

Н. Н. ДЕМИН, Н. Л. РУБИНСКАЯ

СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКОВ И РНК В НЕЙРОНАХ
И ИХ ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ-САТЕЛЛИТАХ
СУПРАОПТИЧЕСКОГО ЯДРА ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫСЫ
ПОСЛЕ ЛИШЕНИЯ ЕЕ ПАРАДОКСАЛЬНОЙ ФАЗЫ СНА
В ТЕЧЕНИЕ 24 ЧАС.

(Представлено академиком В. Н. Черниговским 1 X 1973)

Метаболизм РНК и белков на клеточном уровне в отдельных структурах головного мозга при сне и его нарушениях изучен мало⁽¹⁾. В то же время сдвиги метаболизма именно этих веществ привлекают особое внимание. При этом вызывает большой интерес супраоптическое ядро гипоталамуса, так как, с одной стороны, оно вовлекается в нейрофизиологические процессы при сне и его нарушениях^(2, 3), а с другой, характеризуется весьма интенсивным метаболизмом белков, что связано с его участием в образовании гипоталамического нейросекрета.

Поскольку какие-либо сведения об обмене веществ в супраоптическом ядре при сне и его нарушениях не были известны, то с ориентировочной целью, для максимального выявления возможных изменений, первые исследования содержания белков⁽⁴⁾ и РНК⁽⁵⁾ были произведены лишь при весьма длительном лишении крыс парадоксальной фазы сна (п.ф.с.) — от 24 до 96 час. При этом наибольшие сдвиги были обнаружены при первом из указанных сроков после 24 час. Для уточнения динамики изменений содержания белков и РНК при лишении п.ф.с. ее исследование мы провели в тех же условиях, что и раньше, но в более ранние сроки, повторив для контроля исследование через 24 часа.

Эти опыты, как и прежние^(4, 5), были поставлены на белых крысах-самцах линии Вистар весом 200–230 г. Животных выводили из п.ф.с. по методу Жувэ и сотрудников^(6, 7), помещая на маленькие площадки над водой, на 3, 6, 12 и 24 часа. Контролем служили интактные животные в состоянии бодрствования при относительном покое. После декапитации исследуемые участки мозга фиксировали по Бродскому⁽⁸⁾ и заливали в парафин. Срезы толщиной 6–8 μ окрашивали галлоцианином на РНК⁽⁹⁾ или амидочерным 10Б на общий белок⁽¹⁰⁾. Оптическую плотность окрашенных препаратов в отдельных нейронах и глиальных клетках-сателлитах супраоптического ядра определяли с помощью зондового двухлучевого цитоспектрофотометра МУФ-5 при длине волны соответственно 585 или 620 мк. Общее количество белков и РНК в расчете на одну клетку находили как произведение величины оптической плотности в единицах экстинкции на объем в μ^3 и выражали в относительных единицах^(4, 5). Средние величины рассчитывали по данным измерения 160–200 клеток 6–8 животных. Математические расчеты и оценка достоверности были проведены в Вычислительном центре Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР на цифровой вычислительной машине Минск-22.

На рис. 1 приведены полученные нами средние данные в виде отклонений (в %) от величин у контрольных (бодрствовавших) животных, а также данные, установленные ранее^(4, 5) при длительном лишении п.ф.с., и результаты, характеризующие сдвиги при полном физиологическом сне крыс^(4, 5).

Было установлено (рис. 1A), что описанное ранее (5) падение абсолютного содержания РНК в цитоплазме нейронов супраоптического ядра наблюдалось уже после 3-часового лишения п.ф.с., возможно, с некоторым замедлением снижения в период между 6 и 12 час. от начала опыта. Значительное уменьшение содержания РНК в цитоплазме нейронов после 24-часового лишения п.ф.с. (около 40%), отмеченное в предыдущих работах, подтверждено и в настоящем исследовании с небольшим различием

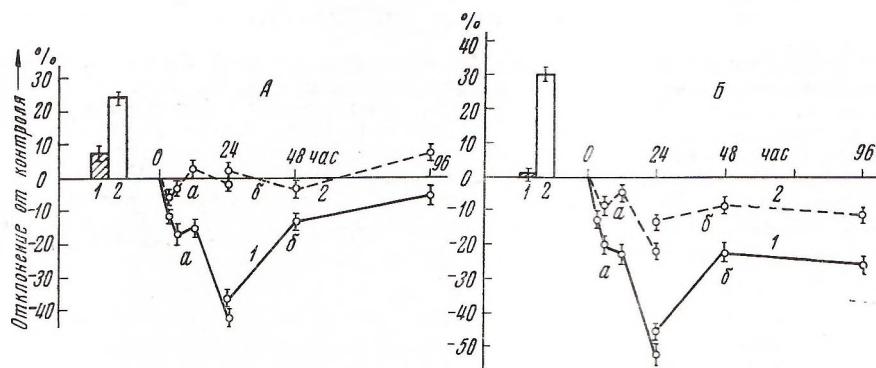


Рис. 1. Изменения абсолютного содержания РНК (A) и общего содержания белков (B) на одну клетку супраоптического ядра головного мозга крысы. Столбики – при естественном сне (5); кривые – при лишении парадоксальной фазы сна, а – результаты настоящей работы, б – ранее опубликованные данные (5). 1 – в цитоплазме нейронов, 2 – в глиальных клетках-сателлитах

данных (составляющих в среднем соответственно -36 и -42%). В этой серии опытов не было найдено каких-либо отклонений содержания РНК в клетках нейроглии супраоптического ядра.

Так же, как и в случае РНК, наблюдалось изменение абсолютного содержания белков в цитоплазме нейронов супраоптического ядра (рис. 1B). Его снижение при лишении животных п.ф.с. могло быть зарегистрировано уже через 3 часа после начала опыта. Примечательно, что, в общем, кривая падения содержания белков в более короткие сроки лишения п.ф.с. шла так же, как кривая изменений количества РНК, только более круто. В результате 24-часового лишения п.ф.с. величина снижения содержания белков составляла в среднем -52% и достигала приблизительно тех же пределов, что и в опубликованной ранее работе (-45%) (5). Длительное (12-часовое и более) лишение крыс п.ф.с. сопровождалось снижением содержания белков в глиальных клетках (-22 и -13%) (4). Это близко совпадало с данными настоящего исследования. Постепенное падение их содержания было найдено при исследовании через 3, 6 и 12 час. после начала опыта (рис. 1B), причем с такой же задержкой между 6 и 12 час., как и в случае изменений содержания белков и РНК (рис. 1A) в цитоплазме нейронов.

Итак, если естественный сон сопровождается у крыс тенденцией к накоплению РНК в цитоплазме нейронов супраоптического ядра и не влияет на содержание в них белков, то при лишении п.ф.с. происходит уменьшение содержания РНК и белков в нейронах уже через 3 часа после начала опыта; оно снижается (неравномерно) еще больше при продолжительном лишении п.ф.с., но достигает определенного максимума приблизительно через 24 часа после начала опыта. Как было показано ранее, в дальнейшем содержание РНК и белков в нейронах несколько поднимается, несмотря на продолжавшееся лишение п.ф.с., но не достигает контрольных значений. В нейроглии же супраоптического ядра при лишении п.ф.с. не происходит того значительного накопления РНК, которое оказалось характерным для естественного сна. При этом отсутствие сдвигов обнаруживается не только после

24-часового лишения п.ф.с, но и гораздо в более ранние сроки — через 3 часа после начала опыта, как и в нейронах, но через 24 часа оно достигает наибольших пределов.

Институт физиологии им. И. П. Павлова
Академии наук СССР
Ленинград

Поступило
14 IX 1973

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. Н. Демин, Усп. совр. биол., **76**, 132 (1973). ² А. В. Тонких, Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция функций организма, Л., 1968. ³ О. Н. Фадеева, И. Ф. Шенгер, М. Н. Юрисова, В кн. Цепиные нейрогуморальные реакции и симпто-адреналовая система, Л., 1968, стр. 161. ⁴ Г. Ш. Воронка, Н. Н. Демин, Л. З. Певзнер, ДАН, **198**, 974 (1971). ⁵ Г. Ш. Воронка, Н. П. Демин и др., Укр. біохім. журн., **44**, 712 (1972). ⁶ D. Jouvet, P. Vimont et al., C. R. Soc. biol., **158**, 756 (1964). ⁷ J. F. Pujol, J. Mouret et al., Science, **159**, 112 (1968). ⁸ В. Я. Бродский, Трофика клетки, М., 1966. ⁹ G. R. Bergube, M. M. Powers et al., Stain Technol., **41**, 73 (1966). ¹⁰ C. Geueg, Acta histochem., **10**, 226 (1960).