

Ж. П. ШУРАНОВА, Ю. М. БУРМИСТРОВ

ТОРМОЖЕНИЕ СВЕТОМ АУТОАКТИВНОГО НЕЙРОНА РЕЧНОГО РАКА

(Представлено академиком М. Н. Ливановым 4 VIII 1971)

Ряд нервных клеток, как известно, обладает собственной («эндогенной», «спонтанной») активностью, которая сохраняется и в отсутствие к ним синаптического притока от других клеток. Эти нейроны особенно характерны для нервной системы различных беспозвоночных животных. Однако до сих пор неясно, какие причины поддерживают в них состояние устойчивой активности. Удобным объектом для изучения этого вопроса являются некоторые нервные клетки брюшной цепочки речного рака.

Исследовались так называемые фоторецепторные нейроны (ф.р.н.) хвостового ганглия рака *Astacus astacus*. По литературным (¹⁻³) и собственным (^{4, 5}) данным, в этом ганглии имеется два нейрона, чувствительных к изменению освещенности. Их аксоны тянутся в оральном направлении до подглоточного ганглия. При отведении накладными электродами от межганглионарной коннективы потенциалы действия обоих ф.р.н. имеют сходную амплитуду (100—150 мВ) и близкую (но не совершенно одинаковую) частоту, в результате чего на осциллограмме создается типичная картина «биений». Принято считать, что оба ф.р.н. работают совершенно независимо друг от друга (³).

Ф.р.н. хвостового ганглия рака являются типичными аутоактивными нейронами. Их устойчивая активность сохраняется длительное время (до 10 суток) после изоляции брюшной цепочки, если препарат хранится при пониженной температуре в растворе ван-Харревеельда. Отдельный ф.р.н. работает строго ритмично, распределение межимпульсных интервалов описывается законом нормального распределения с коэффициентом вариации $\leq 10\%$ (⁵).

В отличие от других клеток брюшной цепочки, ф.р.н. обладают повышенной чувствительностью к свету, так что при прочих равных условиях (температура, газовый и ионный состав среды и т. п.) частота их импульсации есть функция освещенности. В то же время активность ф.р.н. сохраняется на некотором постоянном уровне (несколько имп в 1 сек.) и при длительном (1 сутки) нахождении препарата в полной темноте.

При температуре 22—23° частота импульсации ф.р.н. в темновых условиях обычно составляла 5—10 имп/сек. Освещение препарата (источник света — лампа накаливания или ртутная лампа с тепловыми фильтрами) вызывало постепенное увеличение исходной частоты, достигавшее максимума через 0,4—0,8 сек (рис. 1). Начальный высокочастотный разряд импульсации сменялся при продолжающемся освещении стадией «плато», в период которой частота несколько снижалась и устанавливалась на постоянном уровне, определяемом величиной освещенности. На этом уровне частота импульсации поддерживалась десятки минут. После выключения света она постепенно (в течение нескольких десятков секунд) спадала до исходного («темнового») уровня. При постоянной темновой адаптации параметры реакции при повторных засветах были настолько стабильны для одного и разных препаратов, что по регистрируемой частоте импульсации ф.р.н. можно было судить о величине их освещенности. Эти данные совпадают с наблюдениями ряда исследователей (^{2, 3, 6, 7}).

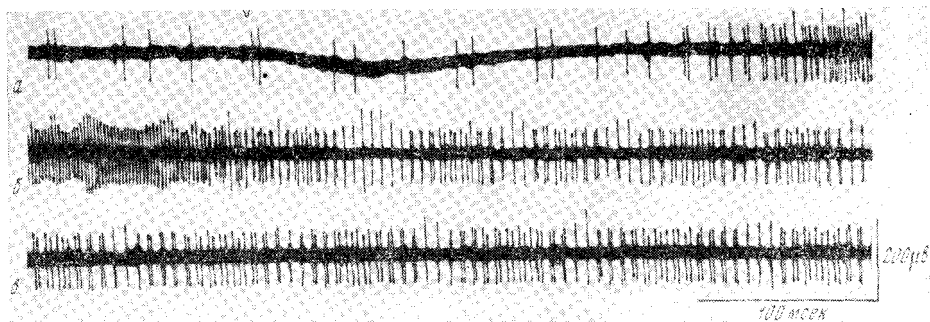


Рис. 1. Нормальная реакция на свет ф.р.н. брюшной цепочки речного рака. Фоновая освещенность 30 лк, момент включения света (2000 лк) указан стрелкой. б — непосредственное продолжение а; в — спустя 1 мин. после начала освещения. Отклонение нулевой линии вниз на а — артефакт включения света

Принципиально новый факт, полученный в описываемых опытах, состоит в том, что освещение значительно большей интенсивности может вызвать полное и целиком обратимое прекращение импульсации ф.р.н.

Это явление вначале наблюдалось нами в условиях, когда интенсивному (2000—3000 лк) освещению подвергался препарат, который длительное время (10—30 мин.) до этого находился не в темноте, а на рассеянном свете (~500 лк). Начальный эффект дополнительного светового воздействия выражался в некотором увеличении частоты импульсации обоих ф.р.н. (рис. 2 а, б). Однако спустя некоторое время наступало внезапное прекращение импульсации сначала одного (рис. 2б), а затем другого ф.р.н. (рис. 2в). При этом, как видно из рис. 2, активность исчезала весьма резко — от нескольких десятков импульсов в секунду до нуля. Импульсация ф.р.н. отсутствовала во все время освещения (до 30 мин.) и восстанавливалась вскоре после выключения света; сначала появлялась активность одного (рис. 2г), а затем и второго ф.р.н. (рис. 2д). Восстановление импульсации происходило также внезапно, при этом ее частота была в 1,5—2 раза меньше, чем в момент ее прекращения, но в несколько раз выше, чем у ф.р.н., находящихся в темновых условиях.

Аналогичный эффект подавления активности ф.р.н. имел место и при еще более интенсивном (10 000 лк) освещении темпоадаптированного препарата. При этом реакция на включение света начиналась, как обычно, с высокочастотной вспышки импульсации, но стадии длительного «плато», характерной для освещения умеренной интенсивности, не устанавливалось. Вместо этого наблюдалось внезапное и полное исчезновение импульсации одного, а затем другого ф.р.н. Спустя несколько секунд прекращения освещения происходило восстановление активности одного, а затем другого ф.р.н. При постоянных условиях темновой адаптации (5—10 сек.) этот эффект многократно воспроизводился на одном и том же препарате, причем параметры отдельных компонентов реакции отличались большой стабильностью.

Латентный период прекращения импульсации очень сильно зависел от предшествующего периода темновой адаптации. При увеличении длительности темнового периода с 5—10 до 30—60 сек. исчезновение активности ф.р.н. смещалось с 2—3 сек. до нескольких минут. Напротив, время восстановления импульсации после прекращения освещения мало зависело от длительности периода отсутствия активности, вызванного продолжающимся освещением.

Таким образом, из описанных выше опытов следует, что свет может не только усиливать, но и обратимо угнетать импульсацию ф.р.н. Судя по тому, что уровень активности ф.р.н. закономерно связан с величиной освеще-

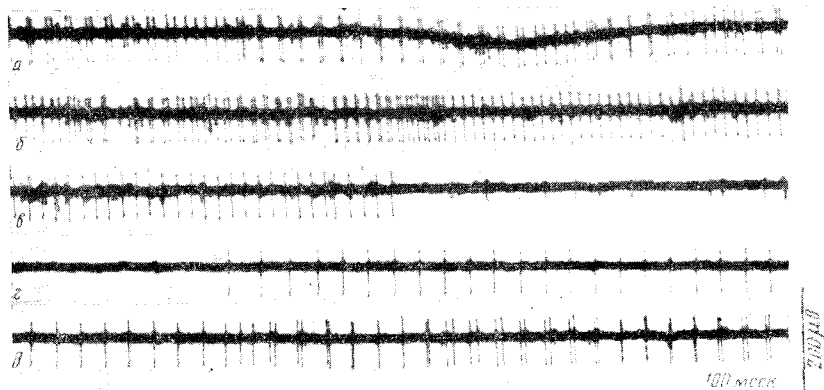


Рис. 2. Аномальная реакция ф.р.н. на свет. Препарат в течение 25 мин. находился на свету (освещенность 500 лк). Момент включения интенсивного света (2500 лк) указан стрелкой. *б* — непосредственное продолжение *а*; *в* — продолжение *б*; *г* — продолжение *г*. Между *в* и *г* — период полного торможения импульсации ф.р.н. длительностью 30 сек. Свет выключен за 6 сек. до осциллограммы *г*

щенности, естественно предположить, что световая энергия является основным фактором, поддерживающим ф.р.н. в состоянии аутоактивности (^{5, 8}). Однако при этом остается неясным, почему импульсация ф.р.н. не исчезает при длительном нахождении изолированного препарата в темноте (⁴); более того, она обнаружена даже у раков, живущих в полной темноте (в пещерах) и утративших в процессе эволюции глаза (⁹).

Данные опыты позволяют заключить, что способность ф.р.н. к устойчивой генерации импульсов связана прежде всего с наличием нативной формы пигмента, делающего эти клетки избирательно чувствительными к свету. Судя по спектру действия, пигмент, при помощи которого ф.р.н. абсорбируют свет, близок к родопсину (^{10, 11}). Интенсивное освещение ф.р.н. в изолированной брюшной цепочке, видимо, приводит к выцветанию пигмента, который при этом полностью переходит в бесцветную форму, по каким-то причинам неспособную поддерживать механизмы генерации пейсмейкерных потенциалов. Кратковременного прекращения освещения достаточно, чтобы произошел ресинтез окрашенного пигмента и восстановление активности ф.р.н. Следовательно, аутоактивность должна быть обусловлена особой организацией внутриклеточных биохимических процессов, модулируемых внешними факторами.

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии
Академии наук СССР

Поступило
16 VI 1971

Институт биологической физики
Академии наук СССР
Москва

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ C. L. Prosser, J. Cell. and Comp. Physiol., 4, 363 (1934). ² D. Kennedy, Am. J. Ophthalmol., 46, 1, 21 (1958). ³ D. Kennedy, J. Gen. Physiol., 46, 3, 551 (1963). ⁴ Ж. П. Шуранова, Ю. М. Бурмистров, Тез. докл. V научн. совещ., посв. памяти акад. Л. А. Орбели, Л., 1968, стр. 286. ⁵ Ж. П. Шуранова, Ю. М. Бурмистров, А. В. Кориневский, В сборн. Статистическая электрофизиология, Вильнюс, 1, 1968, стр. 644. ⁶ H. Hermann, L. Stark, J. Neurophysiol., 26, 215 (1963). ⁷ H. Hermann, L. Stark, Anat. Rec., 147, 2, 209 (1963). ⁸ Ж. П. Шуранова, В сборн. Современные проблемы электрофизиологии п.с., М., 1967, стр. 309. ⁹ J. L. Larimer, Nature, 210, № 5032, 204 (1966). ¹⁰ M. S. Bruno, D. Kennedy, Comp. Biochem. and Physiol., 6, 1, 41 (1962). ¹¹ W. R. Uttal, L. Cook, H. Kasprzak, Ann. N. Y. Acad. Sci., 115, 2, 776 (1964).