

ВСЕСОЮЗНОЕ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
ГЕРОНТОЛОГОВ И ГЕРИАТРОВ
ИНСТИТУТ ГЕРОНТОЛОГИИ АМН СССР

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ

1975

ЕЖЕГОДНИК

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ
УВЕЛИЧЕНИЯ
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ

Книга является первым обобщением исследований, посвященных выяснению биологических путей увеличения продолжительности жизни. Материалы представлены специалистами различных отраслей знаний — биологами, клиницистами, гигиенистами, что позволило осветить проблему с разных позиций.

Обсуждены биологические предпосылки возможного увеличения продолжительности жизни, приводятся конкретные экспериментальные данные об увеличении продолжительности жизни животных при использовании различных средств и методов. Специальное внимание уделено связи между образом жизни — питанием, двигательным режимом, профессией — и ее продолжительностью.

Большой раздел посвящен клинической оценке влияния гериатрических средств на функциональное состояние различных систем организма, их терапевтической эффективности при лечении пожилых людей и обоснованию применения биологически активных веществ для профилактики преждевременного старения.

Рассчитана на широкие круги читателей: биологов, геронтологов, клиницистов, гигиенистов.

Редакционная коллегия ежегодника

«ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ. 1975».

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ
УВЕЛИЧЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ**

Ответственные редакторы:
академик АМН СССР, профессор *Д. Ф. Чеботарев*
профессор, доктор мед. наук *В. В. Фролькис*

Зам. ответственного редактора — профессор, доктор мед. наук,
заслуженный деятель науки УССР
Н. Б. Маньковский

Ответственный секретарь
доктор мед. наук *А. Я. Минц*

Члены редколлегии:
доктор мед. наук *Н. В. Вержиковская*
академик АМН СССР, профессор *Н. Н. Горев*
кандидат мед. наук *И. М. Кожура*
кандидат мед. наук *З. Г. Ревуцкая*
Ученый секретарь тома
кандидат мед. наук *Е. Н. Горбань*

Экологические подходы к анализу процессов старения и изменения продолжительности жизни

С. С. ШВАРЦ

*Институт экологии растений и животных Уральского научного центра
АН СССР, Свердловск*

Рассмотрение процесса старения как закономерного этапа индивидуального развития допускает существенно различную периодизацию явлений геронтогенеза. Наиболее распространенные точки зрения следующие.

1. Старение начинается с первого деления зиготы. Ошибочное отождествление геронтогенеза с онтогенезом объективно приводит к отрицанию старения как специфического этапа онтогенеза.

2. Старение начинается с момента полового созревания. Сторонники этой точки зрения не учитывают, что у многих видов животных способность к размножению реализуется значительно раньше достижения полной физической зрелости.

3. Старение начинается после достижения физической зрелости. Этот этап в развитии организма можно условно охарактеризовать как оптимум физиологического состояния организма, способного к преодолению максимальных физиологических нагрузок с минимальными тратами энергии.

На первом этапе старения организм еще способен решать те же биологические (физиологические) задачи, что и молодой орга-

низм, но за счет повышения затрат энергии, связанного с включением компенсаторных физиологических реакций. На этом этапе стареющий организм не только биологически полноценен, но обладает определенным биологическим преимуществом перед организмом молодого животного: повышенная плодовитость (моллюски, ракообразные, многие амфибии, рыбы), способность к размножению в условиях, блокирующих половое созревание, иммунитет по отношению к ряду заболеваний; у высших животных — накопление индивидуального опыта. Это может привести к парадоксальной ситуации, когда к старости смертность животных снижается. Об этом косвенно свидетельствует возрастная структура популяций многих видов амфибий и рыб. Для рептилий (*Sceloporus graciosus*) это доказано достаточно строго (Stebbins, 1948). Толкование биологического значения стареющих животных с точки зрения несомненной целесообразности естественного отбора порождает определенные противоречия. С одной стороны, естественный отбор приводит к сокращению в популяции числа животных, обладающих пониженной жизнеспособностью, и увеличению скорости оборачиваемости популяции (предпосылка быстрой приспособительной эволюции), но, с другой стороны, направлен на сохранение животных, которые могут спасти популяцию от вымирания в специфических условиях среды. То, что биологически полезные свойства проявляются у животных, уже вступивших в фазу старения, может, по нашему мнению, служить бесспорным доказательством неизбежности старения как закономерного следствия онтогенетических процессов, а не выработанного отбором «приспособления», направленного на увеличение скорости оборачиваемости популяции. Об этом же свидетельствует и достижение животными стадии старческой дряхлости (*veteres*) в лабораторных условиях даже у тех видов, которые в природе до этого возраста никогда не доживают (Овчинникова, 1966). Старение необходимо рассматривать как закономерный и неизбежный этап морфогенеза, определяющийся фундаментальными проявлениями жизни на организменном и популяционном уровнях. Основные биологические противоречия эволюции онтогенеза: продление жизни индивида — предпосылка морфофизиологического прогресса; быстрое развитие и, соответственно, быстрая смена поколений — предпосылка быстрой эволюции и совершенствования популяционной структуры вида. Разрешение противоречия — две генеральные стратегии биологического прогресса: морфофизиологический прогресс и совершенствование популяционной структуры вида. Это явление подробно проанализировано нами ранее (Шварц, 1973) и здесь детально не рассматривается.

Психологическим препятствием для правильной оценки роли старения в эпигенезе организма является смешение близких, но не идентичных понятий — «старение» и «старческая дряхлость». Старение — явление универсальное, старческая дряхлость — уни-

кальное, наблюдающееся в естественных условиях только у человека. С этих позиций мы попытаемся рассмотреть возможные экологические предпосылки увеличения продолжительности жизни высших позвоночных животных.

Старение — одна из наиболее интересных и важных общебиологических проблем, однако ее изучение проводилось и проводится преимущественно методами физиологии и биохимии. Данные зоологии привлекались для обсуждения общих вопросов проблемы старения почти исключительно в форме межвидовых сравнений. Различия в продолжительности жизни разных видов, отличающихся биологическими особенностями, служили основой для построения гипотез, связывающих скорость процесса старения с отдельными особенностями жизнедеятельности различных форм.

Наиболее известные из этих гипотез следующие: а) крупные животные живут дольше мелких — продолжительность жизни определяется размерами тела; б) продолжительность жизни обратно пропорциональна скорости роста животного; в) продолжительность жизни обратно пропорциональна скорости полового созревания; г) продолжительность жизни обратно пропорциональна плодовитости.

Каждая из этих гипотез оперирует значительным количеством фактов (анализ их облегчается появлением обширных сводок, содержащих сведения о продолжительности жизни большого числа видов — Comfort, 1959; Wolterhohne, O'Connor, 1959), но в целом ни одна из них не может служить удовлетворительной основой для создания общей теории сравнительной геронтологии. Однако между указанными гипотезами ощущается определенная связь. Крупные размеры тела, медленный рост и медленное половое созревание, пониженная плодовитость — все это признаки, характерные для жизни животных с относительно низким уровнем обмена веществ. Поэтому естественно, что возникла синтетическая гипотеза, связывающая продолжительность жизни с интенсивностью метаболизма животного. На эту закономерность указывал еще Рубнер, а в настоящее время она послужила основой для создания развернутых теорий (Brody, 1945; Bourlier, 1960). В пользу этих теорий говорит большое число разнообразных фактов: виды с относительно низким уровнем метаболизма отличаются большой продолжительностью жизни; у многих видов пойкилотермных (ящерицы *Sceloporus*, корюшки, сардины, американские хариусы *Thymallus signifera* и другие) продолжительность жизни у северных популяций, медленно растущих, больше, чем у южных, растущих быстро (Brown, 1943; Miller, 1946; и другие); экспериментальное повышение уровня обмена веществ у членистоногих ведет к сокращению продолжительности их жизни (Pearl, 1928; McArthur, Bailie, 1929; и другие); содержание крыс на калорийно недостаточной, но качественно полноценной диете способствует увеличению продолжительности их жизни (Никитин, 1961; McCay, 1952; и другие).

Наиболее существенные различия в скорости старения млекопитающих, развивающихся в различных условиях, наблюдаются при сопоставлении сезонных генераций мышевидных грызунов (Шварц и соавторы, 1964; Покровский, 1967; Оленев, 1969; Амстиславская, Балахонов, 1974; и другие). Грызуны, родившиеся весной, быстро растут, достигают половой зрелости в возрасте около месяца (у полевки-экономки и узкочерепной полевки известны случаи полового созревания в возрасте 9—10 дней), приносят несколько пометов молодняка и к осени (в возрасте 5—6 мес) вымирают со всеми признаками старости. Этому заключению не противоречат данные, свидетельствующие о том, что в лабораторных условиях некоторые виды полевок могут жить до 3 лет, сохраняя в состоянии явной старческой дряхлости способность к размножению.

Осенние генерации грызунов после краткого ювенильного периода прекращают свой рост; скорость клеточного деления существенно снижается; у корнезубых полевок прекращается рост коренных зубов; скорость нарастания веса хрусталика глаза (один из наиболее универсальных признаков старения) резко снижается, инволюция тимуса прекращается. Весной грызуны, родившиеся во второй половине лета предшествующего года, в возрасте 9—11 мес сохраняют все признаки физиологической юности. Возобновление роста весной совпадает с увеличением веса тимуса и началом полового созревания. Их дальнейшее развитие практически совпадает с развитием грызунов весенней генерации, которые младше их почти на год.

Эти данные однозначно свидетельствуют о том, что скорость процесса старения млекопитающих не фиксирована наследственностью в жестких пределах и может быть увеличена в 2—3 раза и, что наиболее важно, не за счет продления заключительных этапов онтогенеза (активная старость), а за счет увеличения продолжительности периода юности. Общий вывод из проведенных в нашей лаборатории исследований обосновывается значительным материалом. Он был получен при изучении многих видов полевок и мышей, в том числе и представителей субарктической фауны. В последнем случае у полевок фаза физиологической юности растягивается почти на год (Пястолова, 1971). Эти выводы были подтверждены на американских грызунах и насекомыхоядных (Anderson, 1970; Brown, 1973). Ряд физиологических особенностей животных осенних генераций естественно связывается с торможением у них процессов старения. Особое значение среди них имеют снижение уровня обмена и замедленный темп клеточного деления. Однако полностью приписать различия между генерациями указанным особенностям рискованно.

Было бы, в частности, весьма соблазнительно связать темп старения сравниваемых генераций с темпом их клеточного деления. В процессе деления клеток возможны (в пределах статистических закономерностей — обязательны) ошибки редупликации.

Чем выше темп клеточного деления, тем вероятнее ошибки и тем ближе старость, возникающая под грузом генетических ошибок в соматических тканях. Этот фактор, безусловно, имеет значение. Но имеющиеся в настоящее время материалы говорят о том, что на единицу объема тканей в организме животных осенней генерации за 9—10 мес должно произойти больше клеточных делений, чем у весенних животных за 2—3 мес. Против «теории ошибок», которая должна быть отнесена к числу старейших теорий геронтогенеза, четко сформулированной еще Weisman (1891) *, говорят и некоторые экспериментальные данные. Так, недавно было показано, что размножение вирусов в клетках старых и молодых клеточных культур практически не различается. Так как вирусы используют клеточную систему синтеза протеинов, то результаты этих опытов рассматриваются как доказательство отсутствия «груза ошибок» в старых клетках (Magh, 1974). Существуют факты, которые плохо увязываются с представлениями об интенсивности обмена как самостоятельном факторе, ускоряющем процесс старения. Важнейший из них — «феномен землероек» (Шварц, 1955, 1962; Deppel, 1949; Pusek, 1960). Громадное число особей всех видов бурозубок созревают лишь весной второго года жизни. Обыкновенные бурозубки, родившиеся в самом начале лета, быстро растут, но по достижении веса 6,5—7,5 г рост их прекращается. Весной происходит «прыжок роста», зверьки быстро достигают веса 11—13 г, проходят стадию полового созревания, приступают к размножению и, дав 1—2 помета, отмирают со всеми признаками глубокой старости. В отличие от грызунов, фаза остановки роста у них более длительная (около 11 мес), а период размножения и роста ограничивается 2—3 мес (при этом рост зверьков продолжается; самые крупные особи — перезимовавшие зверьки, изредка встречающиеся во второй половине лета). Но самое важное заключается в том, что уровень обмена веществ у землероек, находящихся в «вегетативной фазе» онтогенеза, исключительно высок, о чем свидетельствуют как прямые, так и косвенные показатели (Шварц, 1955; Pusek, 1960). В данном случае задержку старения в период остановки роста можно связать лишь с замедленным темпом клеточной пролиферации, а причины бурного ** геронтогенеза перезимовавших землероек пока не известны.

При анализе экологических закономерностей и физиологических механизмов, определяющих различия в скорости старения

* Многие современные теории старения можно рассматривать в качестве развития «теории ошибок» Weisman (Medawar, 1952; Edney, Gill, 1968; Sokal, 1970; и другие).

** Иной эпитет трудно подобрать. За 2—3 мес зверек со всеми признаками юности становится дряхлым стариком. Не случайно термин «дряхлый» (veteres) в зоологической литературе применяется почти исключительно к землеройкам.

сезонных генераций млекопитающих (а также и других внутри-популяционных групп), оказывается полезным более широкий взгляд на изменчивость скорости старения в разных группах позвоночных животных.

Продолжительность жизни птиц, несмотря на более высокий уровень обмена, многократно превосходит продолжительность жизни зверей. Воробей живет в 10 раз дольше, чем равная ему по весу полевка, а потенциальная продолжительность жизни вороны больше, чем кита. У птиц достижение физиологического оптимума (физической зрелости) всегда предшествует половому созреванию. Экологические причины этого явления понятны, его биологические следствия не проанализированы.

В противоположность широко распространенному взгляду, многие виды млекопитающих сохраняют способность к росту большую часть жизни, во всяком случае и в тот период онтогенеза, когда отчетливо проявляются процессы старения. Эти виды животных (большинство мышевидных грызунов) отличаются наименьшей продолжительностью жизни, являясь в полном смысле слова животными-эфемерами. У всех млекопитающих половое созревание предшествует достижению физиологического оптимума.

Различие в продолжительности жизни птиц и млекопитающих (с учетом размеров тела) очень велико, но если сравнивать птиц с теми видами млекопитающих, которые быстро достигают дефинитивных размеров тела и прекращают рост, то различие это сглаживается. Онтогенез у летучих мышей проходит так же, как и у птиц, продолжительность их жизни одинакова. Продолжительность жизни мелких куньих или кошачьих лишь незначительно уступает продолжительности жизни птиц.

Второе важнейшее явление, связанное с проблемой геронтогенеза, заключается в известной автономии развития на разных этапах морфогенеза у животных, развитие которых протекает в форме метаморфоза. Общеизвестно, что у насекомых продолжительность личиночной стадии развития может многократно превышать продолжительность жизни взрослой особи. Личинки цикада *Tibescens* живут более 15 лет, имаго — несколько месяцев. Интересно, что вызванное изменениями условий среды резкое (иногда многократное) увеличение продолжительности личиночного развития ни в малейшей степени не отражается на продолжительности жизни взрослых животных.

На основе этих наблюдений можно сделать вывод, что процесс старения начинается по достижении животными дефинитивной стадии развития. Старение как закономерный этап онтогенеза начинается по завершении организмом эпигенетической программы. Старение организма — фенотипическая реализация того набора генов, который в текущий этап онтогенеза находится в состоянии эпигенетической активности.

В дальнейшем скорость процесса старения определяется двумя

хорошо изученными факторами: интенсивностью обмена и скоростью клеточной пролиферации. При этом особо быстрое старение наблюдается в тех случаях, когда энергичная клеточная пролиферация сопровождается энергичным ростом. В эту систему взглядов укладываются все основные факты сравнительной геронтологии.

Необходимо еще раз вернуться к вопросу о том, стареет ли организм как система, или старость — функция изменений на клеточном уровне. Как отмечалось, обоснованные попытки свести старение организма к старению клеток были сделаны почти 100 лет тому назад. Сейчас проблема представляется в следующем виде. В культурах (в том числе и в «клеточных культурах», имплантированных в молочную железу мышей для имитации физиологических условий) пролиферативная способность клеток падает. При этом в культурах клеток, инициированных от животных старшего возраста, падение пролиферативной активности наступает раньше, что особенно отчетливо наблюдается на видах животных, характеризующихся малой продолжительностью жизни. Энзимы, полученные из клеток стареющих животных, отличаются пониженной активностью и повышенной чувствительностью к неблагоприятным факторам среды. Все эти данные говорят о том, что процессы старения дают себя знать и на субклеточном уровне. Однако это еще не говорит о связи старения клеток со старением организма. Ведь если клетки стареют существенно медленнее организма, то на продолжительность жизни животного падение жизнеспособности клеток влияния оказать не может.

Это вытекает из основных законов эволюционного процесса. Естественный отбор определяет синхронизацию процессов старения независимых физиологических систем, так как если одна из них стареет существенно быстрее других, то отбор будет поддерживать любые изменения, замедляющие ее старение, но будет безразличным к относительно более быстрому старению медленно стареющих тканей. Против самостоятельного значения старения клеток говорят уже упомянутые опыты с бактериофагами. Наконец, теоретически допустимо, что эффект старения клеток оказывается исчезающе малым в общем комплексе причин, вызывающих старение организмов. Имеются факты, которые это предположение подтверждают. Культуры фибробластов, полученных из человеческих эмбрионов, обладают большей способностью к пролиферации, чем фибробласты, полученные у новорожденных. Говорить серьезно о старении в младенческом возрасте, по-видимому, нельзя. Скорость пролиферации соматических клеток у разных видов варьирует незначительно (Fry, Reiskin, 1972). Это противоречит представлению о «теории ошибок» как главном факторе, определяющем скорость старения животных. Но самое важное заключается в том, что инфузория *Tetrahymena pyriformis* обладает способностью к неограниченному делению, но лишь

в случае постоянной смены культуральной жидкости (Иост, 1975).

Мы приходим к выводу, что феномен старения — это старение системы, совершенно независимо от того, реально ли старение клеток и внутриклеточных систем. Что же происходит с организмом как системой в тот момент, когда старение вступает в свои права?

Большинство фактов говорит о том, что старение (во всяком случае в экологически существенном масштабе) начинается после того, как эпигенетическая программа организма завершена*. Если на предшествующих стадиях развития организма какие-то процессы старения и происходят, то скорость их столь мала, что на общую продолжительность жизни они повлиять не могут. С другой стороны, если рост организма продолжается и после этого поворотного пункта в развитии организма, то старение происходит особенно интенсивно.

Два обстоятельства кажутся особенно существенными. Первое из них — закономерности роста мозга. У животных, характеризующихся дефинитивными размерами тела, закономерной связи между размерами тела и мозга нет. У животных, рост которых не прекращается в течение всей жизни, наблюдается принципиально иная картина. В первый период роста, эмбриональный, который продолжается и в первые периоды постнатального развития, масса мозга увеличивается по законам изометрии (α , аллометрический экспонент ≈ 1) пропорционально массе тела. Во второй период увеличение массы мозга отстает от роста тела. Но так как увеличение массы мозга прекращается раньше роста тела, то взрослые животные, характеризующиеся постоянными размерами тела, обладают одинаковыми размерами мозга (независимо от размеров). У животных, рост которых продолжается в течение всей жизни, наблюдается третий слом аллометрической кривой — масса мозга еще резче отстает от массы тела и крупные (в этой группе — старые) животные характеризуются очень низким индексом цефализации (R. Bauchot, M. Diagne, 1973; и другие). Это с неизбежностью должно привести к нарушению центра координации физиологических процессов — старению**.

Естественно, что эти соображения не могут служить основой для общей теории старения, но специфику геронтогенеза большой группы животных они объясняют. Вместе с тем они могут ока-

* Это явление имеет, видимо, всеобщее значение, так как и у растений процесс старения задерживается во всех случаях, когда задерживается формирование цветов и плодов (Williams, 1957). Известно, что удаление половых желез у лососевых рыб, погибающих после первого нереста, продлевает их жизнь. Неразмножавшиеся самки жуков живут дольше размножавшихся.

** Существуют прямые экспериментальные доказательства непосредственного влияния мозга на пропорциональность развития других органов (Mosier, Jansons, 1971).

заться полезными и при анализе главного вопроса: чем определяется старение млекопитающих, которым свойственны дефинитивные размеры тела.

Обратим внимание на различия между сравниваемыми группами животных. Кутора через 3—4 мес после полового созревания — это уже старое животное, пеночка сопоставимого веса живет не менее 7—8 лет. Разница двадцатикратная! Для ее объяснения мы выдвигаем следующую гипотезу. Непосредственной причиной, определяющей старение, является изменение внутренней среды организма, того метаболического фона, который определяет физиологическую гармонию организма. Изменение метаболического фона приводит к неизбежным нарушениям биохимического баланса организма, дисгармонии в развитии органов и тканей (Шварц, 1971). Мы считаем, что в этой системе взглядов два классических фактора старения — ошибки редупликации и уровень метаболизма — находят себе естественное место. В процессе редупликации ошибки неизбежны, но они определяют старение не потому, что накопление дефектных клеток в тканях снижает эффективность их работы, а потому, что метаболизм измененных клеток приводит к изменению химического фона организма. Существуют экспериментальные доказательства того, что внедрение в клетку аналогов аминокислот (аналогия ошибок редупликации) не отражалось на жизни клеточной популяции, возвращенной в нормальную среду (Cristofolo, цитируется по Magh, 1974). Проведенные нами исследования по метаболической регуляции популяционных процессов (Шварц, Пястолова, 1970; Шварц, 1971), распространенные Вайсманом (Сазонова, Вайсман, 1973) и Пшеничным (Пшеничнов и соавторы 1973) на бактерий, непосредственно указывают на роль химического фона как фактора, определяющего продолжительность жизни популяций (в том числе и клеточных). Об этом же говорят данные, приведенные Иостом (1975). Наконец, хорошо известно, что полное обновление клеточной популяции таких тканей, как эпителий кишечника, измеряется часами, что никак не согласуется с максимальным числом клеточных делений в культуре (Поликар, Бесси, 1970). Рассматривая же ошибки редупликации как фактор, изменяющий химизм внутренней среды организма, легко понять как неизбежность процесса старения, так и колоссальную (по сравнению с продолжительностью клеточного цикла) продолжительность жизни высших животных. Становятся понятными и факты, говорящие о том, что начальные стадии развития животных, сколь длительными они ни были бы, не влияют на продолжительность жизни взрослых особей: смена фаз развития сопровождается изменением химического (метаболического) фона. Известно также, что чем выше уровень обмена и скорость роста, тем дороже обходятся организму малейшие нарушения координации жизнедеятельности отдельных физиологических систем и их развития.

Наконец, с развиваемой точки зрения более обоснованные выводы следуют и из сравнения продолжительности жизни пойкилотермных и гомотермных животных. Считается общепризнанным, что амфибии и рептилии живут дольше млекопитающих и птиц. Это убеждение основано на относительно большой продолжительности жизни ящериц рода *Lacerta* и рекордном долголетии черепах. При этом не учитывается, что средняя продолжительность жизни мелких *Phrynoscephalus* и *Apolis* немногим превышает 1 год* (Bellairs, 1970), что продолжительность жизни веретеницы больше, чем анаконды (Smith, 1964). Относительное долголетие крокодилов также укладывается в общую схему. Эти медленно созревающие (10—15 лет) и медленно растущие животные живут долго. Но рекордного возраста достигают огромные экземпляры. Если их сравнивать с сопоставимыми по весу млекопитающими, то разница не представляется принципиальной.

Экологический анализ процессов старения приводит к следующим основным выводам.

1. Общая продолжительность жизни организмов (в том числе и высших животных) не фиксирована наследственностью в жестких пределах. Наибольшей лабильностью отличаются ранние фазы развития.

2. Старение (в экологически существенном масштабе) начинается после достижения организмом полной физической зрелости.

3. Причиной старения является нарушение оптимального соотношения размеров мозга с размерами тела, вызывающее дискоординацию функций организма, метаболического (химического) фона организма, связанного с ошибками клеточной редупликации. Вследствие этого интенсификация обмена и клеточной пролиферации ведет к акселерации процессов старения.

ЛИТЕРАТУРА

- Амтиславская Т. С., Балахонов В. С.* 1974.— «Экология», 4, 80.
Иост Х. 1975. Физиология клетки. М., «Мир».
Никитин В. Н. 1961.— В кн.: 5-й Международный биохимический конгресс. М.
Овчинникова Н. А. 1966.— В сб.: Внутривидовая изменчивость наземных позвоночных животных и микроэволюция. Свердловск. Изд-во УФАН СССР, 199.
Оленев В. Г. 1969. Материалы отчетной сессии лаб. популяционной экологии УФАН. Вып. 3. Свердловск, 12.
Поликар А., Бесси М. 1970. Элементы патологии клетки, М. «Мир».
Покровский А. В. 1967.— «Труды МОИП», т. 25, 85.
Пшеничников Р. А., Колотов В. М., Коробов В. П., Борихин С. Я., Соколова Н. А., Ивакина А. М., Ткаченко А. Г. 1973.— «Экология», 3, 5.

* В лабораторных условиях эти формы живут дольше. В нашей лаборатории и сейчас живет калифорнийский анолис, пойманный взрослым в 1973 году. Но в лаборатории и полевки живут до 3 лет.

- Пястолова О. А.* 1971.— «Труды ин-та экологии растений и животных УНЦ АН СССР», вып. 80.
- Сазонова Л. А., Вайсман И. Ш.* 1973.— «Доклады АН СССР», 208, 3.
- Шварц С. С.* 1971.— «Известия АН СССР», серия биологическая, 6.
- Шварц С. С.* 1973. Эволюция и биосфера.— В сб.: Проблемы биогеоэкологии. М., «Наука», 213.
- Шварц С. С.* 1955.— «Зоологический ж.», 34, 3.
- Шварц С. С.* 1962.— «Труды ин-та биологии УФАН», Свердловск, вып. 29, 45.
- Шварц С. С., Пястолова О. А.* 1970.— «Экология», 2.
- Шварц С. С., Ищенко В. Г., Овчинникова Н. А., Оленев В. Г., Покровский А. В., Пястолова О. А.* 1964.— «Ж. общ. биол.», 25, 6, 417.
- Anderson O. K.* 1970. Symposium of the Zoological Soc., London, 26, 299.
- Bauchot R., M. Diagne.* 1973. Mammalia, 7, 3, 6.
- Bellairs A.* 1970. The life of Reptiles, Universe books, N. Y.
- Boseir H. D., Jansons B. S.* 1971. Growth, 35, 23.
- Bourlier F.* 1960. Species differences in potential longevity of vertebrates and their physiological implications. Biol. of Aging, Washington.
- Brody S.* 1945. Bioenergetics and growth, N. Y.
- Brown C. Y.* 1943. J. Wildlife Managem., 7.
- Brown E. B.* 1973. Ecology, 4, 5, 1104.
- Comfort A.* 1959. Biology of senescens, L.
- Dennel A.* 1949. Ann. Univ. M. Curie—Skłodowska, C, 4, 17.
- Edney E. B. and Gill R. W.* 1968. Nature, 220, 281.
- Ery Keiskin,* 1972. (цитир. по I. L. Marx, 1974).
- Marx L. L.* 1974. Science, 186, 1105.
- Medawar P. B.* 1952. An unsolved problem in biology, Lewis, London, 24.
- Miller R. B.* 1946. Copeia, 3.
- Pearl R.* 1928. The rate of living, N. Y.
- Pucek Z.* 1960. Acta theriol., 11, 12.
- Stebbins R. C.* 1948. Copeia, 20.
- Smith M. A.* 1964. The british amphibians and reptiles. Collins, London & N. Y.
- Sokal R. R.* 1970. Science, 167, 1733.
- Weisman A.* 1891. Essays on Heredity, Clarendon Press, Oxford.
- Williams G. C.* 1957. Evolution, XI, 4, 398.
- Wolterhohne G. E., O'Connor M.* 1959. CIBA foundation Colloquia of Ageing, 5.
-