

39. *Filo R. S., Bohr D. F., Rüegg J. C.* Glycerinated skeletal and smooth muscle; calcium and magnesium dependence. — Science, 1965, 147, N 3, p. 1581—1583.
40. *Golenhofen K., Lammle G.* Selective suppression of some components of spontaneous activity in various types of smooth muscle by iproveratril (verapamil). — Pflüg. Arch., 1972, 331, N 2, s. 233—243.
41. *Gordon A. K.* Contraction of detergent-treated smooth muscle. — Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1978, 75, N 8, p. 3527—3530.
42. *Hagiwara S., Fukuda J., Eaton D. C.* Membrane currents carried by Ca, Sr and Ba in barnacle muscle fiber during voltage clamp. — J. Gen. Physiol., 1974, 63, N 2, p. 564—578.
43. *Holman M. E.* The effect of changes in sodium chloride concentration of the smooth muscle guinea-pigs taenia coli. — J. Physiol., 1957, 136, N 2, p. 569—584.
44. *Holman M. E.* Membrane potentials recorded with high-resistance microelectrodes and the effects of changes in ionic environment on the electrical and mechanical activity of the smooth muscle of the taenia coli of guinea-pig. — J. Physiol., 1958, 141, N 2, p. 464—488.
45. *Kao C. Y., McCullough J. R.* Ionic currents in the uterine smooth muscle. — J. Physiol., 1975, 246, N 1, p. 1—36.
46. *Kao C. Y., McCullough J. R., Davidson H. L.* Role of Ca^{++} in excitation of uterine smooth muscle. — Pharmacologist, 1970, 12, N 2, p. 250.
47. *Kumamoto M., Horn L.* Voltage clamping of smooth muscle from taenia coli. — Microvasc. Res., 1970, 2, N 1, p. 188—201.
48. *Kuriyama H., Osa T., Toida N.* Membrane properties of the smooth muscle of the guinea-pig ureter. — J. Physiol., 1967, 191, N 1, p. 225—238.
49. *Kuriyama H., Tomita T.* The action potential in the smooth muscle of the guinea-pig taenia coli and ureter studied by the double sucrose-gap method. — J. Gen. Physiol., 1970, 55, N 1, p. 147—162.
50. *Muramatsu I., Kumamoto M., Fujiwara M.* Effects of conditioning polarization on the membrane ionic currents in rat myometrium. — J. Membrane Biol., 1978, 44, N 2, p. 331—352.
51. *Osa T.* Effect of sodium, calcium and manganese on electrical and mechanical activities of the myometrical smooth muscle of pregnant mice. — Jap. J. Physiol., 1973, 23, N 1, p. 113—133.
52. *Shuba M. F.* Mechanism of excitatory action of catecholamines and histamine on the smooth muscle of guinea-pig ureter. — J. Physiol., 1977, 264, N 3, p. 853—864.
53. *Shuba M. F.* The effect of sodium-free and potassium-free solutions, ionic current inhibitors and ouabain on electrophysiological properties of smooth muscle of guinea-pig ureter. — J. Physiol., 1977, 264, N 3, p. 837—851.
54. *Shuba M. F., Bury V. A.* Voltage clamp investigation of transmembrane ionic currents in smooth muscle cells. — In: 1st Eur. Biophys. Congr. Baden near Vienna: Verlag der Wiener Medizineschen Akademie, 1971, vol. 3, p. 265—267.
55. *Sperelakis N., Schneider M. F., Harris E. J.* Decreased K^{+} conductance produced by Ba^{++} in frog sartorius fibers. — J. Gen. Physiol., 1967, 50, N 5, p. 1565—1583.
56. *Tomita T.* Current spread in the smooth muscle of the guinea-pig vas deferens. — J. Physiol., 1967, 189, N 1, p. 163—178.
57. *Vassort G.* Voltage-clamp analysis of transmembrane ionic currents in guinea-pig myometrium evidences for an initial potassium activation, triggered by calcium influx. — J. Physiol., 1975, 252, N 3, p. 713—734.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 25.01.84

УДК 612.014:576.36:612.67

В. В. Фролькис

ПЛАЗМАТИЧЕСКАЯ МЕМБРАНА КЛЕТКИ В СТАРОСТИ

При всей казалась бы видимой специализации и дифференциации современной физиологии основная ее тенденция сводится к интеграции, к стремлению не только описать, но и объяснить сущность явления, для чего необходимо рассмотрение его в пределах одного исследования с разных позиций. В нашем коллективе накопился достаточно большой фактический материал, убеждающий, что в механизме старения клетки существенное значение имеют изменения основных свойств плазматической мембраны. Мембранные механизмы старения определяют нарушения возбудимости, проницаемости клеток, их реактивности к действию физиологически активных веществ, нарушают межклеточные связи, становятся одной из причин дистрофоброза, а

затем и гибели клеток. Существенные изменения в состоянии мембран отмечаются как в возбудимых, так и в невозбудимых клетках, влияя на процессы секреции, инкреции и др.

При старении наступают структурные изменения в плазматической мембране. В ней отмечаются уплотнения и утолщения, микро-разрывы, варикозные включения, появление карманов, капелек жира и др. [6, 13]. В условиях изменения мембранной проницаемости, объема клетки адаптационное значение имеет развивающаяся в старости складчатость мембраны, увеличение ее поверхности, инвагинация в цитоплазму, большая площадь соприкосновения со средой. Благодаря этому механизму увеличения поверхности клетки могут поддерживаться оптимальные соотношения между внешней и внутренней средой клетки, трофика клетки; сохраняется транспорт веществ, ионов, необходимых для «запуска» важнейших внутриклеточных механизмов. Проявлением процессов витакта является активация в ряде клеток явлений эндоцитоза. Существует представление, что мембрана клетки является относительно устойчивой в процессе старения [1]. Однако следует иметь в виду, что в клетке находятся сотни и тысячи митохондрий, лизосом, имеется разветвленная сеть эндоплазматического ретикулума, возможно развитие в старости полиплоидии и многоядерности, но существует только одна плазматическая мембрана. Кроме того, грубые сдвиги, значительные разрывы в клеточной мембране ведут к гибели клеток и эти клетки элиминируются.

Изменения функции клеток в старости во многом определяются сдвигами в молекулярной структуре плазматических мембран, в составе фосфолипидов, в содержании и обновлении мембранных белков, составляющих ионные каналы, мембранные рецепторы, ферменты и др. Жидкостные свойства мембран эритроцитов в старости существенно не изменяются [1]. Были показаны изменения микровязкости мембран фибробластов и синаптических мембран мозга [2, 12]. По данным нашего коллектива (Л. Н. Богацкая, В. Е. Сабко), с возрастом растет отношение холестерина/фосфолипиды в мембранах клеток коры мозга, эти изменения недостоверны в стволе мозга и отсутствуют в клетках печени. Важно, что изменяется фосфолипидный спектр мембран, причем эти изменения имеют органоспецифический характер (рис. 1). Так, в мембранах нейронов мозга содержание сфингомиелина и фосфатидилсерина увеличивается, а фосфатидилхолина уменьшается; в гепатоцитах содержание сфингомиелина нарастает, в мембранах кардиоцитов содержание фосфатидилхолина увеличивается, а фосфатидилэтаноламина — уменьшается. Сдвиги фосфолипидного состава, реакций перекисного окисления липидов имеют настолько существенное значение, что они изменяют реактивность клеток в старости, доступность и дрейф рецепторов, активность и подвижность ряда мембранных ферментов, нарушают проницаемость мембран. Так, например, в совместных с Горбанем исследованиях мы определяли температурную реполяризацию мембран адренокортикоцитов взрослых и старых крыс в диапазоне 7—17 °C после предварительного охлаждения изолированных надпочечников до 0 °C на протяжении 1 ч. Оказалось, что температурный коэффициент Q_{10} процесса реполяризации клеточной мембраны адренокортикоцитов и суммарная энергия активации ($E_{\text{акт}}$) у старых значительно выше, чем у взрослых: $Q_{10}=1,4$ у взрослых и 2,7 у старых животных; $E_{\text{акт}}=6,3$ ккал/моль у взрослых и 16,0 ккал/моль у старых. Введение антиоксиданта — ионола (100 мг/кг за 3 ч) приближало характер реполяризации мембран адренокортикоцитов старых крыс к таковой у взрослых ($Q_{10}=1,44\pm 0,03$ и $1,47\pm 0,3$; $E_{\text{акт}}=5,9\pm 0,3$ и $6,2\pm 0,31$). У старых животных резко снижается чувствительность нейронов спинного мозга к действию половых стероидов. Введение ионола сближает реактивность нейронов старых и взрослых животных. Более того, антиоксидант ионол восстанавливает чувствительность клеток к действию оубаина. Следовательно, многие изменения биофизических свойств

мембраны, активности ферментов, доступности рецепторов в старости связаны со сдвигами в состоянии липидов, перекисного их окисления. Воздействуя на эти процессы, можно, пусть и на время, восстановить многие реакции клетки. Важно, что это выявляется как на возбудимых, так и на невозбудимых клетках.

Высокий уровень жизнедеятельности клетки осуществляется во многом благодаря высокой активности физико-химических процессов на клеточной мембране. В соответствии с адаптационно-регуляторной

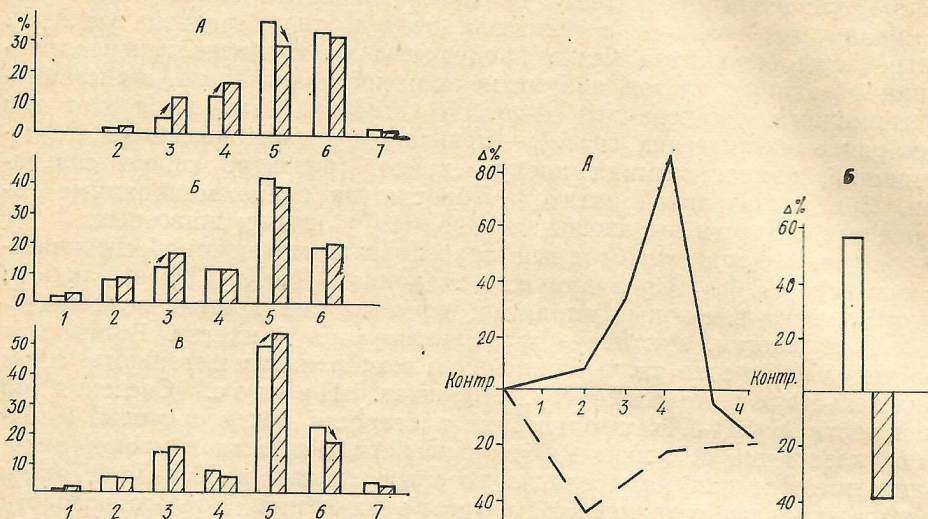


Рис. 1. Фосфолипидные спектры (молярные соотношения фосфолипидных фракций) плазматических мембран мозга (А), печени (Б), сердца (В) взрослых (белые столбики) и старых (заштрихованные столбики) крыс.

1 — лизофосфатидилхолин, 2 — фосфатидилинозитол, 3 — сфингомиелин, 4 — фосфатидилсерин, 5 — фосфатидилхолин, 6 — фосфатидилэтаноллин, 7 — кардиолипид. Стрелками обозначены достоверные изменения.

Рис. 2. Изменение интенсивности синтеза белков плазматических мембран кардиоцитов правого желудочка под влиянием инсулина (А) и гепатоцитов под влиянием гидрокортизона (Б) у взрослых (сплошная линия, белый столбик) и старых (прерывистая линия, заштрихованный столбик) (сдвиг величины относительной удельной радиоактивности в % к контролю).

теорией, первичные изменения в процессе старения возникают в регулировании генетического аппарата клетки [8]. Это приводит к изменению интенсивности синтеза отдельных белков клетки, в том числе и белков плазматической мембраны, что, в свою очередь, существенно нарушает функцию клетки. Так, нами совместно с Н. С. Верхратским определялась удельная и относительная удельная активность белков плазматической мембраны клеток печени и скелетных мышц. У старых животных снижается интенсивность биосинтеза белков плазматической мембраны. Так, у крыс 8—10 мес удельная активность белков мембран равна 2153 ± 195 , а относительная удельная активность $0,362 \pm 0,220$. У старых животных оба показателя снижены по сравнению со взрослыми и составляют 1616 ± 134 и $0,286 \pm 0,155$.

Важно и то, что в старости изменяется регуляция синтеза плазматических белков. Как известно, гормоны оказывают существенное воздействие на структуру и функцию клеток, влияя на генетический аппарат и интенсивность процессов биосинтеза белка. По нашим данным, в реализации этого влияния существенное значение может иметь влияние гормонов на интенсивность биосинтеза белков плазматических мембран клеток. Нами и Н. С. Верхратским было показано, что гормоны (инсулин, гидрокортизон, трийодтиронин) существенно изменяют синтез белков плазматических мембран миокарда, скелетных мышц, печени. В старости это влияние изменяется не только количественно, но и качественно. Как видно на рис. 2, под влиянием инсулина

и гидрокортизона интенсивность биосинтеза белков плазматических мембран кардиоцитов и гепатоцитов у взрослых крыс растет, а у старых — падает. Белки мембраны — это ее ферменты, ионные каналы, рецепторы. Вот почему изменение синтеза белков мембраны, происходящее под влиянием гормонов, может быть важной причиной нарушения функции клетки.

Синтез мембранных белков является только одним из типов мембранно-генетических связей. Нами было показано, что при активации генома, усилении биосинтеза белка развивается гиперполяризация мембраны, что связано с синтезом регуляторного фактора [3, 8, 9]. Ингибиторы биосинтеза белка предупреждают развитие гиперполяризации различных клеток при активации протеиносинтеза, вызываемого гормонами, регенерацией и др. В старости изменяется этот тип мембранно-генетических связей — меньшие дозы актиномицина D, путомицина, циклогексимида предупреждают развитие гиперполяризации. При значительной активации биосинтеза белка мембранные изменения в старости выражены меньше, чем у зрелых животных.

Активный трансмембранный транспортный механизм обеспечивается энергией АТФ, гидролизом ее мембранной Na^+K^+ -АТФазы, работа которой носит векторный характер: ионы натрия постепенно выкачиваются из клетки, а калия — транспортируются в клетку. В старости наступает изменение этого важнейшего мембранного механизма, о чем свидетельствуют несколько групп фактов. Первое. Сведения об активности Na^+K^+ -АТФазы мембран в старости противоречивы. Наряду с указаниями об уменьшении активности фермента в процессе старения имеются данные, согласно которым активность Na^+K^+ -АТФазы мозга в старости сохраняется на уровне животных зрелого возраста [4, 14, 15]. Противоречивость фактов, полученных разными исследователями, объясняется в известной мере неоднородностью используемого материала (гомогенат, мембранные препараты).

В нашем коллективе Р. И. Потапенко проведено сравнительное изучение активности Na^+K^+ -АТФазы плазматических синаптических мембран, выделенных отдельно из коры и ствола головного мозга взрослых и старых крыс. Согласно полученным данным базальная активность Na^+K^+ -АТФазы синаптических мембран исследованных отделов с возрастом не изменяется (взрослые: кора — $20,2 \pm 1,5$; ствол — $27,5 \pm 1,9$ мкмоль Р·мг белка⁻¹·ч⁻¹; старые: кора — $17,4 \pm 1,4$; ствол — $25,9 \pm 1,8$ мкмоль Р·мг белка⁻¹·ч⁻¹). Вместе с тем выявляются возрастные особенности регуляции активности транспортной АТФазы (рис. 3). Так, у взрослых и старых крыс эффект влияния ацетилхолина (АХ) на активность фермента имеет двухфазный характер: низкие концентрации медиатора (10^{-7} — 10^{-5} моль/л) стимулируют фермент, высокие (10^{-3} — 10^{-2} моль/л) — угнетают. Однако, если у взрослых крыс повышение концентрации АХ с 10^{-7} до 10^{-6} моль/л сопровождается увеличением активирующего влияния с 25 до 32 % со стабилизацией эффекта при дальнейшем нарастании концентрации медиатора до 10^{-4} моль/л, то у старых животных увеличение концентрации не приводит к росту активации, составляя в среднем 20 % от исходного уровня. Сходная закономерность выявлена и при изучении влияния вазопрессина. Низкие концентрации гормона (10^{-7} — 10^{-4} моль/л) активируют фермент у взрослых крыс, не вызывая достоверного изменения у старых. Высокие концентрации вазопрессина (10^{-4} — 10^{-3} моль/л) ингибируют Na^+K^+ -АТФазу у крыс обеих возрастных групп, однако, более выражено у старых (21—26 — у взрослых, 24—32 % — у старых в зависимости от концентрации гормона). Следовательно, этот важнейший транспортный механизм изменяется в старости, что отчетливо выявляется при изменении режимов работы клетки. Второе. Мембранная Na^+K^+ -АТФаза блокируется оубаином. Изменение мембранного потенциала (МП) под влиянием оубаина может дать представление о вкладе электрогенного транспорта ионов в поддержание его величины. По данным Горбаня [3], оубаин снижает МП мышечных волокон диа-

фрагмы на $14,8 \pm 0,75$ у зрелых крыс и на $8,1 \pm 0,86$ мВ у старых. Вместе с тем в клетках печени и околушной железы оубаин вызывает гиперполяризацию у старых крыс более выраженную, чем у зрелых. Третье. Охлаждение клеток *in vitro* (адренокортикоциты, мышечные волокна диафрагмы) до $0-5^\circ\text{C}$ приводит к инактивированию натриевого насоса и в результате этого накоплению внутриклеточного натрия, падению величины МП. При последующем нагревании раствора наступает резкая активация Na^+K^+ -АТФазы и интенсивное откачива-

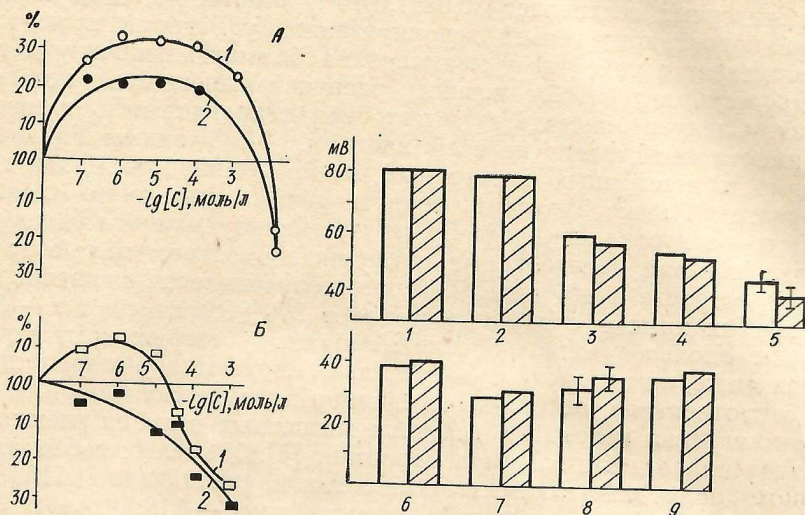


Рис. 3. Возрастные особенности зависимости активности Na K -АТФазы синаптических мембран головного мозга крыс от концентрации ацетилхолина (А, кора) и вазопрессина (Б, ствол).

Опыты *in vitro*. Активность фермента в отсутствии ацетилхолина и вазопрессина принята за 100%. 1 — взрослые, 2 — старые.

Рис. 4. Величины мембранного потенциала различных клеток взрослых (белые столбики) и старых (заштрихованные столбики) крыс.

1 — кардиоциты, 2 — скелетная мышца, 3 — мотонейроны, 4 — кортикоциты, 5 — тиреоциты, 6 — нейроны спинного мозга, 7 — нейроны коры, 8 — ацинарные клетки слюнной железы, 9 — гепатоциты.

ние ионов натрия, натриевый насос начинает работать в электрогенном режиме и развивается температурная гиперполяризация. Е. Н. Горбань [3] при измерении величины Q_{10} и энергии активаций возникающих при этом реакций пришел к выводу, что у старых животных увеличивается вклад неферментативных реакций в общий баланс процессов и уменьшается роль ферментативного компонента. Четвертое. При старении изменяется соотношение окислительного и гликолитического пути в обеспечении электрогенного транспорта ионов. Снижение величины мембранного потенциала клеток при действии фтористого натрия ($0,01$ моль/100 г) более выражено у старых крыс (у зрелых падение на $2,1 \pm 0,8$, у старых — на $8,4 \pm 1,2$ мВ), а 2,4-динитрофенола ($0,0005$ моль/100 г), разобщающего окисление и фосфорилирование, — у зрелых крыс (у зрелых на $6,2 \pm 0,3$, у старых на $1,8 \pm 0,15$ мВ).

При старении наступают существенные изменения биофизических свойств клеточной мембраны. Мембранный потенциал в различных клеточных популяциях изменяется неоднозначно (рис. 4). Эти данные получены у крыс 24—25 мес, которых обычно считают старыми. Вместе с тем у очень старых животных (36—38 мес) мембранный потенциал значительно падает. В пределах одной и той же клеточной популяции он изменяется неодинаково. У старых животных относительно чаще встречаются клетки с низким мембранным потенциалом и они чаще всего структурно изменены.

Измерение порогов прямого раздражения отдельных мышечных волокон показывает определенные отличия у зрелых и старых живот-

ных. У зрелых крыс средняя величина порогового тока составляет $6,3 \pm 0,14 \cdot 10^{-8}$ А. У старых животных пороговый ответ мышечного волокна на электрическое раздражение чаще возникает при силах тока $8,9 \pm 0,14 \cdot 10^{-8}$ А. Потенциал действия у зрелых крыс возникает при критическом уровне деполяризации 49,3, а у старых — 33,4 мВ. Чем выше критический уровень деполяризации, тем меньшую силу должен иметь раздражающий ток для того чтобы вызвать необходимый сдвиг потенциала, тем выше возбудимость. Пороговый сдвиг потенциала у зрелых животных составляет $30,9 \pm 1,0$, а у старых $46,7 \pm 0,6$ мВ. Повышение порога критической деполяризации у старых крыс также свидетельствует о том, что у них надо на большую величину деполяризовать мембрану, чтобы возник распространяющийся потенциал действия. Следует отметить, что подобная направленность изменений возбудимости свойственна не всем клеткам. По данным Танина [7], возбудимость вставочных и моторных нейронов спинного мозга в старости растет. Расчет входного сопротивления мышечного волокна, удельного — сопротивления мембраны на единицу длины волокна у белых крыс показал определенные различия этих параметров в зависимости от возраста животного. Входное сопротивление мышечных волокон зрелых крыс в среднем составляет 390 ± 8 , а старых — 270 ± 17 кОм. Удельное сопротивление мембраны у старых крыс почти в два раза ниже, чем у зрелых. Значительно снижается у старых животных и сопротивление мембраны на единицу длины волокна.

При старении потенциал действия мышечных волокон изменяется: амплитуда падает, длительность нарастает [5]. У зрелых собак амплитуда потенциала действия мышечных волокон составляет $116,9 \pm 1,8$, у старых — $72,5 \pm 3,2$; у зрелых и старых крыс — $113,6 \pm 2,4$ и $91,2 \pm 2,3$ мВ.

Об изменении процесса возбуждения в старости свидетельствуют изменения длительности абсолютной и относительной рефрактерных фаз. У старых животных продолжительность абсолютной и относительной рефрактерных фаз значительно увеличивается. Так, относительная рефрактерная фаза крыс 2—6 и 20—24 мес составляет 5—5,6 мс, а 30—36 мес — 7,5—10 мс.

Изменения в плазматической мембране во многом определяют возрастные сдвиги реактивности клетки. Большим комплексом наших работ было показано, что в старости повышается чувствительность клеток к ряду физиологически активных веществ, но снижается амплитуда их реакций [7—10]. Возникающие реакции могут быть охарактеризованы как уравнивательная (сглаживание разницы в ответе на разную силу раздражения) и парадоксальная (ответ на слабое раздражение выражен больше, чем на сильное) фазы.

Известно, что действие многих физиологически активных веществ, к примеру катехоламинов, осуществляется через специфические рецепторы, благодаря активации мембранного фермента аденилатциклазы и синтеза цАМФ. По данным нашего коллектива (Н. С. Верхратский, О. К. Кульчицкий), в сердце в старости падает число адренорецепторов на мембране кардиоцитов, но растет их сродство к катехоламинам. Базальный уровень аденилатциклазы и содержание цАМФ не изменяется. Однако у старых животных меньшие дозы катехоламинов активируют аденилатциклазу миокарда, вызывают более выраженное увеличение содержания цАМФ, более значительный физиологический эффект. Этот рост чувствительности к катехоламинам связан с изменением свойств аденилатциклазы, которая у старых животных активируется меньшими количествами специфического стимулятора — фтористого натрия.

Как известно, все проявления старения разделяются на хроно- и онтобиологические. Последние присущи животным с различной видовой продолжительностью жизни, отмечаются при старении животных, находящихся на разных этапах эволюции. К ним относятся изменения плазматических мембран многих клеток. Так, мы нашли

сходство в характере и направленности изменений биофизических свойств мембраны нейронов высших и низших животных, к примеру, прудовика обыкновенного (*Lymnaea stagnalis*). Оказалось, что в нейронах старых прудовиков мембранный потенциал не изменяется, возбудимость падает, спонтанная активность снижается, замедляется скорость спада заднего фронта потенциала действия, изменяется величина следовой гиперполяризации, повышается чувствительность нейронов к серотонину, норадреналину, ацетилхолину [10].

Итак, возрастные изменения плазматических мембран связаны со сдвигами в синтезе мембранных белков, в их фосфолипидном составе, в активности мембранных ферментов, в ослаблении электрогенного транспорта ионов, в снижении числа мембранных рецепторов, со структурными нарушениями в них. Весь этот комплекс изменений может быть определен как мембранные механизмы старения, ведущие к нарушению реактивности, функции клеток.

Представленные в статье материалы позволяют сделать важный вывод об органоспецифичности старения клеток, их плазматических мембран; о связи между возникшей в онтогенезе спецификой функции клетки и особенностями ее старения. Как было показано в статье, такие важнейшие свойства плазматической мембраны клеток как мембранный потенциал, обновление мембранных белков, активность отдельных мембранных ферментов, электрогенный транспорт ионов, реактивность клеток изменяются в различных типах клеток при старении неодинаково, а порой и разнонаправленно. Все это связано с тем, что структурная и функциональная специфика клеток определяется различиями в регулировании генома, в особенностях экспрессии тех или иных генов. Однако, как это было экспериментально показано, гено-регуляторные изменения определяют и первичные механизмы старения [8, 9]. Следовательно, особенности регулирования генома, определяющие дифференцировку клетки, ее структуру и функцию, неизбежно скажутся и на последовательности гено-регуляторных изменений в процессе старения, скажутся на особенностях изменения функции клеток в старости.

Кроме того, важнейшие механизмы старения связаны со сдвигами нейрогуморальной регуляции, которая во многом осуществляется через плазматические мембраны. Различные клетки находятся под неодинаковым регуляторным контролем и это приводит к тому, что ослабление нервных влияний [8, 9], сдвиги в концентрации гормонов в неодинаковой степени сказываются на состоянии плазматических мембран различных клеток.

Старение приводит в конечном итоге к гибели клеток. Одновременное со старением развитие процессов витаукта придает определенную специфику изменениям метаболизма, структуры и функции клетки в процессе старения. Эта специфика была показана на примере изменения плазматических мембран клеток. Развивающееся в старости состояние клетки определяется как дистрофобиоз, так как при этом возникают метаболические и структурные нарушения, характерные для дистрофии, а функциональные сдвиги близки к описанному Н. Е. Введенским явлению парабиоза.

V. V. Frolikis

PLASMA MEMBRANE OF CELLS IN OLD AGE

Striking changes occur in the plasma membranes of excitable and nonexcitable cells in ageing. The cholesterol/phospholipids ratio and phospholipid composition are altered, the intensity of protein synthesis is lowered, the electrogenic ion transport falls, regulatory shifts occur in Na^+ , K^+ ATPase and adenylate cyclase; biophysical properties of membranes are changed and cell reactivity is disturbed. All the above changes in the plasma membranes are found to be nonuniform in cells possessing va-