

## ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА В НЕЙРОНЕ РЕЦЕПТОРА РАСТЯЖЕНИЯ РЕЧНОГО РАКА

© С. Л. Загускин, Л. Д. Загускина, С. С. Загускина

*Лаборатория хронобиологии Научно-исследовательского института физики  
Южного федерального университета, Ростов-на-Дону; электронный адрес: zag@ip.rsu.ru*

На одиночном нейроне изолированного механорецептора речного рака изучены морфологические корреляты функциональной регуляции потребления кислорода. Усилению потребления кислорода способствуют: 1) перераспределение митохондрий и увеличение активности цитохромоксидазы (ЦО) в митохондриях вблизи плазматической мембраны; 2) согласование ритмов агрегации митохондрий с ритмами  $pO_2$  в наружной для клетки среде; 3) уменьшение области высокой активности ЦО и митохондрий и сокращение пути диффузии кислорода; 4) увеличение градиента активности ЦО от периферии к центру тела нейрона; 5) перенос кислорода с током воды при гидратации тела нейрона и разжижение цитоплазмы при переходе части геля в золь; 6) циклические изменения соотношения размеров тела нейрона и аксонного холмика, при которых происходят перенос кислорода с током воды в тело нейрона, поглощение его митохондриями в теле нейрона и переход освобожденной от кислорода воды из тела нейрона в аксонный холмик и далее в наружную среду.

Ключевые слова: нейрон, потребление кислорода, митохондрии, биоритмы, отношение гель—золь.

Функциональная регуляция потребления кислорода достаточно детально изучена на тканевом уровне при различных состояниях активности нейронов мозга по показателям микроциркуляции крови, напряжения кислорода ( $pO_2$ ), его диффузии в тканях мозга и окислительного метаболизма (Коваленко, 1973; Иванов, Кисляков, 1974; Березовский, 1975; Москаленко и др., 1975; Гречин, Боровикова, 1982; Иванов, 2002). На субклеточном уровне механизмы пространственно-временной организации энергетики клетки при различных ее функциональных состояниях изучены недостаточно (Загускин и др., 1980; Бродский, Нечаева, 1988; Загускин, 2000). Удобной моделью для решения такой задачи может служить одиночный нейрон изолированного механорецептора речного рака (Загускин, Загускина, 1977, 1996, 1999; Загускин, 2004).

Задача настоящей работы — исследовать потребление кислорода и пространственно-временную организацию митохондрий в одиночном нейроне рака при усилении функциональной нагрузки. Выяснение способов адаптивной регуляции потребления кислорода в данном нейроне может быть полезным для понимания причин гипоксических нарушений нейронов мозга человека и возможных способов их профилактики и лечения (Загускин, Загускина, 2005).

### Материал и методика

Изолированный механорецептор речного рака помещали в специальную камеру с физиологическим раствором. Для адекватного (механического), лазерного или электрического раздражения нейрона было разработано несколько конструкций камер с прозрачным дном для

прижизненной микроскопии и гистохимических исследований. Миниатюрные зажимы из нержавеющей стали, в которых закреплялась мышца рецептора или кусочек панциря в месте ее прикрепления, позволяли проводить дозированное растяжение мышцы на контролируемую с точностью до 5 мкм длину и со скоростью 17 мкм/с при помощи моторчика.

Электрическую импульсную активность нейрона регистрировали от аксона электродом с присоской либо стеклянным микроэлектродом внутриклеточно. Параллельно для оценки ритмов функции нейрона осуществляли непрерывную запись значений частоты импульсации с помощью специального частотомера (время интегрирования 1 с, точность измерения частоты 0.2 имп/с). Ритмы потребления кислорода регистрировали с помощью осциллографической дифференциальной микрополярографии  $pO_2$  над поверхностью тела нейрона. Для исследования энергетического обмена нейрона использовали различные методы цитохимии, в частности разработанную нами методику выявления активности цитохромоксидазы (ЦО) (Загускин и др., 1973), прижизненной окраски митохондрий (Загускина, 1976) и метод электронной микроскопии (Машанский и др., 1974).

Ритмы агрегации митохондрий изучали после прижизненной окраски янусом зеленым при электрофизиологическом контроле состояния нервной клетки методом микрокиноденситографии с интервалом 0.86 с. Фото- и кинонегативы обрабатывали на установке Hawlett Packard 7370B (США) или на микроденситометре ИФО-451. Распечатки распределения 256 уровней оптической плотности соседних кинокадров и запись изоденс (линий одинаковой оптической плотности) дали возможность избирательно исследовать изменения на мембране, в ци-

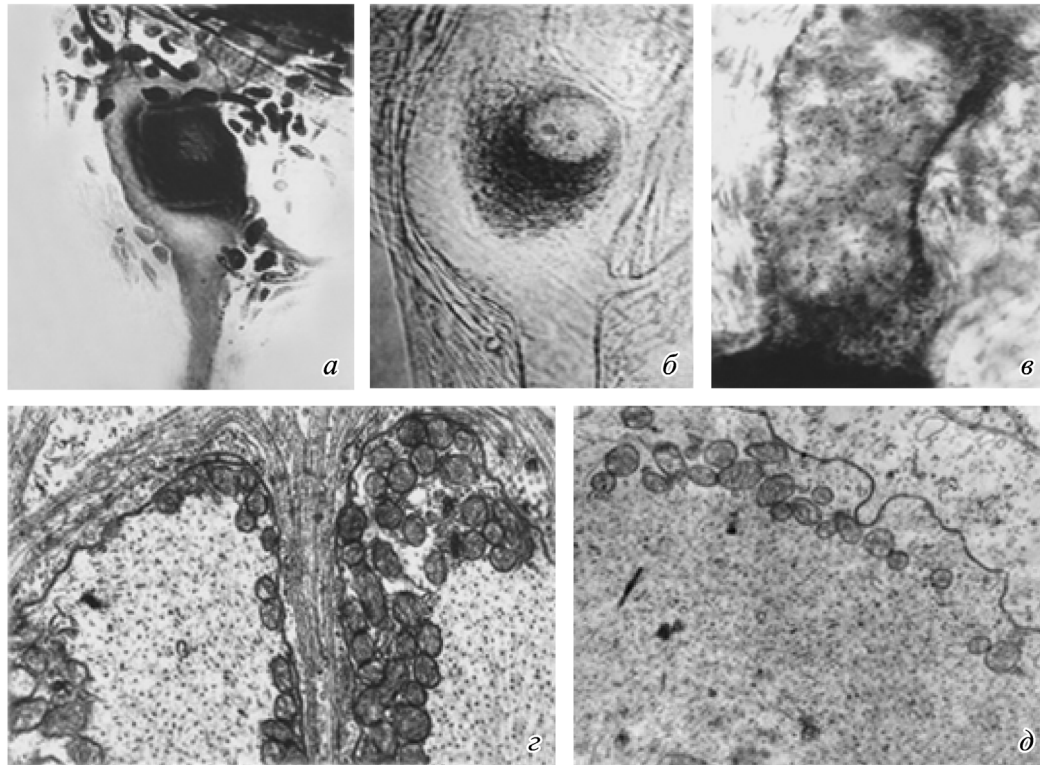


Рис. 1. Увеличение количества митохондрий вблизи плазматической мембраны нейрона при его возбуждении.

*a* — общий вид тела нейрона механорецептора речного рака; сверху снимка — мышца и дендриты, вниз отходит аксон; серебрение по Кампосу, об. 40 $\times$ . *b* — окраска на цитохромоксидазу (ЦО), видна окраска в митохондриях не только вокруг ядра, но и вдоль плазматической мембраны тела нейрона, дендритов и аксонного холмика, об. 20 $\times$ . *в* — окраска на ЦО, высокая активность вблизи плазматической мембраны дендрита; об. 70 $\times$ . *г* — электронная микроскопия, поперечный срез дендритов, видна локализация митохондрий вблизи плазматической мембраны; увел. 28 000 $\times$ . *д* — то же, локализация митохондрий вблизи плазматической мембраны тела нейрона.

топлазме клетки и вычислять их статистические характеристики, проводить гистограммный, регрессионный и спектральный анализы. Градиенты активности ЦО в теле нейрона оценивали по трендам денситограмм, вычисляемых методом Чебышева или скользящей средней.

В работе проанализированы результаты 192 опытов по регистрации напряжения кислорода над поверхностью тела нейрона при различных его функциональных состояниях. Они сопоставлены с результатами 350 опытов по исследованию функциональной зависимости уровня и распределения активности ЦО в симметричных нейронах в разных функциональных состояниях (1 использовали в качестве контроля) одного и того же сегмента речного рака. Исследована локализация митохондрий в нейронах при различных их функциональных состояниях в 60 опытах при окраске янусом зеленым. В работе использованы также результаты 20 опытов, проведенных нами ранее совместно с Машанским и его коллегами при электронно-микроскопическом исследовании структуры и локализации митохондрий в нейронах, зафиксированных в состоянии покоя и возбуждения с частотой импульсной активности около 20 имп/с (Машанский и др., 1974).

## Результаты

Адекватное раздражение механорецептора быстрыми растяжениями мышцы и увеличение частоты нервных импульсов вызывали появление и увеличение митохондрий

с высокой активностью ЦО вблизи плазматической мембраны дендритов и тела нервной клетки (рис. 1).

В состоянии покоя достоверных колебаний  $pO_2$  над поверхностью тела нейрона не наблюдалось. Однако в первые 2 мин после возбуждения или торможения нейрона, как и при действии цитрата натрия, колебания  $pO_2$  наблюдали с амплитудой до 20 % от их исходного с периодами в диапазоне 11—18 с. Этому же сроку (2 мин) соответствовали уменьшение степени агрегации митохондрий и наибольшее увеличение в них активности ЦО. В спектре ритмов агрегации—деагрегации митохондрий при различных функциональных состояниях нейрона обнаружены характерные периоды 3—5, 11—18, 28—40 с и 1—3 мин. Колебания  $pO_2$  исчезали при действии цианистого калия в течение примерно 3 мин. Сходные по длительности периодов (около 3 мин) ритмы наблюдались по  $pO_2$  над поверхностью тела нейрона при его функциональной активности и по агрегации митохондрий в физиологическом растворе без кальция, оцениваемой по изменению коэффициента вариации оптической плотности в теле нейрона, окрашенного янусом зеленым (рис. 2).

Увеличение агрегации митохондрий сопровождалось снижением активности ЦО. Деагрегация митохондрий всегда увеличивала активность в них ЦО (рис. 3). При возбуждении нейрона это повышение развивалось максимально в первые 2 мин, а при торможении — в первые 10 с (рис. 4, 5). При завершении переходного процесса после возбуждения или торможения нейрона происходили увеличение агрегации митохондрий и относительное снижение активности ЦО. При возбуждении нейрона об-

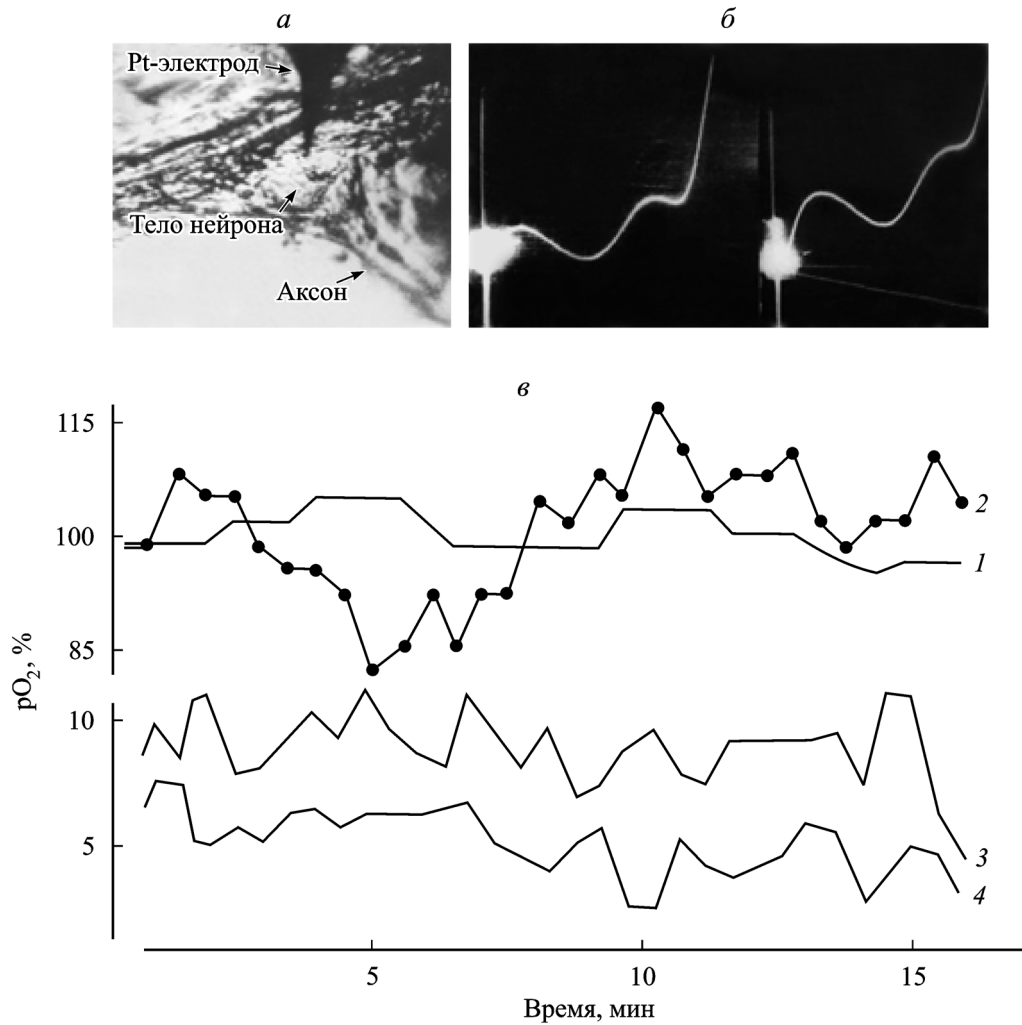


Рис. 2. Колебания парциального давления кислорода ( $pO_2$ ) над поверхностью тела нейрона и распределения митохондрий.

*а* — подведение к телу нейрона платинового полярографического микроэлектрода; *б* — осциллограммы  $pO_2$ ; *в* — колебания  $pO_2$  (в % от исходного уровня): 1 — над зоной между ядром и аксонным холмиком, 2 — контроль в камере без механорецептора, 3 — колебания значений коэффициента вариации денситограмм распределения митохондрий после окраски янусом зеленым в физиологическом растворе без кальция в зоне между ядром и аксонным холмиком, 4 — то же в зоне между ядром и дендритами.

ласть выявления и активность ЦО постепенно увеличивались (рис. 4). Увеличение активности ЦО происходило преимущественно в митохондриях в глубине клетки возле ядра, что увеличивало градиенты активности ЦО от периферии к центру (рис. 4). При торможении нейрона градиенты активности ЦО даже снижались. При торможении нейрона быстрое увеличение активности ЦО, особенно на границе сомы и аксонного холмика, сопровождалось уменьшением области выявления ЦО и тела нейрона при увеличении диаметра аксонного холмика (рис. 5).

### Обсуждение

Полученные результаты дают основание выделить шесть способов (факторов) адаптивной регуляции энергетики и потребления кислорода в нервной клетке при усилении функциональной нагрузки.

Первый фактор — увеличение числа митохондрий вблизи плазматической мембраны (рис. 1). Такое перераспределение митохондрий внутри клетки может способствовать усилению диффузии в клетку кислорода и со-

ответствует фактам подвижности митохондрий в моменты изменения функционального и метаболического состояний (Bereiter, Mokawe, 1973), а также расчетам запаса кислорода внутри клетки (Иванов, 2002). Этот способ, отмеченный нами ранее (Машанский и др., 1974), подтвержден на нейронах крысы (Костюк и др., 2004). Митохондрии поглощают при этом входящие ионы кальция, задерживая повышение их концентрации и развитие гипоксии. Авторы рассматривают этот способ как сигнальный процесс, за которым при развитии гипоксии следуют глубокие изменения клеточных функций, связанные с нарушением энергетического баланса клетки.

Вторым фактором, облегчающим диффузию кислорода в клетку, может быть согласование ритмов функциональной активности ансамбля нейронов и ритмов синхронизации дыхательной активности митохондрий в этих клетках с ритмами микроциркуляции крови в артериолах, кровенаполнением соответствующего участка ткани и открытием капилляров вблизи активных клеток. Доказательством реальности такого механизма служат факты изменения импульсации нейрона при повреждении его капилляра микроэлектродом (Katsuki, Kanno, 1968) и



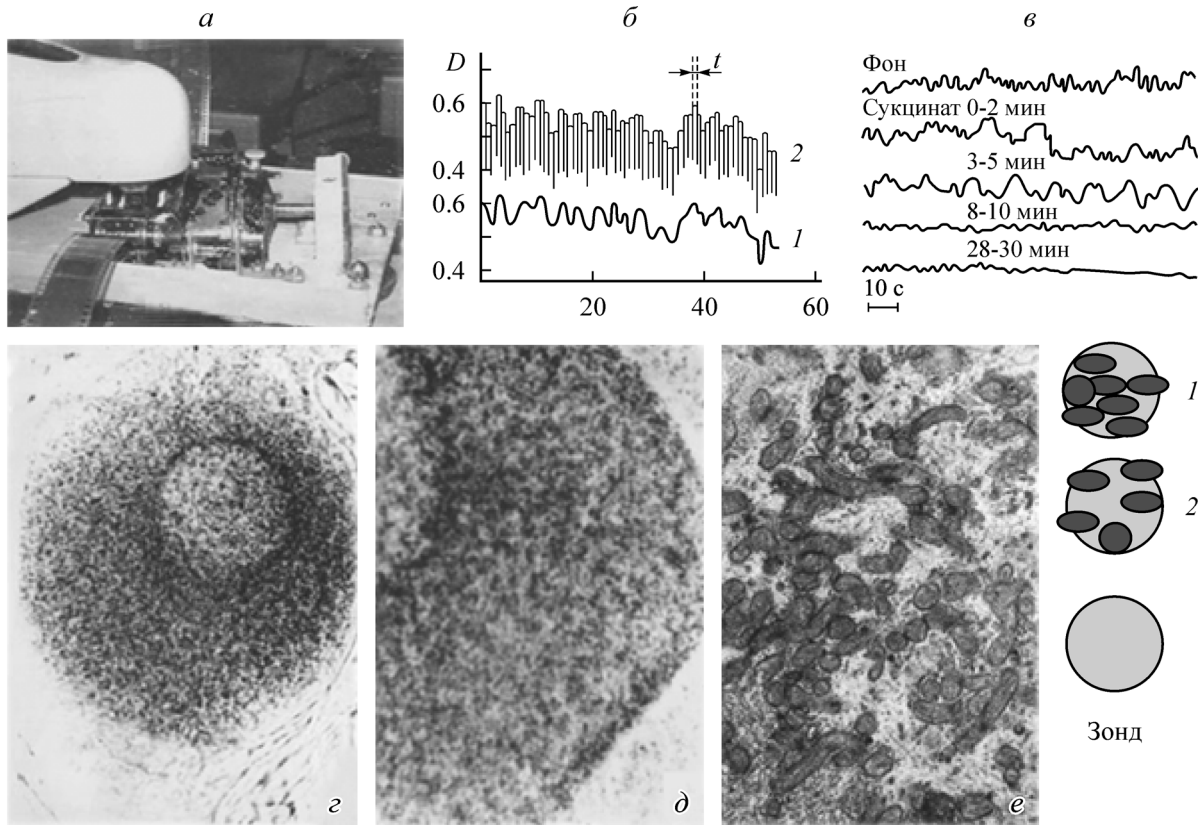


Рис. 3. Метод микрокиноденситографической регистрации ритмов агрегации митохондрий.

*a* — устройство для совмещения участков последовательных кадров кинонегативов клетки на столике микроденситометра ИФО-451. *б* — записи колебаний оптической плотности (*D*) в площади зонда при агрегации и дезагрегации митохондрий (*t* — межкадровый интервал киносъёмки 70 кадров/мин). *в* — ритмы агрегации митохондрий на разных сроках (мин) с начала действия физиологического раствора, содержащего 1 мМ сукцината натрия. *г* — агрегаты митохондрий при окраске на ЦО; об. 40×. *д* — то же, об. 70×; *е* — электронная микроскопия; видны агрегаты митохондрий; 1, 2 — соответственно фазы агрегации и дезагрегации митохондрий в площади зонда; увел. 28 000×.

прямой связи изменений спайковой активности нейрона и  $pO_2$ , регистрируемых одним микроэлектродом (Kunke et al., 1972). В наших опытах косвенным подтверждением такой синхронизации явилось соответствие ритмов агрегации митохондрий (Загускин, Загускина, 1977) и колебаний  $pO_2$  над поверхностью тела нейрона (рис. 2).

Изменение среднего уровня агрегации митохондрий в теле нейрона можно рассматривать как третий фактор регуляции потребления кислорода и скорости его диффузии в клетку (рис. 3). Дезагрегация митохондрий увеличивает их суммарную, свободную поверхность, способствуя транспорту субстратов энергетического обмена и диффузии кислорода, а агрегация митохондрий снижает их энергетический обмен.

Четвертым фактором регуляции диффузии кислорода в клетку является изменение гидратации и размеров тела нейрона и области высокой концентрации митохондрий и активности ЦО. Уменьшение размеров тела нейрона и области митохондрий сокращает диффузионный путь кислорода в клетку и может рассматриваться как срочный способ усиления энергетического обмена (Загускин, Загускина, 1977). Такой способ срочного увеличения потребления кислорода реализуется только при торможении нейрона. При возбуждении нейрона увеличение энергетического обмена происходит другим способом, более медленно, но в большей степени. Размеры области высокой концентрации митохондрий и активности ЦО, наоборот, увеличиваются, но повышение активности

ЦО, особенно вблизи ядра, компенсирует больший диффузионный путь с избытком. Увеличение активности ЦО в нейронах мозга при ишемии и гипоксии можно рассматривать как защитный компенсационный механизм (Smialek, Hamberger, 1970). Кроме того, гидратация тела клетки способствует дополнительному переносу кислорода и увеличению его концентрации в цитозоле тела нейрона. Одними из основных факторов стимуляции энергетического и пластического обмена в теле нейрона при лазерном воздействии в режиме биосинхронизации с кровенаполнением ткани являются разжижение цитоплазмы облучаемых клеток и увеличение золь относительно геля (Загускин, Загускина, 1999, 2005), благодаря чему снижается внутриклеточная концентрация кальция в цитозоле и увеличивается градиент  $pO_2$  между наружной и внутренней средой клетки. В пользу такой интерпретации свидетельствует дискретный режим диффузии кислорода в сердечной мышце (Longmuir et al., 1971). Однако с предположением авторов данной работы о специальном переносчике кислорода в миокарде вряд ли можно согласиться. Проще дискретность поступления кислорода можно объяснить синхронным увеличением золь относительно геля в синцитии кардиомиоцитов.

Пятый фактор — увеличение активности ЦО преимущественно в митохондриях в глубине клетки возле ядра, что приводит к увеличению градиента активности ЦО от периферии к центру клетки и способствует усилению диффузии кислорода в клетку (рис. 4). Как и фактор

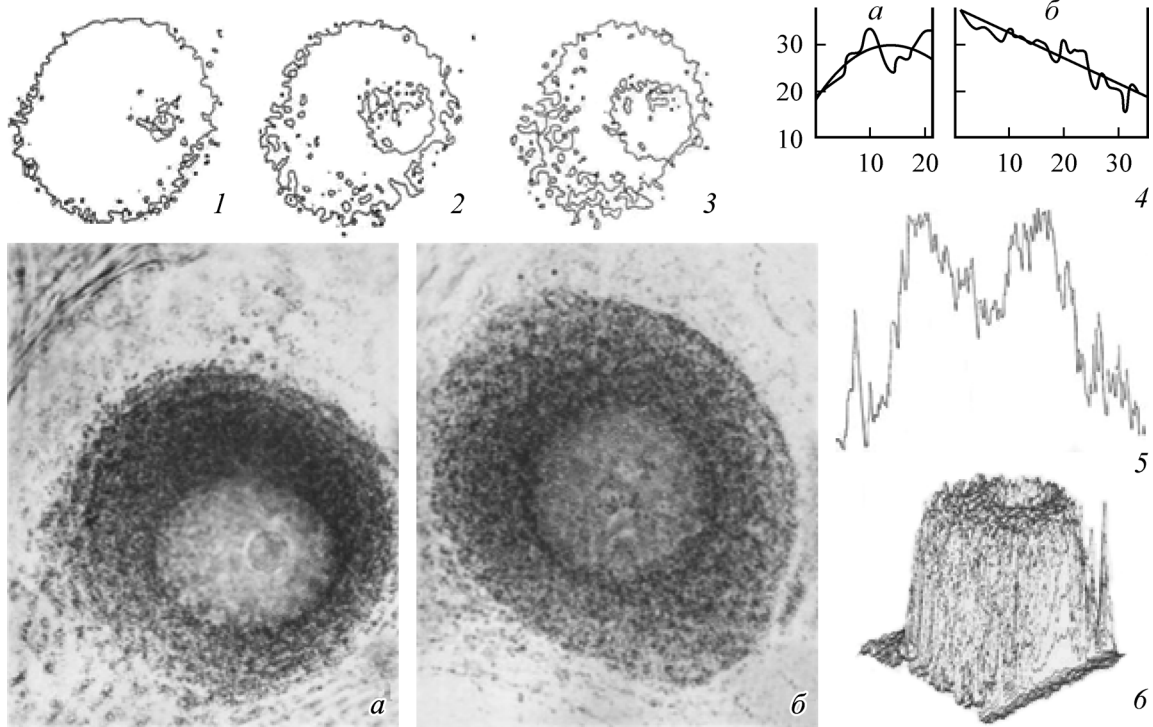


Рис. 4. Градиенты активности цитохромоксидазы (ЦО) в теле нейрона и области ее высокой активности.

1—3 — изоденсы (линии одинаковой оптической плотности негативов клетки), соответствующие уровням активности ЦО (концентрации красителя), соответственно равные 0.182, 0.343 и 0.829; 4 — вычисление по величине тренда денситограммы градиента активности ЦО от периферии к ядру; 5 — денситограмма при сканировании фотонегатива клетки с окраской на ЦО от дендритов к аксону; 6 — сканирование фотонегатива клетки с окраской на ЦО по площади, «кратер» в центре отражает концентрацию красителя над и под ядром и его отсутствие в ядре. *a* — активность ЦО в нейроне в состоянии покоя, *б* — активность ЦО в симметричном нейроне в состоянии возбуждения; об. 40×.

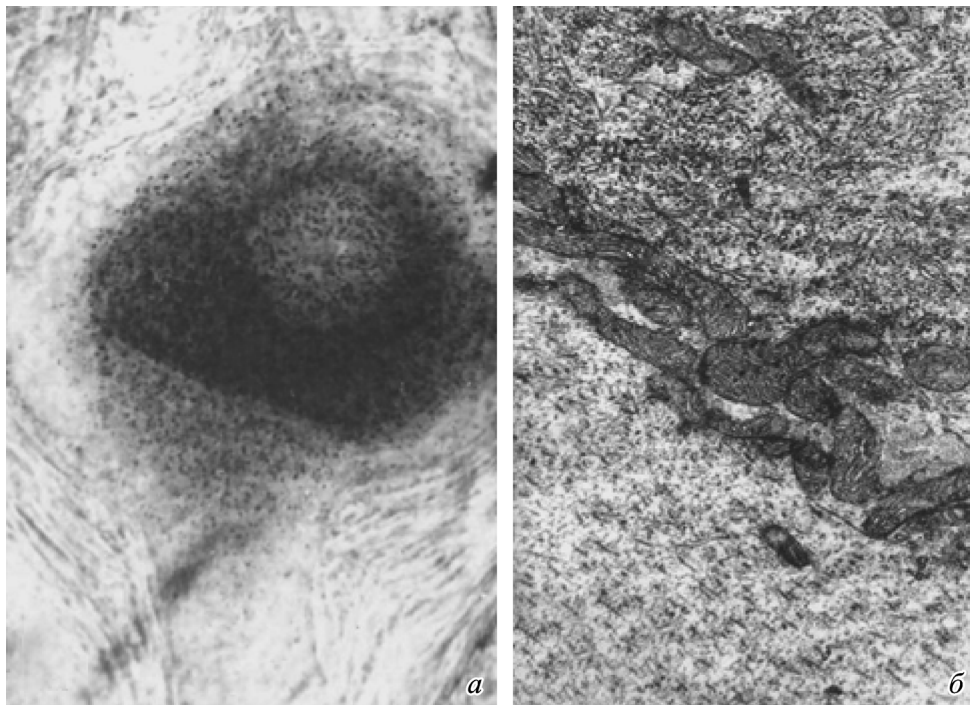


Рис. 5. Образование «барьера» митохондрий на границе тела нейрона с аксонным холмиком при торможении импульсной активности.

*a* — окраска на ЦО, об. 40×; *б* — электронная микроскопия, увел. 28 000×.

увеличения гидратации тела нейрона и увеличения области высокой активности ЦО, этот способ требует большего времени (около 10—20 мин) и является адаптацией к длительному снижению  $pO_2$  в наружной для клетки среде. Тренды денситограмм от периферии к ядру выражаются уравнениями регрессии второго порядка, что не позволяет объяснить форму денситограмм только конфигурацией клетки и ее изменением в разных функциональных состояниях. При возбуждении нейрона импульсами с частотой до 10—15 имп/с градиент активности ЦО в зоне между дендритами и ядром увеличивался с 50 град в покое клетки до 59 при возбуждении, а в зоне между аксонным холмиком и ядром — с 48 до 71 град. При торможении нейрона градиенты активности ЦО даже снижались относительно исходного состояния возбуждения соответственно до 38 и 62 град, что указывает на увеличение активности ЦО преимущественно в митохондриях на границе тела нейрона с аксонным холмиком.

Шестой фактор адаптивного увеличения потребления кислорода телом нейрона может быть связан с обнаруженными нами ранее (Загускин, Загускина, 1996) колебаниями соотношения диаметров сомы нейрона и аксонного холмика. Сомма-аксонный индекс увеличивается при возбуждении нейрона, снижая декремент генераторного потенциала и увеличивая частоту импульсации в триггерной зоне нейрона. При торможении уменьшение размеров сомы нейрона и увеличение диаметра аксонного холмика, наоборот, усиливают декремент генераторного потенциала, в результате чего он становится в триггерной области подпороговым для генерации импульсов. Корреляция сезонных изменений формы тела нейрона и диапазона увеличения частоты импульсов при усилении адекватного раздражения подтверждает эту зависимость. Последовательность же изменения размеров сомы и аксонного холмика и их колебательный характер при конкретных режимах функционирования нейрона указывают на поступление воды вместе с растворенным в ней кислородом из наружной среды первоначально только в тело нейрона. В дальнейшем вода переходит из тела нейрона в аксонный холмик, но уже без отфильтрованного митохондриями в теле нейрона кислорода, а далее обратно во внешнюю среду. Цикличность этого процесса характерна для переходных процессов смены функционального состояния нейрона. Образование «барьера» митохондрий с высокой активностью ЦО на границе тела нейрона и аксонного холмика указывает на активный характер этих морфологических изменений, способствующих усилению потребления кислорода (рис. 5).

Другие способы адаптивной регуляции потребления кислорода в соответствии с режимом функции нейрона предполагались и ранее. Это изменения не только активности, но и количества ферментов окислительного метаболизма, изменения общего количества митохондрий, их формы, размеров, внутренней микроструктуры, образование новых капилляров. Эти достаточно инерционные морфологические изменения, как и более быстрые метаболические модификации, несомненно связаны и влияют на описанные в данной работе способы регуляции энергетического обмена в нейроне. Однако можно предположить, что метаболическая регуляция, включая альтернативные пути окисления, изменения концентрации энергетических субстратов, соотношения изоферментов, рН среды, активности вторичных посредников (ионов кальция и циклических нуклеотидов), накопление липофусцина и т. д., отражается в таких интегративных факторах ре-

гуляции энергетики нейрона, как ритмы агрегации митохондрий и степень этой агрегации. Ритмы агрегации митохондрий связаны с ритмами переходов золь—гель в компартаментах клетки (Загускин, 2004). Последние согласованы в норме с ритмами микроциркуляции крови, что поддерживает в норме осмотические градиенты между внутренней и наружной средами клетки. Исследование функциональной регуляции ритмов энергетики клетки позволило нам разработать метод биоуправляемой хронофизиотерапии, при котором усиление внешнего воздействия автоматически синхронизируется с ритмами центрального кровотока, увеличением кровенаполнения ткани и увеличением энергообеспечения ответной реакции. Только в режиме биосинхронизации по сигналам с датчиков пульса и дыхания пациента возможно не только повысить уровень микроциркуляции в области патологии, но и нормализовать спектр ритмов микроциркуляции крови (Загускин, Загускина, 2005). При облучении покоящейся дрожжевой клетки лазером, излучение которого модулировано регистрируемыми ритмами почкующейся дрожжевой клетки, облучаемая клетка также начинала почковаться (Загускин, 1986). Такой реакции соответствуют увеличение золь относительно геля в клетке, передвижение митохондрий в места увеличенного потребления АТФ и кислорода и активация пластического и энергетического обмена (Загускин, Загускина, 2005). В работе Мантейфель и Кару (2004) подтверждено увеличение ассоциаций митохондрий с ретикулумом и плазматической мембраной в делящейся (почкующейся) дрожжевой клетке.

Таким образом, адаптивная регуляция потребления кислорода клеткой при функциональной нагрузке сопровождается пространственной и временной реорганизацией различных внутриклеточных процессов: 1) перераспределением митохондрий к плазматической мембране; 2) синхронизацией ритмов агрегации митохондрий (ритмов переходов золь—гель) с ритмами микроциркуляции и колебаниями  $pO_2$  над клеткой; 3) изменением уровня агрегации митохондрий, регулирующего активность ЦО; 4) изменением гидратации тела нейрона и размеров области высокой активности ЦО; 5) изменением градиентов активности ЦО в теле нейрона; 6) дополнительным транспортом кислорода с током воды в тело нейрона и выходом воды обратно через аксонный холмик.

#### Список литературы

- Березовский В. А. 1975. Напряжение кислорода в тканях животных и человека. Киев: Наукова думка. 280 с.
- Бродский В. Я., Нечаева Н. В. 1988. Ритм синтеза белка. М.: Наука. 240 с.
- Гречин В. Б., Боровикова В. Н. 1982. Медленные неэлектрические процессы в оценке функционального состояния мозга человека. Л.: Наука. 176 с.
- Загускин С. Л. 1986. Биоритмы: энергетика и управление. М.: Препринт ИОФАН. № 236. 56 с.
- Загускин С. Л. 2000. Околочасовые ритмы и интегративная функция нейрона. Изв. РАН. Сер. биол. 1 : 66—74.
- Загускин С. Л. 2004. Гипотеза о возможной физической природе внутриклеточной и межклеточной синхронизации ритмов синтеза белка. Изв. РАН. Сер. биол. 4 : 389—394.
- Загускин С. Л., Загускина Л. Д. 1977. Пространственно-временная организация митохондрий в нервной клетке в состоянии покоя и возбуждения. Цитология. 19(9) : 951—958.
- Загускин С. Л., Загускина Л. Д. 1996. Ритмы микроструктур нервной клетки речного рака и их физиологическое значение. Морфология. 4 : 90—95.



Загускин С. Л., Загускина Л. Д., Романько Э. П. 1973. Количественные оценки неспецифической окраски при различных условиях выявления активности цитохромоксидазы в нервной клетке. Цитология. 15(4) : 423—431.

Загускин С. Л., Загускина С. С. 1999. Микроструктурная хронодиагностика состояний клетки и возможность прогнозирования эффектов лазерной терапии. Фотобиол. фотомед. 2(1) : 57—63.

Загускин С. Л., Загускина С. С. 2005. Лазерная и биоуправляемая квантовая терапия. М.: Квантовая медицина. 220 с.

Загускин С. Л., Немировский Л. Е., Жукоцкий А. В., Вахтель Н. М., Бродский В. Я. 1980. Ритм перераспределения тигроида в живом нейроне механорецептора рака. Цитология. 22(8) : 982—987.

Загускина Л. Д. 1976. Прижизненное исследование митохондрий в нервной клетке. Цитология. 18(2) : 230—233.

Иванов К. П. 2002. Вопросы строения и функции системы энергоснабжения нейрона. В кн.: Колосовские чтения-2002. СПб. 118—119.

Иванов К. П., Кисляков Ю. Я. 1974. О напряжении кислорода в нервной клетке и окружающих тканях. Физиол. журн. СССР. 60(1) : 900—906.

Коваленко Е. А. 1973. О теории динамики газов в организме. В кн.: Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. М.: Наука. 192—213.

Костюк П. Г., Станик Р. И., Лукьянец Е. А. 2004. Внеклеточные механизмы гипоксических нарушений функции нервной клетки. В кн.: Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. Воронеж: Истоки. 84—95.

Мантейфель В. М., Кару Т. Й. 2004. Увеличение количества ассоциаций эндоплазматического ретикулума с митохондриями и с плазматической мембраной в дрожжевых клетках, стимулированных к делению светом He-Ne-лазера. Цитология. 46(6) : 498—505.

Машанский В. Ф., Загускин С. Л., Федоренко Г. М. 1974. Гистохимическое и электронномикроскопическое изучение нейрон-глиальных отношений в рецепторе растяжения речного рака. Цитология. 16(6) : 770—772.

Москаленко Ю. Е., Вайнштейн Г. Б., Демченко И. Т., Кисляков Ю. Я., Кривченко А. И. 1975. Внутрочерепная гемодинамика (биофизические аспекты). Л.: Наука. 202 с.

Bereiter H. J., Mokawe G. 1973. Stoffwechselabhängige mitochondriale Bewegungen in epithelialen Kaulquappenherzzellen in Gewebekulturen. Cytobiologie. 6 : 447—467.

Katsuki Y., Kanno Y. 1968. The dip-prism microscope and spike discharges obtained from neuron somata and axons in the cat brain. Jap. J. Physiol. 18 : 391—402.

Kunke S., Erdmann W., Metzger H. 1972. A new method for simultaneous pO<sub>2</sub> and action potential measurement in microareas of tissue. J. Appl. Physiol. 32 : 436—438.

Longmuir I. S., Martin D. C., Gold H. J., Sun S. 1971. Nonclassical respiratory activity of tissue slices. Microvasc. Res. 3 : 125—141.

Smialek M., Hamberger A. 1970. The effect of moderate hypoxia and ischemia on cytochrome oxidase activity and protein synthesis in brain mitochondria. Brain Res. 17 : 369—371.

Поступила 19 X 2006

#### ENDOCELLULAR REGULATION OF OXYGEN CONSUMPTION IN NEURONE OF ISOLATED CRUSTACEAN STRETCH RECEPTOR

S. L. Zaguskin, L. D. Zaguskina, S. S. Zaguskina

Laboratory of Chronobiology of Physic Research Institute, Southern Federal University, Rostov-on-Don;  
e-mail: zag@ip.rsu.ru

Morphological correlations of functional regulation of oxygen consumption have been investigated in single of isolated crustacean stretch receptor neuron. The increase in oxygen consumption is promoted by: 1) redistribution of mitochondria and increase in cytochrome oxidase (CO) activity in mitochondria near to the plasmatic membrane; 2) coordination of mitochondria aggregation rhythms with pO<sub>2</sub> rhythms in external environment of a cell; 3) reduction of the area with high CO and mitochondria activity, and reduction of the way of oxygen diffusion; 4) increase in CO activity gradient from periphery to the center of the neuron body; 5) carry of oxygen by water current under hydration of the neuron body, and cytoplasm dilution under transition of a part of gel in sol; 6) cyclic changes in the neuron body and hillock sizes ratio determining carry of oxygen by water current into the neuron body, oxygen absorption by mitochondria in the neuron body, and transition of the water released from oxygen from the neuron body into hillock and further into the external environment.

Key words: neuron, oxygen uptake, impulse activity, mitochondria, biorhythms, sol-gel ratio.