

УДК 612.822.5

ФИЗИОЛОГИЯ

К. Н. КУЛЬТАС, Т. И. СМОЛИХИНА, Е. С. БРАЖНИК, О. С. ВИНОГРАДОВА

**ВЛИЯНИЕ ПЕРЕРЕЗКИ СЕПТАЛЬНЫХ АФФЕРЕНТОВ  
НА АКТИВНОСТЬ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ  
В КОРОТКОАКСОННЫХ НЕЙРОНАХ ГИППОКАМПА**

*(Представлено академиком М. Н. Ливановым 24 I 1974)*

Изучение функций гиппокампа — центрального звена лимбической системы мозга является одной из важных задач современной нейрофизиологии. Одним из возможных подходов к решению этой задачи является выяснение характера взаимодействия между различными клеточными элементами гиппокамповой формации.

Помимо основных типов нервных клеток, составляющих собственно гиппокамп и прилежащую к нему зубчатую фасцию (пирамидные и гранулярные нейроны), в этих структурах описаны многочисленные виды короткоаксонных клеток (<sup>1</sup>). Наиболее изученными представителями этой клеточной популяции являются корзинчатые нейроны гиппокампа и их аналоги в зубчатой фасции. Считают, что они получают афферентацию исключительно по коллатералям аксонов пирамидных и гранулярных клеток и заканчиваются тормозными аксосоматическими синапсами на тех же клетках (<sup>2</sup>). Таким образом, корзинчатые клетки рассматривают как внутреннюю систему интернейронов, осуществляющих возвратное торможение. Короткоаксонные клетки (в том числе и корзинчатые) характеризуются высокой активностью ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в перикарионах и дендритах в отличие от гранулярных и большинства пирамидных нейронов, где этот фермент практически отсутствует (<sup>3, 4</sup>). Функциональный смысл наличия АХЭ в короткоаксонных нейронах остается непонятным, так как их единственный предполагаемый вход от пирамидных и гранулярных клеток не является холинэргическим, а медиатором самих короткоаксонных нейронов, по-видимому, является гаммааминомасляная кислота (<sup>5, 6</sup>).

В ряде работ (<sup>7, 8</sup>) было показано резкое снижение активности АХЭ в гиппокампе через 1—2 недели после разрушения септофимбриальных афферентов, холинэргическая природа которых достаточно хорошо доказана (<sup>9</sup>). Однако в указанных работах не рассматривалось сравнительное участие в этом явлении различных клеточных популяций гиппокамповой формации.

В данной работе изучали изменение активности АХЭ в клетках гиппокамповой формации кролика в ранние сроки после одностороннего разрушения септального входа (2 и 4 дня). Опыты проведены на 6 животных. Разрушение производили путем пропуска тока 50 ма через биполярный электрод на уровне септофимбриального ядра, в результате чего происходило разъединение основных ядер септум (медиального и латерального) и гиппокампа, а сами эти структуры непосредственно не затрагивались. Известно, что после повреждения основных аксонов пирамидные нейроны гиппокампа не дегенерируют (<sup>10</sup>), что подтверждено и нашими наблюдениями. Активность АХЭ выявляли гистохимическим методом Карновского и Рутс (<sup>11</sup>), как описано ранее (<sup>4</sup>). Контролем в опытах служил второй гиппокамп, не подвергавшийся деафферентации. Размер и локализацию разрушения верифицировали на серийных срезах.

Резкое снижение активности АХЭ на деафферентированной стороне наблюдалось уже через 2 дня после операции. Остаточная активность АХЭ сохранялась в участках, максимально удаленных от септо-фибриального входа — в медиальной части поля СА<sub>1</sub> дорсального гиппокампа, а также в вентральном гиппокампе, где уровень активности оставался близким к норме. На четвертые сутки после перерезки исчезновение активности АХЭ наблюдалось и в медиальной части поля СА<sub>1</sub> и продвигалось далее в вентральном направлении.

Существенно, что уже в ранние сроки после деафферентации исчезали четко выраженные узкие полосы высокой АХЭ-активности между str. radiatum и str. lacunosum-moleculare в полях СА<sub>1-3</sub>, между str. lucidum и str. radiatum в поле СА<sub>3</sub>, между наружными  $\frac{2}{3}$  и внутренней третью str. moleculare зубчатой фасции, а также суб- и супрапирамидные зоны высокой АХЭ-активности. Как показано нами ранее (<sup>4</sup>), активность АХЭ в перечисленных участках определяется исключительно телами и отростками короткоаксонных нейронов (рис. 1А, 2А). Более детальный анализ самих этих клеток показал, что уже на 2-е сутки активность АХЭ существенно снижается в перикарионах этих клеток и, особенно, в отростках, хотя отдельные отростки еще выявляются при реакции на АХЭ (рис. 1В). Через 4 суток активность АХЭ в отростках не обнаруживается вовсе и лишь следы активности сохраняются в перикарионах (рис. 1). Исчезновение активности АХЭ в короткоаксонных клетках зубчатой фасции происходит несколько медленнее, чем в аналогичных элементах гиппокампа (рис. 2). Однако на четвертые сутки степень уменьшения активности фермента одинакова и в гиппокампе, и в зубчатой фасции (рис. 1В и 2В). В контрольном (контралатеральном) гиппокампе уровень и характер распределения активности АХЭ оставался нормальным (рис. 1 и 2 см. вклейку к стр. 429).

Таким образом, отсечение септального входа приводит к быстрому исчезновению АХЭ из короткоаксонных (в том числе корзинчатых) нейронов гиппокампа. Нейрофизиологический контроль, проводившийся одним из авторов (Е. С. Бражник) параллельно с описанными гистохимическими опытами, свидетельствует о сохранности спонтанной активности пирамидных нейронов после перерезки септофимбриальных афферентов. Следовательно, изменение ферментной активности в системе короткоаксонных нейронов нельзя объяснить снижением уровня афферентной импульсации со стороны собственных нейронов гиппокампа. Ранее (<sup>4</sup>) было высказано предположение о том, что АХЭ в короткоаксонных нейронах гиппокампа определяется внешними афферентами и осуществляет постсинаптическую функцию. Описанные опыты с деафферентацией подтверждают представление об окончании внешних холинэргических септофимбриальных афферентов на короткоаксонных нейронах гиппокампа, которые в норме, под влиянием проходящей по этому пути импульсации, могут оказывать тормозное действие на сомю и различные уровни дендритов пирамидных и гранулярных клеток. Это может свидетельствовать о прямом (афферентном), а не возвратном характере тормозных влияний в гиппокампе.

Институт биологической физики  
Академии наук СССР  
Пушино-на-Оке

Поступило  
15 XI 1973

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> R. Lorente de No, J. Psychol. Neurol. Lpz., v. 46, 113 (1934). <sup>2</sup> P. Andersen, J. C. Lomo, P. Loyning, J. Neurophysiol., v. 27, 608 (1964). <sup>3</sup> К. Н. Кульгас, Н. В. Поганина, О. С. Виноградова, Арх. анат., гистол. и эмбриол., № 11, 33 (1969). <sup>4</sup> К. Н. Кульгас, В сборн. «Лимбическая система мозга, Пушино-на-Оке, 1973, стр. 61. <sup>5</sup> M. Wolman, Histochem., v. 28, 118 (1971). <sup>6</sup> D. R. Curtis, D. Felix, K. McLellan, Brit. J. Pharmacol., v. 40, 881 (1970). <sup>7</sup> P. Lewis, C. Shute, A. Silver, J. Physiol., v. 191, 215 (1967). <sup>8</sup> J. Storm-Mathisen, Brain Res., v. 40, 215 (1972). <sup>9</sup> J. Storm-Mathisen, F. Fonnum, In: Progress in Brain Res., v. 36, 42 (1972). <sup>10</sup> G. Raisman, Brain, v. 89, 317 (1966). <sup>11</sup> M. Karnovsky, L. Roots, J. Histochem. and Cytochem., v. 12, 219 (1964).