

Цель — определить, могут ли ГГА, похожие на среды обитания ГЗ, индуцировать аналогичные метаболические изменения у мышей?

Материалы и методы. Использованы мыши разного возраста, пола и линий. Как и у ГЗ, ГГА создавали сами мыши благодаря их содержанию в емкостях с ограниченной вентиляцией. Влияние ГГА оценивали с помощью комплекса физиологических, биохимических и молекулярно-биологических показателей.

Результаты. Краткосрочная (до 8 ч) и хроническая (32 сут) экспозиция мышей к ГГА вызывает существенное снижение интенсивности газообмена (V_{CO_2} и Vo_2) и температуры тела, которые количественно близки к аналогичным параметрам ГЗ. ГГА уменьшает потребление пищи и воды на фоне сохранности физической активности. В результате такого, по существу, добровольного ограничения калорийности рациона у мышей уменьшается масса тела и снижается уровень глюкозы и триглицеридов в крови, что делает ГГА возможным средством борьбы с ожирением и нарушениями, обусловленными метаболическим синдромом.

Выводы. ГГА может индуцировать метаболические изменения у мышей, которые схожи с таковыми у ГЗ. Сопутствующие при этом снижение интенсивности обменных процессов и массы тела, а также добровольное ограничение потребления пищи и хроническая гипотермия делают ГГА многообещающей моделью для изучения широкого круга проблем, в частности, связанных с продлением жизни и возрастной патологией.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ: ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ

А. И. Божков, Ю. В. Никитченко

НИИ биологии, Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина

Главная задача геронтологии — понимание механизмов и факторов долголетия и улучшения качества жизни. Увеличение продолжительности жизни (ПЖ) может быть основано на нескольких методологических подходах.

Первый — необходимо изучить механизмы старения и, используя эти знания, добиться увеличения ПЖ.

Второй — правильное использование многовековых эмпирических знаний позволит увеличить ПЖ.

Третий — используя эмпирические знания, разработать экспериментальные модели, на которых можно эффективно исследовать механизмы старения, т. е. совместить два основных подхода и добиться нового более эффективного подхода в регуляции длительности онтогенеза.

Цель работы — анализ возможных механизмов изменения длительности жизни в эксперименте на примере разработанных нами моделей: калорийно ограниченной диеты, циклического режима кормления и тироксиновой модели ускоренного старения.

Все существующие модели изменения продолжительности жизни могут быть отнесены к моделям, сокращающим и увеличивающим ПЖ. В исследовании проблемы увеличения ПЖ полезными могут быть обе категории моделей.

В работе дана классификация и история формирования экспериментальных как эмпирических, так и понятийных моделей изменения ПЖ.

Особое внимание уделено трем типам моделей, разработанных в лаборатории авторов: калорийно ограниченная модель, модель циклического режима и тироксиновая модель ускоренного старения.

В заключение отметим, что на различных экспериментальных моделях подтверждена ведущая роль эпигенетической-метаболической памяти в определении ПЖ.