

Про деякі характерні зміни біологічних властивостей м'язової тканини в онтогенезі

С. І. Фудель-Осипова

Лабораторія біології Інституту геронтології АМН СРСР, Київ

Старіння, як біологічна закономірність, визначається якимись спільними для всіх живих утворень якісними змінами, що дістають різний вираз, залежно від системи, в якій вони відбуваються. Безсумнівно, первинні процеси старіння всього організму виникають у клітині. Проте знайти спільні закономірності старіння протоплазми клітин у багатоклітинному організмі надзвичайно важко, завдяки тонкій спеціалізації окремих клітин. Крім того в багатоклітинному організмі тривалість життя окремих клітин дуже різноманітна, від кількох днів (поверхневий епітелій) до десятків років (нервові, м'язові клітини). Це на нашу думку, дуже істотне для аналізу явищ старіння. Чи старіють клітини з короткою тривалістю життя і якщо вмирають, не старіючи, то чому? Якщо ж старіння у них відбувається за дуже короткий строк, то як саме? З цього приводу виникає дуже багато питань, на які наука ще не дала повної відповіді.

Вивчення старіння м'язових волокон становить великий інтерес тому, що м'язові клітини належать до тих клітин, які мають найбільшу тривалість життя і в них старечі зміни найбільш помітні. При наявності обширної біологічної літератури з питання про стан м'язової системи в ранньому онтогенезі та у зрілому віці особливо впадає в очі майже повна відсутність праць, що характеризують її стан на останньому етапі життя.

В нашій статті ми спинимося лише на деяких змінах властивостей м'язової тканини в період формування організму та в період його згасання.

Всі дані, одержані в лабораторії біології, будуть розглянуті з позицій єдності структури і функції.

Одним з важливих показників стану органа є його форма і вага. Для старіючого організму типове зниження його ваги, що відбувається внаслідок усихання всіх його тканин. Берроу [1] вважає, що зменшення маси м'язової тканини — це найхарактерніший показник старіння організму. Зміну ваги м'яза особливо чітко видно в онтогенезі. Перший період росту супроводжується нагромадженням протоплазматичної маси і збільшенням ваги м'яза. При старінні організму у більшості людей і ссавців виявляється стоншення м'язових волокон і зменшення ваги м'яза, що відбувається паралельно зі зниженням ваги тіла [2, 3, 4]. Як і інші автори, ми відзначаємо, що відповідно до росту тварини (щура) відбувається і збільшення ваги його м'язів, а потім, після двох років починається поступове зменшення ваги м'язів (передньогомілковий м'яз щура до 28 місяців життя втрачає 25% своєї ваги, а ніжний — 21,5%) [5].

Гістологічне дослідження м'язової тканини старих людей і тварин дає досить чітке уявлення про атрофічні процеси у м'язових волокнах в міру старіння організму [6, 7, 8, 9]. При цьому спостерігається значна відмінність у ступені атрофічних процесів у різних за своєю будовою, а також і функціональною діяльністю, м'язах [10]. Діаметр м'язового волокна, який дає уявлення про протоплазматичну масу його, з віком зменшується, що характерне як для людини, так і для тварин [9, 11].



Рис. 1. Ділянка литкового м'яза щура 37 місяців. Велика кількість ядер різної форми, розташованих ланцюжками.

Грос—Шульце. Ок. 10, об. 40.

Ступінь дистрофічних змін в окремих м'язових волокнах може варіювати в дуже широких межах. Таку різноманітність атрофії м'язових волокон ми розглядаємо як важливий біологічний фактор, що забезпечує можливість функціонування м'язів до останніх днів життя організму.

Про зміни клітинних компонентів при старінні нам відомо відносно мало. Деякі дослідники відзначають у цей період збільшення в м'язових волокнах кількості ядер [6, 7, 8, 12, 13]. І. І. Мечников [6] надавав цьому явищу особливого значення, оскільки воно вказувало на активність тканини, нездатної до ділення. Здійснене нами підрахування кількості м'язових ядер у свіжо розщеплених м'язових волокнах на певній довжині його (1265 мк), постійній для всіх досліджених об'єктів, показало збільшення кількості ядер у старому віці, внаслідок аміотичного ділення їх. Причина, що викликає ділення ядра у цей період згасання життєвих функцій, досі не відома.

Аміотичне ділення ядер є свого роду пристосувальною реакцією на несприятливі умови, що виникають при старінні м'яза (рис. 1). В основі цього лежить, видимо, порушення метаболічних процесів, і ядро, як регулятор обмінних процесів у клітині, намагається якимось компенсувати це шляхом збільшення площини стикання з протоплазмою. Дійсно, якщо віднести кількість ядер до діаметра м'язового волокна,

Таблиця 1
Вікові зміни структури м'язових волокон

Вік щурів	Діаметр м'язового волокна в $\mu\text{м}$	Кількість ядер	Відношення кількості ядер до діаметра м'язового волокна
Новонароджений	$12 \pm 0,42$	$155 \pm 11,4$	12,90
15 днів	$23 \pm 0,81$	$63 \pm 8,3$	2,70
1 місяць	$29 \pm 2,6$	$62 \pm 4,3$	2,10
10 »	$105 \pm 3,1$	$62 \pm 4,8$	0,59
15 »	$104 \pm 5,01$	$61 \pm 3,8$	0,58
24 »	$100 \pm 6,2$	$104 \pm 9,16$	1,40
32 »	$80 \pm 3,87$	$98 \pm 7,07$	1,20
37 »	$74 \pm 1,34$	$128 \pm 1,63$	1,70

як показника протоплазматичної маси, то виявиться, що це відношення найбільше у новонароджених, потім воно зменшується, а після двох років знову підвищується (табл. 1).

Дуже важливо з'ясувати, які саме фактори зумовлюють зменшення об'єму м'язового волокна. Для цього необхідно передусім визначити вміст води в м'язі при старінні.

У новонароджених тварин виявлено високий вміст води [14, 15, 16] і переважання її неклітинної фази. У дальшому відбувається перерозподіл води між м'язовим волокном і оточуючим його середовищем, що проявляється у збільшенні її клітинної фази. О. А. Мартиненко виявила в м'язах новонародженого щура вміст загальної води, що становить 86,8% і поступово знижується до 19—22 дня постнатального розвитку, досягаючи стабільного стану 76,9%, характерного для статевозрілих щурів. У цей самий період онтогенезу кількість позаклітинної води, яка при народженні щура становила 57,2%, зменшується до 38,1%, а внутріклітинна, навпаки, з 27,7% при народженні підвищується до 38,6%. У дальшому кількість внутріклітинної води збільшується до 41,4%, що пов'язане із збільшенням протоплазматичної маси м'язового волокна.

На думку більшості дослідників, загальний вміст води в тілі людини і тварин у старості зменшується [17, 18, 19, 20, 21]. Це пояснюється зменшенням протоплазматичної маси клітин. Дійсно, багато дослідників показали, що у людей при старінні відбувається зменшення вмісту внутріклітинної води [22, 23, 24]. За обчисленням Едельмана [25], загальний вміст води в організмі людини змінюється з віком (17—39 р.— 60,6%; 40—59 р.— 57,7%; 60 р. і більше — 51,5%). Оскільки м'язи становлять основну масу тіла, то слід вважати, що зменшення вмісту води в них має відігравати істотну роль у загальному зменшенні кількості води в тілі.

Відомості про вміст води у м'язі при старінні та про розподіл її між волокном і міжклітинним простором дуже суперечливі. Ця суперечливість, видимо, пов'язана із застосуванням різних методів обчислення кількості внутріклітинної води, а також і значними індивідуальними коливаннями у тварин того самого виду і віку, що при обчисленні середніх даних на невеликій кількості дослідів могло б викликати значні викривлення. Крім того, дуже важливо порівнювати групи ідентичного віку, що при вивченні старіння має особливо важливе значення, тому що не лише кожен місяць, а й кожен день приносить нові зміни в структуру і функцію органів і тканин.

Наявні літературні дані свідчать про те, що старий вік щурів різні автори визначають по-різному (від 336 до 1080 днів). Наші дослідження показали, що у білих щурів досить виразні старечі зміни в м'язах розвиваються переважно після 900 днів, і чим старіше тварина, тим сильніше, за інших однакових умов, виявлятимуться атрофічні зміни в м'язах.

Отже, єдиної думки з питання про вміст води у м'язі старого організму дотепер нема. Поряд з дослідженнями, що свідчать про відсутність істотних змін у вмісті води в м'язах старих тварин порівняно із статевозрілими [26, 27], є праці, в яких показано незначне, а іноді й явне, зниження вмісту води в м'язах старих щурів [21, 28, 29, 30, 31].

У 1959 і 1960 р. деякі дослідники встановили [32, 33], що старіння значною мірою відбивається на розподілі води між клітиною і навколишнім середовищем. Вміст води в клітині зі збільшенням віку, за їх даними, зменшується, а позаклітинної води — збільшується. Ця обставина, в свою чергу, вказує на збільшення позаклітинного простору, що, видимо, пов'язане з атрофією м'язових волокон. За нашими даними, загальне зменшення вмісту води в м'язі старої тварини незначне (1—2%), але при цьому здійснюється істотний перерозподіл води. У цих самих тварин відбувається зменшення вмісту внутріклітинної води на 7—10%, порівняно зі статевозрілими, і відповідне збільшення позаклітинної води.

Вміст електролітів та їх розподіл у тканинах організму відіграє істотну роль в усіх життєвих процесах. Цьому питанню тепер приділяють багато уваги. При дослідженні м'язової тканини особливий інтерес набуває визначення іонів К і Na, що відіграють важливу роль у виникненні процесу збудження. Вміст внутріклітинного К в м'язах статевозрілих щурів, за нашими даними, становить 173,7 мМ/кг, що збігається з показниками, одержаними Рильман [34]—171,1 мекв/кг і Клейном [35]—173 мекв/кг. У людини одержані майже такі самі показники — 164,3 мекв/кг [36] і 164,0 мекв/кг [37].

У людей, так само як і у тварин, у старості відбувається значний перерозподіл окремих мінеральних речовин у тканинах організму. Явище «трансмінералізації», що проявляється у підвищенні вмісту Са у більшості тканин організму (за винятком кісток) і зниженні К в усіх тканинах,—це один з найхарактерніших процесів, властивих старіючому організму [38, 39].

Всі автори відзначають велику варіабільність у вмісті електролітів у м'язах окремих індивідумів у досліджуваній групі тварин.

У більшості праць, присвячених з'ясуванню змін хімічного складу м'язів з віком, наводяться сумарні показники вмісту різних компонентів, без зазначення розподілу їх між клітиною і середовищем. Вміст К, Р, а також N у м'язах старих тварин знижується [40, 41], причому наявний паралелізм у зниженні всіх цих компонентів свідчить про те, що це явище пов'язане безпосередньо із старінням організму. Ієнгст із співавторами [33] відзначають відмінність у вмісті К у самців і у самок, а також значне зниження його показників при старінні (на 20 і 9% відповідно). Автори вказують на більш виражене зниження вмісту К у 33-місячних щурів порівняно з 24-місячними.

Ми вже відзначили, що чим старіше тварина (на місяці і навіть тижні), тим різкіше і чіткіше відзначаються у них зміни біологічних властивостей м'яза, пов'язаних із старінням. У цьому завжди чітко проявляється паралелізм між морфологічними змінами і цілим рядом біологічних і функціональних властивостей м'яза.

Мартиненко [42] виявила, що в м'язах ембріонів 13—15 днів пере-

важає Na, якого в чотири рази більше, ніж K. У дальшому ембріональному і постнатальному житті щура ці співвідношення змінюються у бік збільшення вмісту в м'язах загального і внутріклітинного K і зниження Na. На 17—20-й день постнатального розвитку загальний вміст K у м'язі збільшився у два рази, переважно внаслідок підвищення внутріклітинного вмісту. У дальшому кількість K ($75,7 \text{ мМ/кг}$ вологої ваги м'яза і внутріклітинного — $160\text{—}175 \text{ мМ/кг}$ внутріклітинної води) зберігається постійною до двох років щура. Так, вміст найважливішого компонента протоплазми — м'язового волокна — досягає стабільного рівня в той період життя, який за цілим рядом показників характеризує формування основних біологічних і функціональних властивостей м'яза [43, 44, 45].

Стареча атрофія м'язових волокон характеризується як зміною загального вмісту іонів K і Na в м'язі, так і перерозподілом їх між клітиною і навколишнім середовищем. Загальна концентрація Na в м'язах старої тварини знижується дуже незначно, на відміну від концентрації K [40, 46]. Ми виявили, що в міру старіння змінюється розподіл іонів K і Na між клітиною і навколишнім середовищем. Ці зміни відбуваються паралельно з підвищенням атрофії м'язового волокна, концентрація K всередині клітини знижується на 35 мМ/л , тобто на 20%, вміст Na залишається майже не зміненим.

Завдяки вибірній проникності протоплазми, на її поверхні виникає поляризація — мембранний потенціал, що забезпечує можливість активної діяльності м'язової системи. Природно виникає питання, який же його стан у період формування організму та його старіння? Адже постійність мембранного потенціалу надзвичайно важлива для живого утворення, саме завдяки їй клітина має зносини з навколишнім середовищем.

Вивчення мембранного потенціалу в нашій лабораторії показало [47], що щури, кролики, кішки і морські свинки народжуються з низьким мембранним потенціалом ($23,4\text{—}28 \text{ мВ}$) і що поступово потенціал збільшується і на 20-й день постнатального розвитку досягає показників, властивих дорослим ($78\text{—}90 \text{ мВ}$). Така низька поляризація м'язових волокон у ранньому онтогенезі була виявлена рядом авторів [48, 49, 50].

Зіставлення ваги тварини і м'яза з показниками мембранного потенціалу його м'язових волокон показує, що в період формування мембранного потенціалу кількість протоплазматичної маси не відігравала ролі, а в старості вже виникає кореляція між цими двома показниками [51, 52]. У тому самому м'язі старої тварини мембранний потенціал волокон дуже варіює. Поряд з величинами $60\text{—}70 \text{ мВ}$ трапляються як більш низькі, так і високі величини. Розкид величин мембранного потенціалу в різні вікові періоди добре видно на рис. 2. Значна кількість низьких величин у старих щурів вказує на зміну властивостей м'язових волокон. Дійсно, нами встановлено, що чим більше атрофічних м'язових волокон у досліджуваному м'язі, тим більше у них визначається низький мембранний потенціал. Старечі зміни здійснюються неоднаково в усіх клітинах органа, так само, як не всі органи і тканини

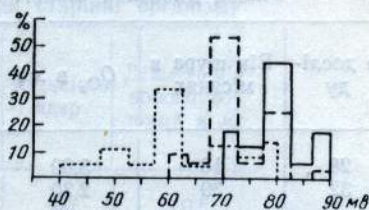


Рис. 2. Процентний вміст мембранних потенціалів різної величини в м'язових волокнах щурів різного віку.

По горизонталі — величина мембранних потенціалів в мВ; по вертикалі — процентний вміст мембранних потенціалів даної величини в м'язі. Суцільна лінія — вік щура 1 року 2 місяців, пунктирна — 2 роки 10 місяців, крапчаста — 3 роки 2 місяців.

старіють одночасно, що добре ілюструється на даному прикладі м'язової тканини. Ступінь старіння і час його настання для органа. тканини, а також і для клітини визначається цілим рядом умов, які нам ще досі повністю не зрозумілі.

Слід підкреслити, що існує певний паралелізм між структурними старечими змінами м'яза і його біологічними показниками (табл. 2).

Таблиця 2

Вікова динаміка біологічних показників м'яза та м'язових волокон

№ дослід- ду	Вік щура в місяцях	Q_{O_2} в мл	Сукцин-де- гідразна ак- тивність	Мембранний потенціал в мв	Діаметр м'я- зового во- локна в мк	Кількість ядер
28	18	3,09	0,006	82,0	94,0	57
32	39	2,30	0,002	63,3	57,5	135

Тісний зв'язок між зниженням мембранного потенціалу і атрофією м'язового волокна ми розглядаємо як ознаку глибоких молекулярних, а отже і метаболічних змін у м'язовому волокні, зовнішнім проявом чого і є його атрофія. Можна думати, що саме в цих м'язових волокнах, які втратили свою нормальну структуру, змінений обмін речовин, а отже і виділення енергії, необхідної для підтримання постійної поляризації клітини.

Одним з показників інтенсивності метаболізму в тканинах є величина поглинання кисню тканиною. В численних працях показано зниження споживання кисню старим організмом людини [53, 54, 55] і тварин [56, 57]. Деякі дослідники вивчали тканинне дихання нирки, печінки, мозку [58, 59, 60, 61], причому результати виявились різними для різних тканин. Якщо судити з поглинання кисню тканиною про її старіння, то можна прийти до висновку, що старіння органів відбувається нерівномірно, тому що зниження проценту поглинання кисню окремими тканинами в старості різне: печінка знижує його на 34,8%, нирки на 11,5%, серцевий м'яз на 28% [62].

Досліджень, що характеризують споживання кисню м'язовою тканиною при старінні, в літературі нема. Це питання висвітлює Гришко [63], яка показала, що споживання кисню м'язовою тканиною в старості знижується майже на 50%, і це зниження тісно пов'язане із зміною структури м'язових волокон. Поряд з низькими показниками поглинання кисню, у окремих старих тварин відзначені високі показники, такі самі, як у молодих. Ретельний аналіз окремих дослідів показав, що низький Q_{O_2} відзначено в м'язах, які складаються переважно з атрофічних волокон. У тварин з високими показниками дихання структура м'яза мало відрізняється від структури молодого щура.

Досі ще залишається незрозумілим питання: чому споживання кисню тканинами при старінні знижується? Де саме першопричина цього явища? Виникає питання: чи не можна пояснити зниження окисних процесів як у цілому організмі, так і в окремих тканинах зменшенням активних елементів? Саме такий підхід до розв'язання цього складного питання і накреслюється останнім часом у геронтології. Можливість одержання конкретних уявлень про розподіл води між клітиною і середовищем спонукала деяких дослідників спробувати підрахувати споживання кисню організмом не на квадратний метр поверхні тіла, як це прийнято, а на літр внутрі- або позаклітинної води. Зменшення кількості внутріклітинної води і збільшення кількості позаклітинної, харак-

терне для старого організму, вказує на зменшення функціонуючої протоплазматичної маси. Здійснене такого роду обчислення для цілого організму показало [64], що споживання кисню організмом у старому віці не знижується. Для уточнення цього дуже важливого питання ми визначили в м'язах тих самих тварин Q_{O_2} за загальноприйнятою методикою і за Na (визначеним на полумєневому фотометрі), обчислили внутріклітинну воду і підраховали споживання кисню на 1 мг її (табл. 3).

Таблиця 3
Зниження окисної здатності м'яза при старінні організму

Вік щурів у місяцях	Поглинання Q_{O_2} за годину		Кількість ядер	Діаметр м'язового волокна в мк
	на 1 мг сухої речовини	на 1 мг внутріклітинної води		
15	4,40	2,32	60	102
31	1,97	1,10	106	83

З наведеної таблиці видно, що споживання кисню, обчислене різними методами, дає цілком чітку вказівку про зменшення споживання кисню в старечому віці, і його треба пояснити не лише зменшенням протоплазматичної маси, але, й, видимо, ослабленням активності мітохондрій, які здійснюють окисні процеси.

Літературні дані, присвячені питанню про ферментативну активність м'язів старих тварин, дуже суперечливі. Так, Г. Іванов спостерігав підвищення дегідразної активності в м'язах щурів двох-трьох років; водночас група авторів [65, 66] не відзначає змін активності у старих тварин. Рокштейн і Брандт [2], вивчаючи вікові зміни маси литкового м'яза і метаболізм фосфорних сполук у ньому, виявили у старих тварин зниження ензиматозної активності аденозинтрифосфатази за відношенням до маси тканини. В нашій лабораторії Гришко [63] виявила зниження активності ферментів сукциноксидази, сукциндегідрогенази і піруватдегідрогенази, що дає деяке пояснення зниженню окисних процесів. При зіставленні морфологічних змін м'язових волокон з їх окисною здатністю і загальною ферментативною активністю можна бачити тісний зв'язок між усіма цими показниками (рис. 3). Чим більш розвинута атрофія м'язових волокон, тим нижчі їх окисна здатність і ферментативна активність. Усі криві, що характеризують ці процеси на графіку, спрямовані донизу. Лише крива, яка показує вміст ядер у м'язових волокнах, спрямована вгору. Величезну суперечливість у даних, присвячених вивченню окисних процесів у м'язовій тканині, можна пояснити багатьма факторами, що впливають на достовірність одержуваних даних. Це слід, перш за все, віднести за рахунок того розриву, що досі існує при вивченні біохімічних, морфологічних і функціональних властивостей м'яза. Слід вважати, що для одержання найдостовірнішої відповіді про окисні властивості м'язів старих тварин

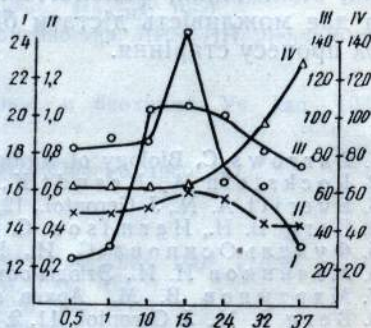


Рис. 3. Характер змін різних біологічних показників м'яза із збільшенням віку щура.

По горизонталі — вік щура в місяцях. По вертикалі: I — Q_{O_2} в мкл; II — загальна дегідразна активність в мек знебарвленої метиленої синьки; III — діаметр м'язових волокон в мк, IV — кількість ядер у м'язовому волокні на протязі 1265 мк (середні величини).

необхідно вивчати мітохондрії, ці «біохімічні машини» живої тканини, як щодо їх структури, так і ферментативної активності.

Розглянувши ряд фізико-хімічних показників м'язової тканини і зіставивши їх у кожному окремому випадку з морфологічними змінами м'язових волокон при старінні, ми виявили в усіх випадках наявність тісного зв'язку. Але сказати, що є первинним, а що вторинним, тепер дуже важко. Незважаючи на те, що старіння це загальнобіологічна закономірність, в організмі виникає боротьба проти його настання і розвитку, а також і пристосування до нових умов існування, спрямоване на підтримання сталості, властивої організму. Розмноження ядер шляхом амітозу є тією пристосувальною реакцією, яка, не будучи специфічною лише для старіння, завжди виникає в м'язі при порушенні його фізіологічного стану. Так організм намагається компенсувати за непад м'язової тканини при її старінні. Поліморфність старіння м'язових волокон є важливим біологічним фактором, що забезпечує протягом тривалого періоду старіння організму функціональну діяльність м'язів.

Шлях пізнання механізму старіння пролягає через вивчення тонких процесів у клітинах. Зміна їх структури і властивостей зумовлює порушення функціональної здатності органа. Зіставлення морфологічних, біохімічних, фізіологічних і функціональних змін тканини і органа дає можливість дістати більш глибоке і вірне уявлення про розвиток процесу старіння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Barrows C, *Biology of Aging*, Washington, 1960, 116.
2. Rockstein M., Brandt K., *Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med.*, 107, 2, 1961, 377.
3. Everitt A. N., *J. Gerontol.*, 12, 4, 1957, 382.
4. Berg B. H., Harmison C. R., *J. Gerontol.*, 12, 4, 370, 1957.
5. Фудель-Осипова С. И., *Вестник АМН СССР*, № 2, 1963, 60.
6. Мечников И. И., *Этюды оптимизма*, М., 1917.
7. Мартынов В. М., *Архив анат., гистол. и эмбриол.*, № 2—3, 1937, 220.
8. Berg B. N., *J. Gerontol.*, 11, 2, 1956, 134.
9. Leutert G., *Zeitschrift für Altersforschung*, 14, 1, 1960, 1.
10. Rubinstein L. J., *Structural Aspects of Aging*, London, 1961.
11. Lippert H., *Zeitschr. für Anat. u. Entwicklungsgeschichte*, 123, 1, 1962, 9.
12. Фудель-Осипова С. И., Родионов Г. А., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, № 8, 1963, 50.
13. Орлова И. И., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, № 6, 1954, 56.
14. Филиппова Т. А., *Труды Ин-та биологии ХГУ*, 21, 1954, 231.
15. Hines H., Knowlton G., *Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med.*, 42, 1, 1939, 133.
16. Jelinek J., *J. Physiol., Bohemoslov.*, 3, 1961, 259.
17. Korenchevsky V., *Physiological a. Pathological Aging*, N. Y., 1961.
18. Fryer J. H., *Biological Asp. of Aging*, London, 1962.
19. Brožek J., *Science*, 134, N 3483, 1961, 12.
20. Shock N. W., Yiengst M. J., Watkin D. M., *J. Gerontol.*, 8, 4, 1953, 338.
21. Медведева Н. Б., *сб. Старение*, Киев, 1938, 207.
22. Mc Concey B., Fourman P., *Med. et. hyg.*, 19, 425, 1961, 217.
23. Allen T. H., Anderson E. S., Langham W. H., *J. Gerontol.*, 15, 4, 1960, 348.
24. Parker H. V., Olesen K. H. a. oth., *Colloquia of Aging*, v. 4, London, 1958.
25. Edelman J. S., *Biological Asp. of Aging*, London, 1962.
26. Никитин В. М., *Праці Зообіол. ін-ту ХДУ*, т. III, Харків, 1936, 136.
27. Lowry O., Hasting A., *The Biology of Aging*, Baltimore, 1952, 105.
28. Фудель-Осипова С. И., в *сб. «Электрофизиология нервной системы»*, изд. Ростовского ун-та, 412.
29. Horwath J. M., *Gerontol.*, 1, 2, 1946, 213.
30. Hines H. M., Knowlton G. S., *Amer. J. Physiol.*, 120, 4, 1937, 719.
31. Schwartz N. B., *Amer. J. Physiol.*, 201, 1, 1961, 164.
32. Andrew W., Shock N., Barrows C., Yiengst M., *J. Gerontol.*, 14, 4, 1959, 405.
33. Yiengst M., Barrows C., Shock N., *J. Gerontol.*, 14, 4, 1959, 400.

34. Relman A., Lambei A., Barrows B., Roy A., J. Clin. Invest., 36, 8, 1957, 1249.
35. Klein R., Ushé P., Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med., 106, 4, 1961, 784.
36. Litchfield J., Gaddie R., Clin. Sci., 17, 3, 1958, 483.
37. Dickerson J., Widdson E., Biochem. J., 74, 2, 1960, 247.
38. Bürger M., Altern und Kreinkheit als Problem der Biomorphose, Leipzig, 1960.
39. Bürger M., Seidel K., Confer. of Hung. Gerontol., Budapest, 1962.
40. Нагорный А. В., Старение и продление жизни. Совет. наука, 1950.
41. Simms H., Stolman A., The Biology of Aging, Baltimore, 1952.
42. Мартыненко О. А., Электрофизиология нервной системы, изд. Ростовского Ун-та, 1963, с. 248.
43. Аршавский И. А., Розанова В. Д., Физиол. журн. СССР, 25, 6, 1939, 629.
44. Никитин В. Н., Труды Ин-та биол. и биол. ф-та, 33—34, 1962, 241.
45. Коштоянц Х. С. и Рябиновская А. М., Биол. журн. 4, 3, 1935, 237.
46. Holliday M. a. oth., Proc. Soc. Exp. Biol., 95, 1957, 786.
47. Фудель-Осипова С. И., Мартыненко О. А., Физиол. журн. АН УРСР, 8, 4, 1962, 442.
48. Новикова А. И., Физиол. журн. СССР, 48, 12, 1962, 1504.
49. Барабанова В. В., в кн. «Некоторые вопросы учения Н. Е. Введенского», Л., 1962, с. 87.
50. Моносова Ф. Е., в кн. «Некоторые вопросы учения Н. Е. Введенского» Л., 1962, с. 97.
51. Фудель-Осипова С. И. и Мартыненко О. А., Биофизика, 8, 1, 1963, 95.
52. Фудель-Осипова С. И. и Мартыненко О. А., сб. «Вопросы геронтологии и гериатрии», т. 2, Киев, 1962, с. 57.
53. Baldwin E. a. oth., Medicine, 27, 1948, 243.
54. Бине Л. и Бурльер Ф., Основы геронтологии. Медгиз, 1960.
55. Никитина Р. И., в кн. «Старость и ее закономерности», ЛИЭТИН, Ленинград, 1963, с. 200.
56. Barrows C. a. oth., J. Gerontol., 13, 4, 1958, 351.
57. Пашкова А. А., Проблемы возрастной физиол. и биохимии. Уч. зап., 108, Харьков, 1960, 293.
58. Rafsky H. a. oth., J. Gerontol., 7, 1, 1952, 38.
59. Hinwich W. a. H., Handb. of Aging a. Individual., Chicago, 1960, 187.
60. Muir C. a. oth., Experimentia, 9, 15, 1959, 354.
61. Reiner J., J. Gerontology, 2, 4, 1947, 315.
62. Pearce J., Am. J. Physiol., 114, 2, 1936, 255.
63. Гришко Ф. И., в сб. «Механизмы старения», Медгиз, Киев, 1963, с. 299.
64. Streicher E., Biological Asp. of Aging, London, 1962, 155.
65. Shock N., J. of the Amer. Med. Association, 175, 1961, 654.
66. Ross M. a. Fly J., J. of the Franklin Inst., 258, 1954, 63.

Надійшла до редакції
9. VI 1964 р.

О некоторых характерных изменениях биологических свойств мышечной ткани в онтогенезе

С. И. Фудель-Осипова

Лаборатория биологии Института геронтологии АМН СССР, Киев

Резюме

В статье освещается современное состояние вопроса о поляризации мышечных волокон в раннем и позднем онтогенезе, содержании воды, ионов К и Na в мышечных волокнах, изменении характера окислительных процессов при старении и морфологических изменениях мышечных волокон, наступающих в старости.

Собственные эксперименты по определению мембранного потенциала, начиная с первого дня постнатального развития и кончая 10—20-м днями жизни крысы, показали постепенное нарастание величины мембранного потенциала мышечного волокна с 23 мв при рождении до 78 мв к 20 дню жизни. После двух лет жизни крысы в отдельных

мышечных волокнах наступают как значительные изменения их структуры, так и снижение мембранного потенциала до 45—60 мв. Отмечается огромная вариабильность в атрофических изменениях мышечных волокон и величинах мембранного потенциала.

Содержание воды, ионов К и Na в раннем онтогенезе характеризуется преобладанием внеклеточной воды над внутриклеточной и ионов Na над ионами К. К 20 дню постнатального развития ионный состав мышечного волокна достигает величин, характерных для взрослого организма, а именно 160—175 мМ/кг внутриклеточного калия. У старых крыс содержание внутриклеточного калия понижается на 35 мМ/кг, содержание же натрия остается неизменным. Отмечается параллелизм между содержанием внутриклеточного калия и величиной мембранного потенциала как в раннем, так и в позднем онтогенезе.

При старческой атрофии мышечных волокон возникает интенсивное amitotическое деление ядер, что является защитной реакцией мышечных волокон на действие неблагоприятных факторов старения.

Полиморфность старения мышечных волокон является важным биологическим фактором, обеспечивающим в течение длительного периода старения организма функциональную деятельность мышц.

Сопоставление морфологических, биохимических и физиологических изменений клетки разрешает получить более глубокое и правильное представление о развитии процесса старения.

On Some Characteristic Changes in the Biological Properties of Muscle Tissue in Ontogeny

S. I. Fudel-Osipova

Laboratory of biology of the Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences of the USSR, Kiev

Summary

The author's experiments on determination of the membranous potential showed a gradual rise in this potential of muscle fibre from 23 mV at birth to 78 mV by the 20th day. After two years of life, some rat muscle fibres show both considerable structural changes and decrease in the membranous potential up to 45—60 mV. Great variability is noted in atrophic changes in muscle fibres and in the value of the membranous potential.

The contents of water and ions of K and Na are distinguished in early ontogeny by the predominance of extracellular water over intracellular and of Na ions over K ions. A parallelism between the intracellular potassium content and the value of the membranous potential is noted both in early and late ontogeny.

During senile atrophy of the muscle fibres intense amitotic division of the nuclei arises, which is a defensive reaction of the muscle fibres to the action of unfavourable factors of senescence.

The polymorphism of senescence of muscle fibres is an important biological factor, ensuring the functional activity of the muscles during the long period of senescence of the organism.

A comparison of the morphological, biochemical and physiological changes in the cells permits obtaining a more profound and correct idea of the development of the process of senescence.