

JAN BOCZEK\*, MAŁGORZATA KIEŁKIEWICZ\*\*<sup>1</sup>

\* *Samodzielny Zakład Entomologii Stosowanej SGGW w Warszawie, emerytowany profesor*

\*\* *Samodzielny Zakład Entomologii Stosowanej SGGW w Warszawie*

## STARZENIE SIĘ I DŁUGOŚĆ ŻYCIA WYBRANYCH BEZKRĘGOWCÓW I KRĘGOWCÓW

*Nadesłany: 15.06.2016    Zaakceptowany do druku: 12.07.2016*

### 1. Wstęp

Biologiczne starzenie się każdego organizmu jest nieuchronnym procesem obejmującym stopniowo narastające zmiany zarówno w strukturze jak i funkcji komórek, tkanek oraz organów. Zmiany te mogą wynikać z gromadzenia się uszkodzeń w DNA (mutacje, nieodwracalne zmiany, np. typu DSBs), ale też z ograniczenia wydajności procesów autofagii, oksydatywnej fosforylacji (mitochondria) czy funkcji proteosomu [Seo i in. 2010; Freitas i de Magalhães 2011]. Wyniki badań ostatniej dekady nad mechanizmami starzenia zwracają uwagę na znaczenie metylacji histonów, procesu wzmagającego albo ograniczającego transkrypcję genów [McCaughey i Dang 2014; Sikora 2014]. Ostatecznie, starzenie się organizmu przejawia się spadkiem aktywności wielu procesów metabolicznych/ fizjologicznych, co najlepiej widoczne jest u dużych ssaków i człowieka jako utrata odporności na stresy środowiskowe i choroby, wzrost podatności na stany zapalne, obniżenie masy ciała, wzrost zachorowalności na nowotwory czy choroby neurodegradacyjne (np. Alzheimer, Parkinsona) [López-Otín i in. 2013; Sudhakaran i in. 2014]. Dogłębne poznanie przyczyn i molekularnych uwarunkowań starzenia się u organizmów modelowych (w tym owadów) może w przyszłości pozwolić na wypracowanie strategii opóźniających te procesy i tym samym wydłużających czas życia człowieka [Keller i Genoud 1997; McCaughey i Dang 2014; Sikora 2014; Sudhakaran i in. 2014].

---

<sup>1</sup> Wkład pracy: Jan Boczek – 50%, Małgorzata Kielkiewicz – 50%.

Procesy starzenia się zmiennotermicznych bezkręgowców, ze szczególnym uwzględnieniem owadów, pozostają pod kontrolą wielu egzo- i endogennych czynników środowiskowych, takich jak np. indywidualne tempo metabolizmu, reaktywność na stresy, przegęszczenie populacji, ekstremalne temperatury otoczenia [Speakman 2005; Boczek i Błaszak 2006; Lagouge i Larsson 2013]. Celem tego mini-przeglądu jest zwrócenie uwagi na najciekawsze i najnowsze doniesienia dotyczące przyczyn starzenia się i skracania życia u różnych gatunków zwierząt i człowieka.

## 2. Dobór bezkręgowców do badań nad starzeniem

Mechanizmy leżące u podstaw starzenia się organizmów - od drożdży do człowieka wydają się być bardzo podobne. Jednak ostatecznie przebieg procesów starzenia się i długość życia różnych gatunków różnią się, co wynika z różnic genetycznych, środowiskowych oraz epigenetycznych [Carey 2001]. Do badań nad starzeniem się wybierane są najczęściej organizmy takie jak drożdże piekarskie (*Saccharomyces cerevisiae*), nicienie (*Caenorhabditis elegans*), muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*), mucha domowa (*Mus musculus*) i blisko 50 innych gatunków owadów [Münch i in. 2008; Sudhakaran i in. 2014]. Owady stanowią dobry materiał badawczy, bo liczne gatunki dają się łatwo utrzymywać w kontrolowanych warunkach laboratoryjnych, a rozwój kolejnych pokoleń jest zwykle krótki - może trwać od kilku do kilkunastu dni, co pozwala na badanie milionów osobników w krótkim czasie [Boczek 1992; Keller i Jemielity 2006]. W przypadku niektórych z organizmów znajomość budowy genomu (np. *C. elegans*, *D. melanogaster*) umożliwia badania nad włączaniem i wyłączaniem pojedynczych genów. Ostatnio dowiedziono, że długość życia dorosłych osobników muszki owocowej pozostaje pod kontrolą hormonu juvenilnego oraz szlaku sygnałowego insulina/IGF1 [Yamamoto i in. 2013].

Na kuli ziemskiej, owady stanowią ponad 80% fauny. Opisano ponad milion gatunków owadów, których długość życia ogromnie się różni [Carey 2001]. Np. jętka żyje od kilku do 24 godzin, a królowa niektórych gatunków termitów nawet do 35 lat. Królowa mrówek *Myrmecia vindex* żyje 500 razy dłużej niż samce i co najmniej 10 razy dłużej niż robotnice, a przecież te kasty są genetycznie identyczne [Keller 1998; Keller i Jemielity 2006]. Z kolei pszczoła miodna, w zależności od czynników środowiskowych może żyć od kilku tygodni do ponad 2 lat [Münch i in. 2008]. Po wylęgu, każda pszczoła trudni się porządkami w ulu i wtedy jej śmiertelność jest mała. Natomiast w dalszym życiu wylatuje dla pożytku i wtedy jej śmiertelność wielokrotnie wzrasta, do czego przyczyniają się różne zdarzenia poza gniazdem. Generalnie, owady społeczne żyją zwykle dłużej, gdyż wzajemnie się chronią i często wspólnie bronią się przed drapieżcami.

U wielu gatunków owadów, długość życia stadiów rozwojowych, pokoleń, form uskrzydłych i bezskrzydłych, form letnich, zimujących, czy diapauzujących różni się bardzo istotnie. Akkawi i Scott [1984] porównywali diapauzujące i niediapauzujące formy słonecznic i stwierdzili bardzo wyraźne różnice w ich płodności całkowitej, czasie rozwoju poszczególnych stadiów i masie poczwerek. Z kolei, uskrzydłone formy mrówek i termitów charakteryzują się silnie wykształconymi mięśniami skrzydeł. Natomiast mięśnie te u form bezskrzydłych są bardzo słabe, ale za to formy bezskrzydłe składają więcej jaj niż uskrzydłone, chociaż żyją krócej [Keller 1998]. Podobnie, potomstwo uskrzydłych form mszyc, w porównaniu do potomstwa form bezskrzydłych, cechuje obniżona płodność a rodzące się larwy są mniejsze. Natomiast gatunki bezskrzydłych mszyc charakteryzują się krótkim czasem rozwoju i wysoką płodnością. W obrębie klonów mszyc partenogenetycznych, na wykształcanie form uskrzydłych może mieć wpływ zarówno jakość pobieranego pokarmu, zagęszczenie kolonii, temperatura otoczenia jak i obecność w kolonii entomofagów [Müller i in. 2001].

Informacje dotyczące długości życia każdego gatunku owada i jego żywotności są szczególnie ważne, jeśli owad jest np. wektorem patogenów. Jeśli owad żyje dłużej, należy oczekiwać, że będzie też dłużej rozprzestrzeniał patogeny. Podobnie, z praktycznego punktu widzenia, dane dotyczące kondycji szkodliwych owadów i ich wrogów naturalnych są bardzo istotne [Boczek 1992]. W innych sytuacjach, np. w przypadku stosowania genetycznych metod zwalczania owadzich szkodników, gdzie stosuje się wypuszczanie sterylnych owadów (Sterile Insect Technique, SIT) podstawą są masowe hodowle milionów osobników o przewidywalnej kondycji i aktywności, które po sterylizacji wypuszczane są do środowiska rolniczego. Wiedza o żywotności i długości życia pozwala przewidzieć ich konkurencyjność w stosunku do samców występujących natywnie na danym terenie i tym samym wnioskować o skuteczności metody SIT.

### 3. Wpływ wieku rodziców na biologię i kondycję potomstwa

Analiza wpływu wieku rodziców na biologię rozwoju potomstwa u różnych gatunków owadów pokazuje istnienie zależności zarówno pozytywnej, negatywnej jak i obojętnej. Najwięcej danych dotyczy gatunków *Drosophila* spp. Według Krishna i in. [2012] potomstwo starszych ojców, dwóch gatunków muchówek z rodziny wywilżnowate - *Drosophila bipectinata* i *D. pseudoobscura* charakteryzowało się korzystniejszymi cechami (np. dłuższym życiem, wysoką płodnością i żywotnością jaj), niż potomstwo młodych ojców. Zauważono też, że potomstwo starszych ojców, zmuszane do rozwoju w skrajnych zagęszczeniach lepiej sobie radziło, niż potomstwo młodych ojców. Ross i in. [2010] badali wpływ zagęszcze-

nia populacji wełnowca cytrusowca (*Planococcus citri*) i wieku samic tego czerwca na stosunek liczebności płci u potomstwa. W przypadku dużego zagęszczenia w populacji przeważały samce. Według autorów, mniej bakteryjnych endosymbiontów w ciałach starszych samic najprawdopodobniej decydująco wpływało na determinację płci. McIntyre i Gooding [2000] obserwowali muchę domową i stwierdzili, że starsze samice zapłodnione przez starsze samce składały mniejsze jaja, o ograniczonej żywotności. Natomiast potomstwo rodziców w różnym wieku było podobne do potomstwa rodziców młodych. Z jaj składanych przez starsze samice wylęgały się większe larwy, które wolniej się rozwijały, ale charakteryzowały się większą żywotnością, niż larwy z jaj składanych przez młodsze samice. Zaobserwowano też, że na kondycję potomstwa biedronki *Hippodamia convergens* wpływa wielkość ciała matecznych samic, jej wiek oraz dostępności pokarmu we wcześniejszych stadiach rozwojowych [Vargas i in. 2013]. Małe samice biedronki z ograniczonym dostępem do pokarmu składały mniej małych jaj, niż samice duże z pełnym dostępem do pożywienia. Z dużych jaj, larwy biedronki wylęgały się szybciej i rozwijały krócej, niż larwy wylęgające się z jaj małych. Podobnie, mniej liczne i mniej zdrowe potomstwo wylęgało się z jaj złożonych przez młode samice muchołówki białoszyjej (*Ficedula albicollis*), ptaka z rodziny muchołówkowatych (Muscicapidae), niż z jaj złożonych przez starsze samice tego gatunku [Hegyí i in. 2006].

Wiek samicy i samca okazał się też ważnym czynnikiem kształtującym dynamikę rozwoju populacji potomstwa bielinka kapustnika (*Pieris brassicae*), motyla z rodziny bielinkowate [Ducatez i in. 2012]. Stwierdzono, że długość życia potomstwa bielinka ulegała obniżeniu wraz z wiekiem matek, a żywotność jaj i rozwój larw ograniczał wiek ojca. W przypadku obojga starych rodziców złotooka *Chrysopa lufribralis* procent niepełnych jaj był najwyższy, a procent osobników potomstwa osiagających stan dojrzałości najniższy [Hydorn i Whitcomb 1972]. Ponadto, czas rozwoju dorosłego potomstwa wydłużał się wraz z wiekiem samic składających jaja. Podobnie, u azjatyckiego strąkowca czteropłamego (*Callosobruchus maculatus*) wielkość jaj i ich wylęgarność zależała od wieku samicy [Fox 1993]. Wraz ze wzrostem wieku matki składane przez nią jaja były mniejsze, czas rozwoju pokolenia wydłużał się, przeżywalność potomstwa w czasie rozwoju od jaja do dorosłego była mniejsza. Interesujące, że potomstwo starych matek dożywiane drożdżami i cukrem rozwijało się szybciej, jednak tak wzbogacona dieta nie miała wpływu na wielkość ciała potomstwa [Mousseau i Fox 1998]. Ostatnie badania Mahyub i in. [2014] wykazały, że poza wiekiem rodziców, na długość życia strąkowca – *C. maculatus* negatywnie wpływała temperatura otoczenia, ale samice żyły dłużej, niż samce.

Starsze samice mszyc - *Aphis nerii*, zasiedlające pączki oleandrów, rodziły potomstwo przez krótszy czas, niż samice młodsze [Zehnder i in. 2007], ale potom-

ne samice starszych matek szybciej osiągały dojrzałość, niż samice młodych matek. Natomiast mszyce-matki w średnim wieku rodziły najliczniejsze potomstwo. Badania ryb i innych zwierząt morskich [Marshall i in. 2010] nie wskazują, aby potomstwo starszych matek było zdrowsze i żyło dłużej, niż potomstwo młodych matek.

U człowieka, badania nad wpływem wieku rodziców na kondycję i żywotność potomstwa budzą coraz większe zainteresowanie, ze względu na wyraźne przesunięcie wieku kobiet rodzących pierwsze dziecko. Na podstawie badań prowadzonych pod koniec ubiegłego wieku [Gawrilov i Gawrilova 1997] stwierdzono silną odwrotną korelację między wiekiem ojca, a długością życia córek. Cannon [2009] podaje, że opóźnione ojcostwo, prowadzi do zwiększonej częstotliwości schorzeń rozwojowych i neuropsychiatrycznych i ma to związek z częstszymi mutacjami w komórkach spermy, niż w komórkach jajowych. Autorzy potwierdzili też, że córki starszych ojców żyją średnio o 2 lata krócej, niż córki ojców młodych. Natomiast, Hubbard i in. [2009] przebadał 5112 osób i nie stwierdził zależności między wiekiem rodziców i długością życia oraz dobrostanem potomstwa.

#### 4. Wpływ diety rodziców na biologię i kondycję potomstwa

Wymagania pokarmowe różnych organizmów są różne. Zazwyczaj w przypadku dostępu do zróżnicowanego pożywienia, bezkręgowce, w tym owady potrafią wybierać taką dietę, która jest dla nich najbardziej zbilansowana pod względem zawartości składników niezbędnych do prawidłowego rozwoju. W wielu pracach pokazano, że zmiany w diecie rodziców wpływają na aktywność, kondycję i długość życia potomstwa [Sudhakaran i in. 2014]. Zauważono też, że z populacji muszki owocowej żyjącej w warunkach głodowych i braku wody można wyselekcjonować osobniki żyjące bardzo długo, co sugeruje, że pewne niedobory pokarmowe mogą przedłużać czas życia tych muchówek [Rose i in. 1992]. Co więcej, potomne osobniki muszki owocowej karmione zubożoną dietą (znacznie mniej drożdży) były większe od potomnych osobników karmionych dietą zbliżoną do optymalnej [Valtonen i in. 2012]. Ponadto, jeśli jedno z rodziców muszki owocowej karmione było gorszym pokarmem, to rozwój pokolenia potomnego skracał się. Natomiast rozwój pokolenia potomnego znacząco wydłużał się, gdy obydwójce rodzice karmieni byli gorszym pokarmem. Podobnych obserwacji dokonali też Maung i Read [2007], którzy stwierdzili, że potomstwo komarów, których matki karmiono ubogą dietą składały większe złoża jaj, niż matki żywione dietą optymalną.

Dalsze przykłady wyraźnie wskazują, że manipulowanie składem diety zmienia kondycję i aktywność owada. Dokarmianie larw jedwabnika (*Bombyx mori*) anty-oksydantami (kwasem askorbinowym i tyrozyną) skutkowało obniżeniem

poziomu wolnych rodników i wpływało na procesy starzenia larw [Sudhakaran i in. 2014]. Jeśli karaczanom podawano pokarm wzbogacony w składniki takie jak oktopamina i synefryna (tzw. aktywatory spalania tłuszczu), to obserwowano zwiększoną konsumpcję [Cohen i in. 2002]. Natomiast, dodanie do pokarmu fentolaminy dramatycznie ograniczało żerowanie karaczanów. Muchówki owocanki południówki (*Ceratitis capitata*) utrzymywane na diecie bezbiałkowej żyły znacząco dłużej, niż muchówki karmione dietą bogatą w białko [Carey i in. 1998]. Wzbogacenie diety w białko doprowadzało do wzmożenia aktywności owadów i inicjowało składanie jaj przez samice, ale równocześnie istotnie wzrastała ich śmiertelność.

U owadów społecznych, samica mrówki czy termita opiekująca się larwami potrafi odbierać informację o stanie odżywienia larw poprzez umiejętne rozróżnianie składu lotnych węglowodorów emitowanych z ich kutykuli [Mas i in. 2009]. Simpson i Raubenheimer [2006] badając owady i szczury stwierdzili, że nie ilość kalorii dostarczonych wraz z pokarmem, ale równowaga między energią pozyskiwaną z białka i energią pozyskiwaną z innych związków reguluje tempo metabolizmu tych organizmów, wpływając na przyrost masy ciała i długość życia. Najnowsze badania brytyjskie nad wpływem otyłości rodziców na zachorowalność na choroby sercowo-naczyniowe dzieci wykazały, że nadwaga rodziców pozytywnie koreluje z masą ciała dzieci i częstotliwością schorzeń sercowo-naczyniowych [Cooper i in. 2013; McCarthy i in. 2015].

Od niedawna wiadomo, że pewne związki zawarte w produktach spożywczych np. resweratrol (polifenol o charakterze antyutleniacza) występujący w skórce winogron, morwie, czarnej porzeczce oraz związki występujące np. w kurkumie, kakao, zielonej herbacie, a także niskokaloryczna dieta oraz warunki umiarkowanego stresu skutecznie aktywują białka enzymatyczne o nazwie sirtuiny (SIRT) [Siedlecka i Bogusławski 2005; Gertz i in. 2012; Villalba i Alcain 2012; Dudkowska i Kucharewicz 2014]. Wzrost aktywności niektórych z tych białek (np. SIRT6) prowadzi do uruchomienia procesów naprawczych w obrębie DNA, wpływa na stabilność telomerów, zmiany metaboliczne i hormonalne skutkujące hamowaniem procesów starzenia się komórek, tkanek i organów oraz wydłużaniem życia. Inne sirtuiny, np. SIRT1 hamują apoptozę komórek. Do tej pory opisano wiele białek enzymatycznych typu SIRT, ale dopiero dogłębne poznanie mechanizmów ich działania może w przyszłości pozwolić na wykorzystanie sirtuin w leczeniu chorób takich jak Parkinson, Alzheimer, cukrzyca, nadciśnienie, choroby skóry, otyłość oraz w opóźnianiu procesów starzenia się [Siedlecka i Bogusławski 2005; Sikora 2014].

## 5. Podsumowanie i wnioski

U wielu gatunków zwierząt oraz człowieka, procesy starzenia się polegają na podobnych mechanizmach, chociaż ich przebieg pozostaje pod kontrolą różnych czynników. Niedołęstwo, szczególnie dobrze widoczne pod koniec życia, upodabnia różne grupy organizmów. Np. ruchy starych zwierząt i starych ludzi stają się powolne i niechętne, a poszukiwanie czy przygotowywanie pokarmu wzbudza ograniczone zainteresowanie. Większe zainteresowanie budzi poszukiwanie tzw. bezpiecznych miejsc czy kryjówek. Poznanie uwarunkowań i mechanizmów procesu starzenia się u różnych grup organizmów poszerza naszą wiedzę o procesie i stwarza możliwości opracowania metod opóźniających starzenie, eliminujących najważniejsze jego przyczyny i wydłużających czas życia. Procesy rozrodcze, które wiążą się z wydatkowaniem energii, mają wpływ na komfort i długość życia większości organizmów, w tym człowieka. Dieta, która sprzyja długowieczności różni się od tej, która sprzyja rozmnażaniu. Pierwsza z nich bazuje na ograniczaniu kalorii, druga na ich dostarczaniu. Dzisiaj wiemy, że manipulując warunkami środowiskowymi możemy modyfikować długość życia wielu gatunków zwierząt, ale jak dotąd dla żadnego z nich, ani dla człowieka nie udało się określić górnej granicy wieku [Carey 2001].

Wydaje się, że kluczem do poprawy komfortu życia oraz przedłużania jego czasu trwania jest zachowanie równowagi energetycznej i metabolicznej oraz podnoszenie odporności na stresy [Salminen i Kaarniranta 2012]. Badania, na które powołują się w ostatnich przeglądowych pracach liczni autorzy wskazują, że wzrost aktywności kinazy AMPK (aktywowanej zmianami w poziomie AMP/ADP) umożliwia przedłużenie życia organizmów zarówno bezkręgowych jak i ssaków. Pod kontrolą AMPK pozostają procesy autofagii oraz regulacyjne szlaki sygnałowe zwiększające odporność na stresy [McCauley i Dang 2014]. Niestety, responsywność AMPK obniża się wraz z wiekiem, co rozprzęga regulację metabolizmu energetycznego, zwiększa poziom stresu oksydacyjnego i ogranicza wydajność autofagii. Powstaje pytanie jak temu zaradzić? Ostatnie wyniki prac zespołu Walker [2014] pokazują, że zwiększenie poziomu AMPK poprzez aktywację genu *AMPK* w obrębie przewodu pokarmowego lub układu nerwowego muszki owocowej może doprowadzać do spowalniania procesu starzenia i przedłużać jej czas życia nawet o 30%. Co więcej, zauważono, że lokalna aktywacja genu *AMPK* w obrębie układu nerwowego skutkuje spowolnieniem procesu starzenia komórek w innych organach. Ostatnio, wykazano udział innego genu – *parkin* w spowalnianiu procesu starzenia muszki owocowej [Rana et al. 2013].

Wyniki badań nad procesami starzenia u bezkręgowców dają więc nadzieję na spowolnienie w przyszłości tych procesów u człowieka. Wiedza dotychczasowa-

wa o przyczynach śmiertelności i czynnikach wpływających na komfort i długość życia owadów pozwala na stwierdzenie, że: (1) zwykle samice żyją dłużej i dominują w potomstwie, choć nie u wszystkich gatunków; (2) owady społeczne (np. pszczoły mrówki, termyty), podobnie jak ludzie, żyją dłużej, niż organizmy żyjące pojedynczo; (3) wydłużaniu życia sprzyja poczucie bezpieczeństwa, życie w monogamii, opieka nad potomstwem, wspólna obrona przed wrogami i optymalna dieta. Aktywatory sirtuin występujące w większych ilościach w niektórych produktach roślinnych mogą wpływać na ograniczanie procesów starzenia, a w przyszłości mogą być pomocne w leczeniu groźnych chorób człowieka.

#### LITERATURA

1. Akkawi M. M., Scott D.R. (1984): The effect of age of parents on the progeny of diapaused and non-diapaused *Heliothis zea*. Entomol. Exp. Appl., 35:235-9.
2. Boczek J. (1992): Niechemiczne metody zwalczania szkodników roślin. Wyd. SGGW, Warszawa, 242 ss.
3. Boczek J., Błaszak C. (2006): Procesy starzenia się i długość życia owadów i roztoczy. Stawonogi. Znaczenie epidemiologiczne. A. Buczek, C. Błaszak, Koliber, Lublin, 13-20.
4. Cannon M. (2009): Contrasting effects of maternal and paternal age on offspring intelligence. PLoS Med., 6(3):100-42.
5. Carey J. R. (2001): Insect biodemography. Annu. Rev. Entomol., 46:9-110.
6. Carey J. R., Liedo P., Muller H. G., Wang J. L., Vaupel W. (1998): Dual modes of ageing in Mediterranean fruit fly females. Science, 281:996-998.
7. Cohen R. W., Mahoney D. A., Can H. D. (2002): Possible regulation of feeding behavior in cockroach nymphs by neurotransmitter octopamine. J. Insect Beh., 15(1):37-50.
8. Cooper R., Pereira S. M. P., Power C., Hyppönen E. (2013): Parental obesity and risk factors for cardiovascular disease among their offspring in mid-life: finding from the 1958 British Birth cohort study. Int. J. Obesity, 37:1590-1596.
9. Ducatez S., Baquette M., Stevens V. M., Atgrand D., Freville H. (2012): Complex interactions between paternal and maternal effects: parental experience and age at reproduction affect fecundity and offspring performance in a butterfly. Evolution, 66:3558-3569.
10. Dudkowska M., Kucharewicz K. (2014): Związki pochodzenia naturalnego modulujące starzenie się i śmierć komórek. Post. Bioch., 60(2):207-220.
11. Fox C. W. (1993): The influence of maternal age and mating frequency on egg size and offspring performance in *Callosobruchus maculatus* (Coleoptera: Bruchidae). Oecologia, 96:139-146.
12. Freitas A. A., de Magalhães J. P. (2011): A review and appraisal of the DNA damage theory of ageing. Mutat. Res. Mutat. Res., 728:12-22.
13. Gavrilov L. A., Gavrilova N. (1997): Parental age at conception and offspring longevity. Rev. Clinic. Geront., 7:5-12.

14. Gertz M., Nguyen G. T. T., Fischer F., Suenkel B., Schlicker C., Fränzel B. i in. (2012): A Molecular Mechanism for Direct Sirtuin Activation by Resveratrol. *PLOS ONE* 7(11): e49761.
15. Hegyi G., Rosivall B., Török J. (2006): Paternal age and offspring growth: separating the intrinsic quality of young from rearing effects. *Behav. Ecol. Sociobiol.*, 60:672-682.
16. Hubbard R. F., Andrew M.K., Rockwood K. (2009): Effect of parental age at birth on the accumulation of deficits, frailty and survival in older adults. *Age and Ageing*, 38(4):380-385.
17. Hydorn S. B., Whitcomb W. H. (1972): Effects of parental age at oviposition on progeny of *Chrysopa lufrilabris*. *Fla. Entomol.*, 55:79-85.
18. Keller L. (1998): Queen lifespan and colony characteristics in ants and termites. *Insects Soc.*, 45:235-46.
19. Keller L., Jemielity S. (2006): Social insects as a model to study the molecular basis of ageing. *Exp. Gerontol.*, 41:553-556.
20. Krishna M. S., Santhosh H. T., Hegde S. N. (2012): Offspring of older males are superior in *Drosophila bipectinata*. *Zool. Studies*, 51(1):72-84.
21. Lagouge M., Larsson N. G. (2013): The role of mitochondrial DNA mutations and free radicals in disease and ageing. *Scopus*, 1s.
22. López-Otín C., Blasco M. A., Partridge L., Serrano M., Kroemer G. (2013): The Hallmarks of Aging. *Cell*, 153:1194-1217.
23. Mahyuib J. A., Aldryhim Y., Sayed A. K., Thalil A. T. (2014): Combination effect of maternal age and temperature on the rate of increase of the copea weevil, *Callosobruchus maculatus* (F.). *Egypt. Acad. J. Biol. Sci.*, 7(1):23-30.
24. Marshall D. J., Heppel S.S., Munch S. B., Warner R. R. (2010): The relationship between maternal phenotype and offspring quality: do older mothers really produce the best offspring? *Ecology* 91:2862-2873.
25. Mas F., Kölliker M. (2008): Maternal care and offspring begging in social insects: chemical signaling, hormonal regulation and evolution. *Anim. Beh.*, 76(4):1121-1131.
26. Mas F., Haynes K. F., Kölliker M. (2009): A chemical signal of offspring quality affect maternal care in a social insect. *Proc. R. Soc. London: Biol. Sci.*, 276:166-168.
27. Mattson M. F. (2013): Hormesis defined. *Ageing Res. Rev.*, 10(4):1568-70.
28. Maung G. K., Read A. F. (2007) The effect of parental rearing conditions on offspring life history in *Anopheles stephensi*. *Malaria J.*, 6:130.
29. McCarthy K., Yong-ling Ye, Shuai Yuan, Qi-giang He. (2015): Parental weight status and offspring cardiovascular disease risks: a cross-sectional study of Chinese children. *Orig. Res.*, 12(8):12 ss.
30. McCauley B. S., Dang W. (2014): Histone methylation and aging: lessons learned from model systems. *Biochim. Biophys. Acta*, 1839 (12):1454-1462.
31. McIntyre G. S., Gooding R. H. (2000): Effects of maternal age on larval competitiveness in house flies. *Heredity*, 85:480-489.
32. Mousseau T. A., Fox C. W. (1998): The adaptive significance of maternal effects. *Tree*, 12:403- 406.
33. Müller C. B., Williams I. S., Hardie J. (2001): The role of nutrition, crowding and inter-specific interactions in the development of winged aphids. *Ecol. Entomol.*, 26(3):330-340.

34. Münch D., Amdamm G.V., Wolschin F. (2008): Ageing in a eusocial insect: molecular and physiological characteristics of life span plasticity in the honey bee. *Funct. Ecol.*, 22(3):407-421.
35. Nezis I. P. (2012): Selective Autophagy in *Drosophila*. *Int. J. Cell Biol.*, doi: 146767.
36. Rana A, Rera M, Walker D.W. (2013): Parkin overexpression during aging reduces proteotoxicity, alters mitochondrial dynamics, and extends lifespan. *PNAS*, 110(21):8638–8643.
37. Rose M.R., Vu L.N., Park S.U., Graver J. L. (1992): Selection on stress resistance increases longevity in *Drosophila melanogaster*. *Exp. Geront.*, 27:241-59.
38. Ross L., Langenhof M.B.W., Pen I., Beukeboom L.W., West S.A., Shuker D.M. (2010): Sex allocation in a species with paternal genome elimination: the roles of crowding and female age in the mealybug *Planococcus citri*. *Evol. Ecol. Res.*, 12:89-104.
39. Salminen A., Kaarniranta K. (2012): AMP-activated protein kinase (AMPK) controls the aging process via an integrated signaling network. *Ageing Res Rev.*, 11(2):230-241.
40. Seo A.Y, Joseph A.M., Dutta D., Hwang J.C.Y, Aris J. P., Leeuwenburgh C. (2010): New insights into the role of mitochondria in aging: mitochondrial dynamics and more. *J. Cell Sci.*, 123:2533–2542.
41. Siedlecka K., Bogusławski W. (2005): Sirtuiny - enzymy długowieczności? *Gerontologia Polska*, 13(3):147–152.
42. Sikora E. (2014): Starzenie i długowieczność. *Post. Bioch.*, 60 (2):125-137.
43. Simpson S. J., Raubenheimer D. (2006): Macronutrient balance and lifespan. *Ageing*, 1:875-880.
44. Speakman J. R. (2005): Body size, energy metabolism and lifespan. *J. Exp. Biol.*, 208:1717-1730.
45. Sudhakaran A., Kunnatuparanbil S., Sebastian C. D. (2014): Effects of antioxidant food supplement on aging in *Bombyx Mori*. *Int. Res. J. Biol. Sci.*, 3(4): 61-65.
46. Valtonen T. M., Kangassalo K., Pö M., Rantala M. J. (2012): Transgenerational effects of parental larval diet on offspring development time, adult body size and pathogen resistance in *Drosophila melanogaster*. *PLoS ONE*, 7(2):3161.
47. Vargas G., Michaud J. P. Nechols J. R. (2013): Cryptic maternal effect in *Hippodamia convergens* vary with maternal age and body size. *Entom. Exp. Appl.*, 146:302-311.
48. Villalba J. M., Alcain F. J. (2012): Sirtuin activators and inhibitors. *Biofactors*, 38(5):349-59.
49. Walker D. (2014): UCLA biologists delay the aging process by “remote control”. *UCLA Newsroom. Science + Technology*. 3 ss.
50. Yamamoto R., Bai H., Dolezal A. G., Amdam G., Tatar M. (2013): Juvenile hormone regulation of *Drosophila* aging. *BMC Biology*, 85. doi: 10.1186/1741-7007-11-85.
51. Zehnder C. B., Parris M. A., Hunter M. D. (2007): Effects of maternal age and environment on offspring vital rates in the oleander aphid (Hemiptera: Aphididae). *Environ. Entomol.*, 36(4):910-917.

e-mail: jan\_boczek@sggw.pl

e-mail: malgorzata\_kielkiewicz@sggw.pl