

Spis treści

<b>ROZDZIAŁ 1: PODSTAWOWE POJĘCIA BIOLOGII STARZENIA SIĘ</b>	<b>1</b>
BIOGERONTOLOGIA – BADANIA NAD STARZENIEM BIOLOGICZNYM	2
Biolodzy zaczęli zajmować się procesem starzenia się w momencie, gdy wzrosła długość życia człowieka	2
W latach 40. XX wieku biogerontologia stała się niezależnym obszarem Badań	3
Współczesne badania nad starzeniem się są holistyczne	4
Starzenie biologiczne zachodzące u gatunków innych niż człowiek ma wiele cech wspólnych ze starzeniem się obserwowanym u ludzi	4
Badanie starzenia się to proces złożony	5
Przyczyna i mechanizmy starzenia się to dwa odrębne, ale powiązane procesy	6
DEFINICJE STARZENIA BIOLOGICZNEGO	7
Pierwsze definicje starzenia biologicznego opierały się na umieralności	7
Do opisu starzenia biologicznego na przestrzeni określonego czasu służą definicje funkcjonalne	8
Definicja starzenia się na użytek Biologii starzenia	9
Do opisu procesu starzenia wykorzystuje się pojęcia rozwoju, dojrzałości i starzenia postreprodukcyjnego	10
Starzenie biologiczne różni się od chorób podeszłego wieku	11
JAK BIOGERONTOLODZY BADAJĄ STARZENIE SIĘ. WYKORZYSTYWANIE ORGANIZMÓW MODELOWYCH W BADANIACH NAD STARZENIEM SIĘ CZŁOWIEKA	12
Do opisu podstaw biochemicznych starzenia się i długowieczności mogą posłużyć hodowle komórkowe	14
Grzyby to dobre modele do badań czynników środowiskowych wpływających na starzenie się i długowieczność	16
Prymitywne bezkręgowce mogą dostarczać wskazówek do przedłużenia życia komórki, sygnalizacji komórkowej i starzenia się całego organizmu	17
Owady można wykorzystać do zbadania, w jaki sposób sygnalizacja całego ciała i wewnątrzkomórkowa wpływa na historię życia	18
Myszy i szczury są częstymi obiektami badawczymi w kwestiach żywieniowych, genetycznych i fizjologicznych	18
Naczelne inne niż ludzie wykazują wiele tych samych zależnych od wieku zmian co człowiek	18
Do modelowania normalnego starzenia się człowieka wykorzystuje się ludzkie progerie	20
JAK BIOGERONTOLODZY BADAJĄ STARZENIE SIĘ. BIOGERONTOLOGIA PORÓWNAWCZA	21

Zależność między rozmiarem ciała danego gatunku a jego maksymalną długością życia	21
Zwiększoną długowieczność tłumaczy obniżona podatność na zagrożenia zewnętrzne	22
Za zwiększenie długowieczności w warunkach naturalnych odpowiada także wysoce uporządkowana struktura społeczna	23
Istnieje kilka zwierząt wodnych o skrajnej długowieczności	24
Starzenie się wyławków i stułbi jest minimalne - wykazują one skrajną długowieczność związaną z dużą zdolnością regeneracji tkanek	25
JAK BIOGERONTOLODZY BADAJĄ STARZENIE SIĘ. BIOLOGIA SYSTEMÓW	26
Dzięki biologii systemów biologia stanie się nauką predykcyjną	26
Badania biologiczne opierają się na metodzie redukcjonistycznej	27
Biologia systemów i redukcjonizm współdziałają na rzecz poszerzenia wiedzy i udoskonalenia prognoz	29
Redukcjonizm może przewidywać właściwości emergentne w prostych systemach biologicznych; systemy złożone wymagają metody ilościowej	30
Współczesna biologia systemów i nauki omiczne rozpoczęły się od sekwencjonowania genomu ludzkiego	31
Sieci biologiczne zapewniają metodę oceny interakcji w systemie	32
CO PRZED NAMI	35
KLUCZOWE POJĘCIA	36
PYTANIA DO DYSKUSJI	37
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	38
<b>ROZDZIAŁ 2: OCENA STARZENIA BIOLOGICZNEGO</b>	<b>39</b>
OSZACOWANIE STARZENIA BIOLOGICZNEGO JEDNOSTKI	39
Różnice w fenotypie związanym z wiekiem wpływają na pomiar starzenia się osobników	41
Styl życia znacząco wpływa na fenotyp	44
W badaniach przekrojowych porównuje się zmiany w różnych grupach wiekowych w określonym czasie	44
Badania podłużne polegają na analizowaniu zmian jednej osoby przez wiele lat	47
Precyzyjny i dokładny biomarker starzenia będzie opracowany przez Inicjatywę Medycyny Precyzyjnej	50
OSZACOWANIE STARZENIA BIOLOGICZNEGO POPULACJI	53
Współczynnik umieralności określa liczbę zgonów w populacji	54
Tablice trwania życia zawierają informacje o umieralności, oczekiwanym dalszym trwaniu życia i prawdopodobieństwie śmierci	55
Współczynnik umieralności zależny od wieku rośnie wykładniczo	56
Na współczynnik umieralności może mieć wpływ umieralność niezależna od wieku	58
Czas podwojenia współczynnika umieralności koryguje różnice w początkowych współczynnikach umieralności	60

Krzywe przeżywalności przybliżają współczynnik umieralności	62
Spowolnienie współczynnika umieralności pod koniec życia wskazuje na istnienie genów długowieczności	64
Era medycyny precyzyjnej zmieni sposób, w jaki mierzymy tempo starzenia się populacji	65
CO PRZED NAMI	66
KLUCZOWE POJĘCIA	66
PYTANIA DO DYSKUSJI	67
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	69

<b>ROZDZIAŁ 3: EWOLUCYJNE TEORIE DŁUGOWIECZNOŚCI I STARZENIA SIĘ</b>	<b>71</b>
PODSTAWY EWOLUCYJNYCH TEORII DŁUGOWIECZNOŚCI I STARZENIA SIĘ	71
Weismann dokonał podziału na somę i komórki rozrodcze	72
Weismann zasugerował, że starzenie się ma charakter nieadaptacyjny	73
Biolodzy populacyjni opracowali równania logistyczne do obliczania rozwoju populacji	76
Struktura wiekowa populacji złożonych eukariontów przedstawia darwinowskie dostosowanie	77
Współczynnik reprodukcji opisuje dostosowanie specyficzne dla wieku w populacji rozmnażającej się	78
Zależność między potencjałem reprodukcyjnym a darwinowskim dostosowaniem populacji opisał jako pierwszy R.A. Fisher	79
EWOLUCJA A DŁUGOWIECZNOŚĆ	81
Zewnętrzne tempo starzenia się prowadzi do osłabienia siły doboru naturalnego	81
Medawar twierdził, że starzenie się jest wynikiem dryfu genetycznego	82
Medawar zaproponował, że starzenie się i długowieczność powstają osobno w populacjach postreprodukcyjnych	84
Teorię Medawara udoskonalila hamiltonowska koncepcja siły doboru naturalnego wpływającego na umieralność	84
TESTOWANIE EWOLUCYJNYCH MODELI DŁUGOWIECZNOŚCI	86
Wewnętrzny współczynnik umieralności jest niższy u organizmów rozmnażających się późno	86
Zależność między długością życia a reprodukcją wynika z dryfu genetycznego	88
Wyniki testowania ewolucyjnej teorii długowieczności zmieniły badania biogerontologiczne	89
EWOLUCJA A STARZENIE SIĘ	90
Antagonistyczna plejotropia to szczególny przypadek plejotropii ogólnej	90
Teoria ciała jednorazowego użytku opiera się na przesunięciu zasobów	91
CO PRZED NAMI	92
KLUCZOWE POJĘCIA	93
PYTANIA DO DYSKUSJI	94
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	96

<b>ROZDZIAŁ 4: STARZENIE KOMÓRKOWE</b>	<b>97</b>
CYKL KOMÓRKOWY I PODZIAŁ KOMÓRKI	97
Cykl komórkowy złożony jest z czterech faz i jednej fazy dodatkowej	97
Replikacja DNA zachodzi podczas fazy S	98
Podział komórki zachodzi w fazie M	98
REGULACJA CYKLU KOMÓRKOWEGO	100
Replikację DNA inicjują cykliny S oraz kinazy cyklinozależne	101
Szlak p53 może wstrzymać replikację DNA na granicy faz G <sub>1</sub> i S	102
W replikację DNA zaangażowanych jest wiele białek	102
Kohezyny i kondensyny kontrolują segregację chromosomów	102
Przejście metafazy w anafazę oznacza punkt końcowy w cyklu komórkowym	103
W pełni funkcjonalne komórki mogą wyjść z cyklu komórkowego w fazie G <sub>0</sub>	104
Programowana śmierć komórki - apoptoza - to normalny etap rozwoju tkanki	105
STARZENIE KOMÓRKOWE	106
Błąd opóźnił odkrycie starzenia się komórek o 50 lat	106
Wyniki badań Hayflicka i Moorheada dały początek cytogerontologii	107
Komórki w hodowli mają trzy fazy wzrostu	108
Starzejące się komórki mają kilka wspólnych cech	111
Starzenie się komórki może chronić komórkę przed rakiem	112
Mechanizmy indukujące starzenie się komórek nie są znane	113
PRZYCZYNA STARZENIA SIĘ KOMÓREK. AKUMULACJA USZKODZONYCH BIOCZĄSTECZEK	114
Biocząsteczki podlegają zasadom termodynamiki	114
Dożycia niezbędne jest zachowanie uporządkowania i obecność energii swobodnej	115
Mechanizmem leżącym u podstaw starzenia się jest utrata wierności molekularnej	116
Starzenie się odzwierciedla wewnątrzkomórkową akumulację uszkodzonych biocząsteczek	117
METABOLICZNE PODSTAWY STARZENIA KOMÓRKOWEGO	118
Organizmy wielokomórkowe powstały, gdy w atmosferze wzrósł poziom tlenu	118
Metabolizm tlenowy tworzy reaktywne formy tlenu	119
Większość jonów nadadtlenkowych powstaje podczas syntezy ATP w mitochondrium	121
Redukcja rodnika nadadtlenkowego do wody katalizowana jest przez enzymy	124
W redukcji cytozolowej również powstają wolne rodniki	124
Wolne rodniki tlenowe prowadzą do akumulacji uszkodzonych biocząsteczek	125
Błony komórkowe są podatne na uszkodzenia wywoływane przez reaktywne formy tlenu	126

Wyjaśnieniem mechanizmu starzenia się polegającego na uszkodzeniach wywołanych reaktywnymi formami tlenu jest antagonistyczna plejotropia	129
TELOMERY A STARZENIE KOMÓRKOWE	131
Telomery zapobiegają usuwaniu ważnych sekwencji DNA z opóźnionych nici	131
Skracanie telomerów może być przyczyną starzenia się komórek somatycznych	133
Istnieje zależność między krótkimi telomerami a zależnym od wieku spadkiem funkcji oraz chorobami	134
CO PRZED NAMI	135
KLUCZOWE WIADOMOŚCI	136
PYTANIA DO DYSKUSJI	137
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	138
<b>ROZDZIAŁ 5: GENETYKA DŁUGOWIECZNOŚCI</b>	<b>139</b>
OMÓWIENIE EKSPRESJI GENÓW U EUKARIONTÓW	139
W wyniku transkrypcji DNA powstaje komplementarny RNA	140
Komórki eukariotyczne modyfikują RNA po transkrypcji	142
Translacja to sterowana przez RNA synteza białek	144
Białka mogą być modyfikowane lub degradowane po translacji	145
REGULACJA EKSPRESJI GENÓW	147
Ekspresja genów może być kontrolowana przez zmianę struktury nukleosomu: epigenom	147
Ekspresja genów jest kontrolowana przez wiązanie białek do DNA	150
Kontrola ekspresji genów może odbywać się także za pomocą mechanizmów potranskrypcyjnych	152
ANALIZA EKSPRESJI GENÓW W BIOGERONTOLOGII	153
Pierwszym etapem biogerontologicznej analizy genetycznej jest skrining mutantów	154
Identyfikacja funkcji genu wymaga klonowania DNA	155
Funkcję genu można częściowo określić na podstawie jego sekwencji	156
Funkcję genu może ujawnić hybrydyzacja in situ	161
Organizmy modyfikowane genetycznie pomagają ocenić wpływ genów na długowieczność człowieka	162
Mikromacierze DNA wykorzystuje się do oceny wzorców ekspresji genów w różnym wieku	164
GENETYCZNA REGULACJA DŁUGOWIECZNOŚCI U <i>SACCHAROMYCES CEREVISIAE</i>	165
<i>Saccharomyces cerevisiae</i> rozmnażają się zarówno bezpłciowo, jak i płciowo	166
Na rozmnażanie i długość życia mają wpływ warunki środowiskowe	167
Na długość życia mają wpływ zmiany strukturalne DNA	168
Związek szlaku SIR2 z długowiecznością	169
Mutacje powodujące utratę funkcji w szlakach reagujących na składniki odżywcze mogą wydłużać życie: cel rapamycyny	170

GENETYCZNA REGULACJA DŁUGOWIECZNOŚCI <i>CAENORHABDITIS ELEGANS</i>	171
Regulacja powstawania larw dauer prowadzi do zwiększenia długości życia	172
Szlaki genetyczne regulują powstawanie larw dauer	173
Słabe mutacje genu <i>daf-2</i> wydłużają długość życia	175
Gen <i>daf-2</i> łączy długowieczność z kontrolą neuroendokrynną	176
Białka mitochondrialne mogą być ogniwem między wydłużeniem życia a metabolizmem	176
GENETYCZNA REGULACJA DŁUGOWIECZNOŚCI <i>DROSOPHILA MELANOGASTER</i>	177
<i>Drosophila</i> ma długą historię w badaniach genetycznych	178
Geny zwiększające długowieczność związane są z podwyższoną odpornością na stres	179
Geny regulujące rozwój <i>Drosophila</i> także przedłużają długość życia	181
GENETYCZNA REGULACJA DŁUGOWIECZNOŚCI <i>MUS MUSCULUS</i>	182
Wiele genów <i>Mus musculus</i> wpływa na długowieczność	183
Za związek między opóźnieniem rozwoju a długowiecznością odpowiada sygnalizacja insulinowa	185
Oslabiona sygnalizacja hormonu wzrostu łączy insulinopodobne szlaki sygnalizacyjne ze zwiększoną długością życia	186
Genetyczna regulacja długowieczności wykazana u myszy ma wpływ na starzenie się człowieka	188
CO PRZED NAMI	189
KLUCZOWE POJĘCIA	189
PYTANIA DO DYSKUSJI	191
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	192
<b>ROZDZIAŁ 6: STARZENIE SIĘ ROŚLIN</b>	<b>195</b>
PODSTAWY BIOLOGII ROŚLIN	196
Komórki roślinne mają ścianę komórkową, wakuolę centralną i plastydy	196
Fotosynteza zachodzi w chloroplastach	197
Hormony roślinne regulują wzrost i rozwój	199
BIOLOGIA STARZENIA SIĘ ROŚLIN	201
Starzenie mitotyczne zachodzi w komórkach merystemu wierzchołkowego	201
Na starzenie postmitotycznych komórek roślinnych składają się procesy zaprogramowane i stochastyczne	204
Liście <i>Arabidopsis thaliana</i> są modelem w badaniach nad starzeniem się roślin	205
Starzenie się liści to proces trzyetapowy	205
Monosacharydy odgrywają ważną rolę w starzeniu się liści	206
Rozkład chloroplastów jest źródłem azotu i minerałów dla innych organów rośliny	209
Produkty uboczne katabolizmu mogą stymulować geny odpowiedzialne za demontaż organelli	210

W procesie starzenia liścia degradacji ulegają błony komórki roślinnej	210
INICJACJA STARZENIA SIĘ ROŚLIN	212
Intensywność światła wpływa na inicjację starzenia się roślin	212
Cytokiny opóźniają starzenie	213
Inne hormony roślinne wywołują starzenie	215
CO PRZED NAMI	216
KLUCZOWE POJĘCIA	217
PYTANIA DO DYSKUSJI	218
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	218

## **ROZDZIAŁ 7: DŁUGOWIECZNOŚĆ I DŁUGOŚĆ ŻYCIA CZŁOWIEKA** **219**

ŹRÓDŁA DŁUGOWIECZNOŚCI CZŁOWIEKA	220
Współczynniki umieralności człowieka są fakultatywne	220
Plastyczność współczynników umieralności ludzi jest w dużym stopniu uzależniona od czynników genetycznych	222
Współczynniki umieralności są różne u długowiecznych ludzi	222
W badaniach asocjacyjnych całego genomu identyfikuje się geny związane ze złożoną cechą ludzkiej długowieczności	223
Do zmiany współczynników umieralności przyczyniła się ludzka inteligencja	228
Inteligencja ludzka stworzyła wyjątkową trajektorię długowieczności	229
Dziedziczność ma tylko niewielki wpływ na długość życia człowieka	230
WZROST DŁUGOŚCI ŻYCIA CZŁOWIEKA W XX WIEKU	231
Przez większość historii ludzkości średnia długość życia człowieka wynosiła mniej niż 45 lat	232
Średnia długość życia wzrosła dzięki kontroli nad chorobami zakaźnymi	234
Obniżenie współczynnika umieralności niemowląt doprowadziło do wzrostu oczekiwanego dalszego trwania życia	235
Za wciąż zwiększające się oczekiwane dalsze trwanie życia odpowiadają udoskonalone metody leczenia	237
Oczekiwane dalsze trwanie życia kobiet jest wyższe niż mężczyzn	238
CO PRZED NAMI	240
KLUCZOWE POJĘCIA	242
PYTANIA DO DYSKUSJI	243
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	244

## **ROZDZIAŁ 8: SPADEK FUNKCJI ZWIĄZANY ZE STARZENIEM SIĘ** **245**

ZMIANY W SKŁADZIE CIAŁA I METABOLIZMIE ENERGETYCZNYM	246
Bilans energetyczny to różnica między ilością energii przyjmowanej a wydatkiem energetycznym	246
Nagromadzenie tłuszczu następuje przez cały okres dojrzałości	248
Związek nadmiernej utraty masy ciała pod koniec życia ze współczynnikiem umieralności	252
ZMIANY W MIĘŚNIACH SZKIELETOWYCH	253
Skurcz mięśni jest wynikiem interakcji molekularnych między aktyną i miozyną w obrębie sarkomeru	254

Skurcz mięśni szkieletowych rozpoczyna się od sygnału nerwowego	256
Szybkość i siła skurczu mięśni szkieletowych zależy od typu włókna mięśniowego	258
Za naprawę uszkodzeń i odbudowę mięśni szkieletowych odpowiedzialne są komórki satelitowe	259
Brak aktywności fizycznej i wewnętrzne starzenie się wpływają na utratę masy mięśniowej zależną od wieku	261
Zależny od wieku spadek siły i mocy mięśni szkieletowych skorelowany jest z atrofią mięśni wywołaną starzeniem się	262
Wewnątrzpochodne mechanizmy powodujące atrofię mięśni wywołaną starzeniem się są wieloczynnikowe i pozostają nierozwiązane	263
Cechami charakterystycznymi starzejącego się mięśnia są odnerwienie neuronów ruchowych i fragmentacja strukturalna w połączeniu nerwowo-mięśniowym	263
Funkcja komórki satelitowej zmniejsza się z wiekiem	264
Sarkopenia to stan patologiczny związany z nadmierną utratą mięśni i ich siły wywołanymi starzeniem się	266
ZMIANY SKÓRY	266
Skóra składa się z trzech warstw	267
Zmarszczki są spowodowane utratą elastyczności skóry i podskórnej tkanki tłuszczowej	268
Światło ultrafioletowe z wiekiem wywołuje znaczne uszkodzenia skóry	271
ZMIANY NARZĄDÓW ZMYŚLÓW - SŁUCH, WZROK, SMAK, WĘCH	271
Zmysł słuchu opiera się na fizyce dźwięku	271
Przekazywanie dźwięku przez ucho odbywa się w trzech etapach	272
Utrata stereocyliów przyczynia się do utraty słuchu zależnej od wieku	273
Zmysł wzroku opiera się na fizyce światła	275
Starczowzroczność można wytłumaczyć zależnymi od wieku zmianami mocy siły refrakcji (załamania światła) soczewek	276
Ostateczne różnicowanie komórek soczewki prowadzi do powstawania zaćmy	276
Zmysły smaku i węchu zmieniają się tylko nieznacznie z wiekiem	278
ZMIANY W UKŁADZIE POKARMOWYM	280
Zależne od wieku zmiany w jamie ustnej i przełyku nie zaburzają trawienia	281
Pogorszenie czynności żołądka jest najczęściej związane z zanikowym zapaleniem błony śluzowej żołądka	282
Zmiany w jelicie cienkim mogą wpływać na trawienie i wchłanianie składników odżywczych	283
ZMIANY W UKŁADZIE MOCZOWYM	287
Nerki usuwają z krwi produkty przemiany materii	287
Nerki pomagają regulować ciśnienie krwi	288
Przepływ krwi przez nerki i czynność nerek pogarszają się wraz z wiekiem	289
ZMIANY W UKŁADZIE ODPORNOŚCIOWYM	289
Odporność wrodzona to pierwsza linia obrony przed infekcją	290



Odporność nabyta polega na reakcji limfocytów na antygeny	291
Funkcja fagocytozy neutrofilii i makrofagów maleje wraz z wiekiem	293
Produkcja limfocytów T naiwnych, liczba limfocytów B i skuteczność przeciwciał spadają wraz z wiekiem	294
ZMIANY W UKŁADZIE ROZRODCZYM	295
Przyczyną menopauzy jest spadek wydzielania hormonów płciowych przez gonady	295
Płodność męczyzn nieznacznie spada wraz z wiekiem	297
Podeszły wiek nie jest przeszkodą dla aktywności seksualnej	298
CO PRZED NAMI	299
KLUCZOWE POJĘCIA	299
PYTANIA DO DYSKUSJI	301
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	302

<b>ROZDZIAŁ 9: ZWIĄZANE Z WIEKIEM CHOROBY CZŁOWIEKA</b>	<b>303</b>
UKŁAD NERWOWY I PRZEKAŹNICTWO NERWOWE	304
Układ nerwowy składa się z neuronów i komórek wspierających	305
Potencjały błonowe tworzą warunki dla transmisji sygnału nerwowego	306
Neuroprzełączniki chemicznie łączą ze sobą neurony w synapsie	308
Mózg człowieka to zbiór oddzielnych narządów i rodzajów komórek	309
CHOROBY MÓZGU CZŁOWIEKA ZALEŻNE OD WIEKU: CHOROBY ALZHEIMERA I PARKINSONA	311
Zmiany w strukturze i neuroprzełącznictwie wydają się niewielkie w starzejącym się mózgu	311
W starzejącym się mózgu gromadzą się blaszki amyloidowe i sploty neurofibrylarne	312
Choroba Alzheimera to zależne od wieku, nieodwracalne zaburzenie mózgu	315
Choroba Alzheimera zaczyna się w korze śródwęchowej i postępuje w korze mózgowej	316
Czynnikiem ryzyka choroby Alzheimera o późnym początku jest Allel ε4 genu apolipoproteiny E	317
Leczenie choroby Alzheimera jest ukierunkowane na neuroprzełącznictwo oraz zapobieganie i degradację blaszek amyloidowych	318
Skuteczne leczenie choroby Alzheimera będzie wymagało wiarygodnych biomarkerów	320
Techniki obrazowania mózgu służą jako biomarkery LAD	321
Wczesna diagnoza LAD skupia się na wykryciu MCI i wykluczeniu innych demencji	322
Choroba Parkinsona wiąże się z utratą neuronów dopaminergicznych	323
Głównym celem leczenia choroby Parkinsona jest podwyższenie stężenia dopaminy w mózgu	325
Ciała Lewy'ego są patologiczną oznaką choroby Parkinsona	325
Z chorobą Parkinsona o wczesnym początku ma związek kilka genów	326
Kilka czynników może predysponować osoby do choroby Parkinsona	326
Głęboka stymulacja mózgu może pomóc kontrolować zaburzenia	

ruchu związane z chorobą Parkinsona	327
UKŁAD SERCOWO-NACZYNIOWY	328
Układ sercowo-naczyniowy to zamknięty system transportu płynów	328
Serce i tętnice są tkankami pobudliwymi	329
Serce kontroluje przepływ krwi i ciśnienie przez regulację rzutu serca (pojemność minutową)	330
Zasady dynamiki płynów regulują ogólny przepływ krwi	331
CHOROBY UKŁADU SERCOWONACZYNIOWEGO ZALEŻNE OD WIEKU:	
CHOROBA SERCOWO-NACZYNIOWA	332
Czynniki środowiskowe wpływają na zależne od wieku pogorszenie funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego	333
Miażdżycę i niedokrwienność mogą powodować blaszki miażdżycowe	334
Czynniki ryzyka miażdżycy są mieszaniną czynników genetycznych i środowiskowych	336
Statyny zmniejszają syntezę cholesterolu w wątrobie i obniżają cholesterol w surowicy	336
Nadciśnienie jest najczęstszą chorobą przewlekłą osób starszych	338
Skutkiem niewydolności serca jest spadek pojemności minutowej	338
Częstość występowania chorób sercowo-naczyniowych może być lepszym wskaźnikiem niż umieralność	339
UKŁAD HORMONALNY I REGULACJA GLUKOZY	340
Stężenie glukozy we krwi musi być utrzymywane w wąskim zakresie	341
Insulina ułatwia wchłanianie glukozy do wątroby, mięśni i komórek tłuszczowych	343
ZALEŻNA OD WIEKU CHOROBA UKŁADU HORMONALNEGO - CUKRZYCA TYPU 2	345
Zwiastunem cukrzycy typu 2 jest insulinooporność	345
Cukrzyca typu 2 prowadzi do osłabienia mikrokrążenia krwi	346
Zmieniony metabolizm glukozy może nasilać uszkodzenia komórek u osób z cukrzycą typu 2	347
Do czynników ryzyka cukrzycy zalicza się wiek, otyłość i podłoże genetyczne	347
UKŁAD SZKIELETOWY I METABOLIZM WAPNIA W KOŚCIACH	350
Hormony przytarczyc i tarczycy równoważą poziom wapnia we krwi	350
Hormony regulują równowagę między odkładaniem minerałów w kościach a resorpcją	351
CHOROBY KOŚCI ZALEŻNE OD WIEKU: OSTEOPOROZA	352
Zwiększona utrata minerałów kostnych w okresie menopauzy może prowadzić do osteoporozy	354
Czynniki środowiskowe wpływają na ryzyko rozwoju osteoporozy	354
Terapie lekowe mogą spowolnić utratę masy kostnej u kobiet po menopauzie	355
CO PRZED NAMI	357
KLUCZOWE POJĘCIA	358
PYTANIA DO DYSKUSJI	360
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	361

<b>ROZDZIAŁ 10: REGULOWANIE STARZENIA SIĘ I DŁUGOWIECZNOŚCI CZŁOWIEKA</b>	<b>363</b>
MODULACJA STARZENIA BIOLOGICZNEGO	364
Starzenia się nie można modulować	364
Mechanizmy prowadzące do utraty wierności molekularnej mogą być modulowane w przyszłości	365
MODULACJA DŁUGOWIECZNOŚCI I TEMPA STARZENIA SIĘ: OGRANICZENIE SPOŻYCIA KALORII	367
Ograniczenie kalorii wydłuża życie i spowalnia tempo starzenia się gryzoni	370
Ograniczenie kalorii w prostych organizmach wykorzystywanych do badania mechanizmów genetycznych i molekularnych	372
Ograniczenie kalorii u naczelnych innych niż ludzie może opóźnić choroby zależne od wieku	373
Skuteczność ograniczenia kalorii w przedłużeniu życia człowieka pozostaje nieznana i kontrowersyjna	374
MODULACJA TEMPY STARZENIA SIĘ: ĆWICZENIA	375
Definicja ćwiczeń na potrzeby Biologii starzenia	377
Ćwiczenia zwiększają zapotrzebowanie mięśni na tlen	378
Przeciążenie komórkowych szlaków tlenowych zwiększa zdolność do syntezy ATP	380
Regularne ćwiczenia zapobiegają spadkowi rezerwy komórkowej	381
ZMIENIAJĄCE SIĘ DEFINICJE ZDROWIA I STARZENIA	383
Definicja zdrowia sformułowana przez Światową Organizację Zdrowia obejmuje subiektywną miarę dobrego samopoczucia i perspektywy całkowitego zdrowia	384
Indywidualna umiejętność dostosowania się do warunków zdrowotnych zdefiniuje zdrowie w dobie medycyny precyzyjnej	384
Niegdyś starość postrzegano jako okres choroby, niepełnosprawności i wycofania się z życia	385
Niejednorodność funkcji w starszej populacji doprowadziła do koncepcji pozytywnego starzenia się	386
Pozytywne starzenie się obejmuje elementy fizyczne, behawioralne i społeczne	387
CO PRZED NAMI	388
KLUCZOWE POJĘCIA	389
PYTANIA DO DYSKUSJI	390
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	391
<b>ROZDZIAŁ 11: KONSEKWENCJE WYDŁUŻENIA ŻYCIA</b>	<b>393</b>
OSIĄGANIE OBIETNICY WYDŁUŻONEJ ZDROWOTNOŚCI	394
Długość życia w zdrowiu łączy w sobie miary długości życia i niepełnosprawności	394
Zapobieganie lub leczenie chorób przewlekłych nie będzie nadal zmniejszać niepełnosprawności	395

Poprawa zdrowia poprzez zwiększenie poziomu ćwiczeń i zmniejszenie spożycia kalorii będzie wyzwaniem	397
Zalecane protokoły pomogą zwiększyć uczestnictwo w ćwiczeniach i kuracjach dietetycznych	399
Opracowywane są interwencje medyczne opóźniające proksymalne mechanizmy starzenia się	400
SPOŁECZNE I KULTUROWE ZMIANY W STARZEJĄCYCH SIĘ SPOŁECZEŃSTWACH	401
Zdrowsze i dłuższe życie może zmienić percepcję osobistych osiągnięć i postępowego społeczeństwa	402
Zwiększona długowieczność i zdrowie mogą zmienić odpowiedzialność za przedłużenie gatunku	403
Niski wskaźnik urodzeń i wydłużona długość życia mogą zmienić obecny cykl życia pokoleń	404
CO PRZED NAMI	405
KLUCZOWE POJĘCIA	406
PYTANIA DO DYSKUSJI	408
LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA	409
<b>SŁOWNIK POJĘĆ</b>	<b>411</b>
<b>INDEKS</b>	<b>431</b>

oprac. BPK