

А. Б. КОГАН, С. Л. ЗАГУСКИН, Б. М. ВЛАДИМИРСКИЙ

**ОЦЕНКА ИЗБЫТОЧНОСТИ СИСТЕМЫ РЕГУЛИРОВАНИЯ
АКТИВНОСТИ ЦИТОХРОМОКСИДАЗЫ В НЕЙРОНЕ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ**

(Представлено академиком Е. М. Крепсом 21 IV 1970)

Согласно кибернетической концепции гомеостаза, предложенной Эшби (1), процессы саморегуляции в любой системе направлены на противодействие непрерывным воздействием окружающей среды, стремящимся вывести ее за физиологические границы. Такая система в свете 10-й теоремы Шеннона о кодировании (2) должна для достижения стабильности запастись информацией, достаточную для того чтобы противостоять неблагоприятным воздействиям среды, т. е. обладать структурной и (или) функциональной избыточностью.

В приложении к нейрону, как системе внутриклеточных элементов, такая избыточность должна проявляться в различных сторонах структурно-метаболического обеспечения его физиологической функции. Можно предположить, что, прежде всего, это должно касаться энергетической системы, и в частности системы регуляции окислительного метаболизма. Ранее на одиночном механорецепторном нейроне рака нами было показано, что для различных режимов его возбуждения и торможения характерна определенная внутриклеточная организация активности цитохромоксидазы (ЦХО) (3, 4). Из этих работ следует, что система регуляции активности ЦХО связана не столько с изменением общего уровня активности ЦХО в нейроне, сколько с пространственными перестройками ее активности (разными изменениями в разных микроучастках сомы нейрона). В связи с этим представляет интерес выяснить, зависит ли избыточность системы регуляции активности ЦХО в нейроне от его функционального состояния. Решение этого вопроса важно как для изучения общих принципов функциональной организации биологических систем, так и для понимания природы и взаимосвязи состояний возбуждения и торможения нейрона.

Для количественной оценки степени избыточности Шенноном (2) было предложено следующее выражение: $R = 1 - H / H_{\max}$, где H — энтропия сигнала и H_{\max} — максимально возможная энтропия. Исходя из закона необходимого разнообразия Эшби, это же выражение использовал Ферстер (5) как меру организации системы. Анализ приведенной формулы показывает, что значения избыточности заключены между нулем и единицей. В терминах теории связи это означает соответственно максимальную скорость передачи информации системой при ее минимальной надежности, и наоборот.

Объектом исследования служили изолированные одиночные нейроны рецепторов растяжения речного рака. Они подвергались дозированному адекватному раздражению, которое вызывало ритмическую импульсную активность определенной частоты. Такой электрофизиологический контроль давал возможность точно определять функциональное состояние. Для частоты меньше 10 имп/сек в течение 20 мин. мы приняли обозначение «слабое возбуждение нейрона», для частоты 20 имп/сек в течение 20 мин. — «сильное возбуждение». Контрольным служил симметричный нейрон того же сегмента, импульсная активность которого отсутствовала, — «состояние

покою». В других сериях опытов проводили торможение нейрона β -аланином в течение 1 мин. Контрольным служил симметричный нейрон в состоянии возбуждения.

Для выявления ЦХО (⁶) препарат в заданном функциональном состоянии заливали инкубирующей смесью. При оптимальном сроке окраски, контролируемой под микроскопом, нейроны фотографировали. Затем фотонегативы тел нейронов сканировали на микрофотометре по шести направлениям. Три линии шли от дендритов к аксону, одна из них через середину ядра, а другие касательно к ядру. Три другие линии шли перпендикулярно первым трем: через середину ядра, через середину зоны перикариона между дендритами и ядром (зона Д) и через середину зоны между ядром и аксонным холмиком (зона А). Три серии опытов включали по 20—24 нейрона, каждое функциональное состояние изучалось по 10—23 опытам.

После квантования кривой цитофотометрии получали ряд цифр в единицах относительной экстинкции. Для вычисления избыточности энтропия рассчитывалась по формуле:

$$H = -\sum p_i \log p_i$$

Значения p_i брали из гистограммы распределения экстинкции. Для вычисления H_{\max} , в соответствии с принципом экстремума энтропии, было принято их равномерное распределение. Полученные значения избыточности из-за неучета возможных взаимосвязей между зонами представляли собой нижние границы этого показателя. Однако проверка показала, что учет таких взаимосвязей не вносит значительных изменений. Оценку достоверности различия показателей избыточности проводили при помощи непараметрического критерия Вилкоксона с 5% уровнем значимости.

Результаты расчетов приведены в табл. 1. Прежде всего обращает на себя внимание поразительное совпадение значений избыточности в целом для нейрона в состояниях слабого и сильного возбуждения, а также в состояниях торможения, независимо от того, на фоне какого возбуждения оно было вызвано. Цифры показывают, что покой, торможение (на разном фоне) и возбуждение (разной силы) характеризуются разными уровнями

Таблица 1

Значения показателя избыточности системы регуляции активности ЦХО в нейроне

Функциональное состояние нейрона	Тело нейрона в целом	Зона Д	Зона А
Покой	0,131	0,162	0,096
Слабое возбуждение	0,219	0,102	0,340
Торможение на фоне слабого возбуждения	0,169	0,140	0,180
Сильное возбуждение	0,218	0,210	0,203
Торможение на фоне сильного возбуждения	0,170	0,075	0,201

избыточности системы регуляции активности ЦХО. Эти значения статистически достоверно различаются ($p > 0,05$). Вместе с тем, между состояниями возбуждения разной интенсивности, а также между состояниями торможения, вызванного на разном фоне, различия для клетки в целом по этому показателю статистически недостоверны.

Если наше предположение о значении показателя избыточности системы регуляции ЦХО для функции нейрона в данном приложении верно, то можно говорить о разных типах функциональной организации системы регуляции окислительного метаболизма в соме нейронов при покое, возбуждении и торможении. Во всяком случае функциональные параметры этой системы, в частности ее надежность, как способность выдерживать

случайные воздействия, не остаются постоянными, а имеют определенные значения для разных режимов работы нейрона.

Дополнительные сведения для понимания функционального значения избыточности системы регуляции активности ЦХО дает рассмотрение ее изменений в функционально различных зонах тела нейрона: зоне Д, где можно предположить локализацию «входных» процессов нейрона, и зоне А, связанной с генерацией импульсов. Из табл. 1 следует, что эти зоны при покое нейрона различаются по показателю избыточности системы регуляции активности ЦХО. Это различие статистически достоверно. Оно сохраняется и при слабом возбуждении, но в зоне А, связанной с генерацией импульсов, избыточность резко увеличивается, а в зоне Д несколько снижается (в обоих случаях статистически достоверно). Такое изменение показателя избыточности хорошо коррелирует с полученными нами ранее сведениями о предпочтительном активировании метаболизма в зоне А при слабом или кратковременном состоянии возбуждения (³, ⁷). Торможение нейрона на фоне слабого возбуждения приводит к статистически достоверному снижению показателя избыточности в зоне А. Изменения его в зоне Д недостоверны. Недостоверным становится и различие между этими зонами. При сильном возбуждении между ними также отсутствует различие, но в обеих зонах по сравнению с покоем показатели избыточности резко увеличены. Сравнение со слабым возбуждением позволяет предположить, что активация системы регуляции активности ЦХО при сильном возбуждении носит уже генерализованный характер. Торможение на фоне сильного возбуждения статистически достоверно уменьшает показатель избыточности в зоне Д, но не в зоне А, как это имеет место при торможении на фоне слабого возбуждения. Между зонами А и Д возникает достоверное различие, но иного вида, чем при покое. Судя по показателям избыточности в аксонной и дендритной зонах нейрона можно предполагать разные способы его торможения на фоне слабого и сильного возбуждения.

Ростовский государственный
университет

Поступило
17 II 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Р. Эшби, Введение в кибернетику, М., 1959. ² К. Шеннон, Работы по теории информации и кибернетике, М., 1964. ³ А. Б. Коган, С. Л. Загускин, Б. М. Владимирский, Л. Д. Загускина, ДАН, 177, 205 (1967). ⁴ А. Б. Коган, Журн. эволюцион. биохим. и физиол., 5, 3 (1963). ⁵ Г. Фёрстер, В сборн. Самоорганизующиеся системы, М., 1964, стр. 113. ⁶ Э. Пирс, Гистохимия, М., 1962. ⁷ С. Л. Загускин, Кандидатская диссертация, Ростов-на-Дону, 1965.