

## ОКСИД АЗОТА В МЕХАНИЗМАХ АФФЕРЕНТНОЙ ИННЕРВАЦИИ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

© В. М. Черток, А. Е. Коцюба

*Владивостокский государственный медицинский университет;  
электронный адрес: akotc@mail.ru*

С помощью гистохимических и электронно-цитохимических методов исследованы структурные элементы афферентной иннервации артерий головного мозга у крысы: рецепторы и нервные волокна, а также нейроны нижнего яремного узла и ядра одиночного пути. В сосудах установлено наличие трех типов рецепторов и афферентных волокон, а в нижнем яремном узле и ядре одиночного пути выделены нейроны (17.4 и 24.5 % соответственно) с положительной реакцией на NADPH-диафорузу.

**Ключевые слова:** оксид азота, афферентная иннервация, нитроксидергические нейроны, сосуды головного мозга.

**Принятые сокращения:** NO — оксид азота, NO-нейроны — нитроксидергические нейроны, NOS — NO-синтаза.

В нервной регуляции мозговой гемодинамики важное место принадлежит афферентной иннервации артерий мозга. Долгое время считалось, что рецепцию и проведение возбуждения обеспечивает ацетилхолин, а холинэргический механизм является едва ли не единственным участником этих процессов (Мотавкин, Черток, 1980; Черток, Пиголкин, 1990). Затем список веществ, включенных в механизмы восприятия и проведения нервного импульса, значительно расширился. В него попали некоторые кинины, аминокислоты и другие биологически активные вещества (брадикинин, адениновые нуклеотиды, аспарат и глутамат) (Vincent, 1994; Toda, Okamura, 2003; Калинин, Мотавкин, 2005). В последние годы появились сообщения о возможном участии в этих процессах оксида азота (Kio et al., 1997; Toda, Okamura, 2003; Коцюба, Черток, 2009).

Оксид азота (NO) — один из важнейших мессенджеров в регуляции систем внутри- и межклеточной сигнализации — широко представлен как в центральной, так и в периферической нервной системе (Garthwaite, Boulton, 1995; Keilhoff et al., 2002; Chertok et al., 2009). В большинстве случаев NO действует как нейромодулятор динамической активности нейронов, не оказывая прямого влияния на величину их потенциала. В периферической нервной системе NO может выступать в роли нейротрансмиттера, опосредуя активность нитроксидергических нейронов (NO-нейронов) (Коцюба, Коцюба, 2003). Центральные отростки этих нейронов участвуют в образовании афферентных сплетений, иннервирующих сосудистую и внесосудистую гладкую мускулатуру сердца, пищеварительной системы и дыхательных путей. Стимуляция NO-нейронов вызывает глубокую релаксацию гладких миоцитов артериальных сосудов, нижней части пищевода, желудка и тонкой кишки (Мотавкин, 2004). В отношении афферентной функции NO известно пока

немного. Недавно появилось сообщение о наличии этого вещества в инкапсулированных рецепторах сердца (Охотин, Шуклин, 2006). NO-синтезирующие системы обнаружены в нейронах некоторых чувствительных нервных узлов и ядер (Thippeswamy et al., 2001; Chertok et al., 2009).

Целью работы явилось изучение распределения NO-синтазы (NOS) в рецепторах и чувствительных нервных волокнах артерий головного мозга, а также в нейронах нижнего яремного узла и одиночного ядра.

### Материал и методика

Работа выполнена на материале 26 беспородных белых крыс массой 180—200 г, содержащихся в условиях лабораторного вивария на стандартном рационе.

Для гистохимического исследования образцы обрабатывали по методу (Hore, Vinsent, 1989) для выявления NADPH-диафоразы. Для исследования использовали фрагменты отпрепарированной и расплавленной на стекле мягкой оболочки, а также кусочки ткани теменной доли большого и продолговатого мозга, нижний яремный узел, из которых изготавливали криостатные срезы толщиной 30 мкм. Образцы инкубировали в среде, содержащей 0.5 мМ  $\beta$ -NADPH, 0.5 мМ нитросинего тетразолиевого и 0.3 % Тритона X-100 в 0.15 М Трис-НСl-буфере (рН 8.0), в термостате при 37 °С в течение 1 ч. Контрольные препараты помещали в среду с добавлением ингибитора NOS — N<sup>6</sup>-нитро-L-аргинина (10 мМ). После инкубации срезы промывали в дистиллированной воде, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в канадский бальзам.

Для электронно-цитохимического изучения локализации энзима использовали тетразолиевую реакцию на NADPH-диафорузу (Wolf et al., 1992). Образцы мозга

фиксировали 4%-ным раствором параформальдегида на 0.1 М фосфатном буфере (pH 7.2) при 4 °С в течение 6 ч. Затем промывали 15%-ным раствором сахарозы в 0.15 М Трис-НСI-буфере (pH 8.0) в течение 24 ч при той же температуре. После промывки образцы инкубировали в среде, содержащей 0.5 мМ  $\beta$ -NADPH, 0.5 мМ нитросинего тетразолиевого и 0.3 % Тритона X-100 в 0.15 М Трис-НСI-буфере (pH 8.0), в термостате при 37 °С в течение 1 ч. После инкубации кусочки мозга промывали в Трис-НСI-буфере, затем дофиксировали в 1%-ном растворе  $\text{OsO}_4$ , обезвоживали и заливали в Эпон. Ультратонкие срезы исследовали с помощью электронного микроскопа JEM-100В.

Исследование нейронов в нервном узле и ядре одиночного пути проводили в соответствии с алгоритмом, описанным нами ранее (Chertok et al., 2009). Долю NO-нейронов от общего количества клеток в ядре устанавливали в сериях из 6—10 срезов. При этом один срез окрашивали по Нисслю, а параллельный — для выявления NADPH-диафоразы. При статистической обработке результатов для оценки значимости цифровых данных использовали *t*-критерий Стьюдента.

В работе применяли реактивы: Тритон X-100, Эпон и  $\text{OsO}_4$  (Serva, Германия); Трис-буфер,  $\beta$ -NADPH ( $\beta$ -никотинамидадениндинуклеотидфосфат), нитро-СТ, парафенилендиамин, глутаральдегид и уранил-ацетат (Sigma, США); кедровый бальзам, метиленовый синий, спирт и ацетон (Биовитрум, Россия).

## Результаты

Как показали наши наблюдения, в стенке сосудов постоянно определяются рецепторы, различающиеся строением и активностью в них NOS. Активность фермента идентифицировали по наличию продукта гистохимической реакции, который в зависимости от плотности выпавшего осадка окрашивает структуры в различные оттенки синего цвета — от светло-голубого до фиолетового.

На пиаальных артериях диаметром больше 60 мкм наблюдаются просто устроенные древовидные арборизации, которые с уменьшением калибра сосудов до 50—30 мкм замещаются компактными и диффузными кустиковидными рецепторами, сменяющимися в свою очередь клубочковыми нервными окончаниями (рис. 1, а, б). Древовидные и кустиковидные рецепторы, выявляющие-

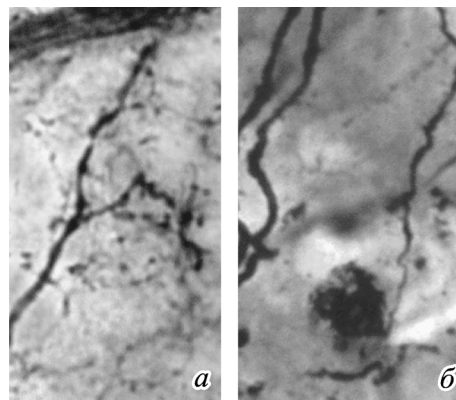


Рис. 1. Рецепторный аппарат артерий головного мозга. Кустиковидный (а) и клубочковый (б) нервные окончания. Гистохимическое исследование. Об. 40 $\times$ , ок. 10 $\times$ .

ся в стенке артерий и оболочке мозга, обычно обладают низкой или, реже, умеренной активностью NOS. Клубочковые рецепторы с большим постоянством выявляются в стенке как пиаальных, так и внутримозговых артерий диаметром около 30 мкм. Клубочки имеют величину от 10 до 20 мкм и располагаются по ходу сосудистого русла очень неравномерно: у мест деления и у начала вновь образованных ветвей отмечается высокая концентрация рецепторов (до 20 на 1 мм<sup>2</sup> длины сосуда), на других участках встречаются единичные нервные терминалы или не определяются вовсе. Такие рецепторы образуются ветвями одного, двух или трех нервных волокон различного диаметра. Среди последних можно выделить тонкие афференты с поперечником меньше 4 мкм, отличающиеся невысокой активностью фермента, средние (4—7 мкм) с умеренной активностью NOS и толстые (7—9 мкм) с высокой активностью энзима.

Среди наблюдаемого разнообразия клубочковых рецепторов по величине, форме и концентрации терминальных волокон можно выделить несколько типов. I тип представлен шаровидными и близкими к ним по форме клубочками размером около 20 мкм, с высокой концентрацией тонких терминалей, образующих густую сеть с интенсивным отложением продукта реакции. II тип образуют компактные клубочки размером 10—15 мкм с умеренным числом терминальных волокон, обладающих умеренной активностью NOS. III тип нервных окончаний

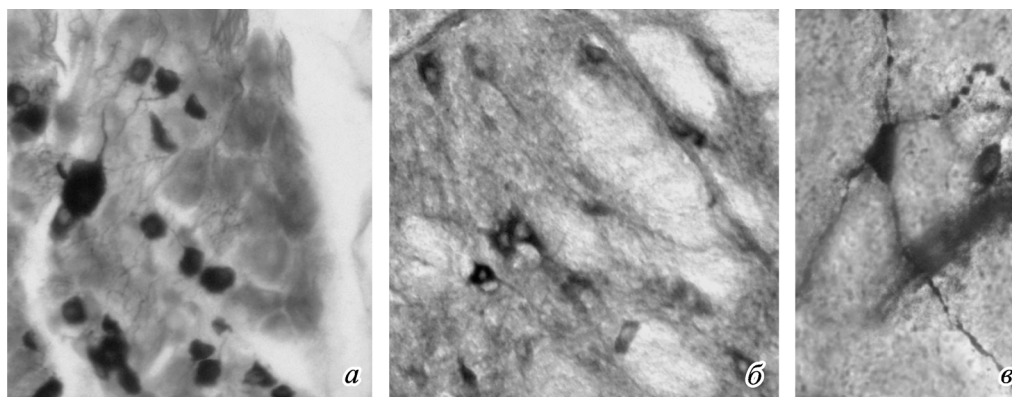


Рис. 2. Распределение NOS в протонейронах нижнего яремного узла (а) и нейронах одиночного ядра продолговатого мозга (б, в). Гистохимическое исследование. Увел.: а, б — об. 10 $\times$ , ок. 10 $\times$ ; в — об. 20 $\times$ , ок. 10 $\times$ .

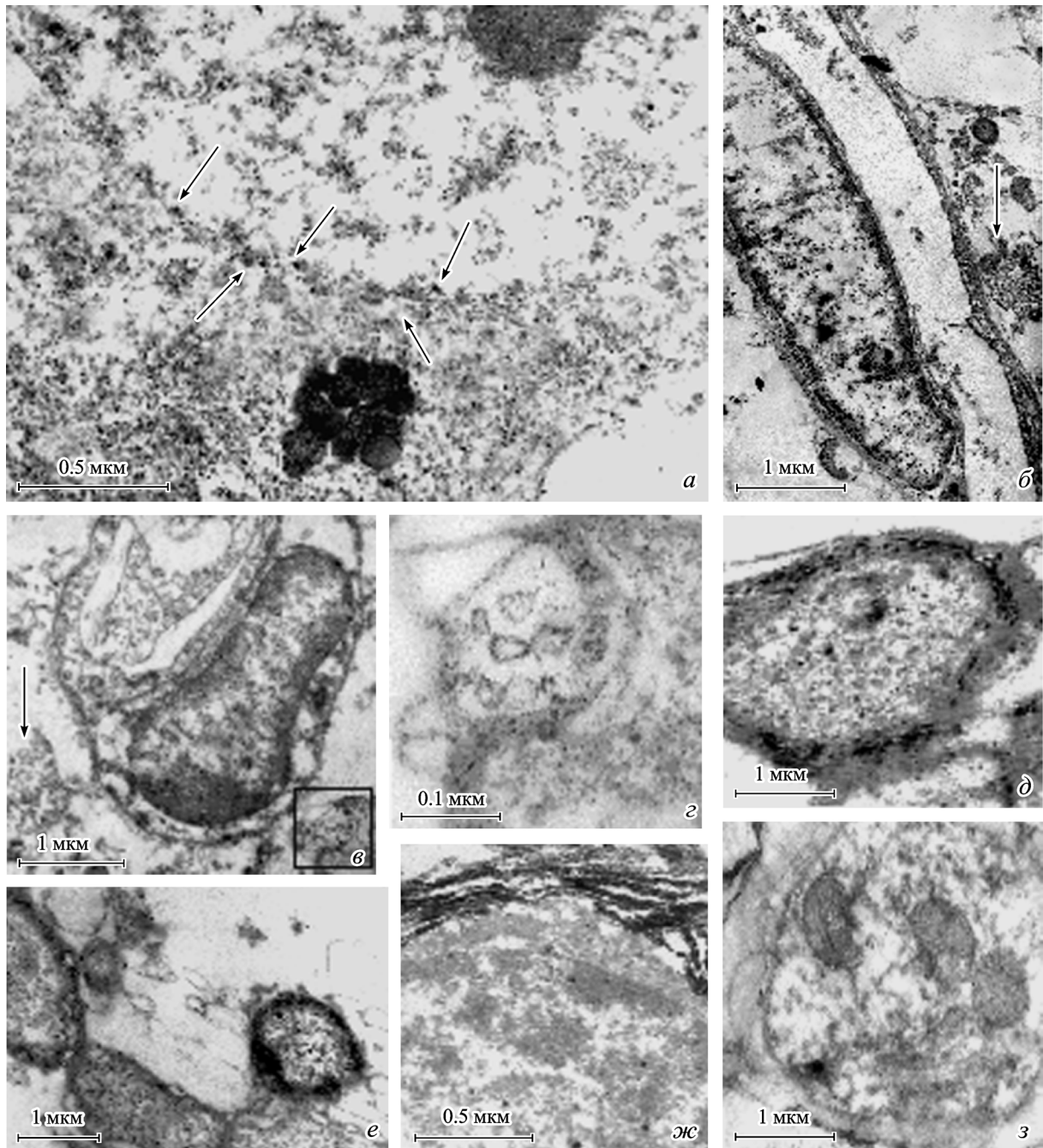


Рис. 3. Ультраструктурная локализация NADPH-диафоразы в теле и отростках нейронов в коре головного мозга.

*а* — отложение продукта реакции на NADPH-диафорузу в теле нейрона; *б, в* — взаимоотношение терминальных расширений аксонов с сосудами; *г* — агранулярные пузырьки терминальной части аксона (фрагмент рис. 3, *в*); отложение продукта реакции в миелиновой оболочке дендритов (*д, е*) на мембранах эндоплазматического ретикулаума (*ж*) и в митохондриях (*з*). Стрелками отмечены глыбки преципитата при реакции на NADPH-диафорузу. Электронно-цитохимическое исследование.

выглядит как рыхлый клубочек, вытянутый в длину, размером 15—20 мкм, с низкой концентрацией тонких волокон и активностью фермента; по ходу терминалей видны относительно крупные веретеновидные утолщения. В большинстве рецепторов по ходу волокон определяются мелкие веретеновидные утолщения, в которых плотность отложения продукта реакции возрастает.

Протонейроны нижнего яремного узла, содержащие NOS, обычно представлены одиночными, редко расположенными нейронами округлой или овальной формы, большинство из которых имеет низкую и умеренную диафо-

разную активность и окрашивается в голубой цвет. Реже встречаются группы из 3—4 NO-нейронов фиолетового цвета с более массивным отложением продукта реакции (рис. 2, *а*). Нервные клетки с высокой и умеренной активностью фермента чаще наблюдаются на периферии узла, где они располагаются в непосредственной близости от капсулы. Доля NO-нейронов в узле колеблется от 12.3 до 23.4 % ( $17.4 \pm 2.4$ ).

В одиночном ядре нейроны имеют полигональную, овальную или веретеновидную форму и размеры от 9 до 30 мкм. В этом ядре выше и содержание NO-нейронов, и

активность в них фермента (рис. 2, б). В отличие от яремного узла здесь определяются клетки, хотя и немногочисленные, обладающие высокой активностью фермента. Удельная плотность NO-нейронов в ядре составляет 19.3—39.4 % ( $24.4 \pm 5.5$ ). В области ядра маркируются также отростки нейронов, капилляры, иногда глиальные клетки. Окраска распространяется на аксон и дендриты клетки, где продукт гистохимической реакции откладывается в виде обособленных гранул, обладающих высокой активностью фермента, придавая отросткам неравномерно-прерывистый вид (рис. 2, в).

Электронно-цитохимические исследования позволяют уточнить локализацию NOS в нервных клетках. Как показали наши наблюдения, в коре мозга продукт реакции на NADPH-диафорузу откладывается в телах нервных клеток, их отростках, терминальных отделах дендрита (рис. 3, а—з). В нервных клетках мелкодисперсный осадок обнаруживается на мембранах и цистернах эндоплазматического ретикулума, цитозоле, внутренней поверхности плазмалеммы. Митохондрии чаще всего проявляют невысокую активность фермента. Изучение продольных срезов показало, что положительная реакция на NADPH-диафорузу наблюдается по всей длине отростков. В дендро- и аксоплазме некоторых отростков отмечаются крупные скопления электронно-плотного материала. В дендритах преципитат определяется в миелиновой оболочке, незначительное его количество содержится в микрофиламентах и митохондриях. Причем плотность осадка, откладывающегося в миелиновой оболочке, нередко существенно различается даже в проходящих рядом волокнах: в одних он практически не определяется, в других откладывается в виде мелкозернистого осадка, в третьих представлен темными дискретными и относительно крупными гранулами (рис. 3, д, е). Мелкодисперсный осадок локализуется как в проксимальной части нейрона, так и в цитоплазме терминального расширения дендрита. Незначительное количество осадка обнаружено на мембранах митохондрий и микротрубочках (рис. 3, ж, з).

### Обсуждение

С введением в практику научных исследований гистохимических методов изучения медиаторов нервного импульса сделан большой шаг вперед в функциональной паспортизации сосудодвигательных волокон. Многочисленные исследования подтвердили факт нейрохимической гетерогенности вазомоторных нервных проводников, что во многом способствовало развитию представлений об их динамическом взаимодействии в процессе жизнедеятельности организма (Мотавкин, Черток, 1980; Черток, Пиголкин, 1990). Вместе с тем изучение чувствительной иннервации современными методами морфологического анализа не получило должного отражения в научной литературе. Данные, свидетельствующие об участии биологически активных веществ в рецепции или передаче афферентного импульса к нервным центрам, ограничиваются единичными сообщениями (Kaushik et al., 2001; Калиниченко, Мотавкин, 2005). Авторы отмечают наличие в стенке артерий рецепторов, терминальные волокна которых содержат ферментсинтезирующие системы ацетилхолина, L-аспартата, глутамата и некоторых других веществ, которые могут выполнять одновременно и транзиттерные функции. Не так давно в этой связи стала упоминаться и другая физиологически актив-

ная молекула — монооксид азота — межклеточный мессенджер в различных органах, включая нервную систему (Alderton et al., 2001; Prast, Philippu, 2001; Коцюба, Черток, 2009).

NO широко представлен как в центральной, так и в периферической нервной системе. NO синтезируется в нейронах некоторых отделов головного мозга (Garthwaite, Boulton, 1995; Chertok et al., 2009), интрамуральных ганглиях (Thippeswamy et al., 2001), преганглионарных парасимпатических и постганглионарных симпатических волоконках (Keilhoff et al., 2002). Не так давно NO был обнаружен в афферентных волокнах и рецепторных аппаратах сердца (Охотин, Шуклин, 2006).

В основе многостороннего участия эндогенного NO в функциях нервной системы лежит сложная пространственная компартментализация трех NOS, возможности которых в сотни раз различаются концентрациями вырабатываемого газа (Keilhoff et al., 2002). Эта комплексная окислительная реакция катализируется ферментом NOS, который морфологически определяется по восстановлению нитросинего тетразолия в диформазан методом для выявления NADPH-диафоразы. Плотность образуемого осадка в результате этой реакции служит показателем активности в клетках NOS (Vincent, 1994).

С использованием этого метода нами выявлены рецепторы, обладающие различной степенью активности фермента, которые с большим постоянством определяются в стенке артерий и прилегающей к ним мягкой оболочке мозга. На более крупных артериях чаще наблюдаются просто устроенные древовидные арборизации, которые с уменьшением калибра сосудов замещаются кустиковидными рецепторами, сменяющимися в свою очередь клубочковыми нервными окончаниями. Клубочковые рецепторы имеют разные величину, форму, концентрацию терминальных волокон и активность фермента. Тем не менее основная масса этих рецепторов имеет характерные признаки, по которым можно выделить по крайней мере три типа, различающихся как плотностью терминальных волокон, так и активностью в них NOS. Экспериментальными исследованиями установлено, что клубочковые рецепторы, являясь типичными барорецепторами, реагируют на изменения кровяного давления, сигнализируют о тонусе и сократительной деятельности сосудов, о количестве протекающей по ним крови, создавая необходимые предпосылки для обеспечения нормальной работы нейронов головного мозга (Motavkin et al., 1990).

И хотя механизмы участия NO в рецепции и проведении возбуждения к вышележащим центрам доподлинно неизвестны, предполагается, что они универсальны как в центральной, так и в периферической нервной системе (Kaushik et al., 2001; Toda, Okamura, 2003). Твердо установленным считается факт, что NO выделяется под влиянием некоторых нейротрансмиттеров (ацетилхолина, гистамина, глутамата и др.), среди которых наибольшее значение придается глутамату (Chen et al., 2003). Механизм их действия во многом сходен:  $Ca^{2+}$  под влиянием нейротрансмиттера входит в клетку, где связывается в единый комплекс с кальмодулином в цитозоле. Комплекс Ca-кальмодулин выступает как кофактор и активирует NOS. Под влиянием ингредиентной NOS образуются очень малые количества NO, которые измеряются пикомолями. Продукцируемый под влиянием этих изоформ NOS осуществляет главным образом местную регуляцию. NO активирует клеточный фермент гуанилатциклазу, что приводит к образованию циклического гуанозина моно-

фосфата, который и опосредует все эффекты NO (Shi et al., 1998; Looms et al., 2001). Будучи липофильной молекулой, NO легко диффундирует через клеточные мембраны и проникает в соседние клетки. NO может также активировать натрий-калиевый насос наружной клеточной мембраны, что приводит к ее гиперполяризации.

NADPH-диафороза-позитивные протонейроны постоянно выявляются в нижнем яремном узле. По нашим данным, доля, приходящаяся на NO-нейроны в узле, составляет около 17%. В большем количестве (до 24%) эти нейроны встречаются в одиночном ядре. NO-нейроны описаны также в некоторых отделах гиппокампальной формации, латеральном ядре гипоталамуса, обонятельных луковицах и мозжечке (Okamura et al., 1994; Kio et al., 1997; Хрулев, Дюйзен, 2004). Показано, что в центральной нервной системе NO специфически не связывается с рецепторами постсинаптической мембраны, как в случаях с классическими нейротрансмиттерами. Он диффундирует в другие участки, включая пресинаптические нейроны (т. е. действует как ретроградный мессенджер), смежные нейроны и глиальные клетки.

Результаты проведенного нами электронно-гистохимического исследования позволили уточнить локализацию NOS в нейронах крысы. Оказалось, что она типична для синтезирующих NO нейронов в центральной и периферической нервной системе у различных животных (Vincent, 1994; Toda, Okamura, 2001; Коцюба, Коцюба, 2003). Преципитат откладывается в перикарионе, по всей длине дендритов и аксона. Кроме того, нами обнаружено скопление продукта реакции на плазматической мембране терминальных расширений аксона, в аксоплазме, митохондриях и синаптических везикулах. Эти данные свидетельствуют о том, что наряду с ортоградным транспортом NO не исключена возможность локального синтеза фермента в терминалях части нервного волокна. Иначе говоря, при возбуждении нейрона синтез и выделение оксида азота могут проходить в любом участке тела и отростков клетки. Поскольку время полужизни NO в среднем составляет 5 с, а расстояние, на которое он диффундирует, не превышает 100 мкм (Vincent, 1994), ареал воздействия образующегося в нейроне NO ограничен небольшим участком мозга.

Таким образом, несмотря на повышенный интерес к изучению нитрооксидергических механизмов в обеспечении функций нервной системы, в отношении афферентного аппарата сосудов эта проблема оказалась вне исследовательских интересов ученых. Проведенные нами исследования показывают, что NO широко представлен в афферентных структурах головного мозга, а особенности функциональных свойств этой газообразной молекулы доказывают возможность ее активного участия в локальных механизмах чувствительной иннервации церебральных сосудов.

#### Список литературы

- Калиниченко С. Г., Мотавкин П. А. 2005. Кора мозжечка. М.: Наука. 319 с.
- Коцюба А. Е., Черток В. М. 2009. Нитрооксидсодержащие элементы чувствительной иннервации артерий головного мозга. Тихоокеанский мед. журн. 2 (36) : 13—17.
- Коцюба Е. П., Коцюба А. Е. 2003. NO-синтаза в центральной нервной системе пресноводного двухстворчатого моллюска в норме и при гипоксии. Журн. эволюц. биохим. и физиол. 2 (39) : 179—183.
- Мотавкин П. А. 2004. Оксид азота в органах пищеварительной системы. Тихоокеанский мед. журн. 2 (16) : 13—17.
- Мотавкин П. А., Черток В. М. 1980. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения. М.: Медицина. 200 с.
- Охотин В. Е., Шуклин А. В. 2006. Значение нейрональной, эндотелиальной и индуцибельной изоформ NO-синтаз в гистофизиологии сердечной мышцы. Морфология. 1 (129) : 7—17.
- Хрулев С. В., Дюйзен И. В. 2004. Солокализация серотонина и нитрооксидсинтазы в нейронах подкоркового белого вещества мозга человека. Тихоокеанский мед. журн. 2 (16) : 23—26.
- Черток В. М., Пиголкин Ю. И. 1990. Иннервация пилорных артерий разного диаметра человека при атеросклерозе. Журн. невропатол. психиатр. им. С. С. Корсакова. 12 (90) : 43—46.
- Alderton W. K., Cooper C. E., Knowles R. G., 2001. Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. Biochem. J. 357 : 593—615.
- Chen G., Dunbar R. L., Gao W., Ebner T. J. 2001. Role of calcium, glutamate neurotransmission, and nitric oxide in spreading acidification and depression in the cerebellar cortex. J. Neurosci. 21 : 9877—9887.
- Chertok V. M., Kotsyuba A. E., Babich E. V. 2009. Nitroxidergic neurons in nuclei of rat and human medulla oblongata. Cell Tissue Biol. 4 : 56—64.
- Garthwaite J., Boulton C. L. 1995. Nitric oxide signal in the central nervous system. Annu. Rev. Physiol. 57 : 683—706.
- Hope B. T., Vincent S. R. 1989. Histochemical characterization of neuronal NADPH-diaphorase. J. Neurochem. Cytochem. 37 : 653—661.
- Kaushik P. P., Yi-Fan L., Yoshitaka H. 2001. Role of nitric oxide in central sympathetic outflow. Exp. Biol. Med. 226 : 814—824.
- Keilhoff G., Fansa H., Wolf G. 2002. Neuronal nitric oxide synthase is the dominant nitric oxide supplier for the survival of dorsal root ganglia after peripheral nerve axotomy. J. Chem. Neuroanat. 3 : 181—187.
- Kio H., Hengemihle J., Ingram D. K. 1997. Nitric oxide synthase in rat brain: age comparisons quantitated with NADPH-diaphorase histochemistry. J. Gerontol: biol. Sci. 3 : 146—151.
- Looms D. K., Tritsaris K., Nauntofte B., Dissing S. 2001. Nitric oxide and cGMP activate Ca<sup>2+</sup>-release processes in rat parotid acinar cells. Biochem. J. 355 : 87—95.
- Motavkin P. A., Lomakin A. V., Pigolkin Y. I., Chertok V. M. 1990. Receptor glomeruli and their ultrastructural organization in the arteries and pia mater of the human brain and spinal cord. Neurosci. Behav. Physiol. 5 : 471—475.
- Okamura H., Miyaqawa A., Takaqi H. 1994. Co-existence of PACAP and nitric oxide synthase in the rat hypothalamus. NeuroReport. 5 : 1177—1180.
- Prast H., Philippu A. 2001. Nitric oxide as modulator of neuronal function. Prog. Neurobiol. 64 : 51—68.
- Shi T. J., Holmberg K., Xu Z. Q., Steinbusch H., Vente J., Hokfelt T. 1998. Effect of peripheral nerve injury on cGMP and nitric oxide synthase levels in rat dorsal root ganglia: time course and co-existence. Pain. 78 : 171—180.
- Thippeswamy T., McKay J. S., Morris R. 2001. Bax and caspases are inhibited by endogenous nitric oxide in dorsal root ganglion neurons *in vitro*. Eur. J. Neurosci. 14 : 1229—1236.
- Toda N., Okamura T. 2003. The pharmacology of nitric oxide in the peripheral nervous system of blood vessels. Pharmacol. Rev. 55 : 271—324.
- Vincent S. R. 1994. Nitric oxide: a radical neurotransmitter in the central nervous system. Progr. Neurobiol. 42 : 129—160.
- Wolf G., Wurdig S., Schunzel G. 1992. Nitric oxide synthase in rat brain is predominantly located at neuronal endoplasmic reticulum: an electron microscopic demonstration of NADPH-diaphorase activity. Neurosci. Lett. 1 : 63—66.

NITRIC OXIDE IN THE MECHANISMS OF AFFERENT INNERVATIONS OF ARTERIES  
OF THE BRAIN

*V. M. Chertok, A. E. Kotsyuba*

State Medical University, Vladivostok;  
e-mail: akotc@mail.ru

Structural elements of afferent innervations of brain arteries in rats such as receptors and nervous fibers, neurons of ganglia jugularis unit and the nucleus of a single way were investigated with the help of histochemical and electron cytochemical methods. The presence of three types of receptors and afferent fibers has been established in vessels. Neurons with positive reaction to NADPH-diaphorase have been allocated in the ganglia jugularis unit and the nucleus of a single way (17.4 and 24.5 % accordingly).

Key words: nitric oxide, afferent innervations, nitroxidergic neurons, brain vessels.

---