

Oswoić starość

Time Aging

Dorota Aydoǳdu

Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Siedlcach. Wydział Nauk Społecznych
ul. Źytnia 17, 08-110 Siedlce, Polska
dorota.aydogdu@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9243-4409>

Abstract. The population is facing a new situation without precedent. Contemporary scientific studies show that soon we will have many more people in old age than representatives of the young generation. More than ever, the world will be forced to deal with the consequences of an increase in the elderly population. This article describes various theories of aging based on medical, neurobiological, and demographic studies. An attempt was made to answer the questions that arise in connection with the increase in the life expectancy of society: Can the aging of society be accompanied by long-term good physical health, a satisfactory level of intellectual condition, and a lasting sense of well-being? Can we estimate how aging will affect the social quality of life, the country's economic condition, and the level of healthcare? Does the present day have tools to increase the quality of aging and improve the well-being of an elderly person? The study shows that people can age more satisfactorily. Today we know that "choice" is possible. It is true that we cannot stop aging, but with some lifestyle modifications in the preventive dimension, the human population will be able to age more optimally and more consciously. The key to optimizing this process are three points: a healthy mind, a healthy body, and a healthy mind.

Keywords: aging; people in old age; theories of aging; quality of life

Abstrakt. Ludzkość stoi w obliczu sytuacji bez precedensu. Ze współczesnych opracowań naukowych wynika, że już wkrótce będziemy mieć znacznie więcej osób w wieku starszym niż

przedstawicieli młodego pokolenia. Zdecydowanie bardziej niż kiedykolwiek wcześniej świat będzie zmuszony rozliczyć się z konsekwencjami wzrostu populacji osób w podeszłym wieku. W artykule opisano różne teorie starzenia się w oparciu o opracowania medyczne, neurobiologiczne i demograficzne. Podjęto próbę odpowiedzi na pytania, które rodzą się w związku ze wzrostem długości życia społeczeństwa: Czy starzeniu się społeczeństwa może towarzyszyć długoterminowe, dobre zdrowie fizyczne, zadowalający poziom kondycji intelektualnej oraz trwałe poczucie dobrostanu? Czy możemy szacować, w jaki sposób starzenie się wpłynie na społeczną jakość życia, kondycję gospodarczą kraju, poziom opieki zdrowotnej? Czy współczesność posiada narzędzia, aby zwiększyć jakość starzenia się oraz doskonalić samopoczucie człowieka w starszym wieku? Z opracowania wynika, że ludzie mogą starzeć się bardziej satysfakcjonująco. Współcześnie wiemy, że „wybór” jest możliwy. Prawdą jest, że nie możemy przestać się starzeć, ale przy pewnych modyfikacjach stylu życia w wymiarze prewencyjnym populacja ludzka będzie mogła starzeć się bardziej optymalnie oraz bardziej świadomie. Kluczem do optymalizacji tego procesu są trzy punkty: zdrowy umysł, zdrowe ciało i zdrowy duch.

Słowa kluczowe: starość; osoby w wieku starszym; teorie starzenia się; jakość życia

WPROWADZENIE

Słowa Konfucjusza: „Gdy miałem piętnaście lat, całym sercem pragnąłem się uczyć; gdy miałem trzydzieści, zdobyłem pewność; jako czterdziestolatek nie miałem już żadnych wątpliwości, w wieku lat pięćdziesięciu znałem prawa niebios, gdy miałem sześćdziesiąt lat, otwarły mi się uszy” (cyt. za: Jasper 2000: 76), a także pansoficzna maksyma *Omnnes, omnia, omnino* Jana Amosa Komeńskiego (1973) współcześnie nabierają nowego znaczenia, stają się nowym, pedagogicznym wyzwaniem. Współczesny świat staje w obliczu sytuacji bez precedensu. Doświadczamy nieznanego dotychczas zjawiska długowieczności¹. Mrzonki o „roślinie życia” czy „wodzie życia”, która mogłaby zapewnić ludzkości nieśmiertelność i młodość, to marzenie stare, znane już w micie o Gilgameszu (Łyczkowska 2010).

Współcześnie trwają poszukiwania preparatu na miarę „wody życia”, przy czym eliksirem będą różnorakie diety, kuracje odmładzające, środki farmakologiczne i parafarmakologiczne. W przeciągu ostatnich dwustu lat, dzięki postępom medycyny i higieny życia, średni okres żywotności uległ niemal potrojeniu. Są narody, gdzie w grupie wiekowej sklasyfikowanej jako „starość” znajduje się prawie jedna czwarta populacji. Za przykład mogą posłużyć Włochy, a tuż za nimi plasuje się Japonia. Polska szacuje około 17% ludzi w wieku starszym, USA – 16% (Shrestha 2000). Przewiduje się, że do 2025 roku w Polsce ta grupa wiekowa przekroczy 20% populacji (Główny Urząd Statystyczny [GUS], 2007).

¹ Długość życia człowieka wyższa od oczekiwanej.

Świat próbuje okiełznać „ciemną stroną starości” na każdej przestrzeni jej istnienia. Pedagodzy i pozostali badacze w pierwszej kolejności muszą gruntownie przeanalizować biologiczne mechanizmy starzenia się, a następnie poszukać ich słabych punktów. Mówiąc o starości, należy odpowiednio negocjować narracje, znać techniki i kulturę starzenia się. Zważywszy na doniosłość problemu starzenia się społeczeństw, w niniejszym artykule przedstawiono teorie starzenia się w oparciu o przegląd doniesień naukowych, a także zalecenia dotyczące polityki społecznej państw, ukierunkowanej na ludzi w wieku podeszłym.

TEORIE STARZENIA SIĘ

Z punktu widzenia biologii paradoksem zdaje się być fakt, że ewolucja – po dokonaniu tak wielkiego dzieła, jakim jest morfogeneza – pozostawia dojrzały, samodzielny organizm tkankowy bez zdolności do trywialnej umiejętności podtrzymywania swej własnej żywotności.

Nauka nie jest przekonana, czy wszystkie organizmy cechujące się złożoną budową są śmiertelne. Okazuje się, że istnieją pewne gatunki sosny, które określa się mianem nieśmiertelnych. Naukowcy opisują okazy, które liczą ponad 4 tys. lat i – co ciekawe – nie wykazują żadnych oznak starzenia. Poza tymi „szczęściarzami” wszystkie pozostałe organizmy czeka nieuchronna śmierć, która jest podyktowana doborem ewolucyjnym. Ewolucja, choć jest źródłem życia, jednocześnie kieruje się do optymalizacji długowieczności. Rozumie się przez to jej dążenie do określenia przeciętnej długości życia organizmów w sposób jak najbardziej efektywny. Chodzi zatem o czas, który umożliwi określönemu gatunkowi maksymalne powodzenie w zakresie reprodukcji. Ponadto dobór naturalny będzie faworyzował długowieczność gatunków silnych, a w przypadku organizmów mniejszych (słabszych) będzie pretendował do krótkowieczności.

Starzenie się to biologiczny proces rozłożony w czasie, ostatecznie prowadzący do śmierci. Innymi słowy, starość jest naturalnym okresem poprzedzającym śmierć. W wyniku postępu cywilizacyjnego starość jest etapem życia, którego współcześnie doświadcza znakomita część gatunku ludzkiego. Jako naturalny stan nie jest niczym złym. Przekraczając wiek emerytalny, można w dalszym ciągu być człowiekiem cieszącym się życiem aktywnym i nadal można troszczyć się o proces ewolucyjny ludzkiej populacji. Jednak troska ta – w tym przypadku – przybierze charakter zgęśla odmienny, ponieważ wsparcie procesu ewolucji na tym etapie to nie praktyczna reprodukcja gatunku, lecz troska o charakterze pośrednim, objawiająca się opieką nad wydanymi na świat „genami” naszego gatunku (czyli wnukami)².

² Celem troski pośredniej jest umożliwienie przejścia w następne pokolenia.

Czasem, w wyniku pewnych mutacji, może dojść do przedwczesnego starzenia się organizmu. I tak w wyniku progerii, która najczęściej pojawia się jako zespół Hutchinsona–Gilforda (Ahmed i in. 2017), siedmio- czy dziesięciolatkowie stają się staruszkami, którzy umierają przeważnie w okolicy swych 12 urodzin.

We współczesnej nauce znajduje się kilka teorii starzenia się (Rattan 2006). Pierwsze z nich oscylują wokół genetycznie uwarunkowanych procesów dojrzewania, starzenia się i śmierci. Kolejną, tym razem bardziej pesymistyczną, gdyż pozostawiającą człowieka bez remedium, jest teoria Leonarda Hayflicka (1985), według której każda komórka posiada tzw. liczbę Hayflicka. Tłumacząc bardziej przystępnie, każda komórka organizmu ma w sobie stałą, zakodowaną liczbę replikacji, po osiągnięciu której – siłą rzeczy – przestaje się dzielić, a w następstwie bezpotomnie umiera.

Istnieje jeszcze jedna, dość podobna teoria – teoria genomowa (Bourke 2007), która zakłada, że wzór procesu starzenia się zostaje zakodowany już podczas zapłodnienia za pośrednictwem kombinacji genowej w nowo powstałej zygocie. Przyjmując, że teoria ta jest zasadna, należałoby uznać, że starzenie się jest wynikiem uszkodzenia informacji genetycznej DNA oraz cyklu skracania się chromosomów w wyniku pojawienia się luki na jednym z końców chromosomalnej nici. To z kolei owocuje utratą informacji ulokowanych pierwotnie w chromosomie. Na niekorzyść tej teorii przemawia stosunkowo niedawne odkrycie telomerazy. Wraz ze wzrastaniem wieku organizmu aktywność telomerazy maleje, a chromosomy tracą część informacji, która jest niezbędna do regeneracji zdrowej komórki. Okazuje się jednak, że znane są nauce czynniki, które aktywizują telomerazę, co w praktycznym aspekcie oznacza, iż posiadają one umiejętność zapobiegania starzeniu. Należy jednak zaznaczyć, że nadmierna aktywacja telomerazy oraz zbyt duże namnażanie się komórek prowadzi do aktywności nowotworowej.

Nie ulega wątpliwości, że najistotniejszy wpływ na długowieczność ma genetyka (Deluty i in. 2015). Mawia się, że złotą metodą na długowieczność jest posiadanie długowiecznych rodziców i dziadków.

W 2015 roku opublikowano badania, które identyfikują sprzężenie długoowieczności z płcią. I tak długowieczność w przypadku mężczyzn jest dziedziczona po obojgu rodzicach, natomiast w przypadku kobiet jest dziedziczona po matce (tamże). Robert Parking (Uniwersytet w Detroit) przeprowadził doświadczenie, w którym wykazał, że odpowiednio selekcjonując muszki owocowe (rozmnażając tylko te, które miały najdłuższą przeżywalność), można wpłynąć na ich długowieczność. Na przestrzeni kilkunastu pokoleń owych muszek wyhodowano populację, która żyła średnio dwukrotnie dłużej, niż miało to miejsce w punkcie początkowym tego eksperymentu. Ponadto zwrócono uwagę, że okres młodości

owadów został istotnie wydłużony. Muszki owocowe z hodowli eksperymentalnej były wciąż w stanie młodości, podczas gdy te spoza eksperymentu umierały.

Funkcjonują również inne teorie starzenia się, które jako główną przyczynę podają nagromadzenie się skutków wielorakich czynników wpływających szkodliwie na żywe tkanki. Teoria ta jest znana światu jako teoria neuroendokrynną (Dean 1993). Sugeruje ona, że przyczyną starości są wszelkie przeżywane stresy, które uwalniają z nadnerczy hormon stresowy – kortyzon, który uszkadza podwzgorze odpowiedzialne za gospodarkę hormonalną wpływającą na aktywność organizmu. W konsekwencji zostaje uszkodzona precyzyjna kontrola neurohormonalna. Następnie dochodzi do odkładania się w tkankach organizmu niepotrzebnych produktów, co ostatecznie negatywnie wpływa na ich funkcjonowanie.

Teoria błonowa natomiast bazuje na twierdzeniu, że wraz z wiekiem wzrasta poziom cholesterolu oraz lipofuscyny w krwi człowieka, przez co maleje – niezbędna do prawidłowej komunikacji na przestrzeni komórkowej – płynność błon komórkowych (Zs.-Nagy 2014).

Teoria glikozylacji zakłada, że procesy glikozylacji białek wzmagają proces usieciowienia się owych związków, co w konsekwencji prowadzi do katarakty, starczych zmian w skórze, a także wpływa na łączność neuronalną w mózgu. Z całą pewnością unikanie cholesterolu i cukrów będzie więc zatrzymywać proces starzenia (Gudelj, Lauc i Pezer 2018).

Bardzo interesująca wydaje się być teoria wolnorodnikowa, która zakłada, że reaktywne formy tlenu wytworzone w organizmie w trakcie procesu przemiany materii nie są odpowiednio szybko usuwane, przez co atakują białka (zwłaszcza enzymy) i tym samym zaburzają ich prawidłowe funkcjonowanie (Beckman i Ames 1998). W wyniku tego procesu uszkodzeniu ulega także DNA i błony komórkowe, a szczególnej degradacji doświadczają mitochondria, co w efekcie poddaje komórkę deficytom energetycznym, to zaś skutkuje śmiercią komórki. Namnażanie się wolnych rodników pozostaje w bezpośredniej korelacji z przedłużeniem młodości człowieka.

Rokującą metodą, która jest ukierunkowana na leczenie rzeczywistych przyczyn starości, jest farmakologiczne stymulowanie poziomu stężenia hormonów płciowych w surowicy osobnika starzejącego się (Rinaldi 2004). Warto zauważyć, że nie jest to trend zupełnie nowy w medycynie. Co ciekawe, już ponad 85 lat temu próbowano spowolnić proces starzenia się człowieka, idąc dokładnie tą medyczną drogą. Do najsłynniejszych informacji medycznych tego typu zalicza się operacje doktora Serge'a Voronoffa, który zasłynął z przeszczepiania jąder małp do ciał zamożnych arystokratów uskarżających się na problemy na tle seksualnym. Zapotrzebowanie na metodę leczniczą proponowaną przez Voronoffa było tak duże, że rząd francuski został zmuszony do wydania zakazu polowań

na małpy, których masowo dokonywali posiadacze francuskich posiadłości na terenie Afryki. Istnieją spekulacje, że jednym z pacjentów doktora był czterdziestoletni Pablo Picasso. Według doniesień po zabiegu Picasso cieszył się nadzwyczaj wysoką aktywnością seksualną, która utrzymywała się w zadowalającym stanie aż do późnej starości (Vetulani 2014b).

Współcześnie w przypadkach o podobnym podłożu stosuje się hormony syntetyczne. Terapia prowadzona w ten sposób nosi miano hormonalnej terapii zastępczej. Jej skutki uwieńczone są dobrym efektem, trzeba jednak zauważyć, że niesie ona za sobą pewne ryzyko zdrowotne. Stosuje się ją przeważnie u kobiet. Kuracja żeńskim estrogenem (tudzież estrogenem połączonym z progesteronem) powoduje nieco większe prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu (udar w 29 przypadkach na 10 tys. osób poddanych terapii oraz w 21 przypadkach na 10 tys. osób niestosujących terapii) oraz zawału serca (odnotowano odpowiednio wzrost zawału serca z 30 do 37 zachorowań; zob. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators 2002).

Co więcej, w pierwszym roku terapii odnotowano wzrost ryzyka wystąpienia raka sutka (tamże). Terapia hormonalna, poza wspomnianym niewielkim wzrostem ryzyka, wiąże się również z ogromnymi korzyściami. W pierwszej kolejności osłabia lub całkowicie niweluje objawy menopauzy. Ponadto stwierdzono, że korzystnie wpływa na funkcje mózgu, np. zmniejsza ryzyko pojawienia się choroby Alzheimera. Warto też przywołać badania, które wykazały, że kuracja hormonalna zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy, złamań główki kości udowej oraz uelastycznia i znacznie poprawia kondycję skóry (Fletcher i Colditz 2002). W przypadku mężczyźni kuracja męskim hormonem płciowym – testosteronem – daje równie korzystne efekty ogólne. Trzeba jednak dodać, że wpływa na wzrost ryzyka powiększenia prostaty (Osamaras i in. 2014).

Do wymienionych wyżej klasycznych hormonów płciowych dodaje się również środki hormonalne, takie jak dehydroepiandrosteron (DHEA) czy biosteron (intensywnie reklamowany, dostępny bez recepty). Podejmując medyczną analizę tej substancji, należy podkreślić brak (na ten moment) dowodów, jakoby faktycznie wpływała na prewencję starzenia się człowieka. Wiadomo już jednak, że istnieje możliwość pojawienia się szkodliwych skutków podczas jej zażywania.

Znacznie bardziej wiarygodne i obiecujące doniesienia docierają do nas z USA. Informacje te dotyczą korzystnego wpływu hormonu wzrostu na proces starzenia się człowieka (Bartne 2019). Amerykańskie badania wykazały bardzo dużą efektywność hormonu wzrostu w walce z procesem starzenia się ludzkiego organizmu. Prowadzenie regularnej terapii owocuje utratą tłuszczu z równoległym wzrostem masy mięśniowej. Ponadto istotnie podnosi energię życiową i poprawia pamięć jednostki. Niestety, terapia ta jest droga. Refunduje się ją

tylko w ściśle określonych medycznie programach (w Polsce refundacja dotyczy jedynie dzieci z zaburzeniem wzrastania). Jest ona ukierunkowana głównie na leczenie niedoboru wzrostu, a nie skutków, jakie przynosi niski poziom hormonu wzrostu w organizmie człowieka (Vitiello i in. 2006). Pojawiają się też pewne doniesienia, które martwią, ponieważ okazuje się, że po dłuższym stosowaniu hormonu wzrostu traci on swoją pierwotną skuteczność.

Obecnie obserwuje się duży rozwój rynku środków niehormonalnych, posiadających domniemane działanie odmładzające. Należy uwzględnić tu leki prokognitywne, które mają działać na poprawę pamięci oraz usprawnienie funkcji poznawczych ludzkiego umysłu. W grupie tej znajdują się również suplementy witaminowe, takie jak np. witamina A czy beta-karoten (należy dodać, że w nadmiarze mogą być szkodliwe), syntetyczna witamina C (najlepiej przyjmować ją w postaci naturalnej) oraz witamina E (Yusuf i in. 2000), które wykazują działania niszczące wolne rodniki, o których wspomniałam już wcześniej. Nie bez znaczenia wydają się być także witaminy z grupy B6 i B12 oraz kwas foliowy (tamże). Nie ma jednak żadnego medycznego potwierdzenia dla preparatów z selenem i koenzymem Q-10 (tamże). Sprawa ma się inaczej w przypadku melatoniny – substancji dość modnej i niezwykle chętnie zalecanej osobom w podeszłym wieku. Okazuje się, że melatonina przyjmowana w dużych dawkach może istotnie zaburzyć sen reprezentantów wieku starczego (Touitou 2001). Naukowcy sugerują zatem, aby dojrzały konsument podchodził z rezerwą do wszelkich reklam zasłyszanych w mediach, szczególnie tych dotyczących preparatów, które można nabyć bez recepty.

Dziś już wiemy, że remedium dla starości to także zdrowa żywność. Medycyna przez wieki nie doceniała wagi zdrowej diety. Identyfikowano ją przeważnie z powszechnie znanym powiedzeniem: „ Nie ma zdrowej żywności, jest tylko biznes ze zdrową żywnością” (“There is no health food, there is only the health food business”). Zdrowa żywność przez długi czas stanowiła problem natury stricte ekonomicznej, a nie medycznej. Warto jednak podkreślić, że istnieją naukowo potwierdzone korelacje między spożywaniem zdrowych warzyw i owoców przez osoby w podeszłym wieku z wynikami ich testów na sprawność poznawczą. Okazuje się, że związki polifenolowe ulokowane w wielu produktach żywnościowych posiadają cechy charakterystyczne dla przeciwutleniaczy³ (Ding i in. 2017). Miernikiem działania opracowanym przez Guohuę E. Cao, Roberta G. Cutlera i Ronalda L. Piora jest indeks zdolności absorbowania rodników tlenowych (ORAC; zob. Cao i in. 1995). Indeks ten zastosowano w stosunku do niektórych warzyw, a wynik badań wykazał zdumiewająco wysoką skuteczność kapusty i szpinaku (ORAC 1770 oraz

³ Czynniki niszczące wolne rodniki.

1260) oraz dość dobrą lucerny, brukselki, buraków i brokułów (ORAC 980–840). Wśród owoców na najwyższym miejscu uplasowała się borówka amerykańska (ORAC 2400), tuż za nią są jeżyny (ORAC >2000). W przypadku malin, żurawiny i truskawek wskaźnik ORAC wynosił powyżej 1000.

Owoce o silniejszym ubarwieniu mają najistotniejsze walory dla diety utrzymującej młodość człowieka. Ma to związek z faktem, że rośliny o ciemnym, intensywnym kolorze fioletowym swoją barwę uzyskują dzięki dobroczynnym antocyjanom. Borówka amerykańska (borówka wysoka, *vaccinium corymbosum*) zainteresowała naukowców w sposób szczególny. Owoc ten w badaniach eksperymentalnych wykazał wysoką skuteczność w opóźnianiu procesów starczych funkcji intelektualnych u szczurów. Poza działaniem przeciwutleniającym i działaniem stricte przeciwzapalnym odkryto w borówce amerykańskiej obecność antocyjanów. Prace Jamesa A. Josepha i jego współpracowników z Tufts University wykazały, że antocyjany przenikają do mózgu, po czym aktywizują cholinergiczny receptor muskarynowy, a następnie usuwają nadmiar jonów wapnia z komórek neuronalnych (Joseph i in. 1999).

Za bardzo obiecującą technikę przedłużania ludzkiego życia w towarzystwie dobrej formy uznaje się ograniczanie spożywanych kalorii (Al-Regaiey 2016). Jest to wiedza znana od początków XX wieku. Badania przeprowadzone na terenie Polski, obejmujące grupę polskich stulatków, wykazały, że wszyscy uczestnicy badania przeżywali w swoim życiu dłuższe lub krótsze okresy głodówki.

Mechanizmy charakterystyczne dla ograniczenia diety to:

- obniżenie czynnika IGF-1, który blokuje geny odpowiedzialne za przeciwdziałanie czynników stresowych,
- podbijanie poziomu czynnika BDNF, który odpowiada za „reperację” komórek neuronalnych,
- stymulowanie aktywności enzymu telomerazy, która stanowi prewencję skracania się chromosomów w okresie podziałów komórki,
- wzmożenie aktywności organizmu o charakterze ogólnym z powodu atawistycznej potrzeby poszukiwania pożywienia, niezbędnego do przetrwania,
- stymulowanie neurogenezy w mózgu (związek z aktywacją BDNF),
- stymulowanie genu SIR2, nazwanego genem długowieczności.

W innym badaniu wyhodowano myszy, u których proces starzenia był przyspieszony. Odkryto, że procesy starcze następowały wolniej u tych osobników, które otrzymywały zaledwie 60% pożywienia, które mogłyby skosztować, gdyby jadły swobodnie. Po uzyskaniu pułapu wieku 10 lat myszy te wyglądały jeszcze dość młodo, podczas gdy myszy odżywiające się swobodnie posiadały bardzo wyraźne cechy widocznej starości (Weindruch i in. 2011).

Poza dietą najbardziej oczywistym sposobem na utrzymanie formy i młodości jest regularny wysiłek fizyczny (przynajmniej umiarkowany). Udowodniono, że uprawianie gimnastyki po 30 minut dziennie przez 5 dni w tygodniu istotnie zmniejsza ryzyko nadciśnienia, udaru mózgu, cukrzycy, zawału serca, osteoporozy oraz pewnych typów nowotworów (Erickson, Gildengers i Butters 2013).

Jesteśmy tak młodzi, jak młody jest nasz mózg. Wzorce zachowań, zarówno wśród zwierząt, jak i wśród ludzi, mają charakter raczej stały. Mogą jednak ulegać przekształceniom dzięki zdobytemu doświadczeniu. Tę umiejętność, owocującą zdolnością do dokonywania zmian (niezwykle ważną dla sukcesu „w walce o byt”), nazwano plastycznością. Odkrycia oraz zdefiniowania pojęcia plastyczności po raz pierwszy dokonał amerykański filozof i psycholog William James (1842–1910). Plastyczność zachowania pozostaje w ścisłej korelacji z plastycznością mózgu (powiązanej ze zmianami fizycznymi w jego strukturze). Owa plastyczność to nie tylko „odciskanie się” wpływów środowiska na strukturze mózgu, ponieważ tak jak mózg ulega zmianom, tak też się im opiera. Umysł człowieka działa w sposób bardzo elastyczny. Końcowa adaptacja mózgu jest zatem wypracowanym kompromisem pomiędzy tendencjami do utrzymywania pierwotnych struktur i ich próbami przebudowy przez odbierane oraz przetwarzane bodźce. W olbrzymiej części przypadków plastyczność jest korzystna, a nawet konieczna dla przetrwania jednostki, czasem jednak bywa tak, że staje się przyczyną patologii (Fernando i Rodriguez 2012).

Plastyczność mózgu neurobiolog definiuje jako zdolność do modyfikacji organizacji połączeń neuronalnych, pod wpływem bodźców. Polega ona na wytwarzaniu uprzywilejowanych dróg informacji, co wymaga selekcji neuronów, zwiększenia liczby połączeń między nimi oraz uwalniania zwiększonych ilości substancji przenoszących sygnały (neuromediatory). Efektami zmian plastycznych w umyśle jest wymieranie lub tworzenie nowych neuronów, a także rozrost lub regresja wypustek neuronowych. (Vetulani 2014a: 87)

Konkludując, plastyczność mózgu jawi się w wieloraki sposób. Najbardziej widoczne zmiany plastyczne lokują się w ewolucji. Można by prześledzić działanie plastyczności na przykładzie mózgu bezkręgowców, biorąc pod uwagę ostatnie 500 mln lat. Naukowa działalność badawcza nad ewolucją ludzkiego mózgu dowodzi, że proces ewolucji u człowieka nadal nie jest zakończony. Wiąże się on ściśle ze zmianami w szeregu genów odpowiedzialnych za rozwój ontogenetyczny mózgu. Plastyczność ludzkiego umysłu przejawia się w jego modularnej strukturze, kompensacji neuronalnych ubytków oraz zagospodarowaniu obszarów, które dotychczas nie były zagospodarowane funkcjonalnie. Modularność

mózgu swoje wyrażenie odnajduje w fakcie, że pewne regiony umysłu zostają delegowane do przetwarzania szczególnych rodzajów informacji (kategorii). I tak, dla zobrazowania problemu, obszary kory potylicznej pełnią funkcję rozpoznawania twarzy. Ponieważ „obiektywne” różnice pomiędzy wyrazami ludzkich twarzy są stosunkowo niewielkie, dane wzrokowe odbierane z obserwacji twarzy muszą podlegać wyjątkowo dokładnej i szczegółowej obróbce. Gdyby ludzki mózg w podobny sposób analizował wszystkie bodźce, jego wydajność uległaby istotnemu obniżeniu. Jedynie te obiekty, które w swym wyglądzie przypominają twarz, są przetwarzane w tym konkretnym obszarze mózgu.

Niezwykłość plastyczności neuronalnej ma swoje odzwierciedlenie również w umiejętności kompensacji utraconych neuronów. Swoistą „tastyką” przetrwania umysłu jest zajmowanie tych obszarów w ludzkim mózgu, które dotychczas nie były zagospodarowane. Braki w zagospodarowaniu umysłu to efekt deficytu dopływu bodźców sensorycznych z określonego obszaru, np. z powodu amputacji dłoni. W tego typu sytuacjach neurony przejmują analizę bodźców docierających z obszarów sąsiednich i ten rodzaj plastyczności czasem może być kłopotliwy z perspektywy funkcjonowania organizmu. Neurony poprzez zwiększony wysiłek własny, wykorzystując zdolność do kompensacji, korygują deficyty płynące ze śmierci innych komórek neuronalnych. Z tego powodu choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Parkinsona czy Alzheimer, zazwyczaj ujawniają się późno, kiedy w wyniku ich obecności śmierci ulegnie 70–80% neuronów niszczonych przez ten rodzaj choroby. Z punktu widzenia medycyny, psychologii i pedagogiki jest to bardzo niekorzystne zjawisko, ponieważ tak późne diagnozowanie wyklucza skuteczną terapię.

Plastyczność neuronalna jest wysoka w okresie tworzenia się mózgu. Po etapie silnej neurogenezy w ludzkim mózgu jest więcej neuronów, niż organizm przewiduje dla nich pracy. Z tego powodu neurony „rywalizują” między sobą o znalezienie odpowiedniego punktu „zaczepienia”, tak by pełnić aktywną funkcję w organizmie. Ten proces znany jest pod nazwą darwinizmu neuronalnego, a ostatecznie skutkuje wymarciem istotnej liczby neuronów w mózgu człowieka (w okresie między 8. a 15. rokiem życia). Ta redukcja neuronalna to ważny i naturalny proces samokształcenia się mózgu. W ten sposób organ ten dąży do optymalnego rozwoju. Wysoka aktywność neuronalna w okresie wczesnego dzieciństwa z czasem spada i jeśli we właściwym czasie komórki nerwowe nie nabędą odpowiednich funkcji, to nie nauczą się ich już nigdy.

Tworzenie się neuronów zaczyna być blokowane przez rozwijające się sieci, zwane sieciami perineuronalnymi. Są to konstrukcje, w skład których wchodzi proteoglikany, które w specyficzny sposób „oplatają” kadłuby neuronalne oraz odcinki proksymalne dendrytów. Sieci te zostały wykryte przez wybitnego

neurologa Camillo Golgiego (1898) już w XIX wieku, jednak kolejny poważany naukowiec Santiago Ramon y Cajal uznał je za „artefakt” i z tego względu przestano o nich mówić na kolejne 100 lat. Współcześnie ponownie je „odkryto” i obdarzono zainteresowaniem. Dziś powszechnie wiadomo, że pojawiają się one pod koniec okresu krytycznego i prowadzą do stabilizacji neuronalnej. Co ciekawe, obecnie prowadzi się nad nimi badania również w Instytucie Nenckiego w Warszawie. Badania te mają na celu opracowanie metody, która mogłaby „rozpuszczać” sieci perineuronalne i tym samym przywracać zdolność plastyczności neuronalnej ludzkiemu mózgowi. Odkrycie tego typu metody byłoby niezwykle dużą szansą dla ludzkości, ponieważ pojawiłaby się medyczna możliwość odwracania skutków np. udaru mózgu.

Poza plastycznością neuronalną istnieje również plastyczność synaptyczna. W wyniku aktywności intelektualnej uwalnia się glutaminian, który powoduje rozrastanie się na dendrytach komórek sąsiednich małych „tworów” zwanych filopodiami. Filopodia po nawiązaniu kontaktu z innymi neuronami przekształcają się w tzw. kolce synaptyczne, na których lokują się miejsca połączeń zwane synapsami (Yuste i Bonhoeffer 2001).

Warto nadmienić, że neurogeneza, czyli tworzenie się neuronów (neuroplastyczność), przypada także na okres dojrzałości, zarówno zwierząt, jak i człowieka (Harris i in. 2020). Przez wiele lat wierzono, że w mózgu po okresie dojrzewania nie ma możliwości pojawienia się nowych neuronów. Pierwsze doniesienia o tej dyspozycji pojawiły się w latach 50. XX wieku, choć wtedy nikt nie traktował ich poważnie. Taki stan rzeczy utrzymywał się do lat 90., kiedy to zaczęto przyglądać się temu zagadnieniu na nowo. Rozpoczęto wówczas analizę komórek progenitorowych, które ulokowane są głównie w strukturach mózgowych związanych z poznaniem, tj. w hipokampie i w korze mózgowej. Dziś już wiemy, że samotworzenie neuronalne istnieje, nawet w okresie dojrzałości, a proces ten (oraz rozrost wypustek synaptycznych) zdumiewająco wpływa na poprawę funkcji poznawczych człowieka dojrzałego. Proces ten można uruchomić poprzez swoiste „bombardowanie” umysłu wrażeniami wymagającymi jego odpowiedzi. Szczególnie wartościowe jest ulokowanie zwierzęcia czy człowieka w intensywnie zróżnicowanym, atrakcyjnym dla niego środowisku (tzw. środowisko wzbogacone). Ponadto istnieją wiarygodne dowody naukowe, które potwierdzają, że równoległe wprowadzenie stymulacji intelektualnej, wysiłku fizycznego i restrykcji kalorycznych wyjątkowo korzystnie wpływa na neurozwoj umysłu (Bartke 2015).

Dane epidemiologiczne z Wielkiej Brytanii wskazują, że istnieją pewne strategie, które potencjalnie mogą przyczynić się do prewencji otępienia w wieku starszym (O'Brien i Burns 2011). Można do nich zaliczyć interwencje ukierunkowane

na zmniejszenie ryzyka zdarzeń naczyniowych, wpływu wszelkich zjawisk o charakterze patologicznym na mózg (np. Stosowanie odpowiedniej farmakologii przeciwzapalnej, przeciwutleniającej), a także na zwiększanie „rezerwy neuronalnej” poprzez trening poznawczy (Purandare, Ballard i Burns 2005).

Neurobiologom znanych jest wiele czynników, które poprzez swoje negatywne oddziaływanie redukują plastyczność neuronalną oraz prowadzą do wymierania komórek nerwowych. Należy tu wymienić stres, uszkodzenia spowodowane przez wolne rodniki (w efekcie niewłaściwej diety) oraz „bezczynność” neuronalną.

Jesteśmy tak młodzi, jak plastyczny jest nasz umysł – z tego powodu człowiek w każdym stadium rozwoju powinien dbać o formę swego umysłu. Tym właśnie tłumaczy się wzrost odsetka śmiertelności mężczyzn przypadający na wiek 66–68 lat. To brak treningu intelektualnego oraz zubożenie środowiska, w którym przebywa dana osoba po przejściu na emeryturę, prowadzi do powolnej śmierci. Medycyna dostarcza takich leków jak np. tianeptyna czy rasagilina, które wspomagają utrzymanie plastyczności mózgu osoby dojrzałej (Bidzan 2011). O warunki przestrzeni dla plastyczności neuronalnej należy dbać przez całe życie. Szczególnie kluczowy dla rozwoju jest okres dzieciństwa, tzw. okres przedkrytyczny, przypadający na czas przed 7. rokiem życia dziecka. Można uznać, że to los małych dzieci mógłby z powodzeniem przeplatać się z losem osób starszych. Korzystne wydaje się być połączenie tych dwóch pokoleń we wspólnym celu zwińczonej obopólną korzyścią, jaką bez wątpienia jest neuroplastyczność umysłu (u dzieci – troska o ich rozwój, u osób starszych – prewencja demencji). Poprzez wspólne czytanie, opowiadanie, zabawy fizyczne, spacer, zwiedzanie, podróżowanie w towarzystwie i dobre samopoczucie można efektywnie stymulować umysły członków tych podgrup.

Stosunkowo niedawno, bo w latach 60. i 70. XX wieku, ludzkość trwała w obliczu wyżu demograficznego, będącego efektem nadmiernej płodności (bomba demograficzna, metastaza ludzkości). Podejmowano wówczas pewne działania mające na celu wyhamowanie zbyt szybkiego przyrostu naturalnego. Kilkadziesiąt lat później świat stanął w obliczu globalnego problemu o zgoła odmiennej charakterystyce. Teraz mierzy się bowiem z konsekwencjami zjawiska nazwanego przez Dirka van de Kaa i Rona Lesthaeghe „drugim przejściem demograficznym” (Lesthaeghe i Neels 2002). Przejście to cechuje: spadek dzietności, redukcja umieralności, opóźnienie świadomej prokreacji, preferencja związków nieformalnych, dłuższe trwanie okresu jednostkowego oraz wzrost migracji.

Do przesłanek, które istotnie wpłynęły na zmianę charakteru populacji, trzeba zaliczyć troskę o wysoki poziom ekonomiczny życia, prolongatę w zakresie edukacji oraz aspiracje zawodowe społeczeństwa.

Z danych Banku Światowego (*Life expectancy at birth*) z 1700 roku wynika, że średnia długość ludzkiego życia wynosiła wtedy 35 lat. W 1900 roku było to 46 lat, a w 2011 roku – 72 lata. W 1900 roku jedynie 13% osób w wieku 65 lat dożywało 85 lat, współcześnie zaś wskaźnik ten sięga powyżej 50%. Szacuje się, że około 2050 roku w krajach wysoko rozwiniętych liczba ludzi w wieku 60+ po raz pierwszy w dziejach przekroczy liczbę dzieci i młodzieży do lat 15 (Kijak i Szarota 2013). Europa jest aktualnie kontynentem o zaawansowanej demograficznej starości, a prognozy Eurostatu przewidują kontynuację wzrostu mediany wieku Europejczyków (Giannakouris 2008).

STAROŚĆ – ASPEKT PRAKTYCZNY

Przyglądając się starości w wymiarze społecznym, należy dokonać identyfikacji problemów osób w wieku starszym. Koniecznością jest zastanowienie się nad redefinicją tego zagadnienia. Należy rozważyć, jakie strategie działania warto przyjąć, aby móc sprostać nowemu wyzwaniu, jakie pojawia się przy konfrontacji starości w wymiarze demograficznym, ekonomicznym, a także społeczno-kulturowym. Należy dostrzec, że zacierają się dotychczas znane granice kulturowe, społeczne, ekonomiczne (Dembowski 1986). Co ciekawe, prognozy wskazują, że w okolicach 2060 roku Polacy – tuż za Słowacją – będą najstarszym demograficznie narodem w Europie, z medianą przekraczającą 54 lata (Błędowski 2012). Jako naród stajemy zatem w obliczu „depresji demograficznej”.

Gospodarczo problem kohorty w wieku podeszłym również dzwoni na alarm. Prognozy demografów ulokowane na niedaleką przyszłość głoszą, że w 2035 roku odsetek osób w wieku emerytalnym osiągnie poziom 23,5% (GUS 2010, 2011), co przy zmniejszonej liczbie populacji Polaków bezpośrednio przekłada się na obciążenie gospodarki kraju.

W wyniku przybliżonych wyżej zmian demograficznych, a także procesu „podwójnego starzenia się”, feminizacji starości oraz singularyzacji życia (Błędowski 2012), zauważalny jest również powolny rozwój istotnych zmian kulturowych. Okazuje się, że młodsze rocznikowo grupy emerytów są lepiej wykształcone, łatwiej odnajdują się we współczesnym świecie, są bardziej „elastyczne”, wykazują się wyrafinowaną konsumpcją i ciekawym stylem życia. Szereg tych cech nakazuje, by spojrzeć na stereotyp starca inaczej niż dotychczas. Jak stwierdził Piotr Nowak (2020):

Antyk zaatakował starość za jej szpetotę. O ile Nestor cieszy się u Homera jeszcze poważaniem, to już Achilles – pamiętamy – woli umrzeć młodo, niż długo żyć, nie zaznając sławy. Tak samo nie potrafimy wyobrazić sobie Penelopy czy Heleny

dotkniętych grzybem starości [...], czy można się nią cieszyć [starością]? Czy jest pułapką zastawioną przez czas czy marzeniem o wolności od trosk tego świata? Chorobą istnienia czy dumą zasłużonych tytułów i starczych pretensji?

Można zauważyć, że powszechnie współwystępują dwa modele postrzegania starości. Pierwszy to szacunek należny wiekowi, doświadczeniu człowieka starego, a drugi to niechęć do okresu starości, który wiąże się z powolnym zanikaniem sił vitalnych człowieka. Na stosunek do starości nakłada się również sposób współpracowania ludzi starych ze stereotypami. Sama postawa człowieka starego, który nierzadko bywa zmierzły, kładzie się cieniem na sposób postrzegania starości przez społeczeństwo. Modelowość odnosi się do współczesnej kultury oraz przywołuje pojęcie dobrej kultury W.H. Audena (2013: 67), zgodnie z którym „kultura ma wtedy sens, gdy szesnastolatek może sensownie rozmawiać z sześćdziesięcioletkiem”. Zdanie to ma bezpośrednie odniesienie do zdolności lub braku zdolności do komunikowania się pokoleń. Starość to nie tylko obraz demencji, lecz także obraz minionego czasu, mądrość i pamięć rzeczy przeszłych, to również tzw. starzenie się zwieńczone sukcesem (*successful aging*). Dzięki postępowi medycyny można przeżywać starość bardziej radośnie, z zachowaniem sprawności i samodzielnego funkcjonowania. Przecież wszyscy musimy się jakoś zestarzeć, każdy z nas musi zatem znaleźć dla siebie model starości – do tego odnosi się wprost gerontologia społeczna. Starość nie musi być mierzalna chronologicznie. Można niedomagać ciałem, ale trzeba – w miarę możliwości – nadrabiać głową.

ZAKOŃCZENIE

Starość „rzuca rękawicę” polityce społecznej w myśl idei: „Too old to Rock’n’Roll, too young to die”, co oznacza, że choć za starzy na Rock’n’Roll, to wciąż zbyt młodzi, by umrzeć. Istotnie zwraca uwagę w kierunku jakości oraz profilaktyki starości, prewencji otępienia starczego, któremu współcześnie można dość skutecznie zapobiegać.

Wszystkie osoby, również te w podeszłym wieku, są równoprawnymi podmiotami praw i obowiązków ustalonych w Europejskiej konwencji praw człowieka (1950) oraz w międzynarodowych paktach praw człowieka (1966). W 1991 roku Organizacja Narodów Zjednoczonych ogłosiła „katalog praw starszego człowieka”. Wymieniono w nim prawo do niezależności, opieki, współuczestnictwa, godności, samorealizacji. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w oparciu o postanowienia Międzynarodowego Planu Działania WHO, który poświęcony jest zagadnieniu aktywnego starzenia się (Madryt 2002), określiła standardy polityki w zakresie starzenia się społeczeństwa. Standardy te powinny opierać się

na trzech filarach: zdrowiu, uczestnictwie i bezpieczeństwie. Szczególną uwagę należy skierować na wymienione tu aktywne uczestnictwo społeczne, możliwe dzięki tzw. uczeniu się całożyciowemu (zdobywaniu niezbędnych umiejętności przez całe życie), społecznej edukacji prozdrowotnej oraz aktywizacji osób w podeszłym wieku na rynku pracy.

Współczesny świat musi realizować programy w kierunku wzmocnienia społeczeństwa w jego równości, rozbudowując idee przeciwdziałania wykluczeniu społecznemu. Musi też podejmować inicjatywy upowszechniające wartość aktywnego starzenia się, niezależnej starości człowieka. Aby jednak powstał satysfakcjonujący model integracji populacji ludzi starszych, także tych wymagających pomocy, niezbędne jest opracowanie doprecyzowanych standardów, w tym pedagogiczno-opiekuńczych. Należy zadbać o rozwój form opieki i usług wspomagających w wymiarze środowiskowym, przy regularnym podnoszeniu ich dostępności oraz rzeczywistej efektywności.

Aby zminimalizować czynniki zagrożenia, należy zadbać o wzmocnienie opieki geriatrycznej, rozwój ośrodków wsparcia, opieki dziennej oraz krótkoterminowej, lepszą dostępność rehabilitacji, usług pielęgnacyjnych, edukację opiekunów rodzinnych, opiekunów środowiskowych, asystentów osób starszych. Istotna jest integracja społeczna poprzez wzmocnianie klubów seniora, kół emerytów, integrację wewnątrzrodzinną oraz między- i wewnątrzpokoleniową, także wolontariat, budowanie regionalnych sieci wsparcia. Dzięki wzmocnieniu oferty edukacyjnej (np. Uniwersytetów Trzeciego Wieku, które stanowią wspaniałą alternatywę) można kształtować poczucie odpowiedzialności za własną przyszłość. Ważna jest e-inkluza, przybliżenie ICT (technologii informacyjno-komunikacyjnych) – zapobiegnie to wykluczeniu cyfrowemu najstarszego pokolenia. Potrzebne jest wzmocnienie w programach socjalnych funkcji adaptacyjnej. Niezbędna jest właściwa organizacja procesu kształcenia kadr pomocy społecznej. W przypadku najsłabszych ekonomicznie seniorów należy zadbać o właściwy poziom doradztwa życiowego, pracy socjalnej i zapewnienie stabilnych, nienaruszalnych środków utrzymania. (Kijak i Szarota 2013: 28)

Należy promować aktywne starzenie się jednostki, aby ten wydłużający się czas, który został dany ludzkości do dyspozycji, mógł być wykorzystany efektywnie oraz by przynosił satysfakcję.

Każdy indywidualnie może poczynić odpowiednie starania, aby zminimalizować ryzyko pojawienia się u siebie otępienia starczego (Comijs i in. 2013). Starość można zaplanować. Za pomocą aktywnej polityki państwa można „oswoić” starość w globalnym wymiarze. Jak określił to Bogusław Grużewski (2015): „Aby

szczęśliwie żyć po sześćdziesiątce, należy odpowiedzialnie żyć po trzydziestce”. Warto zadbać o formę narracji z młodym pokoleniem, nauczać o starości poprzez zmianę stereotypów. W dużej mierze jakość starości zależy od świadomego wyboru jednostki. Można dokonać selekcji nomenklatury. Warto zastanowić się odpowiednio wcześniej, czy zestarzeć się niczym Tadeusz Łomnicki odgrywający rolę starczą odartego z rozumu, infantylnego Króla Leara, czy też spróbować odegrać rolę niczym Grzegorz Gzyl jako sir John Falstaff, który choć leciwy, to nadal ujmował swe oblicze w formę młodego, skorego do flirtu i igraszek człowieka. To od człowieka zależy dalszy scenariusz, czas zatem „podnieść rękawicę” i godnie rozprawić się z problemem, przekształcając słabość w moc.

BIBLIOGRAFIA

- Ahmed, M.S., Ikram, S., Bibi, N., Mir, A. (2017). Hutchinson–Gilford Progeria Syndrome: A Premature Aging Disease. *Molecular Neurobiology*, vol. 55, 4417–4427, DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-017-0610-7>.
- Al-Regaiey, K.A. (2016). The Effects of Calorie Restriction on Aging: A Brief Review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, vol. 20, 2468–2473.
- Auden, W.H. (2013). *El arte de leer. Ensayos literarios*. Malaga: AG Library.
- Bartke, A. (2015). *What are we learning from mutant mice that live very long and healthy lives?* Phi Kappa Phi Forum. National Forum: Phi Kappa Phi Journal.
- Bartne, A. (2019). Growth Hormone and Aging: Updated Review. *The World Journal of Men's Health*, vol. 37(1), 19–30, DOI: <https://doi.org/10.5534/wjmh.180018>.
- Beckman, K.B., Ames, B.N. (1998). The Free Radical Theory of Aging Matures. *Physiological Reviews*, vol. 78, no. 2, 547–581, DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.1998.78.2.547>.
- Bidzan, L. (2011). Depresyjne zaburzenia nastroju u osób w wieku podeszłym. *Medycyna Wieku Podeszłego*, nr 1, 31–41.
- Błędowski, P. (2012). Starzenie się jako problem społeczny. Perspektywy demograficzne starzenia się ludności Polski do roku 2003. W: M. Mossakowska, A. Węcek, P. Błędowski (red.), *Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce* (s. 11–26). Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne.
- Bourke, A.F.G. (2007). Kin Selection and the Evolutionary Theory of Aging. *The Annual Review of Ecology. Evolution and Systematics*, 103–128, DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.38.091206.095528>.
- Cao, G., Verdon, C.P., Wu, A.H.B., Wang, H., Prior, R.L. (1995). Automated Assay of Oxygen Radical Absorbance Capacity with the COBAS FARA II. *Clinical Chemistry*, vol. 41(12), 1738–1744, DOI: <https://doi.org/10.1093/clinchem/41.12.1738>.
- Comijs, H.C., Bosmans, J.E., Margrain, T.H., Nispen, R.M.A. van (2013). Stepped Care to Prevent Depression and Anxiety in Visually Impaired Older Adults – Design of a Randomised Controlled Trial. *BMC Psychiatry*, 1–9, DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.h6127>.

- Dean, W. (1993). The Neuroendocrine Theory of Aging and Degenerative Diseases, review by David Hall. *Journal of Gerontology*, vol. 39, no. 5, 304.
- Deluty, J.A., Atzmon, G., Crandall, J., Barzilai, N., Milman, S. (2015). The Influence of Gender on Inheritance of Exceptional Longevity. *Aging*, vol. 7(6), 412–418, DOI: <https://doi.org/10.18632/aging.100763>.
- Dembowski, E. (1986). *Heglizm i socjalizm*. Warszawa: Książka i Wiedza.
- Ding, A.-J., Zheng, S.-Q., Huang, B.-X., Xing, T.-K., Wu, G.-S., ... Luo, H.-R. (2017). Current Perspective in the Discovery of Anti-aging Agents from Natural Products. *Natural Products and Bioprospecting*, 7(5), 1–70, DOI: <https://doi.org/10.1007/s13659-017-0135-9>.
- Erickson, K.I., Gildengers, A.G., Butters, M.A. (2013). Physical Activity and Brain Plasticity in Late Adulthood. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, vol. 15(1), 99–108, DOI: <https://doi.org/10.31887/DCNS.2013.15.1/kerickson>.
- Fernando, C.M., Rodriguez, M. (2012). Brain Plasticity and Habit in William James: An Antecedent for Social Neuroscience. *Psychologia Latina*, vol. 3(1), DOI: https://doi.org/10.5209/rev_PSLA.2012.v3.n1.38737.
- Fletcher, S.W., Colditz, G.A. (2002). Failure of Estrogen Plus Progestin Therapy for Prevention. *JAMA*, vol. 288(3), 366–368, DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.288.3.366>.
- Giannakouris, K. (2008). *Ageing Characterizes the Demographic Perspectives of European Societies*. Pobrane z: <https://ec.europa.eu/eurostat/documents/3433488/5583040/KS-SF-08-072-EN.PDF/1c8f668a-d1d9-42cb-80b1-eaf3dfc1b7df> [dostęp: 10.03.2022].
- Golgi, C. (1898). Intorno alla struttura delle cellule nervosa. *Bollettino della Società medico-chirurgica*, vol. 1, 651–665.
- Grużewski, B. (2015). *Starość – najszcześniejszy okres życia. Czy to możliwe?* Pobrane z: <https://www.youtube.com/watch?v=emdMmSB3MWs> [dostęp: 21.02.2021].
- Gudelj, I., Lauc, G., Pezer, M. (2018). Immunoglobulin G Glycosylation in Aging and Diseases. *Cellular Immunology*, vol. 333, 65–79, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2018.07.009>.
- Główny Urząd Statystyczny (GUS). (2007). *Prognoza ludności Polski na lata 2008–2035*. Warszawa.
- Główny Urząd Statystyczny (GUS). (2010, 2011). *Rocznik demograficzny*. Warszawa: Zakład Wydawnictw Statystycznych.
- Harris, L., Rigo, P., Stiehl, T., Gaber, Z., Austin, S.H.L., ... Guillemot, F. (2020). Progressive Changes in Hippocampal Stem Cell Properties Ensure Lifelong Neurogenesis. *bioRxiv*, 1–81, DOI: <https://doi.org/10.1101/2020.03.12.987107>.
- Hayflick, L. (1985). Review Article Theories of Biological Aging. *Experimental Gerontology*, vol. 20(3–4), 145–159, DOI: [https://doi.org/10.1016/0531-5565\(85\)90032-4](https://doi.org/10.1016/0531-5565(85)90032-4).
- Jasper, K. (2000). *Autorytety: Sokrates, Budda, Konfucjusz, Jezus*. Warszawa: Wydawnictwo KR.
- Joseph, J.A., Shukitt-Hale, B., Denisova, N.A., Bielinski, D., Martin, A., ... Bickford, P.C. (1999). Reversals of Age-Related Declines in Neuronal Signal Transduction,

- Cognitive, and Motor Behavioral Deficits with Blueberry, Spinach, or Strawberry Dietary Supplementation. *Journal of Neuroscience*, vol. 19(18), 8114–8121, DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-18-08114.1999>.
- Kijak, J.R. Szarota, Z. (2013). *Starość. Między diagnozą a działaniem*. Warszawa: Centrum Rozwoju Zasobów Ludzkich.
- Komeński, J.A. (1973). *Pampaedia*. Wrocław: Ossolineum.
- Lesthaeghe, R., Neels, K. (2002). From the First to the Second Demographic Transition: An Interpretation of the Spatial Continuity of Demographic Innovation in France, Belgium and Switzerland. *European Journal of Population / Revue européenne de Démographie*, vol. 18, 325–360, DOI: <https://doi.org/10.1023/A:1021125800070>.
- Łyczkowska, K. (2010). *Epos o Gilgameszu*. Sandomierz: Agade.
- Nowak, P. (2020). *Kronos*. TVP Kultura, odc. 21.
- O'Brien, J.T., Burns, A. (2011). Clinical Practice with Anti-dementia Drugs: A Revised (Second) Consensus Statement from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*, vol. 25(8), 997–1019, DOI: <https://doi.org/10.1177/0269881110387547>.
- Osamaras, N., Papadopoulou, M.-A., Samaras, D., Ongaro, F. (2014). Off-label Use of Hormones as an Antiaging Strategy: A Review. *Clinical Interventions in Aging*, vol. 9, 1175–1186, DOI: <https://doi.org/10.2147/CIA.S48918>.
- Purandare, N., Ballard, C., Burns, A. (2005). Prevention of Alzheimer's disease. W: A. Burns, J. O'Brien, D. Ames (Eds.), *Dementia* (s. 1–52). London: Edward Arnold.
- Rattan, S.I.S. (2006). Theories of Biological Aging: Genes, Proteins, and Free Radicals. *Free Radical Research*, vol. 40(12), 1230–1238, DOI: <https://doi.org/10.1080/10715760600911303>.
- Rinaldi, A. (2004). Hormone Therapy for the Ageing: Despite the Negative Results of Recent Trials, Hormone Replacement Therapy Retains Enticing Promises for the Elderly. *EMBO Reports*, vol. 5(10), 938–941, DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.embor.7400269>.
- Shrestha, L.B. (2000). Population Aging in Developing Countries. *The Aging Male*, vol. 3(3), 157, DOI: <https://doi.org/10.1080/13685530008500327>.
- Vetulani, J. (2014a). *Mózg. Fascynacje, problemy, tajemnice*. Kraków: Homini.
- Vetulani, J. (2014b). *Piękno neurobiologii*. Kraków: Homini.
- Vitiello, M.V., Moe, K.E., Merriam, G.R., Mazzoni, G., Buchner, D.H., Schwartz, R.S. (2006). Growth Hormone Releasing Hormone Improves the Cognition of Healthy Older Adults. *Neurobiology of Aging*, vol. 27(2), 318–323, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2005.01.010>.
- Weindruch, R., Walford, R.L., Fligiel, S., Guthrie, A. (2011). The Retardation of Aging in Mice by Dietary Restriction: Longevity, Cancer, Immunity and Lifetime Energy Intake. *The Journal of Nutrition*, vol. 116(4), 641–654, DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/116.4.641>.
- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. (2002). Risks and Benefits of Estrogen Plus Progestin in Healthy Postmenopausal Women: Principal Results from the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA*, vol. 288(3), 321–333, DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.288.3.321>.

-
- Yuste, R., Bonhoeffer, T. (2001). Morphological Changes in Dendritic Spines Associated with Long-Term Synaptic Plasticity. *Annual Review of Neuroscience*, vol. 24, 1071–1089, DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.1071>.
- Yusuf, S., Dagenais, G., Pogue, J., Bosch, J., Sleight, P. (2000). Vitamin E Supplementation and Cardiovascular Events in High-Risk Patients. *The New England Journal of Medicine*, vol. 342, 154–160, DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM200001203420302>.
- Zs.-Nagy, I. (2014). Aging of Cell Membranes: Facts and Theories. *Interdisciplinary Topics in Gerontology*, vol. 39, 62–85, DOI: <https://doi.org/10.1159/000358900>.

