

## РЕЦЕНЗИИ

**О. С. Сотников.** Тайны живой аксоплазмы. СПб.: Наука. 2016. 132 с.

В литературе об аксоплазме существует немало полученных молекулярной биологией сведений о строении основных ее белковых структур — микротрубочек, нейрофиламентов, микрофиламентов и о многочисленных ассоциированных белках. Исследуются их взаимодействия и разные скорости движения токов аксоплазмы. Между тем пока отсутствуют четко обоснованные представления о механизмах перемещения и других функциях аксоплазмы как единого целого, совокупности множества элементов, т. е. системы как таковой. Разумеется, подобное можно осуществить при изучении процесса лишь на живой аксоплазме, что и удалось осуществить проф. О. С. Сотникову в Институте физиологии им. И. П. Павлова. Сделать это посчастливилось исключительно благодаря применению предложенного им самим денудированного препарата живого нейрона с большим числом интактных ветвящихся отростков.

Как известно, до недавнего времени абсолютное большинство функциональных исследований нервной клетки сопровождалось в лучшем случае демонстрацией фиксированных нейронов как объектов исследования либо как результат ряда иных воздействий. Фиксация препаратов и отсутствие наблюдений за динамикой структурных процессов на живых клетках всегда затрудняют объяснение механизмов регистрируемых параметров. Сделать процесс объективным, доступным, информативным и понятным могут лишь прижизненные исследования. Разумеется, попытки такого рода предпринимались многократно и прежде — Б. И. Лаврентьевым и Б. Г. Федоровым (1934), В. Н. Майоровым (1964), С. Куффлером, Дж. Николсом (1979) и многими другими. Однако это были только отдельные, порой и не слишком результативные подходы к рассмотрению тех или иных структур нервной системы в условиях ее функционирования. Да это и понятно, так как прижизненные наблюдения прежде всего требуют тщательного выбора объекта.

Уже существует ряд монографий проф. О. С. Сотникова: «Функциональная морфология живого мягкотного волокна» (1976), «Динамика структуры живого нейрона» (1985), «Механизмы структурной пластичности нейронов и филогенез нервной системы» (1994), «Статика и структурная кинетика живых асинаптических дендритов» (2008), в которых была сделана попытка представить структурные процессы всех компонентов живой нервной клетки.

В рассматриваемой здесь нами новой книге Сотникова, вопреки известному П. Вейсу, автор показал, что аксоплазма — это не жидкость, а эластичный белковый со-

кратимый гель, что «аксоток» создается не за счет интенсивных синтетических процессов в «перикарионе», а известные «наплывы цитоплазмы» образуются не в связи с «перетяжками» нервов, а благодаря ретрактивной функции аксоплазмы. Большинство предыдущих представлений о структурных феноменах аксоплазмы было ранее сформулировано известными нейробиологами (Рамон и Кахалем, Дойниковым и др.) на основании мертвых фиксированных препаратов. Это были вполне допустимые предположения. Разумеется, они не могли полноценно выявить кинетику процесса.

К числу наиболее интересных, как мне показалось, могут быть отнесены результаты экспериментов проф. О. С. Сотникова о невероятном одновременном движении геля живой аксоплазмы в противоположные стороны. Более 50 лет это предположение Л. Любинской и Д. Ж. Экклса рассматривалось как фантастическая гипотеза, возникшая в результате изучения материалов, полученных на фиксированных нервных препаратах. Однако Сотникову удалось в прижизненных экспериментах доказать и весьма убедительно продемонстрировать в кинофильмах одновременную двунаправленность перемещения аксоплазмы. Оказалось, что сократимый гель — аксоплазма — движется подобно миоплазме, которая при сокращении мышечных волокон одновременно перемещается от концов мышцы к ее центру, а при их расслаблении также перемещается одновременно в противоположные стороны от центра к сухожильным окончаниям.

Весьма характерным моментом явилось и то, что экспериментатору удалось регулировать направление «тока аксоплазмы» с помощью перемещения точек адгезии вдоль аксонального геля. Эти эксперименты впервые привели исследователя к формулированию нового неизвестного ранее процесса — «изометрической ретракции аксона», смысл которой заключается в ретракции без изменения его длины, т. е. за счет уменьшения объема центральных отделов аксонального геля и его перемещения в периферические отделы. Это позволило зарегистрировать неизвестную ранее функцию нервного волокна — его резкое интактное истончение. Этот механизм (реальное проявление волокон-невидимок, как пишет автор) позволил объяснить явление — исчезновение при стрессе апикальных дендритов гиппокампа и субкортикальной области мозга, чему сейчас посвящен ряд работ нейропатологов.

В одной из глав книги есть также нетривиальное объяснение механизма клинических последствий непременно развивающегося диастаза нерва при его травматических перерезках. Предложены различные варианты профилактики и ингибирования диастаза с помощью блокаторов цитоплазматической активности.

Объяснив образование «кугель-феноменов» на синаптических претерминалях и сенсорных окончаниях ретракцией аксоплазмы, автор возобновил тем самым старую дискуссию о расхождении синапсов при наркозе, сне и потере сознания. Он также показал, что рецепторные бляшки, выявляемые ранее прижизненно с помощью метиленового синего, в фазовом контрасте на живых окончаниях ведут себя как регенерирующие конусы роста, только в миниатюре. Они подвижны и, видимо, способны сканировать собственный район рецепторной ткани.

Особого интереса заслуживают эксперименты на аксоплазме живых миелиновых волокон. Оказывается, по наблюдениям Сотникова, они не набухают в гипотонических средах. При этом был обнаружен новый класс нейроглиальных отношений: массовый обмен воды между глией и аксоплазмой при любых неспецифических альтерациях волокон. Обычно первыми выявляются набухающие миелиновые насечки Шмидта—Лантермана, что наблюдается при отсутствии общего наружного набухания волокна. Олег Семенович показал, что такое набухание происходит в результате первичного конформационного изменения белков аксоплазмы, с уменьшением их дисперсности и коллоидного осмотического давления. При этом освобождается масса связанной воды белка. Именно эта вода переходит в насечки и перехваты Ранвье, вызывая падение молекулярного осмотического давления в волокне, выравнивая его с давлением гипотонической среды. Вот такое объяснение наблюдаемому явлению дает автор книги. Интересно.

В работе показано также, что процесс набухания насечек Шмидта—Лантермана является причиной локального расслоения миелиновых ламелл. С этого в прижизненных экспериментах как раз и начинается процесс всеобщего расслоения оболочки, патологическая демиелинизация и т. д. Автор с помощью электронной микроскопии продемонстрировал начало такого процесса в экспериментах с применением модели рассеянного склероза, что представляет определенный интерес.

Важно еще отметить, что в книге отчетливо продемонстрирована взаимосвязь нормальных физиологических, морфологических и патологических процессов,

а также их зависимость от белкового субстрата аксоплазмы при механической травме нервов. Ранее, как утверждает автор, еще никем не был использован неординарный врачебный подход с помощью регуляции дисперсии в лечении и профилактике этой патологии белков и коллоидного осмотического давления аксоплазмы. В данном случае Сотников применил способность фармакопейного ингибитора колхицина диссоциировать микротрубочки на отдельные белковые фрагменты. При этом он добился увеличения дисперсности аксоплазмы, ее коллоидного осмотического давления и предотвращения отмешивания связанной воды аксоплазмы. Последнее вызывало резкое снижение травмированных и почти полное исчезновение необратимо поврежденных миелиновых волокон.

Несмотря на то что прижизненные эксперименты в основном проведены автором с использованием различных оптических микроскопов, снятые видеофильмы позволили ему прийти к заключению о некоторых структурных процессах, имеющих широкое электрофизиологическое значение. Например, продемонстрирован механизм варикозного заболевания аксонов, который предполагает падение амплитуды, скорости и частоты проведения ПД и трансформацию ритма. Изменения нейроглиальных отношений с расщеплением насечек и перехватов Ранвье предполагает изменение электрического сопротивления миелиновой оболочки волокна. Иными словами, в итоге мы имеем нетривиальное, редкое морфофизиологическое исследование, выполненное на живых одиночных нервных аксонах, которое предполагает расширение представлений о функции аксоплазмы как единого целого подвижного образования с малоизвестными физиологическими функциями.

В нашей стране, насколько мне известно, осталась, к сожалению, только одна научная лаборатория, исследования которой посвящены общей физиологии живого нейрона. Поэтому автора рассмотренной монографии о физиологии аксоплазмы стоит поздравить с успешной публикацией и пожелать ему дальнейшей результативной работы в этом направлении.

© А. Д. Ноздрачев