

ОТ РЕДАКТОРА

УДК 576.35:57.017.6

БЕССМЕРТИЕ ЗАРОДЫШЕВОЙ ЛИНИИ: БЕСКОНЕЧНАЯ ИСТОРИЯ

А.Н. Хохлов

*Сектор эволюционной цитогеронтологии, биологический факультет, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Россия, 119234,
г. Москва, Ленинские горы, д. 1, стр. 12
e-mail: khokhlov@mail.bio.msu.ru*

Краткий обзор, посвященный проблеме «бессмертия» зародышевой линии, которая была сформулирована еще А. Вейсманом в конце XIX века. На протяжении последующих лет она привлекала внимание многих ученых-геронтологов, пытавшихся понять механизмы бесконечной передачи генетической информации из поколения в поколения с помощью половых клеток, которые, в отличие от соматических, таким образом избегают старения. Однако оставалось неясным, каким образом половые клетки женщин, представляющие собой фактически популяцию неделящихся клеток (сходную с непересеваемой клеточной культурой, претерпевающей «стационарное старение»), обеспечивают упомянутое «бессмертие» зародышевой линии. Недавно ушедший от нас выдающийся российский геронтолог Ж.А. Медведев опубликовал в 1981 г. свою блестящую работу «On the immortality of the germ line: genetic and biochemical mechanisms. A review», основные положения которой актуальны вплоть до сегодняшнего дня. В статье Медведева как раз рассматривались возможные механизмы такого «бессмертия». Они анализируются в настоящей работе и сводятся в основном к существованию целого ряда барьеров, не позволяющих в большинстве случаев потомству появиться из «старых» половых клеток (хотя определенные «омолаживающие» процессы в гаметах все-таки идут). Поэтому дети и «рождаются молодыми». Рассматриваются также некоторые альтернативные подходы к объяснению «бессмертия» зародышевой линии. Отдельное внимание уделяется «эффекту возраста родителей» и роли в этом явлении яйцеклеток и сперматозоидов.

Ключевые слова: старение, зародышевая линия, продолжительность жизни, эволюция, развитие, половые клетки, клеточная пролиферация, «стационарное старение», обзор

В организме высших животных содержится достаточное количество высокодифференцированных постмитотических клеток, в числе которых, например, нейроны, кардиомиоциты и половые клетки (ПК). Нейроны — не могут делиться, живут очень долго, теломеры нет (обновление — только очень редко с помощью стволовых/сателлитных клеток). Кардиомиоциты — не могут делиться, живут очень долго, теломеры нет (обновление — только очень редко с помощью стволовых/сателлитных клеток). Яйцеклетки — не могут делиться, живут очень долго, никогда не обновляются, теломераза есть. Сперматозоиды — не могут делиться, живут недолго, периодически обновляются с помощью стволовых клеток, теломераза есть. Можно полагать, что все вышеперечисленные клетки стареют, т.к. не могут делиться. Этот вывод базируется на нашей концепции ограничения клеточной

пролиферации как основной причины накопления с возрастом повреждений ДНК, ведущих к неблагоприятным изменениям клеток, тканей и органов, что, в свою очередь, приводит к увеличению вероятности смерти многоклеточного организма, т.е. к его старению [1–5].

В то же время, остается не очень понятным, каким образом ПК, которые, по идее, тоже должны накапливать повреждения ДНК, обеспечивают бесконечную передачу генетической информации из поколения в поколение, парадоксальным образом «ускользая» от старения.

Впервые эту проблему детально рассмотрел еще Август Вейсман в конце XIX века, сформулировав свое положение о «зародышевой плазме» (Keimplasma) [6, 7]. Вкратце оно сводится как раз к признанию существования непрерывной линии ПК (Keimbahn), переходящих из поколения в поколение. При этом ПК противопостав-

ляются все остальные — соматические, имеющие ограниченную продолжительность жизни. Роль последних, по мнению Вейсмана, сводится лишь к обеспечению ПК нормальных условий для перехода в следующее поколение, т.е. для полового размножения.

Согласно взглядам Вейсмана, «зародышевая плазма» локализована в хроматине ядра яйца. В период развития она неравномерно распределяется по соматическим клеткам в виде определенных частиц — носителей различных признаков. Эти частицы, составляющие «зародышевую плазму» (идиоплазму), Вейсман назвал детерминантами. В результате такого неравномерного распределения клетки разных органов приобретают различные детерминанты. Только в клетках, которые станут первичными ПК, сохраняется полный набор наследственных факторов, определяющих как структуру, так и функции клеток и органов данного вида. Таким образом, «бессмертны» не сами ПК, а только «зародышевая плазма», которую они содержат.

Вейсман ввел противопоставление ПК соматическим, основываясь на положении об обособлении клеток полового пути в процессе развития эмбриона — как правило, довольно раннем. Фактически он развил идеи Нусбаума [8], впервые подчеркнувшего факт раннего обособления ПК в процессе развития и высказавшего, кстати, идею о непрерывности линии этих клеток в ряду поколений, т.е. идею «зародышевого пути».

Если же у организма не происходит раннего обособления ПК, как, например, у гидры, то в этом случае мы имеем возможность наблюдать нестареющую особь. Подробно ситуация с «бессмертием» гидры была рассмотрена мной ранее [9].

В 2018 г. ушел из жизни один из самых известных русских геронтологов — Жорес Александрович Медведев. Хотя с января 1973 г. он постоянно жил и работал в Великобритании, для большинства из нас Медведев оставался именно русским ученым, который никогда не прерывал связей со своей Родиной. Когда в самом начале 1990-х годов он наконец-то получил разрешение посетить Москву, мне удалось встретиться с ним, поговорить о теориях старения и заодно подарить свою недавно опубликованную книгу «Пролиферация и старение» [1]. До сих пор с радостью вспоминаю это встречу.

Работы Ж.А. Медведева я читал на протяжении многих лет как до, так и после нашей встречи, однако одна из них [10] особенно привлекла мое внимание, т.к. была как раз посвящена давно интересовавшей меня проблеме бессмертия зародышевой линии.

Как уже неоднократно отмечалось, любая корректно сформулированная теория старения должна давать ответы на целый ряд вопросов [11], в числе которых и важнейший — как эта концепция объясняет феномен бессмертия зародышевой линии.

Многие исследователи до Медведева пытались ответить на этот вопрос, приписывая ПК, а также их предшественникам, которые и составляют зародышевую линию (надо сказать, что в современной англоязычной литературе термин *germ cells* применяется и к первым, и ко вторым), способность «ускользать» от старения с помощью различных специальных (как правило, молекулярных) механизмов. В большинстве случаев постулировалась определенная «исключительность» ПК. К необходимости такой исключительности приходили, как правило, путем уже упомянутых вкратце выше следующих рассуждений. Если старение организма является следствием, как полагают многие геронтологи, накопления в его клетках каких-то повреждений (например, повреждений ДНК), то такой процесс должен идти и в ПК. Таким образом, с увеличением числа поколений дети должны возникать из все более «старых» гамет. Не случайно одна из статей, посвященных данному вопросу, называется «Почему дети рождаются юными?» [12]. Авторы всех этих работ противопоставляют ПК соматическим клеткам, основываясь на упомянутом положении А. Вейсмана об обособлении клеток полового пути в процессе развития эмбриона (как правило, довольно раннем) [1, 13]. Однако у некоторых низших беспозвоночных ПК образуются непрерывно за счет запаса полипотентных элементов — необластов или интерстициальных клеток. У тех же организмов, у которых четко установлено раннее обособление ПК (все позвоночные и многие беспозвоночные), найдены так называемые «цитоплазматические половые детерминанты» — участки цитоплазмы оплодотворенного яйца, обогащенные крупными гранулами РНК. Из этих участков впоследствии возникают первичные гоноциты — предшественники ПК.

Если же, как уже отмечалось выше, у организма не происходит раннего обособления ПК (гидра и некоторые другие кишечнополостные), то в этом случае мы имеем возможность наблюдать нестареющую особь [9, 14].

Стареют ли ПК в организме самцов и самок млекопитающих? О том, что «качество» ПК снижается с увеличением возраста отца и матери, свидетельствует в первую очередь так называемый «эффект возраста родителей». Он выражается в том, что чем старше мать или отец,

тем выше вероятность появления у них детей с врожденными аномалиями и уродствами. При этом для яйцеклеток этот эффект выражен в гораздо большей степени, чем для сперматозоидов. И причина этого понятна. Яйцеклетки у большинства млекопитающих ведут себя как используемая нами для изучения механизмов старения непересеваемая клеточная культура [15–21]: у новорожденной самки есть ограниченное количество ПК, в случае женщин — около 300–400 тыс. (по некоторым данным — 1–2 млн [22]). Они находятся в диктиотене мейоза и «спят» в ожидании реализации своего шанса на оплодотворение, причем в течение всей жизни только 350–400 яйцеклеток получают этот шанс. Остальные яйцеклетки просто будут элиминированы. В то же время, сперматогенез у мужчин идет до самого позднего возраста, т.е. новые сперматозоиды появляются постоянно. Правда, свой путь от сперматогониев через сперматоциты и сперматиды к зрелым мужским ПК сперматозоиды проделывают в виде особой «гребенки», что затрудняет селективную элиминацию дефектных клеток. Таким образом, «гребенка» тащит вместе и хорошие, и дефектные спермии. И это плохо. Однако не исключено, что отсутствие передачи митохондриальной ДНК от отца ребенку может быть причиной того, что «эффект возраста отца» гораздо менее выражен, чем «эффект возраста матери». И это хорошо. Подробно тонкие механизмы гаметогенеза у самых разных видов рассмотрены в замечательной монографии Скотта Гилберта «Биология развития» [23]. Кстати, одна из глав этой книги называется «Сага о зародышевой линии» (The Saga of the Germ Line).

По-видимому, ПК ничем особенным от соматических клеток не отличаются, не обладают никакими специальными системами, повышающими их надежность, и в них также с возрастом накапливаются повреждения генетического материала. Более того, с эволюционной точки зрения виду, по всей видимости, невыгодно иметь устойчивые (в генетическом отношении) к неблагоприятным внешним условиям ПК. Именно их изменчивость создает материал для естественного отбора.

Согласно идеям Ж.А. Медведева (которые я полностью разделяю), у любой способной стареть особи существуют механизмы, сводящие к минимуму число повреждений (назовем их повреждениями «старческого типа»), «проскальзывающих» через естественные барьеры и реализующихся в дочернем организме. При этом это не столько системы «омоложения» ПК, сколько именно барьеры, сводящие к минимуму (или даже исключают) случаи появления на свет

потомства из гамет, несущих «старческие» изменения. По-видимому, эти системы и обеспечивают «бессмертие» зародышевой линии [1, 10, 24, 25]. Перечислю некоторые из них.

1) В ПК, обладающих гаплоидным набором хромосом, рецессивные летальные мутации, проявляющиеся на клеточном уровне, приводят к элиминации несущих эти мутации геномов.

2) Репликация ДНК, несущей «старческие» повреждения, во многих случаях становится невозможной.

3) В процессе сперматогенеза ПК «скидывают» практически весь цитоплазматический материал, а вместе с ним и накопивший повреждения аппарат трансляции.

4) Накопившиеся в ПК до начала мейоза повреждения ДНК устраняются в процессе рекомбинационной репарации. Хотелось бы заметить, что теория, согласно которой главным механизмом, обеспечивающим «бессмертие» ПК, является рекомбинационная репарация в процессе мейоза всех накопившихся повреждений ДНК [12], представляется мне не очень состоятельной. У самок млекопитающих ооциты в стадии диктиотены уже прошли профазу первого деления мейоза (лептотену, зиготену, пахитену, диплотену), то есть произошли синапсис, конъюгация хромосом и кроссинговер. Таким образом, все ооциты после рождения особи уже миновали стадию синаптонемного комплекса, на которой, собственно, и идут процессы рекомбинационной репарации. Поэтому все повреждения ДНК, которые возникают в ПК до момента их оплодотворения (а у человека этот промежуток может составлять 40–50 лет), уже не могут быть удалены с помощью мейотической рекомбинационной репарации.

5) В процессе гаметогенеза (главным образом, сперматогенеза) и раннего эмбрионального развития происходит полная реконструкция ядерного аппарата транскрипции, выражающаяся в исчезновении «старых» белков хроматина и возникновении новых — «молодых».

6) При оогенезе происходит удаление «испорченных» геномов путем перевода их в полярные тельца.

7) Существует такое явление, как атрезия — гибель части фолликулов до окончания их роста. Этот процесс контролируется гонадотропинами гипофиза через половые стероидные гормоны. Однако остается неясным, на какие клеточные элементы яичника оказывают действие стероиды в данном случае. Согласно гипотезе Гендерсона и Эдвардса [26], атрезии подвергаются фолликулы либо с генетически неполноценными ооцитами, либо с ооцитами, у которых нарушена по-

следовательность прохождения профазы мейоза. Необходимо подчеркнуть, что в норме в яичнике приматов и человека много больших фолликулов погибает и не достигает овуляции. Таким образом, в предовуляторный период большая часть крупных фолликулов подвергается атрезии. Это явление наблюдается и в яичниках у полиовулирующих животных, в том числе у мышевидных грызунов.

8) У большинства видов млекопитающих созревшая яйцеклетка очень быстро перезревает — уже через несколько часов она теряет способность к оплодотворению. Если оплодотворение все же происходит, то развитие прекращается уже на стадии первого деления дробления, после чего наблюдаются фрагментация и лизис образовавшейся структуры.

9) Процесс оплодотворения происходит таким образом, что в яйцеклетку проникает только один из наиболее жизнеспособных сперматозоидов. У дефектных спермиев практически нет шансов на успех.

10) При возникновении зиготы из аномальных ПК часто нарушается процесс эмбрионального развития.

11) Из «проскочивших» остальные барьеры ПК появляется нежизнеспособное или не способное к размножению потомство.

Несомненно, что перечень этот является далеко не полным. Для досконального выяснения механизмов, обеспечивающих «бессмертие» зародышевой линии (но не составляющих ее отдельных клеток!), необходимы интенсивные исследования довольно широкого круга специалистов.

А.В. Карнаухов и Е.В. Карнаухова в своей работе «Информационная гипотеза старения: каким образом «ускользает» от старения зародышевая линия?» [27] построили имитационную модель выживания популяции многоклеточных организмов в условиях «информационной деградации» клеточного генетического материала (накопления случайных ошибок генома). В качестве основного механизма «омоложения» (снижения числа повреждений) генетического материала при его переходе от родительских особей к их потомкам рассматриваются явление кроссинговера при гаметогенезе и последующий конкурентный отбор гамет, участвующих в формировании генетического материала потомков. Таким образом, в этой концепции объединены идеи «очистки» генома ПК в процессе их образования и идеи, основанные на представлениях о существовании специальных «барьеров», перечисленных выше. Авторы полагают, что данный механизм, существующий у большинства эукариот, обеспечива-

ет устойчивость генофонда популяции на протяжении большого числа поколений, в то время как для отдельного организма наблюдается увеличение числа ошибок (повреждений) генома с возрастом.

И последнее. В одной из своих недавних статей [28] создатель теории маргинотомии А.М. Оловников специально посвятил одну из глав проблеме «бессмертия» зародышевой линии. Глава называется «Почему дети не наследуют возраст родителей?». С одной стороны, Оловников признает, что идеи других авторов о репарации повреждений ДНК при мейотической рекомбинации (что, как уже упомянуто, не кажется мне верным) или об элиминации дефектных эмбрионов в процессе их развития (что, по-видимому, верно) имеют право на существование. С другой стороны, он предлагает свой вариант ответа на сформулированный вопрос. Оловников полагает, что все возрастные изменения организма находятся под контролем специальных структур, хрономер, которые «физически исчезают» (цитирую автора) из нейронов путем распада/деактивации этих органелл. В связи с этим соматические дефекты, возникающие в этих структурах в процессе онтогенеза, не наследуются. Что же касается «хромосомных оригиналов» различных хрономеров, то соответствующие участки хромосомной ДНК в геноме ПК постоянно находятся в гетерохроматизированном состоянии и поэтому «молчат». Поэтому геномные последовательности этих «хромосомных оригиналов», будучи максимально защищенными по сравнению с другими последовательностями генома зародышевой линии, обладают минимальным «мутационным грузом» (но ведь не нулевым? — А.Х.). Хромеры (и принтомеры) создаются в процессе индивидуального развития *de novo*, и именно поэтому дети, по мнению Оловникова, не наследуют возраст своих родителей. Только если мозг уже потерял слишком большое количество хрономеров и гомеостаз организма серьезно пострадал, возраст родителей может повлиять на качество ПК и ход эмбриогенеза. На основании всего вышесказанного Оловников заключает, что, т.к. эти соматические мини-органеллы (хромеры и принтомеры) каждый раз создаются заново с помощью строго контролируемого процесса, дети и не наследуют такой многофакторный признак, как возраст их родителей. На мой взгляд, концепция автора представляет несомненный интерес для геронтологии, однако не объясняет, каким образом из «старых» ПК, многие из которых с очевидностью несут многочисленные повреждения ДНК, без специальных систем отбора образуются организмы с «идеаль-

но молодыми» хрономерами.

Итак, судя по всему, никакого специального механизма омоложения у ПК нет (и наличие теломеразы им никак не помогает). Просто их очень здорово отбирают для продолжения рода. К сожалению, на вопрос «кто и как отбирает» у меня нет исчерпывающего ответа. Впрочем, у меня нет и ответа на вопрос, каким образом ма-

теринская клетка дрожжей производит «дочку», оставляя себе все накопленные «старческие» дефекты [29].

Работа выполнена в рамках государственного задания МГУ, ч. 2 (фундаментальные научные исследования, № АААА-А16-116021660098-8).

Автор заявляет об отсутствии у него конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хохлов А.Н. Пролиферация и старение // Итоги науки и техники ВИНТИ АН СССР, серия «Общие проблемы физико-химической биологии», том 9. М.: ВИНТИ, 1988. 176 с.
2. Khokhlov A.N. Cell proliferation restriction: is it the primary cause of aging? // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1998. Vol. 854. P. 519.
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., Klebanov A.A., Morgunova G.V. Does aging have a purpose? // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2017. Vol. 72. N 4. P. 222–224.
5. Khokhlov A.N., Morgunova G.V. Testing of geroprotectors in experiments on cell cultures: pros and cons // Anti-aging drugs: From basic research to clinical practice / Ed. A.M. Vaiserman. Royal Society of Chemistry, 2017. P. 53–74.
6. Weismann A. Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena: G. Fisher, 1885. 112 pp.
7. Weismann A. Das Keimplasma. Eine Theorie der Vererbung. Jena: G. Fisher, 1892. 628 p.
8. Nussbaum M. Zur Differenzierung des Geschlechts im Tierreich // Arch. Mikr. Anat. 1880. Vol. 18. P. 1–121.
9. Khokhlov A.N. On the immortal hydra. Again // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2014. Vol. 69. N 4. P. 153–157.
10. Medvedev Zh.A. On the immortality of the germ line: genetic and biochemical mechanisms. A review // Mech. Ageing Dev. 1981. Vol. 17. N. 4. P. 331–359.
11. Khokhlov A.N., Klebanov A.A., Morgunova G.V. Anti-aging drug discovery in experimental gerontological studies: from organism to cell and back / Aging: exploring a complex phenomenon. Ed. Sh.I. Ahmad. Boca Raton: Taylor & Francis, 2018. P. 577–595.
12. Bernstein C. Why are babies young? Meiosis may prevent aging of the germ line // Perspect. Biol. Med. 1979. Vol. 22. N 4. P. 539–544.
13. 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.
14. Khokhlov A.N. Impairment of regeneration in aging: Appropriateness or stochastics? // Biogerontology. 2013. Vol. 14. N 6. P. 703–708.
15. Khokhlov A.N. Stationary cell cultures as a tool for gerontological studies // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1992. Vol. 663. P. 475–476.
16. Morgunova G.V., Klebanov A.A., Khokhlov A.N. Interpretation of data about the impact of biologically active compounds on viability of cultured cells of various origin from a gerontological point of view // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2016. Vol. 71. N 2. P. 67–70.
17. Morgunova G.V., Klebanov A.A., Khokhlov A.N. Some remarks on the relationship between autophagy, cell aging, and cell proliferation restriction // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2016. Vol. 71. N 4. P. 207–211.
18. Morgunova G.V., Klebanov A.A., Marotta F., Khokhlov A.N. Culture medium pH and stationary phase/chronological aging of different cells // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2017. Vol. 72. N 2. P. 47–51.
19. Khokhlov A.N. Cell kinetic approaches to the search for anti-aging drugs: Thirty years after // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2018. Vol. 73. N 4. P. 185–190.
20. Khokhlov A.N., Klebanov A.A., Morgunova G.V. On choosing control objects in experimental gerontological research // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2018. Vol. 73. N 2. P. 59–62.
21. Morgunova G.V., Klebanov A.A. Impairment of the viability of transformed Chinese hamster cells in a nonsubcultured culture under the influence of exogenous oxidized guanoside is manifested only in the stationary phase of growth // Moscow Univ. Biol. Sci. Bull. 2018. Vol. 73. N 3. P. 124–129.
22. Baker T.G. Primordial germ cells // Reproduction in mammals. Book I: Germ cells and fertilization. Eds. C.R. Austin and R.V. Short. N.Y.:

Cambridge Univ. Press, 1972. P. 1–13.

23. *Gilbert S.F.* Developmental biology, seventh edition. Sunderland: Sinauer Associates, Inc., 2003. 750 pp.

24. *Khokhlov A.N.* Cytoogerontology at the beginning of the third millennium: From «correlative» to «gist» models // *Russ. J. Dev. Biol.* 2003. Vol. 34. N 5. P. 321–326.

25. *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.

26. *Henderson S.A., Edwards R.G.* Chiasma

frequency and maternal age in mammals // *Nature*. 1968. Vol. 218. N 5136. P. 22–28.

27. *Karnaukhov A.V., Karnaukhova E. V.* Informational hypothesis of aging: How does the germ line “avoid” aging? // *Biophysics*. 2009. Vol. 54. N 4. P. 531–535.

28. *Olovnikov A.M.* Chronographic theory of development, aging, and origin of cancer: Role of chromeres and printomeres // *Curr. Aging Sci.* 2015. Vol. 8. N 1. P. 76–88.

29. *Khokhlov A.N.* Which aging in yeast is «true»? // *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2016. Vol. 71. N 1. P. 11–13.

Поступила в редакцию 26.07.2019 г.

После доработки 29.08.2019 г.

Принята в печать 12.09.2019 г.

EDITORIAL

THE IMMORTALITY OF THE GERM LINE: THE NEVERENDING STORY

A.N. Khokhlov

*Evolutionary Cytoogerontology Sector, School of Biology, Lomonosov Moscow State University, Leninskiye gory 1–12, Moscow, 119234, Russia
e-mail: khokhlov@mail.bio.msu.ru*

This is a short review concerning the problem of the germ line «immortality» which was already formulated by A. Weismann at the end of the 19th century. Over the following years, it attracted the attention of many gerontologists who tried to understand the mechanisms of infinite transfer of genetic information from generation to generation with the help of germ cells, which, in contrast to somatic cells, avoid aging in this way. However, it remained unclear how the germ cells of women, which are in fact a population of non-dividing cells (it is similar to stationary phase aging non-subcultured cell culture), provide the mentioned immortality of the germ line. The distinguished Russian gerontologist Zh.A. Medvedev, who passed away recently, published in 1981 his brilliant work «On the immortality of the germline: genetic and biochemical mechanisms. A review», the main points of which are relevant up to today. His paper just discusses the possible mechanisms of such «immortality». They are analyzed in detail in the current article and boil down mainly to the existence of a number of barriers that, in most cases, do not allow progeny to emerge from «old» germ cells (although certain «rejuvenating» processes in the gametes still go). Therefore, children are being «born young.» Some alternative approaches to explanation of the immortality of the germ line are also considered. Special attention is paid to «parental age effect» and the role of eggs and sperm cells in the phenomenon.

Keywords: *aging, germ line, life span, evolution, development, germ cells, cell proliferation, stationary phase aging, review*

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