УДК 576.32:615.781:582.24-1.187

БИОФИЗИКА

## Д. Б. ЛАЙРАНД, Н. Б. МАТВЕЕВА

## ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ НА ЛОКОМОТОРНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПЛАЗМОДИЯ МИКСОМИЦЕТА

(Представлено академиком  $\Gamma$ . М. Франком 21 VI 1971)

Одним из возможных механизмов амебоидного движения считается контрактильно-гидравлический механизм (1, 2). Останавливая поток протоплазмы противодавлением, приложенным к части клетки (в специальной двойной камере), можно измерить напряжение, развиваемое сокращающимся участком клетки (1, 3),— движущую силу потока. Таким образом, метод измерения движущей силы напоминает изотермический режим, хорошо известный в литературе по мышечному сокращению (4).

Авторами было показано, что осмотическое поведение плазмодия удовлетворительно описывается уравнением для упругой осмотической ячейки (5), что указывает на существенную роль процессов расслабления фронтальных участков клетки при ее локомоции. Движущая сила потока,

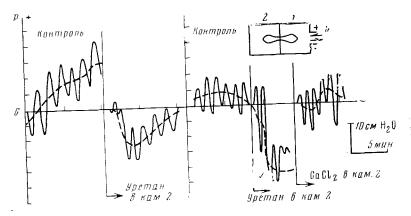


Рис. 1. Влияние уретана (2,5%) на движущую силу и локомоторное давление (пунктирная линия)

регистрируемая при помощи противодавления, должна очевидно отражать градиент напряжения поверхностного слоя клетки, а не просто силу сокращения хвостового участка, проталкивающего протоплазму вперед. Для проверки этого положения был предпринят поиск веществ, расслабляющих поверхностный (кортикальный) слой клетки. Наряду со связывающими кальций агентами (цитрат натрия, ЭДТА), наиболее эффективными оказались вещества анестезирующего и наркотизирующего действия. Ранее было показано, что обработка местным анестетиком бензамидом (10—50 ммол/л) фронтальных головок плазмодия приводит к питенсивному притоку протоплазмы в эти области (6). Такой же эффект был получен нами как с бензамидом, так и с общими анестетиками — уретаном (2—2,5%) и гексеналом (40 ммол/л).

На рис. 1 показано влияние уретана в концентрации 2,5% на изменение величины и полярности локомоторного давления. Движущая сила по-

тока протоплазмы в норме у немигрирующего плазмодия часто имеет вид правильных колебаний, симметричных относительно временной оси («челночный» тип движения протоплазмы). Линия, разделяющая амплитуды колебаний на две равные по площади части, названная Камия «полярной» линией, совпадает у немигрирующего плазмодия с временной осью. В случае миграции сна лежит ниже или выше оси (пунктирная линия на

рис. 1), указывая на величину таксиса в определенном направлении. Эта величина также имеет размерность давления и может быть названа средним локомоторным давлением. Как видно из рис. 1, лодавление вначале комоторное (контроль) действует преимущественно в направлении камеры 1. Обработка плазмодия в камере 2 вызывает резкую смену полярности локомоторного давления, что должно быть результатом уменьшения натяжения обработанной плазмодия. На рис. 2 показано изменение локомоторного давления под влиянием бензамида в концент-25ммол/л (изображена

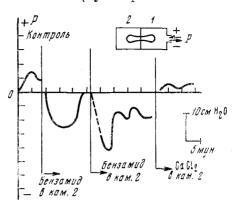


Рис. 2. Влияние бензамида (25 ммол/л) на локомоторное давление

только полярная линия). Аналогичный эффект получен с гексеналом в концентрации 40 ммол/л. Добавление раствора  $CaCl_2$  (0,5—1 ммол/л) тормозит или полностью снимает эффект бензамида и уретана (рис. 1, 2).

Таким образом, полученные данные подтверждают гипотезу о пассивном движении протоплазмы по градиенту напряжения поверхностных слоев клетки  $\binom{1}{2}$ ,  $\binom{2}{5}$ .

Механизм потери напряжения мембраны и (или) кортикального слоя плазмодия под влиянием анестетиков не ясен. Возможно, их действие основано на конкуренции с кальцием или непосредственном влиянии на структурные компоненты. Имеются данные, что анестетики могут вызывать «разжижение» плазменной мембраны (<sup>7</sup>, <sup>8</sup>), расширять мембрану эритроцитов, тормозить гипотонический гемолиз (<sup>8</sup>, <sup>10</sup>) и вытеснять кальций из мембран эритроцитов (<sup>11</sup>), разрушать митотическое веретено (<sup>12</sup>) и микротрубочки аксонов (<sup>13</sup>), препятствовать поверхностной реакции преципитации (<sup>14</sup>) и снижать вязкость цитоплазмы (<sup>15</sup>). Из известных фактов о действии анестетиков на живую клетку полученные на плазмодии эффекты наиболее сильны и однозначны как для местных, так и для общих анестетиков. Это дает основание для использования этого объекта в качестве модели для изучения механизмов клеточной анестезии.

Институт биологической физики Академии наук СССР Пущино-на-Оке Поступило 10 VI 1971

## ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

<sup>1</sup> Н. Камия, Движение протоплазмы, ИЛ, 1962. <sup>2</sup> L. Jahn, E. C. Bovee, Physiol. Rev., 49, 793 (1969). <sup>3</sup> Д. Б. Лайранд, Биофизика, 8, 110 (1968). <sup>4</sup> Дж. Бендолл, Мышпы, молекулы и движение, М., 1970. <sup>5</sup> Д. Б. Лайранд, Н. Б. Матвеева, В. А. Теплов, ВИНИТИ, № 2001—70 Деп., 1970. <sup>6</sup> W. Korohoda, L. Rakoczy, T. Walczak, Folia Biol., 17, 195 (1969). <sup>7</sup> J. C. Metcalfe, A. S. V. Burgen, Nature, 220, 587 (1968). <sup>8</sup> J. C. Metcalfe, P. Seeman, A. S. V. Burgen, Nol. Pharm., 4, 87 (1968). <sup>9</sup> P. Seeman, W. O. Kwant et al., Biochim. et biophys. acta, 183, 490 (1969). <sup>10</sup> P. Seeman, W. O. Kwant, T. Sauks, ibid., 183, 499 (1969). <sup>11</sup> W. O. Kwant, P. Seeman, ibid., 193, 338 (1969). <sup>12</sup> L. V. Heilbrunn, J. Exp. Zool., 30, 211 (1920). <sup>13</sup> A. C. Allison, J. F. Nunn, Lancet, 2, 1326 (1968). <sup>14</sup> L. V. Heilbrunn, Biol. Bull., 66, 264 (1934). <sup>15</sup> L. V. Heilbrunn, Biol. Bull., 39, 307 (1920).