

ОСОБЕННОСТИ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ ЗРИТЕЛЬНОЙ ИНФОРМАЦИИ НЕЙРОНАМИ ЛАТЕРАЛЬНОГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА

В.М. КОЗАК*, Б.А. АРУТЮНЯН-КОЗАК**, А.А. ЭКИМЯН**,
Г.А. ОРБЕЛЯН**

**Университет Карнеги-Меллон, США, Питтсбург*

***Институт прикладных проблем физики НАН Армении, 375014, Ереван*

Исследованы особенности передачи зрительной информации отдельными нейронами латерального колленчатого тела (ЛКТ) при одновременной регистрации синаптических и спайковых потенциалов нейрона. Разницы между паттернами синаптической и спайковой активности рассматриваются как показатель степени модуляции вход-выход информации нейрона. Показаны существенные различия (как количественные, так и качественные) между синаптической и спайковой активностями нейрона, что указывает на определенную трансформацию приходящей к нейрону информации о зрительном стимуле. Делается вывод о том, что нейроны ЛКТ, очевидно, обладают собственными механизмами обработки и кодирования приходящей к ним зрительной информации.

Ուսումնասիրվել են կողմնային ծնկածև մարմնի (ԿՏՄ) առանձին նեյրոնների առանձնահատկությունները տեսողական ինֆորմացիայի փոխանցման պրոցեսներում: Այդ նպատակով հետազոտվել են նեյրոնի մուտքային (սինապտիկ) և ելքային (սպայկային) գործունեության մեջ գոյություն ունեցող համեմատական տարբերությունները: Փորձերը ցույց են տվել, որ առկա են էական տարբերություններ (ինչպես քանակական, այնպես էլ որակական) տեսողական զրգռիչով հարուցված մուտքային ինֆորմացիայի և նեյրոնից տեսողական կեղև հաղորդվող ելքային ինֆորմացիայի միջև, որը ուղղակիորեն ապացուցում է ԿՏՄ-ի նեյրոնների կողմից արդեն ենթակեղևային մակարդակում տեսողական ինֆորմացիայի մշակման որոշակի մեխանիզմների գոյության մասին:

Properties of visual information transmission in single lateral geniculate neurons (LGN) have been investigated. For this purpose simultaneous recording of unitary excitatory synaptic and spike potentials of the same LGN neuron was provided. The differences between these two types of neuronal activities were considered as resulting from the modulation of the neuronal input - output transformation. The results of our experiments showed important quantitative and qualitative differences between the neuronal synaptic and spike activities. Thence, the information being transmitted from the LGN to the visual cortex appears to be modulated by the LGN neurons. It is obvious that LGN neurons possess their own mechanisms for a modification of the incoming visual information.

Зрительная информация - нейрон ЛКТ - постсинаптический потенциал - трансформация информации

Для исследования роли латерального коленичатого тела (ЛКТ) в процессах обработки зрительной информации необходимы сведения о характере поступающей в ЛКТ информации из сетчатки, а также информации, выходящей из ЛКТ в направлении к зрительной коре. Качественные и количественные различия в паттернах приходящей к нейрону и выходящей от него информации представляют степень трансформации афферентной информации на уровне данного нейрона. Известно, что показателями приходящей (афферентной) информации на отдельный нейрон являются возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП), а показателем выходящей (эфферентной) информации является спайковая активность нейрона. Таким образом, для выяснения вопроса, касающегося механизмов обработки зрительной информации нейронами ЛКТ, необходима одновременная регистрация у исследуемого нейрона количества и временного распределения как ВПСП, так и спайковой активности. В 60-е годы благодаря работам Бишона с соавт. [3, 4, 8] была разработана методика экстраклеточной регистрации активности нейронов ЛКТ, которая позволила регистрировать как одиночные синаптические потенциалы (ВПСП), так и спайковую активность одного и того же нейрона ЛКТ на световое раздражение. Такой подход дает возможность четкого сопоставления приходящей к нейрону информации с выходящей от того же нейрона, разница между которыми логически представляет степень и особенности переработки зрительной информации на уровне нейронов ЛКТ. То, что нейроны ЛКТ обладают механизмами обработки приходящей к ним зрительной информации и не являются только релейными звеньями, переводящими афферентный поток импульсов без изменений в зрительную кору, уже доказано рядом исследований [1, 2, 9, 11, 12]. Однако ряд вопросов, касающихся механизмов осуществления переработки информации отдельными нейронами зрительного пути, остается невыясненным, и их исследование во многом приблизит нас к более точному пониманию механизмов обработки зрительной информации нейронами ЛКТ.

Материал и методика. Опыты проведены на взрослых кошках массой 2,5-3,5 кг. Для устранения болевой чувствительности животных подвергли обезболиванию нембуталом и парализации флакседилом. Для регистрации синаптической и спайковой активности отдельных нейронов использовали тонкие вольфрамовые электроды с диаметром кончика до 1 мкм, благодаря которым экстраклеточная регистрация производилась на очень близком расстоянии от нейрона, а зачастую и "квазивнутриклеточно". Для регистрации синаптических потенциалов использовали низкий уровень запуска стандартного импульса триггером Шмитта, примерно на уровне 0,5-1 мВ, в зависимости от амплитуды синаптического потенциала, а для регистрации спайковой активности уровень запуска повышался до 2-5 мВ (рис.1). Таким образом, методика позволяла четко разграничить регистрацию синаптических потенциалов от регистрации спайковой активности. Для определения происхождения синаптических потенциалов от одиночного аксона ганглиозной клетки регистрировали интервал гистограммы синаптических потенциалов, в которых отсутствие коротких интервалов (0,5-5 мсек, рефрактерный период аксона) являлось доказательством происхождения синаптических потенциалов от одиночного аксона (рис. 2 А, Б).

В представленной серии опытов изучали ответы нейронов на диффузное световое раздражение с циклом 5 сек света и 5 сек темноты. Отдельно исследовали паттерны ответов нейрона на все вспышки света с регистрацией только возбуждающих синаптических

потенциалов (ВПСП), затем паттерны ответов спайковых потенциалов того же нейрона на то же самое раздражение. Данные анализировали на анализаторе АНОПС-101 по программе постстимульных гистограмм. После каждого опыта производили гистологическую проверку местонахождения кончика электрода.

Результаты и обсуждение. Первые же опыты показали, что между паттернами ответов синаптических потенциалов и спайковых потенциалов одного и того же нейрона существуют как количественные, так и качественные различия. Во-первых,

частота и количество синаптических потенциалов, как правило, в несколько раз превышают таковые спайков, так как не каждый ВПСП генерирует спайк нейрона. Спайк возникает только после достаточной суммации отдельных ВПСП и достижения ими поро-

гового уровня мембранного потенциала для генерации спайка, что при экстраклеточных регистрациях составляет примерно 0,5-2 мВ (рис. 1 А).

Как видно из рис. 1 А, Б, не каждый синаптический потенциал генерирует спайк нейрона. На рис. 1 В четко видна количественная разница между синаптическими и спайковыми потенциалами одного и того же нейрона. Особый интерес представляет качественная разница между паттернами ответов синаптических и спайковых потенциалов на диффузное световое раздражение рецептивного поля. На рис. 2 В, Г представлены характеристики ответов синаптических (рис. 2 В) и спайковых (рис. 2 Г)

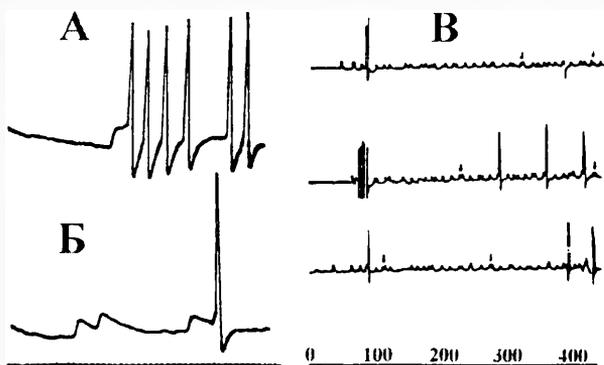


Рис. 1 - Спайковые и синаптические потенциалы нейрона ЛКТ. А - залп спайков нейрона, вызванный синаптическим потенциалом величиной 1/5 амплитуды спайка.

Б - суммация синаптических потенциалов и генерация одиночного спайка.

В - пример количественной разницы между синаптическими и спайковыми потенциалами одного и того же нейрона в ЛКТ. Количество синаптических потенциалов примерно в 10 раз превышает количество спайков.

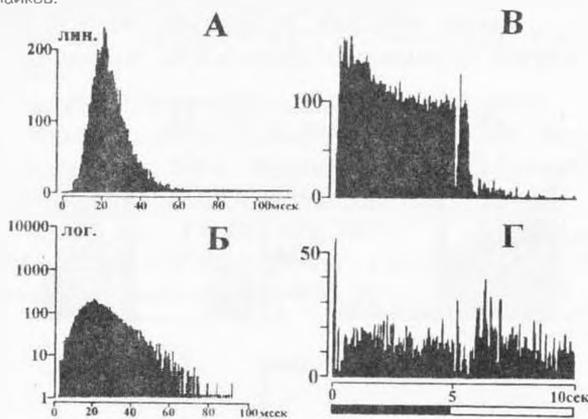


Рис. 2 - Распределение межимпульсных интервалов и ПСТГ ответов нейрона в ЛКТ на диффузное освещение рецептивного поля.

А, Б - интервал гистограммы синаптических потенциалов нейрона в ЛКТ (А - линейная шкала, Б - логарифмическая шкала). Отсутствуют межимпульсные интервалы короче 3 мсек, что является доказательством генерации синаптических потенциалов от одиночного аксона.

В - ПСТГ синаптических потенциалов нейрона в ответ на диффузное освещение рецептивного поля.

Г - ПСТГ спайковых потенциалов того же нейрона на диффузное освещение рецептивного поля. Фаза света - 5 сек, фаза темноты - 5 сек. Уровень освещенности - 7 люкс.

потенциалов на стационарные вспышки диффузного света. Как видно из рисунка, на фазу темноты синаптические потенциалы отвечают интенсивным тоническим ответом, который резко тормозится в фазе света, проявляя только короткий фазический ответ на включение света (рис. 2 В), тогда как спайки отвечают только коротким фазическим ответом на выключение и включение света (рис. 2 Г). Таким образом, несмотря на то, что от аксонов сетчатки нейрону ЛКТ приходит интенсивный поток импульсов с определенной информацией, акцентирующей фактор продолжительности темноты, нейрон в ЛКТ существенно трансформирует ее, направляя в вышестоящие центры головного мозга информацию только о моментах изменения освещенности без его временных параметров. В дальнейшем опыты показали, что нейроны в ЛКТ имеют отличающиеся друг от друга характеристики трансформации зрительной информации. Так, на рис. 3 представлено сопоставление ПСТГ синаптических и спайковых потенциалов двух нейронов ЛКТ на вспышки диффузного света. Как видно из рис. 3 А, Б, ПСТГ синаптических ответов нейрона проявляет тоническую реакцию на темноту и резкий фазический ответ на включение света. Тем временем, в спайковых ответах того же нейрона присутствует слабый тонический ответ на темноту, однако полностью отсутствует фазический ответ на включение света (рис. 3 Б), тогда как второй нейрон (рис. 3 В, Г) проявляет как бы обратные характеристики. Несмотря на то что входная информация представляет ответы как на темноту, так и фазотонический ответ на свет (рис. 3 В), выходящая из нейрона информация относится только к моменту изменения фаз света и выражается в кратковременном фазическом ответе на включение света (рис. 3 Г).

Таким образом, результаты опытов показали, что нейроны ЛКТ, получая первичную зрительную информацию из сетчатки, обладают

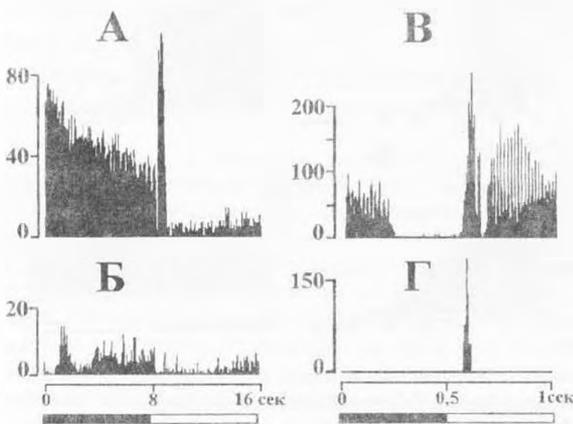


Рис. 3 ПСТГ синаптических и спайковых потенциалов двух нейронов в ЛКТ на диффузное освещение рецептивного поля.

А, Б - ПСТГ синаптических (А) и спайковых (Б) потенциалов одного и того же нейрона на диффузное освещение рецептивного поля. Фаза света - 8 сек, фаза темноты - 8 сек.

В, Г - ПСТГ синаптических (В) и спайковых (Г) потенциалов нейрона в ЛКТ на диффузное освещение рецептивного поля. Фаза света - 0,5 сек, фаза темноты - 0,5 сек.

эффективными механизмами, способными направленно обработать эту информацию. В свое время ряд исследователей [5, 6], используя метод "квазивнутриклеточной регистрации, представили данные о степени трансформации зрительной информации нейронами ЛКТ на основе изучения спонтанной активности нейронов. Было выдвинуто предположение, что степень модуляции приходящей к нейрону и выходящей от него информации во многом конт-

ролируется изменением амплитуды ВПСП Гвидо с соавт. [7], изучая способность нейронов ЛКТ модулировать зрительную информацию, пришли к заключению о существенной роли колебаний мембранного потенциала нейрона ЛКТ в процессе трансформации приходящей информации. Результаты наших опытов позволяют сделать предварительное заключение о том, что нейроны ЛКТ существенно модулируют приходящую к ним дискретную информацию об изменениях освещенности рецептивного поля нейрона, возможно, благодаря дифференцированным межимпульсным интервалам синаптических потенциалов, которые, контролируя пороговый для спайков уровень мембранного потенциала, формируют дискретный информационный поток импульсов в кору о зрительных раздражителях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Козак Б.А., Экимян А.А., Казарян А.Л. *Нейрофизиология*, 27, 3, 329-337, 1995.
2. Арутюнян-Козак Б.А., Экимян А.А., Казарян А.Л., Дец К., Козак А.Ю., Григорян Г.Г. *Нейрофизиология*, 28, 1, 4-11, 1996.
3. Bishop P.O., Burke W., Davis R. J. *Physiol.*, 162, 1, 451-472, 1962.
4. Bishop P.O., Kozak W., Lewick V.R., Vakkur G.J. *J. Physiol.*, 163, 2, 503-539, 1962.
5. Coenen A.M.L., Vendrik A.J.H. *Pflugers Arch.*, 324, R84, 1971.
6. Coenen A.M.L., Vendrik A.J.H. *Brain Res.*, 14, 227-242, 1972.
7. Guido W., Lu S-M., Vaughan J.W., Goodwin D.N., Sherman S.M. *Visual Neurosci.*, 12, 7, 723-741, 1995.
8. Kozak W., Rodieck R.W., Bishop P.O. *J. Neurophysiol.*, 28, 1, 19-47, 1965.
9. Kozak W.M.H., Harutiunian Kozak B., Dreher B. In: Proc. 4th Internat. Meeting of Neurobiologists, Stockholm, Sept. 1966, Wenner-Gren Center Internat. Symp. Series 10: 111-116, Pergamon Press, Oxford & New York, 1968.
10. Kozak W.M., Reitboeck H.J. *Vision Res.*, 14, 405-419, 1974.
11. Sanderson A.C., Kozak W.M., Calvert T.W. *Biological J.*, 13, 218-244, 1973.
12. Thompson K.G., Zhou Y. *Visual Neurosci.*, 11, 927-938, 1994.

Поступила 2.XI.1998