

ГЕРОНТОЛОГИЯ

УДК 576.35:57.017.6

О БЕССМЕРТНОЙ ГИДРЕ. ОПЯТЬ

А.Н. Хохлов

(сектор эволюционной цитогеронтологии; e-mail: khokhlov@mail.bio.msu.ru)

Кратко рассматривается многолетняя история представлений о самом известном “бессмертном” (нестареющем) организме — пресноводной гидре, которая на протяжении многих лет привлекала внимание ученых, занимающихся проблемами старения и долголетия. Отмечается возобновление в последние годы интереса к изучению тонких механизмов, обеспечивающих практически полное отсутствие у этого полипа старения. Подчеркивается, что в основе “бессмертия” гидры лежит неограниченная способность ее стволовых клеток к самообновлению. Именно это обстоятельство позволяет полипу непрерывно заменять “изношенные” клетки организма, сохраняя все его показатели на неизменном уровне в течение практически неограниченного времени. Заключается, что применимость к человеку данных, полученных в геронтологических исследованиях гидры, носит, к сожалению, очень ограниченный характер, ибо у высокоразвитых организмов нормальное функционирование многих важных органов и тканей определяется наличием постмитотических клеток (нейроны, кардиомиоциты и др.), замена которых практически невозможна.

Ключевые слова: пресноводная гидра, старение, продолжительность жизни, клеточная пролиферация, эволюция, стволовые клетки.

IMMORTALITY

A toy which people cry for,
And on their knees apply for,
Dispute, contend and lie for,
And if allowed
Would be right proud
Eternally to die for.

Ambrose Bierce

В январе 2014 г. в журнале “Nature” появилась статья [1], авторы которой, используя соответствующие демографические данные, сравнили возрастные изменения силы смертности и фертильности у 46 видов живых существ (11 млекопитающих, 12 других позвоночных, 10 беспозвоночных, 12 сосудистых растений и одна зеленая водоросль). Основной вывод работы сводился к тому, что у целого ряда видов вероятность смерти не только не увеличивается с возрастом, но и может оставаться неизменной, а иногда даже уменьшаться. При этом теоретические расчеты авторов свидетельствовали о том, что популяция пресноводной гидры *Hydra magnipapillata* может выживать без размножения на протяжении не менее чем 1400 лет, и это позволяет считать ее практически бессмертной. Данная работа вызвала целый всплеск публикаций в средствах массовой информации (газетах, журналах, интернет-изданиях), смысл которых сводился к тому, что вот, мол, теперь ясно, где искать ключ к отмене старения у человека, и именно те механизмы, которые гидра использует для обеспечения “вечной” жизни, мы можем взять на вооружение для борь-

бы за собственное бессмертие. В настоящей статье я хотел бы изложить свою точку зрения на “феномен бессмертной гидры”, которая, к сожалению, значительно отличается от вышеупомянутой.

Однако сначала нужно остановиться на некоторых определениях. Когда мы говорим о бессмертии в биологическом смысле, речь, естественно, идет не об организмах, которые в принципе нельзя убить. Основываясь на классическом определении старения как совокупности возрастных изменений (а это, надо заметить, может быть как накопление, так и исчезновение чего-либо), приводящих к увеличению вероятности смерти [2—7], мы называем бессмертными те организмы, которые не стареют, причем вероятность их естественной гибели практически равна нулю. Такие организмы не надо путать с нестареющими, но обладающими ограниченной (иногда очень небольшой) продолжительностью жизни вследствие того, что их вероятность гибели хотя и не меняется со временем, является достаточно большой. Собственно, именно поэтому из данных работы [1] следует, что даже те виды, вероятность смерти которых уменьшается

со временем (однако остается достаточно высокой), обладают гораздо меньшей продолжительностью жизни, чем гидра.

Пресноводная гидра привлекла внимание естествоиспытателей еще в середине XVIII в. [8, 9] — за 10—20 лет до рождения Моцарта, как верно заметил Вернер Мюллер в своей статье [10], посвященной морфогенезу/формированию структур у гидры. Уже в то время был выявлен огромный регенеративный потенциал этого организма (новая особь может возникнуть даже из 1/100 старой) и было сделано предположение о его практическом бессмертии. Впоследствии интерес к гидре как возможному объекту геронтологических (и не только) исследований неоднократно возрастал и затухал вплоть до 90-х гг. XX в. [11—15]. Особенно большой вклад в понимание того, как функционирует организм гидры, внес бельгийский исследователь Поль Бриан — один из самых крупных специалистов XX в. в области изучения blastogenеза и gametogenеза [16—19].

Как оказалось, пресноводная гидра действительно может избегать и старения и, судя по всему, рака. У нее в определенных условиях вообще нет постмитотических и “состарившихся” (senescent) клеток. В такой ситуации (исключающей необходимость полового размножения) она может жить практически бесконечно, размножаясь почкованием и обладая, как уже упомянуто выше, огромным регенеративным потенциалом. “Выкручивается” гидра, судя по всему, следующим образом [17, 19—21]. Полагается, что так называемые интерстициальные клетки (или просто i-клетки) гидры способны как участвовать в образовании почек, так и давать начало гаметам. Gametogenез у гидры происходит периодически, после чего она вновь может переходить к бесполому размножению. Однако в определенных условиях (изменение температуры окружающей среды) gametogenез затягивается, что приводит к истощению запасов i-клеток, одряхлению особи и ее смерти. Если же этого не происходит, то i-клетки практически вечно могут работать в качестве стволовых. Зона непрерывного роста расположена у гидры под гипостомом. Вновь образованные клетки перемещаются вверх (к гипостому и щупальцам) или вниз (к образующимся почкам и половым железам), а также по стебельку к подошве, через аборальную пору которой выделяются некротические массы. При этом размеры и индивидуальные особенности полипа остаются постоянными. Таким образом, гидра постоянно полностью обновляется, не обременяя себя “состарившимися” клетками.

При старении (см. определение выше) обязательно должно что-то либо накапливаться, либо исчезать. (Кстати, обратное — необязательно. Скажем, у человека лет до 14—15 вероятность смерти практически не меняется, хотя организм претерпевает огромные изменения, но они либо не влияют на вероятность смерти, либо даже уменьшают ее.) У гидры мы можем наблюдать равновесие (steady state) между этими

двумя процессами. С одной стороны, у нее все время образуются “отработанные” клетки, но она их непрерывно сбрасывает. С другой — ее стволовые клетки непрерывно обеспечивают адекватную замену таким “отбросам”. Возможно, именно поэтому во многих статьях гидру называют “вечным эмбрионом” (см., например, [22]).

Новая волна интереса к гидре как бессмертному организму возникла после появления в 1998 г. экспериментальной работы Мартинеса [23], который на протяжении четырех лет анализировал смертность и фертильность в трех когортах *Hydra vulgaris*. При этом гидры размножались только почкованием (хотя периодически у некоторых особей все-таки образовывались спермии и яйцеклетки), а образующееся потомство сразу удалялось из экспериментальной популяции. Оказалось, что на протяжении всего периода наблюдений сила смертности оставалась пренебрежимо малой, а способность к размножению вообще не менялась. Автор сделал вывод о том, что его результаты подтверждают существовавшую на протяжении многих лет гипотезу об отсутствии у гидры старения и ее потенциальном бессмертии.

Статья Мартинеса инициировала появление целого ряда работ либо посвященных попыткам поставить под сомнение его выводы об отсутствии старения у гидры [24], либо направленных на выяснение возможных тонких молекулярно-генетических механизмов, обеспечивающих бессмертие этого организма (см., в частности, [25, 26]). Особенно возросло количество последних после опубликования в 2010 г. многочисленным интернациональным коллективом исследователей данных о расшифрованном геноме *Hydra magnipapillata* [27]. В некоторых публикациях специально подчеркивалось то, уже упомянутое выше, обстоятельство, что у некоторых видов рода *Hydra* (например, *Hydra oligactis*) все-таки наблюдается довольно быстрое старение, которое вызывается изменением температуры окружающей среды, в свою очередь индуцирующим половое размножение [22, 28, 29].

Значительное количество работ, посвященных проблеме бессмертия гидры, опубликовано группой немецких исследователей под руководством Томаса Боша [25, 26, 30—32]. Изучая молекулярно-генетические механизмы, которые определяют неограниченную способность стволовых клеток гидры к самообновлению, они пришли к выводу, что решающую роль в этом явлении играет транскрипционный фактор FoxO. Бош с соавторами провели целый ряд экспериментов на *Hydra vulgaris*, в результате чего им удалось показать, что сверхэкспрессия *foxO* увеличивает интенсивность пролиферации как интерстициальных стволовых клеток, так и стволовых клеток-предшественников, а также активирует гены стволовых клеток в терминально дифференцированных соматических клетках. Даун-регуляция *foxO* приводила к увеличению числа терминально дифференцированных клеток и к резкому уменьшению скорости роста популяции полипов. Кроме того, она вызывала даун-ре-

гуляцию генов стволовых клеток и экспрессии анти-бактериального пептида AMP. Авторы сделали вывод, что эти результаты свидетельствуют в пользу эволюционно-консервативной роли FoxO в контроле продолжительности жизни у различных организмов от гидры до человека и позволяют пролить свет на механизмы клеточного старения. При этом они ссылались на ряд работ, результаты которых позволяют предположить участие полиморфизма генов FoxO3A или FoxO1A в формировании долголетия у людей [25]. Таким образом, Бош с коллегами предположили, что ген FoxO влияет на продолжительность жизни людей, контролируя пролиферативную активность стволовых клеток, а также процесс терминальной дифференцировки (как и у гидры) [26].

Очевидно, что способность стволовых клеток гидры к постоянному самообновлению действительно является ключевой для обеспечения бессмертия этого полипа. Однако, на мой взгляд, для человека значение этого фактора является весьма ограниченным. Гидра, как и все кишечнополостные, к которым она относится, является чрезвычайно примитивным представителем животного мира. Вместо центральной нервной системы у этого полипа имеются лишь сенсорные и моторные нейроны, связанные в сеть с помощью промежуточных нейронов и ганглиев. Лишь эта система определяет реакцию гидры на внешние стимулы. У нее нет клеток, которые нельзя было бы заменить без ущерба для организма и которые хоть в какой-нибудь степени определяли бы ее индивидуальность. Напротив, у человека значительная часть самых важных органов и тканей состоит из постмитотических (нейроны, кардиомиоциты, эритроциты) или очень медленно делящихся (гепатоциты, фибробласты) клеток. При этом во многих случаях они не делятся или не заменяются на новые не потому, что у организма для этого нет возможностей, а потому, что им **нельзя** делиться или заменяться. Иначе они просто не смогут правильно выполнять возложенные на них функции. Кстати, многие наши клетки (например, кожные фибробласты) сохраняют свой митотический потенциал (“по Хейфлику”) до самой старости [33], не расходуя свои теломеры в процессе непрерывного размножения. Конечно, у стволовых клеток нет проблем с теломеразой, однако даже регенерация мозга или сердца с помощью стволовых (сателлитных) клеток может привести к нарушению необходимых связей нейронов или кардиомиоцитов в этих сложноорганизованных системах. По-видимому, это наша плата эволюции за высокую организацию и интеллект.

В связи со всем этим перспективы увеличения продолжительности жизни людей с помощью манипуляций с FoxO представляются мне весьма туманными. Таким образом можно, по-видимому, лишь уменьшить жизнеспособность человеческого организма за счет подавления пролиферации стволовых клеток и последующего снижения регенеративных возможностей. Однако обратное, с учетом вышесказанного, кажется очень маловероятным, так как стимуляция раз-

множения стволовых клеток, не предусмотренная нашей программой развития, все равно не обеспечит регенерации, скажем, нейронов или кардиомиоцитов. А если и обеспечит, то это может привести к непредсказуемым последствиям вроде уже упомянутого нарушения нормального функционирования соответствующих органов. Не исключено также появление множественных доброкачественных опухолей.

Согласно концепции старения, которой я придерживаюсь, старение является лишь некоторым “побочным продуктом” программы развития [2, 6, 20, 21, 34], реализация которой у высших организмов с необходимостью предполагает появление популяций клеток с очень низкой и даже нулевой пролиферативной активностью, что в определенной степени определяет ограниченную способность соответствующих органов и тканей к регенерации. В то же время именно наличие таких сложноорганизованных популяций высокодифференцированных клеток, совсем не способных или малоспособных к размножению, обеспечивает нормальное функционирование высших животных и человека.

Однако есть основания полагать, что именно ограничение пролиферации или замены клеток, образующих ткани и органы подавляющего большинства многоклеточных организмов, является причиной накопления в них различных стохастически возникающих макромолекулярных повреждений [3, 6, 7, 19–21, 34–40]. При этом наиболее важные из них — это повреждения ДНК (так как повреждение главной матрицы во многих случаях не может быть “отремонтировано”), которые в дальнейшем, через цепь различных событий, ведут к увеличению вероятности смерти организма, т.е. к старению. Чем выше скорость пролиферации клеток (или их замещения вновь образованными), тем легче они должны избегать накопления на уровне всей клеточной популяции указанных повреждений за счет простого “разбавления”. Именно такое “разбавление”, по-видимому, обеспечивает себе гидра за счет непрерывного обновления всех клеток, что и позволяет ей сохранять в определенных условиях свою жизнеспособность на неизменном уровне в течение практически неограниченного времени.

В пользу данной концепции свидетельствуют многочисленные данные, полученные как нами, так и другими исследователями на модели так называемого “стационарного старения” (“stationary phase aging” в англоязычной литературе; накопление “возрастных” повреждений в культивируемых клетках, пролиферация которых заторможена каким-либо способом, лучше всего с помощью контактного торможения). Как оказалось, в рамках этой модельной системы в клетках действительно происходят изменения, сходные с изменениями клеток стареющих многоклеточных организмов: накапливаются одностранные разрывы ДНК и сшивки ДНК-белок, идет деметилирование ДНК, изменяется уровень спонтанных сестринских хроматидных обменов, возникают дефекты структуры клеточ-

ного ядра, изменяется плазматическая мембрана, замедляется стимулированная митогенами пролиферация клеток, ухудшается их способность образовывать колонии, меняется деацетилазная активность цитохрома P-450, в ДНК накапливается известный биомаркер старения 8-оксо-2'-дезоксигуанозин, увеличивается число клеток с бета-галактозидазой pH 6.0 (наиболее часто используемый биомаркер клеточного старения), идет процесс ингибирования поли(ADP-рибозил)ирования белков хроматина и др. (обзор данных см. [6, 7]). Важно, что такие эксперименты можно проводить на клетках самой разной природы, включая нормальные и трансформированные клетки животных и человека [41], бактерии, дрожжи, растительные клетки, микоплазмы и др. Это обстоятельство обеспечивает эволюционный подход к анализу получаемых результатов [42]. Кроме того, “возрастные” изменения в клетках стационарных культур выявляются довольно быстро — как правило, уже через 2–3 недели после начала эксперимента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jones O.R., Scheuerlein A., Salguero-Gómez R., Camarda C.G., Schaible R., Casper B.B., Dahlgren J.P., Ehrlén J., García M.B., Menges E.S., Quintana-Ascencio P.F., Caswell H., Baudisch A., Vaupel J.W. Diversity of ageing across the tree of life // *Nature*. 2014. Vol. 505. N 7482. P. 169–173.
2. Khokhlov A.N. Does aging need an own program or the existing development program is more than enough? // *Russ. J. Gen. Chem.* 2010. Vol. 80. N 7. P. 1507–1513.
3. Khokhlov A.N. From Carrel to Hayflick and back, or what we got from the 100-year cytogerontological studies // *Biophysics*. 2010. Vol. 55. N 5. P. 859–864.
4. Khokhlov A.N., Wei L., Li Y., He J. Teaching cytogerontology in Russia and China // *Adv. Gerontol.* 2012. Vol. 25. N 3. P. 513–516.
5. Wei L., Li Y., He J., Khokhlov A.N. Teaching the cell biology of aging at the Harbin Institute of Technology and Moscow State University // *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2012. Vol. 67. N 1. P. 13–16.
6. Khokhlov A.N. Does aging need its own program, or is the program of development quite sufficient for it? Stationary cell cultures as a tool to search for anti-aging factors // *Curr. Aging Sci.* 2013. Vol. 6. N 1. P. 14–20.
7. Khokhlov A.N., Klebanov A.A., Karmushakov A.F., Shilovsky G.A., Nasonov M.M., Morgunova G.V. Testing of gero-protectors in experiments on cell cultures: choosing the correct model system // *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2014. Vol. 69. N 1. P. 10–14.
8. Trembley A. Mémoires pour servir à l'histoire d'un genre de polypes d'eau douce, à bras en forme de cornes. Leiden: Jean & Herman Verbeek, 1744.
9. Galliot B. Hydra, a fruitful model system for 270 years // *Int. J. Dev. Biol.* 2012. Vol. 56. N 6–8. P. 411–423.
10. Müller W.A. Pattern formation in the immortal *Hydra* // *Trends Genet.* 1996. Vol. 12. N 3. P. 91–96.
11. Pearl R., Miner J.R. Experimental studies on the duration of life. XIV. The comparative mortality of certain lower organisms // *Q. Rev. Biol.* 1935. Vol. 10. N 1. P. 60–79.
12. Berrill N.J., Liu C.K. Germplasm, Weismann, and Hydrozoa // *Q. Rev. Biol.* 1948. Vol. 23. N 2. P. 124–132.
13. Loomis W.F., Lenhoff H.M. Growth and sexual differentiation of hydra in mass culture // *J. Exp. Zool.* 1956. Vol. 132. N 3. P. 555–573.
14. Stiven A.E. Concerning the survivorship curve of hydra // *Ecology*. 1962. Vol. 43. N 1. P. 173–174.
15. Forrest H. Immortality and Pearl's survivorship curve for *Hydra* // *Ecology*. 1963. Vol. 44. N 3. P. 609–610.
16. Brien P. The fresh-water hydra // *Amer. Scientist*. 1960. Vol. 48. N 4. P. 348A, 461–475.
17. Brien P. Blastogenese et gametogenese // L'origine de la lignée germinale chez les vertébrés et chez quelques groupes d'invertébrés. Séminaire 1962 / Ed. Wolff E. Paris: Hermann, 1964. P. 19–76.
18. Brien P. Blastogenesis and morphogenesis // *Adv. Morphog.* 1968. Vol. 7. P. 151–203.
19. Хохлов А.Н. Пролиферация и старение // *Итоги науки и техники ВИНТИ АН СССР. Сер. “Общие проблемы физико-химической биологии”*. Т. 9. М.: ВИНТИ, 1988. 176 с.
20. Khokhlov A.N. Decline in regeneration during aging: appropriateness or stochasticity? // *Russ. J. Dev. Biol.* 2013. Vol. 44. N 6. P. 336–341.
21. Khokhlov A.N. Impairment of regeneration in aging: appropriateness or stochasticity? // *Biogerontology*. 2013. Vol. 14. N 6. P. 703–708.
22. Martínez D.E., Bridge D. Hydra, the everlasting embryo, confronts aging // *Int. J. Dev. Biol.* 2012. Vol. 56. N 6–8. P. 479–487.
23. Martínez D. Mortality patterns suggest lack of senescence in hydra // *Exp. Gerontol.* 1998. Vol. 33. N 3. P. 217–225.
24. Estep P.W. Declining asexual reproduction is suggestive of senescence in hydra: comment on Martínez, D., “Mortality patterns suggest lack of senescence in hydra” // *Exp. Gerontol.* 2010. Vol. 45. N 9. P. 645–646.

25. Boehm A.-M., Khalturin K., Anton-Erxleben F., Hemmrich G., Klostermeier U.C., Lopez-Quintero J.A., Oberg H.H., Puchert M., Rosenstiel P., Wittlieb J., Bosch T.C. FoxO is a critical regulator of stem cell maintenance in immortal *Hydra* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2012. Vol. 109. N 48. P. 19697–19702.
26. Nebel A., Bosch T.C.G. Evolution of human longevity: lessons from *Hydra* // Aging (Albany NY). 2012. Vol. 4. N 11. P. 730–731.
27. Chapman J.A., Kirkness E.F., Simakov O. et al. The dynamic genome of *Hydra* // Nature. 2010. Vol. 464. N 7288. P. 592–596.
28. Yoshida K., Fujisawa T., Hwang J.S., Ikeo K., Gojobori T. Degeneration after sexual differentiation in hydra and its relevance to the evolution of aging // Gene. 2006. Vol. 385. P. 64–70.
29. Watanabe H., Hoang V.T., Mättner R., Holstein T.W. Immortality and the base of multicellular life: Lessons from cnidarian stem cells // Semin. Cell Dev. Biol. 2009. Vol. 20. N 9. P. 1114–1125.
30. Bosch T.C.G. Stem cells in immortal hydra // Stem cells: from hydra to man. Springer Netherlands, 2008. P. 37–57.
31. Bosch T.C. Hydra and the evolution of stem cells // BioEssays. 2009. Vol. 31. N 4. P. 478–486.
32. Boehm A.M., Rosenstiel P., Bosch T.C. Stem cells and aging from a quasi-immortal point of view // BioEssays. 2013. Vol. 35. N 11. P. 994–1003.
33. Cristofalo V.J., Allen R.G., Pignolo R.J., Martin B.G., Beck J.C. Relationship between donor age and the replicative lifespan of human cells in culture: a reevaluation // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95. N 18. P. 10614–10619.
34. Khokhlov A.N. What will happen to molecular and cellular biomarkers of aging in case its program is canceled (provided such a program does exist)? // Adv. Gerontol. 2014. Vol. 4. N 2. P. 150–154.
35. Khokhlov A.N. Stationary cell cultures as a tool for gerontological studies // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1992. Vol. 663. P. 475–476.
36. Khokhlov A.N. Cell proliferation restriction: is it the primary cause of aging? // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1998. Vol. 854. P. 519.
37. Akimov S.S., Khokhlov A.N. Study of “stationary phase aging” of cultured cells under various types of proliferation restriction // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1998. Vol. 854. P. 520.
38. Хохлов А.Н. Итоги и перспективы цитогеронтологических исследований на современном этапе // Цитология. 2002. Т. 44. № 12. С. 1143–1148.
39. Khokhlov A.N. Cytogerontology at the beginning of the third millennium: from “correlative” to “gist” models // Russ. J. Dev. Biol. 2003. Vol. 34. N 5. P. 321–326.
40. Khokhlov A.N. Evolution of the term “cellular senescence” and its impact on the current cytogerontological research // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2013. Vol. 68. N 4. P. 158–161.
41. Khokhlov A.N. Can cancer cells age? Stationary cell culture approach to the problem solution // Visualizing of senescent cells in vitro and in vivo. Programme and abstracts (Warsaw, Poland, 15–16 December 2012). Warsaw, 2012. P. 48–49.
42. Khokhlov A.N. Evolutionary cytogerontology as a new branch of experimental gerontology // Age. 1994. Vol. 17. N 4. P. 159.
43. Alinkina E.S., Vorobyova A.K., Misharina T.A., Fatkulina L.D., Burlakova E.B., Khokhlov A.N. Cytogerontological studies of biological activity of oregano essential oil // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2012. Vol. 67. N 2. P. 52–57.
44. Yablonskaya O.I., Ryndina T.S., Voeikov V.L., Khokhlov A.N. A paradoxical effect of hydrated C₆₀-fullerene at an ultralow concentration on the viability and aging of cultured Chinese hamster cells // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2013. Vol. 68. N 2. P. 63–68.

Поступила в редакцию
11.05.14

ON THE IMMORTAL HYDRA. AGAIN

A.N. Khokhlov

The long history of ideas about the most famous “immortal” (non-aging) organism, freshwater hydra, is shortly reviewed. Over the years this polyp has attracted the attention of naturalists interested in problems of aging and longevity. In recent years this interest is abruptly increased with the accent on fine mechanisms providing almost complete lack of aging in hydra. It is emphasized that hydra immortality is based on indefinite self-renewal capacity of its stem cells. It is this fact allows polyp to continuously replace “outworn” cells of the organism keeping all its characteristics unchanged for almost unlimited time. It is concluded that the applicability of the data obtained in gerontological experiments on hydra to human being is, unfortunately, very limited because in highly developed organisms normal functioning of many important organs and tissues is determined by the presence of postmitotic cells (neurons, cardiomyocytes, etc.) which actually cannot be replaced.

Key words: *freshwater hydra, aging, life span, cell proliferation, evolution, stem cells.*

Сведения об авторе

Хохлов Александр Николаевич — докт. биол. наук, зав. сектором эволюционной цитогеронтологии биологического факультета МГУ. Тел.: 8-495-939-15-90; e-mail: khokhlov@mail.bio.msu.ru