Е. И. САНКОВА, А. М. АРЕФЬЕВА

СИНТЕЗ БЕЛКА В ГАНГЛИОЗНЫХ КЛЕТКАХ ПРИ РАЗНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ СЕТЧАТКИ МЫШИ

(Представлено академиком Б. Л. Астауровым 27 I 1972)

Интенсивность обменных процессов в нервных клетках тесно связана с их функциональным состоянием. Однако временная зависимость между раздражением клеток и количественными изменениями веществ достаточно подробно определена лишь в ганглиозных клетках сетчатки и клетках Пуркинье мозжечка. Для сетчатки установлено, что интенсивное функционирование зрительного анализатора, вызванное прерывистым светом, приводит к ритмическим изменениям белковой массы ганглиозных клеток (¹⁻⁴). Многократная длительная нагрузка способствует тому, что изменения массы белка ганглиозных клеток в процессе светового раздражения сетчатки становятся незначительными. При этом по электрофизиологическим данным утомления зрительного анализатора не происходит (собственные данные). Появляется новая, ранее не свойственная нейрону метаболическая реакция.

Известно, что в нервной клетке белок синтезируется преимущественно в перикарионе, откуда он поступает в аксон — основную по массе часть нейрона, не имеющую собственного синтетического аппарата. Поэтому представляет ошеломительный интерес проследить, как связаны колебания сухого веса с синтезом и транспортом белка.

Работа посвящена изучению интенсивности синтеза и выведения белка в ганглиозных клетках сетчатки у адаптированных и неадаптированных к многократной функциональной нагрузке животных.

Опыты проводились на 48 самцах мышей СВА × С57В1/6. 2-месячных мышей делили на 2 группы: I — тренированная — подвергалась в течение 30 дней ежедневному 2-часовому воздействию прерывистого света, II — контрольная — аналогичного воздействия не получала. Исходный минимальный уровень активности и относительная синхронизация работы клеток достигались помещением животных на 2 часа в темноту. Затем включался прерывистый свет (освещенность 90—100 лк, частота мельканий 2 гц). Животных декапитировали в темноте и после 10, 20, 30, 60 и 70 мин. светового раздражения. Глаза фиксировали смесью формалина, спирта и уксусной кислоты (9 : 3 : 1). Интенсивность включения меченого предшественника в белки определяли с помощью «импульсной метки». Для этого всем животным за 10 мин. до забоя вводили внутривенно ^{4,5}-Н³-лейцин в дозе 10 мС/г (у.а. 50,0 мС/ммоль). Зерна автографа просчитывали над 80—100 ганглиозными клетками сетчатки каждого животного. О выведении белка в аксон судили по интенсивности метки в слое нервных волокон. Для каждого животного зерна автографа просчитывали над площадью 3200 м², полученные цифры пересчитывали на площадь клетки. Массу белка в клетках определяли интерферометрическим методом (¹).

Полученные результаты представлены на рис. 1.

У контрольных животных после 20 мин. стимуляции происходит нарастание белковой массы клетки, сопровождающееся увеличением включения Н³-лейцина в белки. В последующие 50 мин. содержание белка и включение в него меченого предшественника падает до исходного уров-

ня. Подсчет числа зерен автографа сделан без учета величины самопоглощения, зависящей от содержания плотных веществ в исследуемых структурах. Поэтому реальная интенсивность метки при увеличении количества белка больше.

Интенсивная нагрузка на зрительный анализатор существенно влияет на реакцию ганглиозных нейронов: у тренированных животных содержание белка в клетке и включение меченого предшественника мало меняется

Рис. 1. Сухой вес ганглиозных клеток, интенсивность автографа в перикарионе и слое нервных волокон сетчатки контрольных животных (А) и тренированных животных (Б). Т — состояние темновой адаптации. 1 — изменения сухого веса, 2 — изменения интенсивности автографа в клетках. Черные кружки внизу рисунка — интенсивность метки в слое нервных волокон в пересчете на площадь клетки. Каждый кружок — одно животное

на протяжении всего времени освещения. Следовательно, колебания сухого веса ганглиозных нейронов сетчатки контрольных животных связаны с неравномерным по интенсивности синтезом белка. Отсутствие подобных изменений у тренированных животных обусловлено тем, что в процессе многократных раздражений клеток синтез белка становится более равномерным.

По электрофизиологическим данным нейроны зрительного анализатора контрольных и тренированных животных реагируют на вспышки света идентично. Исходный и конечный уровни синтетической активности и сухого веса ганглиозных клеток до начала и в конце освещения также не различаются. Но впервые испытанное раздражение приводит клетку в возбужденное состояние, что выражается в колебаниях интенсивности синтеза белка и вследствие этого общего сухого веса. Длительная тренировка клеток, по-видимому, способствует совершенствованию регуляции синтетического аппарата нейрона. В результате клетки начинают работать более экономично.

Какова судьба белка, синтезированного в довольно значительном количестве за относительно небольшой срок в ганглиозных клетках сетчатки контрольных животных? Поскольку выведение белка в аксон происходит равномерно и постоянно, можно предположить, что этот избыток белка остается в нейроне, где распадается до полипептидов или более коротких фрагментов белковых молекул, не осаждаемых при фиксации и поэтому неуловимых использованными методами. Последующее увеличение сухо-

го веса клеток, наблюдаемое при более продолжительном раздражении, объясняется повторным усилением интенсивности синтеза, при этом, возможно, продукты распада реутилизируются.

Следует также отметить, что при постоянном и равномерном выведении белка масса белка, поступающего в аксоны двух исследованных групп животных, может различаться. При одинаковой интенсивности автографа в слое нервных волокон это может быть связано с изменением диаметра сечения аксона при тренировке. Происходят ли подобные изменения, предстоит выяснить в дальнейшем.

Институт биологии развития
Академии наук СССР
Москва

Поступило
11 I 1972

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ В. Я. Бродский, Трофика клетки, М., 1966. ² В. Я. Бродский, А. М. Арёфьева, Цитология, 10, № 3, 329 (1968). ³ В. Я. Бродский, М. Е. Неворова, ДАН, 181, № 1, 217 (1968). ⁴ В. Я. Бродский, Э. В. Чернышева, Вестн. Московск. унив., № 2, 42 (1969).