

ВЕРОЯТНОСТНАЯ МОДЕЛЬ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ

Аннотация. В статье анализируются современные теории старения, выделяются три группы теорий: генетические, в которых утверждается, что старение и смерть заложены в генах; средовые, в которых предполагается, что организм — бессмертен, а гибель его диктуется внешними воздействиями; и стохастические, в которых продолжительность жизни определяется случайными факторами. Доказывается, что в рамках любой теории индивидуальная продолжительность жизни зависит не только от описанных в ней факторов, но и от особенностей личности, которая эту жизнь организует. В психогенетике личностные факторы относятся с составляющей взаимодействия организма и среды. Предлагается несколько направлений исследования психологических факторов, влияющих на индивидуальную продолжительность жизни. Во-первых, это изучение черт личности способствующих долголетию. Во-вторых, это исследование особенностей жизненного пути, способных увеличить вероятность долгой жизни. В-третьих, это изучение и последующее применение свой свойств внутреннего времени личности, таких как «появление дополнительного времени», переход в состояние «вне времени».

Ключевые слова: психология, психогенетика, продолжительность жизни, старение, антистарение, теории старения, личность, внутреннее время, личностная организация времени, жизненный путь.

На мой взгляд, радикальное продление жизни возможно только после того, как мы поймем, что такое жизнь, психика, сознание и каково их место во Вселенной. Сначала мы ответим на извечные вопросы бытия: кто мы, откуда и куда идем, и лишь потом сможем решить проблему смерти или бессмертия. Мы должны знать, что есть наше Я, поскольку собираемся продлевать жизнь личности, а не только телу. Однако, с точки зрения мироздания, я не вижу принципиальных возражений против того, чтобы продолжительность активной жизни человека увеличилась на годы или даже десятилетия. По большому счету, для вселенной это ничего не меняет, но для индивида очень даже заманчиво, а для социума полезно.

Актуальность проблемы относительного продления жизни за счет расширения деятельного возраста, замедления старения и отодвигания критической даты — в доказательствах не нуждается. Как пишут В.Н. Крутько, В.И. Донцов: «Резкое постарение населения и развитие хронических заболеваний с возрастом приводит ко все большему вложению средств в программы лечения старых лиц и увеличению объема выплат пенсионного и социального обеспечения без ощутимой отдачи обществу результатов такого использования материальных ресурсов. Изменения структуры занятости требуют заблаговременной адаптации и серьезной перестройки

социальных служб и бюджетных ресурсов. Несомненно, сходные траты вынуждена будет осуществлять и Россия, в которой, в связи с резким падением рождаемости и экономическим спадом, последствия постарения населения представляются вдвойне катастрофичными и являются «проблемой популяционной безопасности», напрямую связанной с возможностями сохранения трудового и оборонного потенциала страны»¹.

Вот для того, чтобы решить эту метазадачу «сохранения трудового и оборонного», особенно в свете грядущей пенсионной реформы и желательно продлить период активной жизни на десяток-другой лет. А для того чтобы его продлить, нужно ответить на вопрос: запрограммирована ли продолжительность индивидуальной жизни и существуют ли какие-нибудь способы ее увеличения. На первый вопрос отвечают многочисленные теории старения, а на второй следствия из них.

Несколько сотен теорий старения можно объединить в две или даже три группы. В основе основных двух групп лежит дихотомия: наследственность или среда, согласно первой модели — продолжительность жизни определяется наследственностью (иначе, смерть записана в генах),

¹ Крутько В.Н., Донцов В.И. Методические подходы к количественной диагностике старения человека // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 147.

согласно второй — причинами смерти выступает среда, а сам организм потенциально бессмертен. В дополнительную группу мы включили самую вероятностную из концепций — стохастическую (кинетическую) природу вариативности продолжительности жизни, предложенную Н.А. и Н.С. Гавриловыми². Согласно этой модели, на индивидуальную длительность жизни влияют в основном случайные факторы, хотя средняя продолжительность жизни может определяться факторами наследственности или среды, как того требуют теории двух первых групп. Мы считаем эту модель вероятностной, поскольку продолжительность жизни особей в популяции здесь основывается на статистическом распределении.

В генетических теориях предполагается существование генов смерти, в средовых — на продолжительность жизни влияет сама жизнь, в процессе которой происходит накопление ошибок, в стохастических — смерть случайна. Существуют экспериментальные факты в пользу каждой из этих теорий. Генетики убедительно доказывают существование генов смерти, показывают, как их включение предопределяет развитие и гибель организма. Сторонники средовой детерминации продляют жизнь экспериментальных животных только варьированием факторов среды. Представители стохастического подхода, наоборот, утверждают, что даже у особей одной генетической линии в одинаковых условиях среды, продолжительность жизни все равно различается, и что зависит она от случайностей.

Во всех теориях есть общее — в наблюдаемом нами месте и времени смерть все равно наступает. Это значит, что деградация, старение, распад, смерть являются общим явлением во вселенной. Они существуют как у живых существ, имеющих гены, так и у неживых, умирает всё: реки, горы, планеты, звезды, то есть полное отсутствие генов смерти, и вообще генов, не означает бессмертия. По всей видимости, старение и смерть — следствие каких-то более общих законов развития во Вселенной. Например, в качестве глобальной причины старения В.И. Донцов и В.Н. Крутько называют нарастание энтропии в отдельных не полностью открытых системах. «Старение является общим свойством живых и неживых систем и представляет собой износ, деградацию, снижение порядка, структуры и функции системы. Причиной деградации не полностью открытых систем в общем случае является второй закон термодинамики, изменяющий их состояние в сторону повышения энтропии»³.

В предыдущей моей работе, посвященной темпоральной тематике, старение и смерть рассматривались как следствие «стрелы времени». В отличие от традиционной ее трактовки (из прошлого в будущее), мы рассматривали ее с позиции движения энергии (из будущего в прошлое). Нами была предложена термодинамическая метафора времени. «Прошлое, настоящее и будущее оказываются тремя состояниями реальности (подобными пару, воде и льду). Вероятно, существует некая энергетическая константа нашего мира (аналог температуры), именно она и определяет настоящее время. Можно представить, что весь наш материальный мир (все наша Вселенная) — это аналог слоя воды по уровню энергии, выше него находится будущее — аналог пара, а ниже прошлое — аналог льда. Некоторые явления находятся «в области пара», для нас они — будущее. Некоторые явления находятся «в области льда», — это наше прошлое. И существует постоянное движение времени, оно связано с расширением Вселенной — это классическое объяснение стрелы времени, мы объясняем это так: при расширении Вселенной уровень энергии на единицу объема должен бы падать, но это незаметно, поскольку оно компенсируется именно течением времени, часть событий из состояния будущего переходят в настоящее, а часть из настоящего в состояние прошлого, благодаря этому выделяется энергия и сохраняется гомеостаз нашего мира»⁴. В этом аспекте, именно темпоральная энергия оказывается источников жизни.

Существование «энергии жизни» — это не метафизическая метафора, явление, хорошо известное физиологам. К.П. Иванов приводит следующие вычисления: у деятельного человека, потребляющего в сутки около 2300 ккал, примерно 60% энергозатрат происходят при полном мышечном покое, т.е., на уровне основного обмена. Значит, в покое чел тратит 1800 ккал в сутки. На деятельность внутренних органов он тратит примерно 20% энергии. Остается 1400. Они идут на поддержание жизни организма, а именно на восстановление белка, поскольку в нормальных условиях идет постоянное разрушение белков, т.е. старение. «Сложность строения живой материи настолько велика, что термодинамически она находится очень далеко от равновесного состояния. Вот почему имеет место постоянное саморазрушение тканей. Восстановление их требует затрат энергии»⁵. В рамках этой модели жизнь определяется не количеством делений клеток, а способностью клет-

² Гаврилов Н.А., Гаврилова Н.С. Биология продолжительности жизни. М.: Наука, 1991. 280 с.

³ Донцов В.И., Крутько В.Н. Общая единая теория старения // Доклады МОИП. Том 50. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.:МОИП, Цифровичок, 2012. С. 18.

⁴ Березина Т.Н. Время как вероятность // Мир психологии. 2011. № 3. С. 43.

⁵ Иванов К.П. Жизнь при минимальных расходах энергии // Успехи физиологических наук. 2008. Том 39. № 1. С. 43.

ки восстанавливать белок. И хотя автор отмечает, что ученые не понимают, почему раз в несколько дней, организм должен взять и заменить один хороший атом углерода на другой тоже хороший, но это и есть жизнь. В рамках нашей модели времени живой организм должен заменить один атом белка на другой, потому что новый атом принадлежит будущему, а значит, имеет чуть большую темпоральную энергию, чем старый, который уже больше принадлежит прошлому.

Разумеется, повышение энтропии как причина старения и смерти, не отвергает существование генетических механизмов регуляции этого процесса, влияния средовых факторов, а уж тем более действия случайности, но в данном случае, все это лишь способы реализации более общей закономерности. Убери один фактор — останутся другие, но в зазоре между ними вполне могут оказаться годы и даже десятилетия продуктивной жизни.

Цель нашей статьи — показать, что жизнь — вероятностна в рамках любой теории старения, и что на продолжительность жизни влияют не только биологические и средовые факторы, но и личностные. Какой бы ни казалось сильной причинная детерминация продолжительности жизни, всегда остается какой-то промежуток лет, в пределах которого возможны варианты.

Начнем с теории генетической детерминации. Эти теории предполагают запрограммированную продолжительность жизни. В ранних теориях этого направление, предполагался самый простой вариант реализации такой программы: наличие генов смерти, включение которых и приводит к смерти организма. Одна из самых первых теорий такого плана — концепция предела Хейфлика, названная так по имени первооткрывателя. Предел Хейфлика — это запрограммированное количество делений соматических клеток. Еще в 1961 году Л. Хейфлик доказал, что клетки человека, живущие в клеточной культуре, умирают приблизительно после 50 делений и проявляют признаки старения при приближении к этой границе⁶. Однако, существуют исследования, показывающие, что при определенных условиях этот предел удается превзойти⁷, но сам факт наличия такого предела наглядно свидетельствует, что без «определенных условий» жизнь человека вполне может быть запрограммирована на уровне отдельной клетки.

В 2002 г. Нобелевскую премию в области медицины и физиологии получили молекулярные генетики С. Бреннер,

Дж. Салстон и Р. Горвиц за открытие ключевых генов, регулирующих развитие органов и запрограммированную клеточную смерть — апоптоз. Модельным организмом был взят «Ценорхадитис элеганс» — маленький прозрачный червячок класса нематод. Именно на нем был полностью изучен процесс формирования и развития организма из одной оплодотворенной клетки, выделены гены, управляющие этим развитием, и, наконец, было открыто явление запрограммированной клеточной смерти, или апоптоза. Апоптоз сопровождает организм на протяжении всей его жизни, он обеспечивает отмирание старых, больных, ставших уже ненужными клеток и, в конце концов, умирание всего организма. Авторами также было идентифицировано несколько гена, которыми управляется апоптоз в организме червя, а также показано, что два таких гена имеют свои аналоги в геноме человека. Данное исследование было весомым свидетельством в пользу гипотезы запрограммированной смерти.

«По существу все три отмеченные премией работы послужили основой для дальнейших опытов других исследователей, показавших, что способность к запрограммированной смерти есть неотъемлемой частью любой клетки любого многоклеточного существа. Про- и антиапоптотические гены имеются в каждой из таких клеток, а роль апоптоза далеко не ограничивается его участием в онтогенетическом развитии»⁸.

К этому же направлению можно отнести любые другие теории, в которых предполагается, что в генах вполне может быть заложена не «смерть», а некоторые другие физиологические явления, которые в свою очередь, и определяют продолжительность человеческой жизни. Кроме количества клеточных делений, продолжительность жизни может быть запрограммирована работа биологических часов, запас некой «энергии жизни» и т.п.

Реализация такой программы может осуществляться с помощью механизма «биологических часов». Вообще под «биологическими часами» понимают способность живого организма ориентироваться во времени. В основе биологических часов лежит строгая периодичность протекающих в клетках физико-химических процессов, скорость которых закономерно меняется. Ритм этих изменений наследственно закреплен естественным отбором и может быть связан с циклическими изменениями геофизических факторов⁹. Это интересное направление изучения старения, которое также как и мы, связывает продолжительность человеческой жизни с теориями времени и добавляет

⁶ Hayflick L., Moorhead P.S. The serial cultivation of human diploid cell strains // *Exp. Cell Res.* 1961. V. 253. P. 585-621.

⁷ Донцов В.И. Старение клеток многоклеточных. Доклады МОИП. Том 42. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Альтекс, 2009. С. 39-59.

⁸ Скулачев В.П. По физиологии и медицине С. Бреннер, Х.Р. Хорвиц, Дж. Салстон. // *Природа.* 2003. № 1. С. 77.

⁹ Эмме А.М. Биологические часы. Новосибирск, 1967; Мартека В. Бионика: пер. с англ. М., 1967. С. 11-31.

новые методологические подходы для изучения продолжительности жизни за счет подключения темпоральных концепций. Например, в рамках темпоральной теории И. Пригожина, возраст человека считается его внутренним временем и подчиняется всем открытым закономерностям внутреннего времени. Для человека «внутреннее время существенно отличается от внешнего времени, отсчитываемого по наручным часам, оно соответствует скорее возрасту человека»¹⁰.

Следует учесть, что термин «биологические часы» очень широк и включает в себе несколько совершенно разнородных биологических процессов, от молекулярно-генетических механизмов до циркадных ритмов организма. Молекулярно-генетические механизмы биологических часов связаны с укорачиванием теломер при старении старение клетки. Как известно, практически весь генетический материал человека хранится в хромосомах, каждая хромосома с обоих концов закрыта своего рода «заглушками» — *теломерами*. При делении клетки, хромосомы удваиваются, полностью, кроме их концевых участков — теломер. Поэтому при каждом последующем делении клетки, хромосомы становятся чуть короче. Считается, что укорачивание теломер как раз и является теми молекулярными часами, которые отсчитывают число клеточных делений. И по длине теломер можно оценить степень старения клетки более точно, чем по ее возрасту. Как пишет В.В. Фролькис: «Теломеры — это биологические часы клеточного старения»¹¹.

И ход этих биологических часов необратим, укоротившиеся теломеры не могут неожиданно начать нарастать, а значит, продолжительность жизнь — изначально запрограммирована. В отличие от процесса укорачивания теломер, другие ритмы биологических часов (дыхание, пульс, ритмы мозга, циркадные, месячные ритмы) не являются необратимыми. В пределах возможностей этих ритмов никакого заданного заранее предела нет, а значит, существует принципиальная возможность с их помощью влиять на старение. Существуют доказательства связанности этих биологических часов с продолжительностью жизни. «Нарушения биоритмов ведут к заболеваниям — десинхронозам, типичным в старости, при которых добавляются нарушения систем роста и развития (мелатонин и др.). Восстановление биоритмов является ценным лечебно-профилактическим средством, особенно в геронтологии»¹².

Но ведь не может быть так, чтобы часовая стрелка не ведала, что делает минутная и секундная. Значит одно из двух, либо, управляя биологическими часами можно управлять продолжительностью своей жизни, либо нельзя. С помощью модели биологических часов можно выйти на концепции времени, но, к сожалению, нельзя однозначно ответить: есть ли запрограммированный предел человеческой жизни. Зато можно учесть вклад личности в расширение или сужение сроков собственного существования (например, в теории личностной организации времени В.А. Абульхановой-Славской)¹³.

В любом случае, если признать генетическую детерминацию продолжительности жизни, то в контексте любой теории у человека всегда остается надежда на увеличение сроков своей жизни в большую сторону.

Адепт генетического направления В.В. Фролькис оптимистичен: «Мы провели опыты, давшие парадоксальный результат. Вещества, блокирующие определенную группу генов, приводили к увеличению, и значительному, продолжительности жизни. Они, очевидно, блокировали гены, в которых синтезируются «белки старения», ведущие к гибели клеток. Если удастся выделить этот ген, выделить эти белки и научиться их связывать, то продолжительность жизни клетки резко возрастет»¹⁴.

Однако «заблокировать гены» — это дело далекого будущего, к тому же будущего другой науки — биологии. Но некоторое увеличение индивидуальной жизни в рамках генетических моделях возможно и силами психологии. Это возможно потому, что в генах закладывается норма реакции признака, а не его конкретная величина. Норма реакции любого признака — это пределы, в которых его выраженность может изменяться под влиянием внешних факторов. Варьировать могут как психологические признаки (интеллект), как и антропологические (рост, вес). Генетики выделяют три группы факторов, способных повлиять на степень выраженности индивидуального признака: собственно гены, среда и фактор взаимодействия организма и среды. По отношению к человеку взаимодействие этих трех факторов подробно проанализировано В.Н. Дружининым в отношении интеллекта и креативности¹⁵.

Аналогично можно сделать для проблемы продолжительности индивидуальной жизни.

¹⁰ Пригожин И. От существующего к возникающему. Время и сложность в физических науках. М.: Наука, 1985. С. 235.

¹¹ Фролькис В.В. Избранное [электронный ресурс] // <http://www.medicine-news.bessmertie.ru/a27.shtml>.

¹² Чернилевский В.Е., Донцов В.И. Биоритмы и старение: значение для диагностики и лечебно-профилактического

воздействия.// Доклады МОИП. Том 42. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Альтекс, 2009. С. 7.

¹³ Абульханова К.А., Березина Т.Н. Время личности и время жизни. СПб: Алетейя, 2001.

¹⁴ Фролькис В.В. Избранное [электронный ресурс] // <http://www.medicine-news.bessmertie.ru/a27.shtml>.

¹⁵ Дружинин В. Н. Психология общих способностей. СПб: Питер, 2007. 368 с.

Генетический фактор — остается как запрограммированная в генах продолжительность жизни. Средовой фактор — для интеллекта — это воспитание и образование, для продолжительности жизни — уровень медицинского обслуживания в стране, экономическое и экологическое благополучие общества и т.п. Но наиболее интересный для нас третий фактор — взаимодействия наследственности и среды — это личностный фактор, который проявляется в том, что человек с определенным геномом сам ищет такую среду, которая поможет ему максимально реализоваться. В аспекте интеллекта это проявляется в том, что человек сам выбирает свое окружение: человек с запрограммированным в генах высоким интеллектом выберет самых умных людей в своей популяции: для дружбы, для учебы, для брака, человек с преступным наклонностями — выберет самых асоциальных друзей и учителей. По отношению к продолжительности жизни фактор взаимодействия наследственности и среды — это деятельность самого человека, направленная на активное продление его жизни. И среди способов продления индивидуальной жизни современные антропологи называют не только антиоксиданты и витамины, но и активную позицию самого человека, направленную на сохранение и умножение личностного здоровья. Среди способов — и специальные диеты, и особый режим дня и занятия восточными техниками самосовершенствования¹⁶.

Поговорим подробнее о негенетических теориях старения. Такого рода теорий много, они различны, но объединяет их одно: продолжительность жизни определяется какими либо внешними факторами, будь то накопление свободных радикалов, или нарушение системных механизмов гомеостаза, главное, что старение и смерть организма оказываются незапрограммированными в геноме организма. В.И. Донцов приводит четыре возможных механизма старения, однако все они предполагают внешнюю детерминацию, нежели включение «генов смерти»: системное «загрязнение» организма со временем как следствие принципиальной недостаточности открытости любых систем, потеря необновляемых элементов организма — на всех уровнях его организации; накопление повреждений и деформаций, а также неблагоприятные изменения процессов регуляции и системные изменения самой регуляции различного характера¹⁷.

Или как пишут А.В. Халявкин и В.Н. Крутько, представляя свою концепцию обратимости старения:

¹⁶ Чернилевский В.Е. Средства и способы продления жизни // Старение и долголетие. Вып. 1. М., 1993. С. 1-7.

¹⁷ Донцов В.И. Новая иммуно-регуляторная теория старения. Доклады МОИП. Том 42. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Альтекс, 2009. С. 63-64.

«Однако есть некоторые основания считать, что программа старения тут, скорее всего, ни при чем, а старение возникает в результате так называемого системного расхождения и дисрегуляторной патологии»¹⁸. В качестве доказательства такой обратимости они приводят ряд фактов, в частности существование видов живых существ с негативным старением. Это виды живых существ, у которых с возрастом увеличивается надежность всех систем организма (то есть, происходит антистарение), вероятность смерти уменьшается, и как правило вырастает плодовитость¹⁹. Авторы определяют отрицательное старение, как «длительный период жизни после начала воспроизводства, в ходе которого смертность продолжает снижаться»²⁰. В качестве видов, имеющих в своем онтогенезе такой период, называются: три вида кораллов, черемша, бурые водоросли, некоторые деревья, брюхоногие моллюски, черви, морские окуни и ряд других видов, среди которых фигурирует и человек. Для многих видов период отрицательного старения связан с ростом, т.е., пока особь (или колония) растет, она не старится. Также наблюдается связь с размножением: в период активного размножения жизнестойкость организмов резко возрастает, а вероятность смерти, наоборот, снижается, как по отношению к предыдущим, так и последующим этапам. Что же касается человека, то, по мнению авторов, таких периодов в его жизни два: во-первых, традиционно период активного размножения, т.е., молодость, во-вторых, старость. Начиная с некоторого момента для пожилого человека, дожившего до таких лет, вероятность умереть с возрастом начинает уменьшаться (но, к сожалению, он все равно умирает — примечание мое — Т.Б.). На основании такого рода данных авторы делают оптимистичные выводы, о том, что раз такие этапы в жизни человека есть, то существует принципиальная возможность продлить их на значительно больший период онтогенеза.

Однако, на наш взгляд, модели потенциально бессмертного организма гораздо менее оптимистичны, чем те, в которых предполагается существование запрограммированного предела. Судите сами, представьте себе, что вам противостоит враг. В одном случае у огромной армии врага есть единый командный центр, уничтожение которого приведет к исчезновению всей армии. В другом случае, перед вами гигантское количество автономных вражеских соединений, террористы, парти-

¹⁸ Халявкин А.В., Крутько В.Н. Первопричины старения и обратимость этого процесса // Доклады МОИП. Том 48. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Цифровичок, 2011. С. 8.

¹⁹ Vaupel J.W., Baudisch A., Dolling M., et al. The case for negative senescence // *Theor. Popul. Biol.* 2004. Vol.65. P. 339-351.

²⁰ Vaupel J.W., Baudisch A., Dolling M., et al. The case for negative senescence // *Theor. Popul. Biol.* 2004. Vol. 65. P. 339.

заны, со своими командными постами, независимыми от центра. Кого сложнее уничтожить? При наличии значительных сил легче уничтожить единый командный центр. Увы, при отсутствии таких сил, прятаться легче от разрозненных врагов. Иначе говоря, с помощью манипулирования факторами среды противостоять тому механизму, который с максимальной вероятностью может привести данный организм к гибели: принимать антиоксиданты, тренировать сердечнососудистую систему или ограничить себя в питании.

Рассмотрим стохастическую теорию. Суть модели заключается в предположении, что смерть вероятна, и зависит не только и не столько от факторов генетики или среды, сколько от случайных процессов. Вполне возможно, что все люди изначально имеют одинаковую продолжительность жизни (ту, что записана в генах), и факторы среды на всех действуют одинаково, тем не менее, срок жизни у каждого все равно будет разным. Авторы находят аналоги такой ситуации в физике. «Действительно, хорошо известно, что однородная совокупность идентичных атомов одного и того же радиоактивного изотопа распадается не скачком, а постепенно, в соответствии с законом радиоактивного распада. Следовательно, вариабельность по срокам жизни может наблюдаться и в совершенно однородной популяции, будучи обусловленной вероятностной природой процесса гибели. /.../ Вопреки широко распространенному мнению, никаких убедительных доказательств преимущественно генетической природы наблюдаемых индивидуальных различий по срокам жизни не имеется. Более того, многочисленные данные свидетельствуют скорее о том, что вклад генетической гетерогенности в наблюдаемые различия, по-видимому, невелик и к тому же уменьшается с возрастом»²¹.

В качестве доказательств вероятностной природы гибели приводятся эксперименты по изучению продолжительности жизни чистых линий животных. Чистой линией в генетики называют группу особей, происходящую от одного предка или одной пары общих предков, и воспроизводящую в ряду поколений одни и те же наследственно устойчивые признаки. Все представители чистой линии — генетически близки, если не идентичны. Как правило, это лабораторные животные (или растения), то есть живут они в искусственно созданных, лабораторных условиях, которые также одинаковы для всех представителей поколения. Однако, даже у представителей чистой линии, с близким геномом, живущих в одинаковых условиях, продолжительность жизни разная. Получается, что зависит она от каких-то

других, не имеющих отношения к наследственности и среде факторов, иначе говоря от случайности.

Рассуждения такого рода мне представляются очень интересными, к тому же совершенно вероятностными. Для стохастической модели главной причиной смерти могут выступать случайности. Известно довольно много исследований влияния несчастных случаев на положительность жизни. А.П. Полтораков предложил математическую модель продолжительности жизни с учетом факторов внешней среды, а именно — несчастных случаев.

«Кривые выживания (КВ) организмов позволяют получать ценную информацию о процессах старения. Но при этом возникает проблема учета влияния на КВ факторов эндогенной природы, непосредственно с процессами старения не связанных, но также приводящих к гибели организма — т.н. гибель в результате несчастных случаев»²². При этом параметры гибели от несчастных случаев вносят вклад и в начальный показатель смертности, увеличивая его, а также в другие константы распределения. В то же время гибель от несчастных случаев не является единственным фактором, присоединяющимся к гибели в результате процессов старения. Это могут быть факторы экстремального характера природного происхождения: природные катастрофы, эпидемии, острые отравления и др. В общем случае их можно охарактеризовать как различной степени «давление среды», которое необходимо учитывать при составлении общей теории»²³.

Меня, однако, смущает тот факт, что в пределах наблюдаемого периода, ни одна особь не прожила чисто случайно, допустим 500 лет, а так или иначе все смерти укладываются в пределы максимальной продолжительности жизни (даже если понимать ее как некую условность, а не детерминированную величину).

Однако, как мы уже говорили выше, выводы из современных научных теорий не дают оснований для радикальной продолжительности жизни уже сегодня, но оставляют зазор, в который можно втиснуться. Опирируя случайными факторами, мы, конечно же, не сможем убрать вообще смерть и старение, но повышая уровень общей безопасности жизни, можем подвинуть среднюю ее продолжительность на годы, или даже десятилетия. А оперирование случайными факторами — вполне соответствует возможностям личности. Су-

²¹ Гаврилов Н.А., Гаврилова Н.С. Биология продолжительности жизни. М.: Наука, 1991. С. 34, 40-41.

²² Полтораков А.П. Учет влияния факторов внешней среды (несчастных случаев) на кривые выживания и показатель смертности (относительную скорость гибели) в модели витальных рецепторов // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 47.

²³ Там же. С. 47-54.

ществует определенные меры безопасности, соблюдая которые личность может снизить для себя вероятность эпидемии, острого отравления или посещения места потенциальных природных катастроф.

Но сильнейшим доказательством в пользу возможности повышения индивидуальной продолжительности жизни служат эксперименты по продлению. Такого рода эксперименты проводились неоднократно: и на животных и на человеке. Особенно впечатляющи успехи на животных. Например, путем создания специального микроокружения и модулирования внешних сигнальных стимулов срок жизни нематод удалось увеличить в 10 раз²⁴. Авторы проекта радикального продления жизни²⁵ приводят в пример возможности такого продления фотографию мыши, прожившей 3 жизни (5 лет), — а это все же уже млекопитающее. У хомяков двукратное увеличение продолжительности жизни получено при понижении температуры тела²⁶. У мышей и крыс различных линий максимальная продолжительность жизни достоверно увеличивалась в среднем на 16% при ограничении питания²⁷.

Среди обзора работ посвященных проблеме антистарения «Перспективные направления и методы» В.И. Донцов выделил 17 направлений возможного повышения продолжительности жизни у человека, к сожалению, большинство из них — медико-биологического плана, какие как тканевая инженерия, клонирование собственной ткани, активация программ роста и развития мозга, магнитоактивация гипоталамуса, пересадка ядер и т.п. Направления, безусловно, интересные, но они ничего не говорят о том, что могут сделать Я, чтобы способствовать продлению собственной жизни. Однако два из предложенных направлений можно отнести к условно поведенческим, а значит, к поддающимся личностному контролю. Это диеты и ЛФК, включающие в себя лечебное голодание, и методы «очистки организма», которые тоже, скорее медицинские (желче-, пото- и мочегонные, энтеро- и гемосорбция), но и частично поведенческие, поскольку дополняются методами «незагрязнения» организма — экологии²⁸.

Однако существуют данные, говорящие о том, что жизнь можно продлить, пользуясь преимущественно поведенческими методами, в частности ограничением воздействия на человека экстремальных и стрессовых факторов. Конечно, все это возможно только в сочетании с отличной медициной, но классической современной медициной, без, например, экзотических нанотехнологий. «Таким образом, средняя ПЖ пациентов в Геронтологическом центре почти на 20 лет превышает среднюю ПЖ современных мужчин. /.../. Условия жизни изучаемого контингента включали обеспеченность медицинским персоналом, медикаментами, полноценным питанием, дополнительными витаминами. Порядок и режим в Центре ограничивали влияние на ветеранов экстремальных и стрессовых факторов»²⁹.

Разрабатываются и психологические методы увеличения продолжительности жизни, в частности путем использования восточных техник самосовершенствования. Ранее мы показали принципиальную возможность через воображение влиять на функциональное состояние своего организма и ряд его физиологических параметров³⁰. Возможности саморегуляции состояний организма психологическими методами (например, аутотренингом) хорошо изучены, с помощью самовнушения человек может снимать и вызывать у себя болезненные симптомы³¹.

«Тренировка резервных возможностей с целью достижения хорошего здоровья является начальным этапом для замедления старения и продления жизни. Управление процессом старения требует развития некоторых сверхвозможностей, которые демонстрируют мастера восточных психотехник и единоборств, отработывают их интенсивно с детства (не с целью продления жизни), в особых условиях, применяя специальные приемы. Для многих людей это недоступно и недостижимо. Нами проводится изучение возможности достижения таких состояний другими, доступными, способами. В частности подобные состояния резкого замедления обмена веществ и старения с последующим омоложением организма широко распространено среди многих видов, в т.ч. у зимо-

²⁴ Ayyadevara S., Alla R., Thaden J.J., Shmookler Reis R.J. Remarkable longevity and stress resistance of nematode PI3K-null mutants // *Aging Cell*. 2008. Vol. 7. P. 13-22; Hayflick L., Moorhead P.S. The serial cultivation of human diploid cell strains // *Exp. Cell Res.* 1961. V. 253. P. 585-621.

²⁵ Проект радикального продления жизни // Доклады МОИП. Том 42. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Альтекс, 2009. С. 60-64.

²⁶ Lyman C.P. Hibernation and longevity in the turkish hamster // *Science*. 1981. Vol. 212. P. 668-670.

²⁷ Фролькис В.В., Мурадян Х.К. Экспериментальные пути продления жизни. Л.: Наука, 1988. 248 с.

²⁸ Донцов В.И. Перспективные направления и методы. Обзор мировых тенденций // Доклады МОИП. Том 41. Секция

Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 165-167.

²⁹ Белова Т.А., Архарова В.М., Кауров Б.А. О продолжительности жизни мужчин — пациентов геронтологического центра «Переделкино» // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 155.

³⁰ Березина Т.Н. Запах и образ спиртного как факторы, влияющие на функциональное состояние человека // *Вопросы психологии*. 2009. № 4. С. 80-90.

³¹ Огнев А.С. Субъектогенетический подход к психологической саморегуляции личности. М.: МГУ, 2009. 188 с.

спящих млекопитающих и приматов. Проведя подробный анализ естественного и искусственного гипобноза, нами предложен доступный способ продления жизни /.../: с помощью тренировки замедления дыхания на фоне полного мышечного расслабления и дозированного голодания выработать автоматический ритм 2 дыхания в минуту и применять его в положении лёжа во время 7-8 час сна для замедления обмена веществ и старения»³².

Сверхвозможности сверхсущестсв (я имею ввиду подлинных йогов), конечно же хорошо, но существуют и более простые возможности продлить свою жизнь через правильную организацию жизненного пути. Многие авторы связывают увеличение продолжительности жизни с интеллектуальной и творческой деятельностью человека. Л.И. Августова отмечает, что в литературе содержится достаточно сведений относительно влияния профессии на продолжительность жизни. При этом общая тенденция состоит в том, что средняя продолжительность жизни увеличивается по мере роста образовательного уровня и оказывается выше у научных и творческих работников. На основании собственных данных она делает вывод, что «насыщенная творческая жизнь и высокая активность во всех сферах обеспечивают долголетие»³³.

Однако, по мнению В.Н. Дружинина, одной только творческой и интеллектуальной активности оказывается недостаточно. На основании особенностей жизненного пути, всех выдающихся деятелей науки и искусства можно разделить на две группы: 1) проживших недолгую, но эмоционально насыщенную жизнь и умерших до 45 лет и 2) «долгожителей». При этом оказалась, что к первому типу принадлежит значительное большинство великих композиторов, писателей, поэтов и художников. Он приводит обширный список представителей первой категории людей, закончивших жизнь в цветущем возрасте (Надсон (24), Есенин (30), Моцарт (36) и др.) Ко второму типу в основном относятся ученые и писатели-прозаики (Толстой (82), Юнг (86) и др.). В.Н. Дружинин предполагает, что, кроме творческой активности, необходим еще один фактор: хорошая саморегуляция и самоконтроль, умение правильно организовывать время своей жизни, чередовать работу и отдых и т.п. «Люди, у которых творческая активность сочетается с высоким уровнем интеллекта, рефлексии и саморегуляции, живут долго и

продуктивно потому, что их жизнь подчинена ими же созданному строгому распорядку. Рецепт творческого долголетия — точность, порядок и организация. Для того чтобы максимально продлить творческую активность (нерегламентированную по своей природе), нужно максимально регламентировать жизнедеятельность»³⁴.

Мы в своей предыдущей работе предположили, что на продолжительность жизни могут влиять особенности личностной организации времени человеком³⁵. Мы предположили существование трех возможных механизмов антистарения за счет использования свойств личностного времени. Первый — антистарение может быть связано с замедлением хода течения внутреннего времени человека, т.е., человек медленнее стареет, и за счет этого живет дольше и продуктивнее. В этом аспекте может помочь эффективный тайм-менеджмент, правильная организация жизни, чередование этапов работы и отдыха, экономные расходы сил и т.п. Второй — антистарение может быть связано с обратным ходом времени, начиная с некоторого момента, стрела внутреннего времени вдруг обращается и человек начинает молодеть. Это чисто теоретическое предположение, поскольку механизмы такого явления даже как возможности — не известны. Третий — использование свойств внутреннего времени, таких как «появление дополнительного времени», «переход в состояние вне времени» и т.п. растяжение внутреннего времени. Это может помочь прожить субъективно больше, а при высокой плотности переживания и объективно. Теоретически о такой возможности писал В.П. Зинченко в своей оригинальной теории времени, предусматривающей существование «зазоров длящегося опыта», развиваемая. «Интервалы, паузы на стреле содержательного времени назовем зазорами длящегося опыта. Из этих зазоров имеются входы в «облака», «глубины» внутренней формы живого движения. Под словами «облака» и «глубины» не скрываются сознательное и бессознательное. Их можно назвать просто «карманами», «петлями», «защечными мешками», «копилками опыта» и т.п.»³⁶. Нами было экспериментально доказана возможность существования таких «засоров», правда на очень маленький срок и в измененных состояниях сознания Мы изучали скорость решения арифметических задач в сочетании с психологическим временем и пульсом (биологическим временем). Появление дополнительного времени выглядело как умножение психологического времени при

³² Чернилевский В.Е. Участие биоритмов организма в процессах развития и старения. Гипотеза резонанса // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 137.

³³ Августова Л.И. К вопросу о продолжительности жизни представителей психологической науки // Тезисы научно-практической конференции «Ананьевские чтения-99» / Под ред. А.А. Крылова. СПб: Изд-во С.-Петербургского ун-та, 1999. С. 85.

³⁴ Дружинин В.Н. Психология общих способностей. СПб: Питер, 2007. С. 177.

³⁵ Березина Т.Н. Творческая активность в структуре самоотношения и утверждения самости как фактор антистарения // Мир психологии. 2010. № 4. С. 130-141.

³⁶ Зинченко В.П. Посох Мандельштама и трубка Мамардашвили. М.: Новая школа, 1997. С. 301.

замедлении биологического времени. «Пульс падает, все физиологические процессы затормаживаются, а количество субъективных секунд, которые человек отсчитывает за единицу физического времени, увеличивается. Мы рассматривали этот механизм именно как «вставку» времени, поскольку дополнительное время у человека появляется на фоне разливающегося торможения психофизиологических процессов. Человек отсчитывает дополнительные секунды своего внутреннего мира (он успевае́т отсчитать 50-70 секунд), в то время как во внешнем мире проходят неизменные полминуты»³⁷.

Что же касается перехода в состоянии «вне времени», то он выражался другой динамикой темпоральных процессов « все психические процессы (пульс и субъективное время) замедляются, но скорость мышления возрастает. Мы предположили, что в таком состоянии человек как бы оказывается «вне времени», т.е., субъективно это может переживаться как «остановка времени» и как «активность в остановленном времени»³⁸. Мы связываем эти свойства внутреннего времени человека с управлением «энергией жизни».

Таким образом, мы видим перспективы в деле увеличения продолжительности жизни не только в развитии медицины и биологии, и даже не столько в применении неизвестных ныне умений высших йогов, сколько и из-

учении и последующем применении психологических закономерностей, влияющих на этот процесс. Во-первых, на продолжительность жизни могут влиять особенности личности самого человека, некоторые личностные черты могут способствовать увеличению продолжительности жизни, другие — наоборот. Например, американскими психологами недавно было эмпирически показано, что чувство юмора может продлить жизнь больным с почечной недостаточностью³⁹. «Те, кто набрал по шкале «чувство юмора» баллы выше среднего, увеличили свои шансы на выживание в среднем на 31%.. Люди с чувством юмора лучше справляются со стрессом, и, следовательно, защищены от вредного воздействия стресса, связанного с болезнью»⁴⁰. Развитие таких психологических черт у себя — возможно силами личности, которая хочет жить дольше.

Во-вторых, на продолжительность жизни могут влиять особенности жизненного пути человека, которые опять же зависят от самого человека, например, выбор профессии, спутника жизни. Например, многие авторы считают, что наличие образование — фактор способствующий повышению продолжительности жизни. В третьих, нужно научиться управлять своим внутренним временем, задействовать все его свойства для повышения и качества и количества лет жизни. И это тоже в пределах личностных возможностей.

Список литературы:

1. Абульханова К.А., Березина Т.Н. *Время личности и время жизни*. СПб: Алетей, 2001.
2. Августова Л.И. К вопросу о продолжительности жизни представителей психологической науки // Тезисы научно-практической конференции «Ананьевские чтения — 99» / Под ред. А.А. Крылова. СПб: Изд-во С.-Петербургского ун-та, 1999. С. 84-85.
3. Белова Т.А., Архарова В.М., Кауров Б.А. О продолжительности жизни мужчин — пациентов геронтологического центра «Переделкино» // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 155-156.
4. Березина Т.Н. *Время как вероятность* // Мир психологии. 2011. № 3. С. 30-43.
5. Березина Т.Н. Запах и образ спиртного как факторы, влияющие на функциональное состояние человека // Вопросы психологии. 2009. № 4. С. 80-90.
6. Березина Т.Н. Творческая активность в структуре самоотношения и утверждении самости как фактор антистарения // Мир психологии. 2010. № 4. С. 130-141.
7. Березина Т.Н. Ускорение и замедление внутреннего времени в измененных состояниях сознания // Психология и психотехника. 2012. № 9. С. 57-70.
8. Гаврилов Н.А., Гаврилова Н.С. *Биология продолжительности жизни*. М.: Наука, 1991. 280 с.
9. Донцов В.И. Новая иммуно-регуляторная теория старения. Доклады МОИП. Том 42. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Альтекс, 2009. С. 59-124.

³⁷ Березина Т.Н. Ускорение и замедление внутреннего времени в измененных состояниях сознания // Психология и психотехника. 2012. № 9. С. 67.

³⁸ Там же. С. 68.

³⁹ Svebak S., Kristoffersen B., Aasarød K. Sense of humor and survival among a county cohort of patients with end-stage renal failure: a two-year prospective study // International journal of psychiatry in medicine 2006; 36(3): 269-81.

⁴⁰ Там же. С. 269.

10. Донцов В.И. Старение клеток многоклеточных. Доклады МОИП. Том 42. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Альтекс, 2009. С. 39-59.
11. Донцов В.И. Перспективные направления и методы. Обзор мировых тенденций. // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 165-167.
12. Донцов В.И., Крутько В.Н. Общая единая теория старения // Доклады МОИП. Том 50. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Цифровичок. 2012. С. 7-22.
13. Дружинин В.Н. Психология общих способностей. СПб: Питер, 2007. 368 с.
14. Зинченко В.П. Посох Мандельштама и трубка Мамардашвили. М.: Новая школа, 1997. 336 с.
15. Иванов К.П. Жизнь при минимальных расходах энергии // Успехи физиологических наук. 2008. Том 39. № 1. С. 42-54.
16. Крутько В.Н., Донцов В.И. Методические подходы к количественной диагностике старения человека // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 147-155.
17. Мартека В. Бионика: пер. с англ. М., 1967.
18. Огнев А.С. Субъектогенетический подход к психологической саморегуляции личности. М.: МГГУ, 2009. 188 с.
19. Полтораков А.П. Учет влияния факторов внешней среды (несчастных случаев) на кривые выживания и показатель смертности (относительную скорость гибели) в модели витальных рецепторов. // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 47-54.
20. Пригожин И. От существующего к возникающему. Время и сложность в физических науках. М.: Наука, 1985. 327 с.
21. Проект радикального продления жизни // Доклады МОИП. Том 42. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Альтекс, 2009. С. 60-64.
22. Скулачев В.П. По физиологии и медицине С. Бреннер, Х.Р. Хорвиц, Дж. Салстон // Природа. 2003. № 1. С. 76-77.
23. Фролькис В.В. Избранное [электронный ресурс] // <http://www.medicine-news.bessmertie.ru/a27.shtml>.
24. Фролькис В.В., Мурадян Х.К. Экспериментальные пути продления жизни. Л.: Наука, 1988. 248 с.
25. Халявкин А.В., Крутько В.Н. Первопричины старения и обратимость этого процесса // Доклады МОИП. Том 48. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Цифровичок, 2011. С. 7-11.
26. Чернилевский В.Е. Роль стволовых клеток в самообновлении организмов и возможности продления жизни // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 82-95.
27. Чернилевский В.Е. Средства и способы продления жизни // Старение и долголетие. Вып. 1. М., 1993. С. 1-7.
28. Чернилевский В.Е. Участие биоритмов организма в процессах развития и старения. Гипотеза резонанса // Доклады МОИП. Том 41. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП: Мультипринт, 2008. С. 123-138.
29. Чернилевский В.Е., Донцов В.И. Биоритмы и старение: значение для диагностики и лечебно-профилактического воздействия // Доклады МОИП. Том 42. Секция Геронтологии. Сборник статей. М.: МОИП, Альтекс, 2009. С. 7-39.
30. Эмме А.М. Биологические часы. Новосибирск, 1967.
31. Ayurveda S., Alla R., Thaden J.J., Shmookler Reis R.J. Remarkable longevity and stress resistance of nematode PI3K-null mutants // *Aging Cell*. 2008. Vol.7. P. 13-22.
32. Hayflick L., Moorhead P.S. The serial cultivation of human diploid cell strains // *Exp. Cell Res.* 1961. V. 253. P. 585-621.
33. Lyman C.P. Hibernation and longevity in the turkish hamster // *Science*. 1981. Vol. 212. P. 668-670.
34. Svebak S.; Kristoffersen B.; Aasarød K. Sense of humor and survival among a county cohort of patients with end-stage renal failure: a two-year prospective study // *International journal of psychiatry in medicine*. 2006; 36(3): 269-81.
35. Vaupel J.W., Baudisch A., Dolling M., et al. The case for negative senescence // *Theor. Popul. Biol.* 2004. Vol. 65. P. 339-351.

References (transliteration):

1. Abul'khanova K.A., Berezina T.N. *Vremya lichnosti i vremya zhizni*. SPb: Aleteyya, 2001.
2. Avgustova L.I. K voprosu o prodolzhitel'nosti zhizni predstaviteley psikhologicheskoy nauki // *Tezisy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Anan'evskie chteniya — 99»* / Pod red. A.A. Krylova. SPb: Izd-vo S.-Peterburgskogo un-ta, 1999. S. 84-85.
3. Belova T.A., Arkharova V.M., Kaurov B.A. O prodolzhitel'nosti zhizni muzhchin — patsientov gerontologicheskogo tsentra «Peredelkino» // *Doklady MOIP. Tom 41. Sektsiya Gerontologii. Sbornik statey*. M.: MOIP: Mul'tiprint, 2008. S. 155-156.
4. Berezina T.N. *Vremya kak veroyatnost'* // *Mir psikhologii*. 2011. № 3. S. 30-43.

5. Berezina T.N. Zapakh i obraz spirtnogo kak faktory, vliyayushchie na funktsional'noe sostoyanie cheloveka // *Voprosy psikhologii*. 2009. № 4. S. 80-90.
6. Berezina T.N. Tvorcheskaya aktivnost' v strukture samootnosheniya i utverzhdenii samosti kak faktor antistareniya // *Mir psikhologii*. 2010. № 4. S. 130-141.
7. Berezina T.N. Uskorenie i zamedlenie vnutrennego vremeni v izmenennykh sostoyaniya soznaniya // *Psikhologiya i psikhotehnika*. 2012. № 9. S. 57-70.
8. Gavrilov N.A., Gavrilova N.S. *Biologiya prodolzhitel'nosti zhizni*. M.: Nauka, 1991. 280 s.
9. Dontsov V.I. Novaya immuno-regulyatornaya teoriya stareniya. *Doklady MOIP*. Tom 42. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP, Al'teks, 2009. S. 59-124.
10. Dontsov V.I. Starenie kletok mnogokletochnykh. *Doklady MOIP*. Tom 42. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP, Al'teks, 2009. S. 39-59.
11. Dontsov V.I. Perspektivnye napravleniya i metody. *Obzor mirovykh tendentsiy*. // *Doklady MOIP*. Tom 41. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP: Mul'tiprint, 2008. S. 165-167.
12. Dontsov V.I., Krut'ko V.N. Obshchaya edinaya teoriya stareniya // *Doklady MOIP*. Tom 50. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP, Tsifrovichok, 2012. S. 7-22.
13. Druzhinin V.N. *Psikhologiya obshchikh sposobnostey*. SPb: Piter, 2007. 368 s.
14. Zinchenko V.P. *Posokh Mandel'shtama i trubka Mamardashvili*. M.: Novaya shkola, 1997. 336 s.
15. Ivanov K.P. Zhizn' pri minimal'nykh raskhodakh energii // *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2008. Tom 39. № 1. S. 42-54.
16. Krut'ko V.N., Dontsov V.I. Metodicheskie podkhody k kolichestvennoy diagnostike stareniya cheloveka // *Doklady MOIP*. Tom 41. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP: Mul'tiprint, 2008. S. 147-155.
17. Marteka V. *Bionika: per. s angl. M.*, 1967.
18. Ognev A.S. *Subektogeneticheskiy podkhod k psikhologicheskoy samoregulyatsii lichnosti*. M.: MGGU, 2009. 188 s.
19. Poltorakov A.P. Uchet vliyaniya faktorov vneshney sredy (neschastnykh sluchaev) na krivye vyzhivaniya i pokazatel' smertnosti (otnositel'nyuyu skorost' gibeli) v modeli vital'nykh retseptorov // *Doklady MOIP*. Tom 41. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP: Mul'tiprint, 2008. C. 47-54.
20. Prigozhin I. *Ot sushchestvuyushchego k voznikayushchemu. Vremya i slozhnost' v fizicheskikh naukakh*. M.: Nauka, 1985. 327s.
21. Proekt radikal'nogo prodleniya zhizni // *Doklady MOIP*. Tom 42. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP, Al'teks, 2009. S. 60-64.
22. Skulachev V.P. Po fiziologii i meditsine S. Brenner, Kh.R. Khorvits, Dzh. Salston // *Priroda*. 2003. № 1. S. 76-77.
23. Frolikis V.V. Izbrannoe [elektronnyy resurs] // <http://www.medicine-news.bessmertie.ru/a27.shtml>.
24. Frolikis V.V., Muradyan Kh.K. *Eksperimental'nye puti prodleniya zhizni*. L.: Nauka, 1988. 248 s.
25. Khalyavkin A.V., Krut'ko V.N. Pervoprichiny stareniya i obratimost' etogo protsessa // *Doklady MOIP*. Tom 48. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP, Tsifrovichok, 2011. S. 7-11.
26. Chernilevskiy V.E. Rol' stvolovykh kletok v samoobnovlenii organizmov i vozmozhnosti prodleniya zhizni // *Doklady MOIP*. Tom 41. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP: Mul'tiprint, 2008. C. 82-95.
27. Chernilevskiy V.E. *Sredstva i sposoby prodleniya zhizni // Starenie i dolgoletie*. Vyp. 1. M., 1993. S. 1-7.
28. Chernilevskiy V.E. Uchastie bioritmov organizma v protsessakh razvitiya i stareniya. *Gipoteza rezonansa // Doklady MOIP*. Tom 41. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP: Mul'tiprint, 2008. S. 123-138.
29. Chernilevskiy V.E., Dontsov V.I. Bioritmy i starenie: znachenie dlya diagnostiki i lechenno-profilakticheskogo vozdeystviya // *Doklady MOIP*. Tom 42. Sektsiya Gerontologii. *Sbornik statey*. M.: MOIP, Al'teks, 2009. S. 7-39.
30. Emme A.M. *Biologicheskie chasy*. Novosibirsk, 1967.
31. Ayyadevara S., Alla R., Thaden J.J., Shmookler Reis R.J. Remarkable longevity and stress resistance of nematode PI3K-null mutants // *Aging Cell*. 2008. Vol.7. P. 13-22.
32. Hayflick L., Moorhead P.S. The serial cultivation of human diploid cell strains // *Exp. Cell Res*. 1961. V. 253. P. 585-621.
33. Lyman C.P. Hibernation and longevity in the turkish hamster // *Science*. 1981. Vol. 212. P. 668-670.
34. Svebak S., Kristoffersen B., Aasarød K. Sense of humor and survival among a county cohort of patients with end-stage renal failure: a two-year prospective study // *International journal of psychiatry in medicine*. 2006; 36(3): 269-81.
35. Vaupel J.W., Baudisch A., Dolling M., et al. The case for negative senescence // *Theor. Popul. Biol*. 2004. Vol. 65. P. 339-351.