

УДК 557.3+612.816

ФИЗИОЛОГИЯ

Г. В. КОССОВА, Ю. П. КОЗЛОВ, О. Р. КОЛЬС,
Б. Н. ТАРУСОВ

**О СВЯЗИ ЛАБИЛЬНОСТИ НЕРВНОГО ВОЛОКНА
С АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ЛИПИДОВ
СУБСТРАТА**

(Представлено академиком П. К. Анохиным 3 VI 1970)

В настоящее время не вызывает сомнений, что любая физиологическая функция, включая и возникновение возбуждения и проведение его по нервному волокну, осуществляется путем сложных координированных физико-химических и биохимических процессов. В связи с появлением новых биофизических методов возможности изучения тонких физико-химических процессов, лежащих в основе возбуждения и проведения, значительно расширились. Так, было установлено, что при проведении возбуждения по нерву возникают свободные радикалы ⁽¹⁾; что количество образующихся в нерве свободных радикалов тем больше, чем выше в физиологических пределах ритм раздражения ⁽²⁾; что лабильность возбудимых образований связана с интенсивностью протекания в них свободнорадикальных процессов ⁽³⁾. Так как интенсивность свободнорадикальных процессов определяется, в частности, уровнем антиоксидантов липидной природы ⁽⁴⁾, мы уделили особое внимание исследованию антиокислительной активности (а.о.а.) липидов нервных волокон. Оказалось, что уровень а.о.а. липидов нервного волокна тесно связан с функциональным состоянием последнего ⁽⁵⁾.

В настоящей работе мы поставили своей целью выяснить, существует ли корреляция между изменениями лабильности возбудимого образования и изменениями а.о.а. субстрата, в первую очередь а.о.а. липидной фракции.

Объектом исследования служили изолированные седалищные нервы травяной лягушки. Лабильность нервных волокон изменяли понижением температуры в термостатируемой камере, в которой находились нервы. Температуру в камере проверяли при помощи микротермопары. Раздражение наносили с частотой от 10 до 300 имп/сек, каждый подопытный нерв раздражали в течение 10 мин. Физиологическое состояние нерва контролировали наблюдением потенциалов действия на экране катодного осциллографа. Для определения а.о.а. липидной фракции нервного волокна применяли метод ингибированной электрохемилюминесценции (э.х.л.) ⁽⁶⁾. Липиды из нервных волокон экстрагировали по методу Фолча.

Падение интенсивности свечения, возникающего при электролизе цитрата натрия в метаноле при добавлении липидов, пропорционально а.о.а. исследуемой пробы. Расчет а.о.а. липидной фракции производили по формуле: $\text{а.о.а.} = (I_0 - I_1) / I_0$, где I_0 — стационарная интенсивность свечения в электрохимической ячейке, цитрат натрия — метанол до введения ингибитора, I_1 — минимальное значение интенсивности свечения ячейки после введения ингибитора.

Экспериментальные данные обрабатывали статистически.

Было проведено три серии опытов — при разных температурах: 20, 10 и 5°. Результаты опытов представлены на рис. 1, где по оси абсцисс отложены логарифмы частот раздражения, а по оси ординат — коэффициент

$\alpha = \text{a.o.a.}_0 / \text{a.o.a.}_\infty$, т. е. относительная а.о.а. липидной фракции подопытных нервов.

В случае раздражения нервов при температурах 20 и 10° изменения коэффициента α носили экстремальный характер. При этом максимальное значение коэффициента α при 10° смещалось к более низким частотам

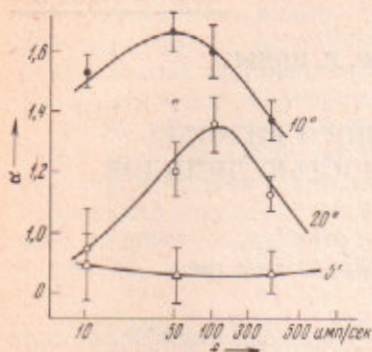


Рис. 1. Зависимость относительной антиокислительной активности (а.о.а.) липидной фракции нервного волокна от частоты раздражения: а — при температуре 20°С; б — при температуре 10°С; в — при температуре 5°С

с частотой выше 5—10 имп/сек седалищный нерв лягушки практически не отвечает.

Таким образом, наши опыты показывают явную связь между лабильностью нерва и уровнем а.о.а. его липидной фракции.

Что касается вопроса о том, какие именно биологически активные вещества участвуют в описанных явлениях, то в настоящее время можно назвать, в частности, холин. По нашим данным⁽¹⁾, измеряемая а.о.а. липидной фракции нервного волокна в значительной мере определяется холиновой группой фосфолипидов — необходимого компонента мембраны нервного волокна. Кроме того, в модельных опытах нами было показано, что холин является активным ингибитором свободнорадикальных реакций⁽²⁾. Поэтому можно предположить, что в процессе проведения возбуждения и восстановления исходного состояния нерва имеет место высвобождение холина из фосфолипидов нервного волокна, что способствует поддержанию возникающего в нерве свободнорадикального процесса на стационарном уровне.

раздражения (порядка 50 имп/сек) по сравнению с раздражением при 20° (100 имп/сек).

Необходимо также отметить, что изменения относительной а.о.а. липидов нервных волокон, раздражаемых при 10°, по абсолютной величине выше, чем у раздражаемых при 20°. Это, возможно, связано с тем, что возбудимое образование при данных температурных условиях переходит на новый стационарный уровень, на котором работа идет менее экономично.

При 5° максимум относительной а.о.а. не выявлялся совсем.

Полученные данные хорошо согласуются с картиной электрической активности нерва в тех же условиях. Как известно, на раздражение с частотой 100 имп/сек седалищный нерв лягушки при 20° способен отвечать без трансформации ритма в течение многих часов. При 10° трансформация ритма раздражения четко выявляется уже при частотах порядка 50 имп/сек, а при 5° на раздражение

Московский государственный университет
им. М. В. Ломоносова

Поступило
19 V 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Ю. П. Козлов, О. Р. Кольс и др., Сборн. Физико-химические основы авторегуляции в клетках, М., 1968, стр. 89. ² О. Р. Кольс, И. М. Лимаренко, Б. Н. Тарусов, ДАН, 167, № 4, 956 (1966). ³ О. Р. Кольс, И. М. Лимаренко, Ю. П. Козлов, Б. Н. Тарусов, ДАН, 172, № 5, 1200 (1967). ⁴ Е. Б. Бурлакова, Н. М. Дзюба, Н. П. Пальмина, Сборн. Свободнорадикальные процессы в биологических системах, М., 1966, стр. 202. ⁵ В. С. Данилов, Г. В. Коссова, Тез. докл. научн. конф. молодых ученых, МГУ, 1968, стр. 45. ⁶ Ю. М. Петрусович, Я. С. Славинский, Биофизика, 14, в. 4, 750 (1969). ⁷ Г. В. Коссова, С. П. Волкова и др., Тез. докл. симпозиума: Сверхслабые свечения в биологии, М., 1969, стр. 35. ⁸ Г. В. Коссова, Ю. М. Петрусович, О. Р. Кольс, Там же, стр. 36.