



СТАРЕНИЕ И ДОЛГОЛЕТИЕ, БОЛЕЗНИ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

© М. В. Шапошников,
А. А. Москалев, Е. В. Турышева

Институт биологии
Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар

✿ **Репродукция и продолжительность жизни отрицательно взаимосвязаны, однако дифференциальный вклад поведенческой составляющей и затрат на производство гамет в составе «цены за репродукцию» в зависимости от пола изучены слабо. В настоящей работе показано, что у обоих полов поведенческая составляющая вносит основной вклад в «цену за репродукцию». Молекулярные сигналы со стороны гонад перекрывают затраты на производство гамет.**

✿ **Ключевые слова:**
продолжительность жизни,
стерильность, половой диморфизм,
затраты на репродукцию

ВЛИЯНИЕ ИНДУЦИРОВАННОЙ СТЕРИЛЬНОСТИ И ВИРГИННОСТИ НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ САМЦОВ И САМОК *DROSOPHILA MELANOGASTER*

ВВЕДЕНИЕ

Взаимосвязь между репродукцией и продолжительностью жизни можно рассматривать с нескольких позиций:

- 1) с точки зрения эволюционных теорий старения, предсказывающих антагонизм этих двух составляющих приспособленности вида;
- 2) молекулярно-физиологических взаимодействий герминальных и соматических тканей на уровне индивидуального организма и
- 3) конкурентных взаимоотношений между полами.

Эволюционные теории старения предполагают существование генетического (теория антагонистической плейотропии) [31] или метаболического (теория отработанной сомы) [14] компромиссов между выживаемостью и плодовитостью.

Согласно теории антагонистической плейотропии, гены, имеющие положительный эффект на приспособленность и плодовитость в раннем возрасте, могут поддерживаться естественным отбором, несмотря на отсроченный вредный эффект, приводящий к старению во второй половине жизненного цикла [31]. Подтверждением этой теории могут служить результаты экспериментального отбора *Drosophila melanogaster* по признаку поздней репродукции, которые приводят к увеличению продолжительности жизни и снижению плодовитости молодых особей [27].

В соответствии с теорией отработанной сомы (disposable soma theory) репродукция и продолжительность жизни отрицательно взаимосвязаны. Организм имеет ограниченные энергетические ресурсы и поэтому сталкивается с необходимостью распределять их между затратами на поддержание жизнеспособности и затратами на размножение [14]. При неблагоприятных условиях среды происходит распределение ресурсов в пользу увеличения плодовитости, что отрицательно сказывается на продолжительности жизни, но увеличивает шансы вида на выживание. В благоприятных условиях оптимальным является поддержание жизни, а шансы оставить потомство высоки даже при небольшой плодовитости. В пользу теории отработанной сомы свидетельствуют данные о высокой продолжительности жизни у видов млекопитающих и птиц с низкой плодовитостью [11, 24], а также результаты экспериментального увеличения уровня репродукции у самок *Drosophila melanogaster*, приводящего к снижению продолжительности жизни [21].

На уровне индивидуального организма снижение репродукции часто ведет к увеличению продолжительности жизни. Особенно четко это проявляется на однократно размножающихся организмах. Например, дорепродукционная кастрация тихоокеанского лосося [25] и сумчатой мыши [5] приводит к значительному удлинению срока их жизни. Вызванное стерильностью увеличение продолжительности жизни наблюдается также у самцов нематод [2]. В настоящее время большое количество работ посвящено вскрытию молекулярных механизмов взаимодействия между гонадами и

сомой (см. напр. [4]), но слабо изученным остается вопрос о роли гонад в формировании полового диморфизма по продолжительности жизни [1].

Кроме того, взаимосвязь репродукции и продолжительности жизни можно рассматривать с позиции взаимодействия между полами. Известно, что размножающиеся особи различных видов насекомых живут меньше виргинных [6]. Существующие затраты на репродукцию имеют особенности в зависимости от пола. У самок они включают продукцию яиц [21], прием ухаживаний [7], повреждающие эффекты копуляции [10, 22] и токсическое действие белков семенной жидкости [8, 17, 30]. У самцов затраты на размножение связаны с ухаживанием и совокуплением [20], а также продукцией спермы [9, 28, 29].

По нашему мнению, исследования на стерильных скрещивающихся или виргинных особях могут прояснить взаимосвязь между репродукцией и продолжительностью жизни во всех аспектах данной проблемы. В настоящей работе проведено исследование роли виргинности и стерильности в формировании различий по продолжительности жизни у самок и самцов *Drosophila melanogaster*.

В отличие от аналогичных работ, проводимых на дрозофиле другими авторами, мы применили принципиально новый подход — индукцию стерильности методом гибридного дисгенеза. Данный метод имеет ряд преимуществ по сравнению с использованием мутаций с эффектом стерильности. Это прежде всего: 1) одинаковый генетический фон у плодовитых и стерильных гибридов, являющихся потомками реципрокных скрещиваний ♀М × ♂Р и ♀Р × ♂М, 2) отсутствие у гибридов инбридинговой депрессии, 3) отсутствие снижающих жизнеспособность соматических нарушений, которые могут возникать при мутациях стерильности с плейотропным эффектом, 4) избирательная гибель у самцов и самок пролиферирующих клеток зародышевой линии [19], которые, возможно, у дрозофилы, как и у нематоды, являются источником молекулярных сигналов, влияющих на продолжительность жизни со стороны гонад [2, 4, 12].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В экспериментах использовали линии, полученные из коллекции дрозофилиного Центра в Блумингтоне (Университет штата Индиана, Блумингтон, США): Harwich — стандартная Р-линия дикого типа, которая характеризуется сильным потенциалом индукции гонадной стерильности при скрещивании самцов этой линии с самками М-линий; Canton-S — лабораторная линия дикого типа, известная как М-линия [13].

С целью получения стерильных особей ставили прямые (♀М × ♂Р) и обратные (♀Р × ♂М) скрещивания. Уровень индукции дисгенной стерильности сильно зависит от температуры, при которой идет развитие гибридов и достигает наибольших значений при 29 °С у самок и при 27 °С у самцов, а при 24 °С и ниже практически отсутствует [13]. Поэтому

при развитии гибридов поддерживали температуру 29 °С, а для контроля за уровнем индукции стерильности проводили визуальную оценку состояния семенников и яичников с помощью теста на атрофию гонад [26]. Перед проведением теста на атрофию гонад, вылетевших из куколки мух в течение 2–3 дней содержали на питательной дрожжевой среде до полного созревания. Яичники и семенники выделяли в холодном растворе Рингера при 30-кратном увеличении под бинокулярным микроскопом. В каждом из вариантов эксперимента проводили анализ атрофии гонад у 50 мух обоего пола.

Продолжительность жизни анализировали у виргинных и скрещивающихся самок и самцов линий Canton-S и Harwich, а также потомков F1 от скрещиваний мух данных линий. Для скрещиваний брали по 20–25 пар мух на 50 мл баночку и получали суточную кладку. Для анализа продолжительности жизни отбирали особей F1. В баночки емкостью 100 мл рассаживали по 50 однополых особей (виргинные мухи) или по 50 особей разного пола (скрещивающиеся мухи). Один раз в неделю мух пересаживали на свежую дрожжевую среду без наркотизации. У скрещивающихся самок среду меняли чаще, около двух раз в неделю, не допуская ее размягчения появляющимися личинками. Подсчет умерших мух осуществляли ежедневно, в одно и то же время, за исключением субботы и воскресенья. Для облегчения процедуры подсчета умерших мух, скрещивающихся самок и самцов содержали с особями противоположного пола, несущих маркерные признаки white (белые глаза) и yellow (желтое тельце). Анализ продолжительности жизни проводили только у немаркированных особей.

Функции дожития оценивали с помощью процедуры Каплана-Мейера и представляли в виде кривых дожития [15]. При статистической обработке результатов применяли непараметрические методы. При сравнении функций дожития использовали модифицированный критерий Колмогорова-Смирнова [18]. Критерии Гехана-Бреслоу-Вилкоксона и Ментеля-Кокса использовали для оценки достоверности различий по медианной продолжительности жизни [15]. Дополнительно оценивали максимальную продолжительность жизни, возраст гибели 90 % выборки и время удвоения интенсивности смертности (MRDT). Для обработки полученных результатов были использованы программы WinModest v 1.0.2 [23] и Statistica v 6.1 (StatSoft).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Одна из основных задач нашей работы заключалась в исследовании влияния стерильности на половой диморфизм по продолжительности жизни у виргинных и скрещивающихся особей. Оценку уровня индукции стерильности в F1 для скрещиваний по схеме гибридного дисгенеза проводили с помощью теста на атрофию гонад [26]. Согласно проведенному анализу, уровень стериль-

ности у самцов и самок F1 для скрещивания ♀M × ♂P составил 100 %, у самцов и самок F1 для скрещивания ♀P × ♂M атрофии гонад не наблюдалось. У родительских линий в M и P стерильность также не обнаружена. Таким образом, высокий уровень индукции стерильности у гибридов F1 для скрещивания ♀M × ♂P позволяет использовать их для выполнения задач эксперимента.

Из экспериментов на нематоде известно, что молекулярные сигналы, исходящие от пролиферирующих клеток зародышевой линии, сокращают продолжительность жизни плодовых гермафродитных особей и самцов [2, 12, 28]. Однако у *Caenorhabditis elegans* отсутствуют самки, и поэтому она не подходит для изучения половых различий вклада гонад в старение. Данный недостаток может быть восполнен исследованиями на дрозофиле, имеющей оба пола.

Результаты, полученные нами и другими авторами, показывают увеличение продолжительности жизни у стерильных самцов [1, 16], в то же время у стерильных самок наблюдается снижение продолжительности жизни [1, 3]. Основываясь на различиях в эффектах стерильности на продолжительность жизни между гермафродитными особями нематоды и самками дрозофилы, д-р Барнс и соавторы высказали предположение об отсутствии эволюционной консервативности по механизму, модифицирующему продолжительность жизни со стороны гонад между круглыми червями и мухами [3]. Однако у нематод нет самок, поэтому эффекты снижения продолжительности жизни стерильных самок дрозофилы приписывать отсутствию консервативности преждевременно. Логичнее предположить, что молекулярные сигналы от женских и мужских гонад влияют на продолжительность жизни различным образом [1]. В то время как семенники индуцируют механизм, сокращающий продолжительность жизни самцов, яичники являются источником сигнала, увеличивающего продолжительность жизни самок [1]. Данные по возрасту гибели 90 % выборки, представленные на рисунке 1, демонстрируют снижение продолжительности жизни стерильных самок по сравнению с плодовитыми самками и

увеличение продолжительности жизни стерильных самцов в сравнении с плодовитыми самцами. Речь идет о выравнивании продолжительности жизни стерильных самцов и самок, в отличие от плодовитых особей, имеющих большую продолжительность жизни самок (рис. 1, табл. 1). Таким образом, полученные в настоящей работе данные подтверждают сделанное нами ранее предположение об определяющей роли гонад в формировании половых различий по продолжительности жизни у дрозофилы.

Важным аспектом взаимоотношения между размножением и продолжительностью жизни являются затраты на репродукцию, предсказываемые теорией отработанной сомы [14] и получившие экспериментальное подтверждение [21]. Затрачивая энергию и ресурсы на продукцию гамет [21] и брачное поведение [7, 20], особи обоего пола снижают свою жизнеспособность и, как следствие, живут меньше. Полученные нами результаты также свидетельствуют, что скрещиваемость, в форме затрат на репродукцию, отрицательно влияет на продолжительность жизни и самцов, и самок (рис. 1, табл. 1). Мы предприняли попытку выяснить дифференциальный вклад поведенческой составляющей и затрат на производство половых продуктов у самок и самцов. Для этого провели анализ продолжительности жизни у стерильных и плодовитых особей, которые или оставались виргинными или скрещивались в течение жизни (рис. 1 и 2, табл. 1). Анализ возраста гибели 90 % выборки показывает, что в то время как стерильные скрещивающиеся самки живут на 7 % меньше, чем плодовитые скрещивающиеся, стерильные виргинные самки живут на 13 % дольше плодовитых скрещивающихся (рис. 1). Таким образом, отсутствие негативного вклада поведенческой составляющей у самок значительно перевешивает недостаток стимулирующего влияния гонад (табл. 2). На этом фоне у самок практически не виден негативный вклад затрат на производство половых продуктов. Это позволяет сделать вывод о преобладании вклада в продолжительность жизни поведенческой составляющей размножения над затратами на яйцепroduкцию.

В противоположность самкам, продолжительность жизни стерильных скрещивающихся самцов по сравнению с плодовитыми скрещивающимися самцами увеличивается (табл. 1). У стерильных виргинных самцов наблюдается дальнейшее существенное увеличение продолжительности жизни по сравнению со стерильными и плодовитыми скрещивающимися самцами (табл. 1). В отличие от самок, сигналы от гонад и затраты на производство половых продуктов у самцов имеют одностороннее, негативное влияние на продолжительность жизни (табл. 2). Тогда как стерильные скрещивающиеся самцы живут на 13 % (по возрасту гибели 90 % выборки) дольше плодовитых, виргинные стерильные живут дольше на 53 %. Очевидно, что у них, как и у самок, затраты на выработку половых продуктов гораздо меньше поведенческой составляющей размножения.

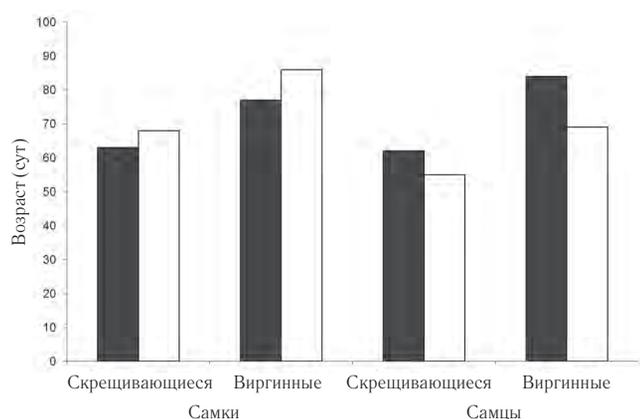


Рис. 1. Время смертности 90 % выборки виргинных и скрещивающихся мух (■ — стерильные, □ — плодовитые)

Таблица 1

Влияние виргинности и стерильности на продолжительность жизни *Drosophila melanogaster*

Скрещивание (♀ × ♂)	Вариант	Продолжительность жизни самок (сут)							Продолжительность жизни самцов (сут)						
		M	X ± Δm	Min	Max	90 %	MRDT	N	M	X ± Δm	Min	Max	90 %	MRDT	N
M × P стерильные	Виргинные (опыт)	69*	67,9 ± 0,8	23	88	77	4,8	96	76*	70,7 ± 2,2	4	88	84	6,1	65
P × M плодовые		64*	64,3 ± 2,7	15	89	86	9,8	43	60*	57,5 ± 1,4	21	77	69	5,7	70
M × M родители	Виргинные	59*	54 ± 2,9	14	93	79	12,9	43	58*	52,4 ± 2	14	75	64	7,0	50
P × P родители		59*	52,3 ± 3,1	14	88	77	13,0	41	48*	46,9 ± 1	17	63	52	4,3	50
M × P стерильные	Скрещивающиеся (контроль)	59	57,3 ± 1	28	79	63	5,1	80	51	51,4 ± 0,8	20	75	62	6,4	146
P × M плодовые		58	55 ± 1,4	15	85	68	8,1	93	41	42,7 ± 0,7	18	72	55	7,4	157
M × M родители		47	48,6 ± 1,8	21	85	65	10,9	49	42	37,7 ± 1,8	9	58	52	7,3	49
P × P родители		47	48,1 ± 1,5	25	64	59	5,9	46	41	41,3 ± 1	11	57	48	4,4	60

* — $p < 0,001$, критерий Гехана-Бреслоу-Вилкоксона.

Продолжительность жизни: M — медианная; X ± Δm — средняя ± ошибка средней; Min — минимальная; Max — максимальная.

90 % — возраст гибели 90 % выборки; MRDT — время удвоения интенсивности смертности;

N — количество особей в выборке

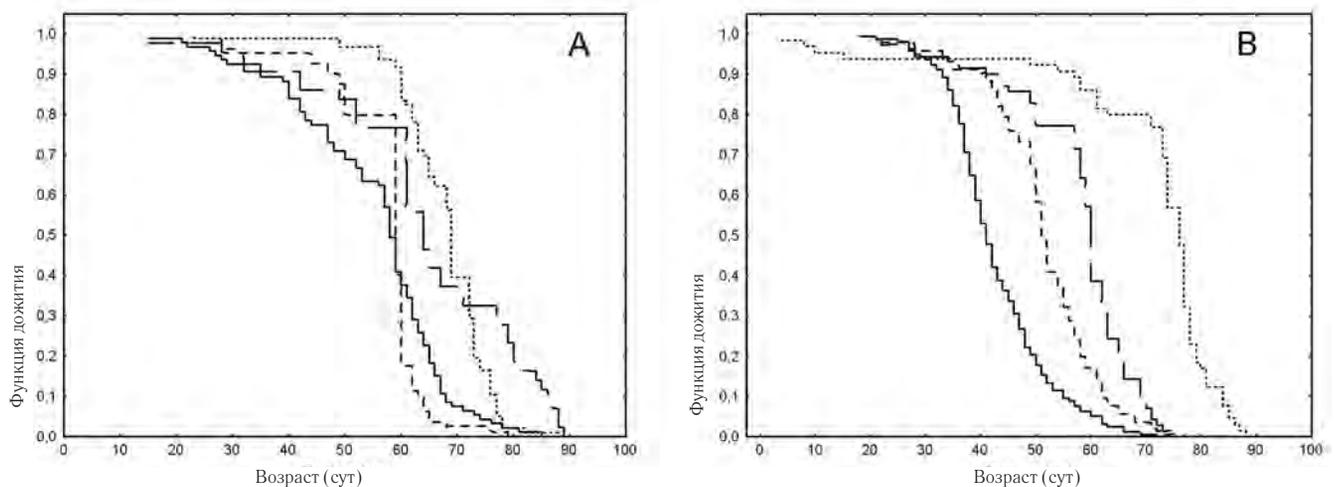


Рис. 2. Функции дожития скрещивающихся и виргинных мух

Примечание: А — самки;

В — самцы

— скрещивающиеся плодовые;

- - - - скрещивающиеся стерильные;

— — — — виргинные плодовые;

..... виргинные стерильные.

Таблица 2

Дифференциальный вклад поведенческой составляющей и затрат на производство половых продуктов в составе затрат на репродукцию для продолжительности жизни *Drosophila melanogaster* в зависимости от пола

Вариант	Факторы, определяющие продолжительность жизни со стороны репродукции		90 %, сут
	Наличие	Отсутствие	
Самки			
стерильные скрещивающиеся	1; 3	2	63
плодовитые скрещивающиеся	1; 2	3	68
стерильные			
виргинные	3	1; 2	77
плодовитые виргинные	2	1; 3	86
Самцы			
плодовитые скрещивающиеся	1; 2; 3		55
стерильные скрещивающиеся	1	2; 3	62
плодовитые			
виргинные	2; 3	1	69
стерильные			
виргинные		1; 2; 3	84
1 — поведенческие затраты; 2 — затраты на продукцию гамет; 3 — сигналы со стороны клеток зародышевой линии (положительно влияют на продолжительность жизни самок и отрицательно — самцов [1]). 90 % — возраст гибели 90 % выборки, сут			

Таким образом, перераспределение энергетических и пластических ресурсов с поддержания сомы на производство половых продуктов, положенное в основу теории отработанной сомы, не является значительным на фоне негативного сигналинга гонад у самцов и позитивного — у самок, а также поведенческих затрат на репродукцию. Необходимо пересмотр данной эволюционной теории старения с привлечением новых экспериментальных подходов. Например, могут потребоваться дополнительные исследования на мутантах, у которых присутствуют пролиферирующие клетки зародышевой линии, но нарушен гаметогенез.

Работа поддержана программой президиума РАН по фундаментальным наукам и грантом Президента РФ для молодых докторов.

Литература

1. Шапошников М. В. Влияние дисгенной стерильности на половой диморфизм по продолжительности жизни у *Drosophila melanogaster* / Шапошников М. В., Москалев А. А. // Успехи геронтол. — 2007. — Т. 20, № 1. — С. 40–46.
2. Arantes-Oliveira N. Regulation of life-span by germline stem cells in *Caenorhabditis elegans* / Arantes-Oliveira N., Apfeld J., Dillin A., Kenyon C. // Science. — 2002. — Vol. 295, N 5554. — P. 502–505.
3. Barnes A. I. No extension of lifespan by ablation of germ line in *Drosophila* / Barnes A. I., Boone J. M., Jacobson J. [et al.] // Proc. R. Soc. B. — 2006. — Vol. 273, N 1589. — P. 939–947.
4. Beckstead R. B. Indicted: worms caught using steroids / Beckstead R.B., Thummel C.S. // Cell. — 2006. — Vol. 124, N 6. — P. 1137–1140.
5. Bradley A. J. Stress and mortality in a small marsupial (*Antechinus stuartii*, Macleay) / Bradley A.J., McDonald I. R., Lee A.K. // Gen. Comp. Endocrinol. — 1980. — Vol. 40, N 2. — P. 188–200.
6. Carey J. R. A mortality cost of virginity at older ages in female Mediterranean fruit flies / Carey J. R., Liedo P., Harshman L. [et al.] // Exp. Gerontol. — 2002. — Vol. 37, N 4. — P. 507–512.
7. Chapman T. A cost of mating with males that do not transfer sperm in female *Drosophila melanogaster* / Chapman T. // J. Insect Physiol. — 1992. — Vol. 38, N 3. — P. 223–227.

8. Cost of mating in *Drosophila melanogaster* females is mediated by male accessory gland products / Chapman T., Liddle L.F., Kalb J.M. [et al.] // *Nature*. — 1995. — Vol. 373, N 6511. — P. 241–244.
9. *Dewsbury D. A.* Ejaculate cost and male choice / Dewsbury D. A. // *Am. Nat.* — 1982. — Vol. 119, N 5. — P. 601–610.
10. *Eady P. E.* Copulation, genital damage and early death in *Callosobruchus maculatus* / Eady P.E., Hamilton L., Lyons R.E. // *Proc. R. Soc. B.* — 2007. — Vol. 274, N 1607. — P. 247–252.
11. *Holmes D. J.* Comparative biology of aging in birds: an update / Holmes D.J., Fluckiger R., Austad S. N. // *Exp. Gerontol.* — 2001. — Vol. 36, N 4–6. — P. 869–883.
12. *Hsin H.* Signals from the reproductive system regulate the lifespan of *C. elegans* / Hsin H., Kenyon C. // *Nature*. — 1999. — Vol. 399, N 6734. — P. 362–366.
13. *Kidwell M. G.* Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: sterility resulting from gonadal dysgenesis in the P-M system / Kidwell M. G., Novy J. B. // *Genetics*. — 1979. — Vol. 92, N 4. — P. 1127–1140.
14. *Kirkwood T. B. L.* The disposable soma theory of aging / Kirkwood T. B. L. // Ed. D. E. Harrison *Genetic Effects of Aging II* — Caldwell, NJ: Telford Press, 1990. — P. 9–19.
15. *Kleinbaum D. G.* Survival analysis: a self-learning text / Kleinbaum D. G., Klein M.; ed. M. Gail [et al.]. — New York, NY: Springer, 2005. — 590 p.
16. *Konac T.* The effect of hybrid dysgenesis on life span of *Drosophila* / Konac T., Bozcuk A. N., Kence A. // *AGE*. — 1995. — Vol. 18, N 1. — P. 19–23.
17. *Lung O.* The *Drosophila melanogaster* seminal fluid protein Acp62F is a protease inhibitor that is toxic upon ectopic expression / Lung O., Tram U., Finnerty C. M. [et al.] // *Genetics*. — 2002. — Vol. 160, N 1. — P. 211–224.
18. *Marascuilo L. A.* Nonparametric and distribution-free methods for the social sciences / Marascuilo L. A., McSweeney M.; ed. R.E. Kirk. — Monterey, Calif.: Brooks/Cole Pub. Co., 1977. — 556 p.
19. *Niki Y.* Developmental analysis of the gonadal sterility of P-M hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster* / Niki Y., Chigusa S.I. // *Jpn. J. Genet.* — 1986. — Vol. 61, N — P. 147–156.
20. *Partridge L. D.* Sexual activity reduces lifespan of male fruitflies / Partridge L.D., Farquhar M. // *Nature*. — 1981. — Vol. 294, N 5841. — P. 580–582.
21. *Partridge L. D.* Effects of egg-production and of exposure to males on female survival in *Drosophila melanogaster* / Partridge L. D., Green A., Fowler K. // *J. Insect Physiol.* — 1987. — Vol. 33, N 10. — P. 745–749.
22. *Pitnick S.* Harm to females increases with male body size in *Drosophila melanogaster* / Pitnick S., Garcia-Gonzalez F. // *Proc. R. Soc. B.* — 2002. — Vol. 269, N 1502. — P. 1821–1828.
23. *Pletcher S. D.* Model fitting and hypothesis testing for age-specific mortality data / Pletcher S. D. // *J. Evol. Biol.* — 1999. — Vol. 12, N 3. — P. 430–439.
24. *Read A. R.* Life history differences among the eutherian radiations / Read A. R., Harvey P. H. // *J. Zool.* — 1989. — Vol. 219, N 3. — P. 329–353.
25. *Robertson O. H.* Prolongation of the life span of kokanee salmon (*Oncorhynchus nerka kennerlyi*) by castration before beginning of gonad development / Robertson O. H. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 1961. — Vol. 47, N 4. — P. 609–621.
26. *Schaefer R. E.* Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: morphological and cytological studies of ovarian dysgenesis / Schaefer R. E., Kidwell M. G., Fausto-Sterling A. // *Genetics*. — 1979. — Vol. 92, N 4. — P. 1141–1152.
27. *Sgro C. M.* A delayed wave of death from reproduction in *Drosophila* / Sgro C. M., Partridge L. // *Science*. — 1999. — Vol. 286, N 5449. — P. 2521–2524.
28. *Van Voorhies W. A.* Production of sperm reduces nematode lifespan / Van Voorhies W. A. // *Nature*. — 1992. — Vol. 360, N 6403. — P. 456–458.
29. *Wedell N.* Sperm competition, male prudence and sperm-limited females / Wedell N., Gage M. J. G., Parker G.A. // *Trends Ecol. Evol.* — 2002. — Vol. 17, N 7. — P. 313–320.
30. *Wigby S.* Sex peptide causes mating costs in female *Drosophila melanogaster* / Wigby S., Chapman T. // *Curr. Biol.* — 2005. — Vol. 15, N 4. — P. 316–321.
31. *Williams P. D.* Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence / Williams P. D. // *Evolution*. — 1957. — Vol. 11, N 4. — P. 398–411.

The influence of virginity and induced sterility on *Drosophila melanogaster* females and males life span

Shaposhnikov M. V., Moskalev A. A., Turysheva E. V.

☼ **SUMMARY:** Reproduction and life span are negatively interrelated in both sexes, however sex differences in costs of reproduction are poorly understood. It was shown that mating cost has a main contribution to costs of reproduction in both sexes. Molecular signals from gonads exceed cost of gametes production.

☼ **KEY WORDS:** life span, sterility, sexual dimorphism