

15. Arai J., Kinemuchi H. Differences between monoamine oxidase concentration in striatum and forebrain of aged and young rats // J. Neurol. Transm.—1988.— 72.— P. 99—105.
16. Barnes D. Defect in Alzheimer's on chromosome 21 // Science.— 1987.— 235, N 4791.— P. 846—847.
17. Ching G., Wang E. Absence of three secreted proteins of a 57 kDa protein related to irreversible arrest of cell growth // Proc. Nat. Acad. Sci. USA.— 1988.— 85, N 1.— P. 151—155.
18. Crew M., Spindler S., Walford R., Koizumi A. Age-related decrease of growth hormone and prolactin gene expression in the mouse pituitary // Endocrinology.— 1987.— 121, N 4.— P. 1251—1255.
19. Frolkis V. V. Aging and life-prolonging processes.— Wien—New York: Springer—Verlag, 1982.— 380 p.
20. Frolkis V. V., Frolkis R. A., Mkhitarian L. S. et al. Contractile function of Ca^{++} transport system of myocardium in aging // Gerontology.— 1988.— 34, N 1—2.— P. 64—74.
21. Gyuffrida S., Lajtha A. Macromolecular turnover in brain during aging // Gerontology.— 1987.— 33.— P. 136—148.
22. Heggins G., Lewis D., Bahmangar S. Differential regulation of amyloid-beta-protein mRNA expression within hippocampal neuronal subpopulation in Alzheimer's disease // Proc. Nat. Acad. Sci. USA.— 1988.— 85, N 4.— P. 1297—1301.
23. Hyttel J. Parallel decrease in the density of dopamine D_2 receptors in corpus striatum of rats from 3 to 25 months of age // Pharmacol. and Toxicol.— 1989.— 64.— P. 55—57.
24. Morgan D., Marcusson J., Winblad B. Dopaminergic binding sites in the human neostriatum during aging: D_2 sites decrease // Amer. Geriatr. Soc.— 1986.— 34, N 9.— P. 683.
25. Richter V., Rasson F., Klein C., Rotzsch W. Lipoprotein stoffwechsel in Althangigkeit vom Lebensalter // Z. ges. inn. Med.— 1986.— 41.— 36 S.
26. Tanaka R., Matsujama T., Sawazaki B. Influence of pancreatic A and B cells function in rat // Abstracts of the Congr. of Gerontology.— Japan, 1978.— P. 11.
27. Sghachjer P., Shani J. Vasoactive intestinal peptide gene expression from embryos to aging rats // Neuroendocrinology.— 1987.— 47, N 1.— P. 27—31.
28. Weinberg R. Finding the anti-oncogene // Sci. Amer.— 1988.— 259, N 3.— P. 34—41.

Ин-т геронтологии АМН СССР
Киев

Материал поступил
в редакцию 30.02.90

УДК 591.1.15

В. Н. НИКИТИН

Подходы к экспериментальному продлению жизни

Продление жизни человека, максимальное сохранение его умственных и физических сил — главная задача современной геронтологии. Что же представляется особенно важным для создания действенной медико-биологической теории продления жизни?

1. Достижение современными физиологией, биохимией и биофизикой такого уровня развития, который обеспечил бы надежным «запасом прочности» экспериментальную геронтологию. При этом следует иметь в виду, что, несмотря на успехи современных биологических наук, многие процессы, происходящие на организменном, клеточном и молекулярном уровнях, пока еще изучены недостаточно. Не подлежит сомнению, что наука должна вмешаться в природные, за сотни миллионов лет «пригнанные» и тщательно выверенные на бесчисленном множестве поколений отношения, сложившиеся в системе организма. Необходимость найти адекватные природе методы воздействия на человеческий организм требует повышения мощности и «чувствительности» биологической науки.

2. Создание «возрастных стандартов» физиологических, биофизических, биохимических и функциональных показателей организма, важных не только для построения фундамента онтогенеза, но и для расширения познаний в клинической медицине. Необходимо значительно обо-

© В. Н. НИКИТИН, 1990

3. Создание на фундаменте дальнейшего всеобщего развития медико-биологической науки полноценной, действенной теории онтогенеза. Несмотря на то, что к настоящему времени выдвинуто много теорий старения, ни одна из них не может претендовать на бесспорные убедительность и приемлемость. Вместе с тем, результаты даже отдельных поисков такой теории могут значительно обогатить экспериментальную геронтологию.

В исследованиях школы Нагорного исходная предпосылка состоит в том, что при периодическом недостатке веществ и энергии и возникающих при этом напряжениях в организме происходят глубокие приспособительные изменения в нейрогормональной и геномной системах, способствующие максимальному распаду «шлаков жизни» в клетках и стимулирующие полноценность самообновления их протоплазмы и структур. При этом подтверждается установленная нами [8] закономерность избыточной компенсации физиологически оптимальных напряжений. По общему признанию современных геронтологов, данный метод пока наиболее эффективен и значительно (на 50—100 %) продлевает жизнь лабораторных животных.

Число свободных фосфатных групп ДНК с возрастом не уменьшалось. Соотношение ДНК, РНК, белковых и фосфолипидных компонентов хроматина сохранялось мало измененным в течение всей жизни у животных с пролонгированной жизнью. То же, но в разной мере, относится к фосфорилированию, метилированию и ацетилированию гистоновых и негистоновых белков хроматина. Соотношение фракций диффузного (активного) и компактного (малоактивного) хроматина у животных весьма мало изменялось по сравнению с таковыми молодых животных контрольной группы. Изменения биохимии органов, в особенности белковых спектров их тканей и плазмы крови, интенсивности окисления в тканях у животных экспериментальной группы «сдерживались» с возрастом. Вместе с тем, стали очевидными и глубокие приспособительные изменения в организме животных (белых крыс) с пролонгированной жизнью. Так, размеры клеток у подопытных животных изменялись с возрастом в такой же мере, как и у контрольных, и мень-

Больше всего изменения происходили сдвиги, характера стресса, со своеобразными организма с пролонгированные активности гипоталамуса — инсулярноновлено резкое снижение в адеогипофизе и Т-либел. В поздний период онтогенеза гипоталамуса и регуляторной железой, постепенно восстанавливаются животных происходят возрастных изменений и с (можно, более полное) всех системы организма, и из животных могут стать основой жизни, сводящегося питания человека и нейро

Группа исследователей под руководством Фролькиса изучала влияние на организм подопытных белков — оливомицина и пров, должны были предположить и белоксинтезирующей способности (у 20-месячных крыс) — в течение жизни на 42,8% к дню Фролькиса [11], на темп возрастных изменений.

раст-
а ме-
неза-
орий
убе-
ных
бую.

рабо-
на
кого,
Они
ивот-
иода
о их
дное
ова-
дер-
мо-

тоит
зни-
при-
мах,
сках
ы и
оно-
пря-
тод-
зает

обы
за-
ед-
ни-
ния,
ния
про-
ра,
ок-
не»
та-
ук-
был

нь-
по-
зни-
ре,
ис-
ний
а у
ых
со-
сти
ва-
ри-
ро-
ых
нь-

и 5

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 5

13

щие размеры органов у первых определялись специфическим межтка-
невым сдерживанием деления клеток.

Больше всего изменялась эндокринная система организма. В ней происходили сдвиги, характерные для «мягкого» продолжительного стресса, со своеобразными отклонениями. Для эндокринной формулы организма с пролонгированной жизнью характерно значительное повышение активности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, в меньшей мере — инсулярного аппарата поджелудочной железы. Установлено резкое снижение инкреции щитовидной железы и синтеза ТТГ в аденогипофизе и Т-либерина в гипоталамусе в первые месяцы опыта. В поздний период онтогенеза у подопытных животных активность щитовидной железы и регулирующих ее активность тропных гормонов постепенно восстанавливается. В целом, изменения организма подопытных животных происходят в направлениях собственно «сдерживания» возрастных изменений и специфической адаптации. Исследование (возможно, более полное) всех изменений, происходящих в нейроэндокринной системе организма, и изучение нарушений метаболизма подопытных животных могут стать основой для разработки «мягкого» метода продления жизни, сводящегося к периодическим дням «разгрузки» в режиме питания человека и нейроэндокринным воздействиям.

Остановимся на других методах продления жизни лабораторных животных. Среди них прежде всего следует упомянуть метод предохранения геномного аппарата клетки и всех ее молекул от повреждающего действия свободных радикалов [13, 17]. Как известно, последние играют огромную роль при поражающем действии радиации, сопровождаются обменными реакциями организма, особенно при неполноценном окислении жиров. Одним из естественных веществ-антиоксидантов, нейтрализующих повреждающее влияние свободных радикалов, является витамин Е. В СССР [12, 13], США [17] в этом направлении проводились и проводятся интенсивные исследования. Они неоднозначны по результатам. Так, Harman [17] установил, что с возрастом не увеличивается накопление свободных радикалов в тканях (аналогичные данные получены в лабораториях Эмануэля). Продлить жизнь удалось только тем животным, у которых она была заведомо укорочена неблагоприятными условиями содержания. Существенно продлить жизнь некоторыми геропротекторами при вполне хороших условиях содержания подопытных мышей Harman [17] не удалось. В опытах Эмануэля [13] при использовании «щадящих» геропротекторов жизнь подопытных мышей (самцов) продлевалась от 12,8 (при использовании вещества, препятствующего образованию свободных радикалов, — 2-меркаптоэтиламина) до 44,6 % (при использовании 2,6-дигербутил-4-метилфенола — ионола). На 34 % продолжительность жизни подопытных мышей увеличивал водорастворимый малотоксичный антиоксидант 2-этил-6-метил-3-оксипиридин [9, 12]. Введение в рацион антиоксиданта этоксихина (саптохина) также продлевало жизнь мышей [15]. Антиоксиданты α -токоферол и α -токоферилхинон увеличивали продолжительность жизни микроскопических многоклеточных червей — нематод [16]. Результаты этих исследований пока нельзя переносить в практику геронтологии человека, их следует всесторонне проверить, уделив особое внимание возможным патологическим нарушениям, возникающим при длительном применении антиоксидантов.

Группа исследователей Института геронтологии АМН СССР под руководством Фролькиса применяла систематическое введение в организм подопытных животных (белых крыс) ингибитора синтеза белков — оливомицина [11]. Такие инъекции, по предположению авторов, должны были предохранять от преждевременного «снашивания» геном и белоксинтезирующий аппарат клеток. В период поздней зрелости (у 20-месячных крыс) препарат увеличивал среднюю продолжительность жизни на 42,8 %, а максимальную — на 47,8 %. По утверждению Фролькиса [11], «чрезвычайно важно, что оливомицин влиял на темп возрастных изменений». Об этом свидетельствует тот факт, что

«типичные признаки метаболических и структурных проявлений старения возникали у подопытных крыс на 5—6 мес позже, а выраженность их была значительно слабее, чем у интактных животных того же возраста» [11]. Общее заключение из исследований Фролькиса и его исследовательской группы представлено в следующем его высказывании: «Таким образом, ингибиторы биосинтеза белка замедляют темп старения многих метаболических и структурных изменений, увеличивают продолжительность жизни, предупреждают грубые нарушения метаболизма липидов при экспериментальном атеросклерозе. Очевидно, действие оливомидина во многом опосредовано через подавление активности генетического аппарата, сдвиги в метаболических путях обмена липидов» [11].

Бердышев [1] для восстановления репарационной способности генома клетки предлагает с помощью липосом вводить в организм ферменты, стимулирующие репарацию, или гены, кодирующие эти ферменты. К таким специфическим стимуляторам активности репарации он относит этидиумбромид, хлористый магний, интерферон и другие вещества. Исходя из установленного Бердышевым и Ванюшиным [3] снижения метилированности ДНК в старости, особое внимание сотрудники лаборатории Бердышева обращают на поиски веществ, нормализующих метилирование ДНК в геноме клеток [1]. Пока что это предположение экспериментального подтверждения не имеет.

Bjorksten [14] выдвинул положение об увеличивающемся с возрастом «дублении» («сшивании», сцеплении) молекул белков организма с помощью микромолекул из некоторых веществ, присущих тканям и возникающих в процессе метаболизма. Особенно активные «сшиватели», по мнению Bjorksten, — хиноны, дикарбоновые кислоты цикла Кребса, ненасыщенные жирные кислоты и продукты их распада, а также ионы тяжелых металлов. Возможными путями борьбы за долголетие он считал введение в организм веществ, рвущих перекрестные связи белков, в частности, обогащение пищи белками, дающими свободные аминокислоты, которые, в свою очередь, парализуют действие «дубящих» веществ. Роль ионов тяжелых металлов в «сшивании» нуклеиновых и белковых молекул подчеркивают в своей теории старения Дубина и Леонов [5]. Экспериментальных подтверждений всех этих подходов к продлению жизни лабораторных животных, а тем более человека, пока нет.

Один из основателей современной геронтологии Мечников [19] выдвинул концепцию, по которой интоксикации, нарастающие в стареющем организме, особенно сильно поражают паренхиматозные «благородные» ткани и стимулируют разрастание соединительной ткани. На основе этого возникает «настоящая битва в самой глубине нашего организма». Придавая большое значение токсинам, возникающим при гниении белков в толстой кишке, Мечников предложил нейтрализовать гниение в пищеварительном тракте массивным потреблением продуктов брожения молока, содержащих молочную кислоту, — простоквашу и ацидофильного молока.

Богомолец [2], усматривая причину старения в борьбе тканей, исходил из противоположной Мечникову концепции о первичной дегенерации в организме физиологической системы соединительной ткани. «Я считаю, что старение организма начинается именно с соединительной ткани. Организм имеет возраст своей соединительной ткани». Учитывая это, Богомолец предложил применять для продления жизни специфическую антиретиккулярную цитотоксическую сыворотку (АЦС). Если в предложении Мечникова имеется определенная обоснованность (в пределах некоторого улучшения пищеварения и метаболизма веществ, почему применение продуктов молочнокислого брожения следует поддержать), то применение АЦС в гериатрии пока не получило достаточного подтверждения.

Борьба тканей может иметь, однако, и другое основание — нарастающее «неузнавание» тканями друг друга. Одной из причин этого

может быть искажение иммунного предположено (и частично экзотично) для организма данного вида на присущие виду белки. Старения, сопровождается депрессией к образованию антител на своей теории, с возрастом происходит популяциях делящихся клеток. ности отличать присущие виду в возникновении аутоиммунного

Нарушения гормонального (морального) как ведущие факторы на каком уровне организации организма. Никитин [7] показал, что с выраженной гетерохронностью реагировать на гормоны, а в эндокринных железах могут на действия половых и кортикоидов оптимальный для молодого организма. В онтогенезе изменяется ферментическими тканями. В некоторых тканях восприимчивость даже повышается. Наряду с пилорической дисгармонией инкреции в пилорической железе Дильман [4] выдвинул повышения порога возбудимости в результате этого в пожилом таламуса, тропных гормонов желудка и желез. Эта теория имеет подтверждение. В частности установить существенных возрастных порога восприятия к периферическим высшим позвоночным животным также встречает достаточно веские

Все теории нарушений не старения имеют то рациональное, что нервной и гуморальной системных импульсов, несомненно, на онтогенез в целом. Однако развитие в своих решающих без исключения тканям животным целом: имеющим высокоразвитые не имеющим их вовсе. Поэтому иметь, хотя и очень важное, но развитию организмов, имеющим теория геронтологии будущего теории онтогенеза. Будущая теория уровня организации протоплазматического развития организма высших

V. N. Nikitin

APPROACHES TO EXPERIMENTAL

Modern approaches to lifespan prolongation: protein-deficient diet increasing lifespan, the activity of genome, protein biosynthesis and lifespan prolongation.

A. M. Gorky State University, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the

может быть искажение иммунной реактивности организма [21]. Было предположено (и частично экспериментально доказано), что в генофонде организма данного вида репрессирован синтез иммунных тел на присущие виду белки. Старение, по одной из иммунных теорий старения, сопровождается депрессией этих локусов ДНК, что приводит к образованию антител на собственные белки. По модификации этой теории, с возрастом происходит иммуногенетическое расхождение в популяциях делящихся клеток. Это ведет к утрате антителами способности отличать присущие виду белки от чуждых ему, что проявляется в возникновении аутоиммуноподобных реакций.

Нарушения гормонального состояния организма (точнее, нейрогуморального) как ведущие факторы старения на целостно-физиологическом уровне организации протоплазмы выдвигались многими учеными. Никитин [7] показал, что в период раннего онтогенеза в тканях с выраженной гетерохронностью развивается способность адекватно реагировать на гормоны, а в период позднего онтогенеза в отдельных эндокринных железах могут наступать гипертрофия и даже инверсия действия половых и кортикостероидных гормонов. Спектр инкреции, оптимальный для молодого организма, к старости существенно угнетается. В онтогенезе изменяется и рецепция многих гормонов периферическими тканями. В частности, Фролькис [10] установил, что в некоторых тканях восприимчивость к малым дозам ряда гормонов даже повышается. Наряду с постулированием старческого ослабления или дисгармонии инкреции в подавляющем большинстве эндокринных желез Дильман [4] выдвинул концепцию о старости как синдроме повышения порога возбудимости гипоталамуса и резко увеличивающейся в результате этого в пожилом возрасте инкреции либеринов гипоталамуса, тропных гормонов гипофиза, СТГ гипофиза и инсулина поджелудочной железы. Эта теория требует существенного экспериментального подтверждения. В частности, Lasarus и Restman [18] не смогли установить существенных возрастных изменений обратной связи и порога восприятия к периферическим гормонам гипоталамуса человека у высших позвоночных животных. Теоретически концепция Дильмана также встречает достаточно веские возражения.

Все теории нарушений нейрогуморальной регуляции как основы старения имеют то рациональное зерно, что гетерохронное изменение нервной и гуморальной систем и характера восприятия нейроэндокринных импульсов, несомненно, накладывает существенный отпечаток на онтогенез в целом. Однако они не учитывают того, что возрастное развитие в своих решающих чертах и направленности присуще всем без исключения тканям животных, а также животным организмам в целом: имеющим высокоразвитые нервную и эндокринную системы и не имеющим их вовсе. Поэтому нейроэндокринные факторы могут иметь, хотя и очень важное, но лишь вторичное значение в возрастном развитии организмов, имеющих эти системы. Успехи экспериментальной геронтологии будущего требуют создания целостной, полноценной теории онтогенеза. Будущая теория онтогенеза должна учитывать все уровни организации протоплазмы и охватывать все богатство возрастного развития организма высших животных и человека.

V. N. Nikitin

APPROACHES TO EXPERIMENTAL PROLONGATION OF LIFE

Modern approaches to lifespan prolongation of laboratory animals are considered. Calorie-deficient diet increasing lifespan, leads to essential hormonal shifts, to changes in the activity of genome, protein biosynthesis. These mechanisms determine lifespan prolongation.

A. M. Gorky State University, Ministry of Higher
and Secondary Special Education of the Ukrainian SSR, Kharkov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бердышев Г. Д. О возможности коррекции возрастных изменений генетического аппарата клеток в связи с проблемой увеличения продолжительности жизни // Геронтология и гериатрия. Продление жизни: прогнозы, механизмы, контроль.— Киев, 1979.— С. 148—156.
2. Богомолец А. А. Продление жизни.— Киев: Изд-во АН УССР, 1940.— 140 с.
3. Ванюшин Б. Ф., Бердышев Г. Д. Молекулярно-генетические механизмы старения.— М.: Медицина, 1977.— 295 с.
4. Дильман В. М. Старение, климакс и рак.— Ленинград: Медицина, 1968.— 379 с.
5. Дубина Т. Л., Леонов В. А. Металлы в организме и их роль в процессах старения // Успехи соврем. биологии.— 1968.— 66, № 3.— С. 453—459.
6. Нагорный А. В., Никитин В. Н., Буланкин И. Н. Проблема старения и долголетия.— М.: Медгиз, 1963.— 755 с.
7. Никитин В. Н. Возрастные аспекты эндокринной ситуации организма // Успехи соврем. биологии.— 1977.— 84, № 2/5.— С. 257—271.
8. Никитин В. Н., Клименко А. И., Маковоз Р. К. Биохимические и эндокринные изменения при экспериментальном продлении жизни // Там же.— 1984.— 98, № 3/6.— С. 464—479.
9. Обухова Л. К. Химические геропротекторы и проблемы увеличения продолжительности жизни // Успехи химии.— 1975.— 44, № 10.— С. 1914—1929.
10. Фролькис В. В. Анализ изменений деятельности организма при старении с позиций саморегуляции // Механизмы старения.— Киев: Госмедиздат УССР, 1963.— С. 131—150.
11. Фролькис В. В., Богацкая Л. Н., Ступина А. С. и др. Ингибиторы синтеза белка как средство увеличения продолжительности жизни в эксперименте // Геронтология и гериатрия. Продление жизни: прогнозы, механизмы, контроль.— Киев, 1979.— С. 156—163.
12. Эмануэль Н. М., Обухова Л. К., Смирнов Л. Д. и др. Эффект увеличения продолжительности жизни в эксперименте при воздействии хлоргидрата 2-этил-6-метил-3-оксипиридина // Докл. АН СССР.— 1976.— 226.— С. 961—963.
13. Эмануэль Н. М. Ингибиторы радикальных процессов (антиоксиданты) и возможности продления жизни // Геронтология и гериатрия. Продление жизни: прогнозы, механизмы, контроль.— Киев, 1979.— С. 118—127.
14. Bjorksten J. Aging present status of our chemical knowledge // Ibid.— 1962.— 10, N 2.— P. 125—139.
15. Comfort A., Yorchofary-Gore J., Pathmanathan I. Effect of ethoxyguin on the longevity of S3H mice // Nature.— 1971.— 229.— P. 254—255.
16. Epstein J., Hommelhoch S., Gershon D. Studies on aging in nematodes. // Mech. Ageing and Develop.— 1972.— 1.— P. 245—255.
17. Harman D. Free radical theory of aging: effect of free radical reaction inhibitors on the mortality rate of male LAF mice // J. Gerontol.— 1968.— 23.— P. 476—481.
18. Lasarus K., Restman C. J. Assessment of hypothalamo-pituitary function in the old age // Hypothalamus, pituitary and aging / Ed. A. V. Everitt and J. A. Burges.— Springfield: Thomas, 1976.— P. 97—102.
19. Mechnikoff I. I. Etudes sur la nature humaine.— Paris, 1903.— 405 p.
20. McCay C. M., Maynard L. A., Sperling J. et al. Retarded growth lifespan, ultimate body size and age changes in the Albino rat after diets restricted in calories // J. Nutrition.— 1939.— 18, N 1.— P. 1—27.
21. Walford R. L. The immunological theory of aging // Gerontologia.— 1964.— 4.— P. 195—197.

Харьков. ун-т им. А. М. Горького
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 17.05.90

УДК 612.396:612.394:612.68

М. Хоракова, З. Дейл, Дж. Хаусман, К. Мацек

Влияние диеты, обогащенной углеводами, и последующего ограничения количества потребляемой пищи на увеличение продолжительности жизни самцов крыс линии Фишер 344

Использование еще в тридцатых годах McCay и сотр. [15] содержания животных на калорийно недостаточных пищевых рационах до настоящего времени остается наиболее эффективным путем увеличения

© М. ХОРАКОВА, З. ДЕЙЛ, ДЖ. ХАУСМАН, К. МАЦЕК, 1990.

продолжительности жизни при ограниченном режиме питания 6 мес [14], 12 мес [20] или при потреблении пищи на 1/3 от нормы, так как исследователи разных линий. Однако в опытах Киото и Фишер 344. Поэтом получение ощутимого увеличения продолжительности жизни на ограничительной пищевой с возраста одного года. Содержание роста на семи раз не только не оказало влияния, даже сократило ее [1].

В литературе имеется много мнений о влиянии продолжительности жизни на калорийно недостаточное питание замедляет старение организма из расчета на грамм потребляемой пищи Masoro и Yu [14]. Другие авторы считают, что находясь на калорийно недостаточной диете, продолжительность жизни не увеличивается. Однако далеко не все так просто [11, 20].

Остается без ответа вопрос, оказывает ли влияние на продолжительность жизни то, что можно получить, изменяя медиану и десятую часть жизни, если их, начиная с диеты, в составе которой по ее калоража.

Цель нашего исследования — изучить влияние продолжительности жизни на недостаточной диете и на калорийно избыточной диете различными путями

Методика

Опыты были поставлены на крысах в безпатогенных условиях в одной крысе в клетке. Условия содержания [22]. Животные получали разную диету. Состав витаминно-минеральной смеси 96 % сахарозы. При кормлении витаминно-минеральной смеси у крыс снижалась до 39,65 %. Эти изменения наблюдались на ограниченном питании, на калорийно избыточной диете, на калорийно недостаточной диете. Животные были разделены на пять групп (контрольной), получали диету 1,5-месячного возраста, получали диету в сравнении с контрольной группой. Крысы, получавшие диету А, до 6-месячного возраста получали диету Б без ограничения калорийности; животные 5-й группы, получавшие диету Б, а после 6 мес — диету А, в сравнении с контрольной группой. Количество пищи, потребляемой в неделю и принимали его

Физиол. журн., 1990, т. 36,