



## Определение старения: прошлое, настоящее и возможное будущее\*

А.Н. Хохлов 

*Сектор эволюционной цитогеронтологии, биологический факультет, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Россия, 119234, г. Москва, Ленинские горы, д. 1, стр. 12  
e-mail: khokhlov@mail.bio.msu.ru*

Анализируются различные представления о “правильном” определении старения. Подчеркивается, что за последние десятилетия таких определений появилось огромное количество, а научных публикаций, посвященных этому вопросу, в Интернете можно найти несколько миллионов. При этом определения большинства ученых-геронтологов основывались на положении, согласно которому (с теми или иными модификациями) старение — это совокупность возрастных изменений организма, приводящих к увеличению вероятности смерти. Однако по мере появления многочисленных новых данных в геронтологических исследованиях многие специалисты начали сомневаться в том, что такое «классическое» определение их устраивает. Это было связано, в том числе, с выявленным влиянием длительных хронических заболеваний типа ВИЧ или COVID-19 на возрастную динамику смертности, с кардинальными изменениями за последние десятилетия представлений о клеточном старении и о взаимосвязи старения с различными возраст-зависимыми болезнями, а также о корректной методологии определения биологического возраста. Не последнюю роль сыграли также очевидное отсутствие до настоящего времени успехов фундаментальной геронтологии и появление большого количества работ, в которых наличие/отсутствие старения изучаемых организмов никак не было связано со снятием кривых выживания. Рассматриваются эволюция подходов к определению того, что такое старение, а также возможные перспективы модификации этого определения в будущем.

**Ключевые слова:** старение, клеточное старение, продолжительность жизни, биологический возраст, долголетие, корректные определения

DOI: 10.55959/MSU0137-0952-16-80-3-8

Как ни печально, но вопросов в этой короткой статье будет, по-видимому, больше, чем ответов, однако удержаться от ее написания я не смог — уж очень животрепещущей является для меня тема, вынесенная в заголовок. При этом я прекрасно понимаю, что научных публикаций, затрагивающих данную проблему, в Интернете можно найти несколько миллионов! И надо заметить, что их очень активно читают, скачивают и цитируют. Однако, на мой взгляд, это не очень помогло геронтологам в расшифровке фундаментальных механизмов старения, а также в поиске средств для его замедления/предотвращения. И, как я уже писал ранее, мы по-прежнему не живем не то что 1000, а даже 150 лет [1, 2]

В течение многих лет в своих публикациях [3–7] я подчеркивал необходимость корректного определения старения для проведения «правильных» геронтологических исследований — в частности, работ, направленных на изучение потенциальных геропротекторов [8–10]. Еще Рене Декарт в своем труде «Правила направления ума», написанном в 1628 г., но опубликованном впервые только после его смерти в 1701 г., писал: «Определяйте значения слов — и вы избавите свет от половины его заблуждений» [11].

Скажем, в геронтологической литературе часто упоминается идея, согласно которой старение — это болезнь. Эта идея мне совсем не кажется правильной. Известно, что частота так называемых

\* Статья основана на лекции, прочитанной автором в рамках Международной научной конференции «Антистарение: наука и практика здорового долголетия» в рамках VIII Международного научного конгресса «Глобалистика», посвященного 270-летию МГУ имени М.В. Ломоносова, 220-летию Московского общества испытателей природы, 80-летию Великой Победы и учреждения ООН «ООН и глобальные трансформации международных отношений: многополярность, устойчивость и безопасность», 10–25 октября 2025 г.

«возрастных» заболеваний увеличивается с возрастом. Не очень понятно, как с возрастом должна увеличиваться частота болезни под названием «старение». И как построить кривую ее зависимости от возраста и поставить такой диагноз? Или, возможно, это заболевание не является «возрастным»? Может ли врач сказать пациенту, что он болен старением и можно попробовать его от него вылечить? Или он должен сказать: «Вы неизлечимо больны старением, и шансов на выздоровление у вас нет»? Хотелось бы также взглянуть на пациента, у которого просто нет такого заболевания (например, из-за врожденного иммунитета к нему). Мне кажется, что в случае любой болезни можно найти хотя бы несколько индивидов, которые ей никогда не болели. Впрочем, разделить влияние старения на болезни и болезней на старение довольно трудно, о чем уже много было написано в соответствующих публикациях [12]. Мы так и не можем понять, заболеваем ли мы возрастными болезнями (в первую очередь сердечно-сосудистыми или онкологическими) из-за старения или стареем вследствие появления у нас этих заболеваний, частота которых может просто зависеть от времени.

Надо сказать, что вопросом о корректном определении старения интересовались практически все известные ученые-геронтологи на протяжении многих десятилетий. Как я уже отмечал ранее [1, 6], практически в каждой книге, посвященной вопросам старения и долголетия, авторы уделяли этой проблеме особое внимание. Убедиться в этом очень легко — достаточно просмотреть классические монографии по биологии старения, написанные самыми авторитетными специалистами в данной области. В их числе (перечисляю в хронологическом порядке появления книг) — Бернард Стрелер [13], Александр Комфорт [14], Марион Лэмб [15], Майкл Роуз [16], Калейб Финч [17], Леонард Хейфлик [18], Робин Холидей [19] и многие другие.

У всех упомянутых авторов определение старения (с теми или иными небольшими вариациями) основывалось на понятии об увеличении вероятности смерти с возрастом. Именно это явление по мнению геронтологов-«классиков» и являлось краеугольным камнем науки о старении. В частности, создатель свободнорадикальной теории старения, Денхам Харман, в своей статье 2006 г. [20] написал: «Старение — это прогрессирующее накопление с течением времени разнообразных вредных изменений, которые увеличивают вероятность возникновения болезней и смерти».

Однако другой всемирно известный геронтолог, Стивен Остед, в своей опубликованной в 2004 г. работе «Возражение на статью Бредесена «Несуществующая программа старения: как она работает?» [21] приводит вот такое определение старения: «Старение — это генерализованное, зависящее от времени нарушение фенотипической це-

лостности». И здесь о вероятности смерти уже речи не идет. Впрочем, в замечательном обзоре 2005 г. «Различные темпы старения у многоклеточных: цели функциональной геномики» [22] Остед уже дает следующее — «более правильное», как мне представляется — определение старения: «Старение, или физиологическое старение, — это прогрессирующее ухудшение физиологических функций, происходящее по мере того, как взрослые индивиды становятся все старше и старше, что в конечном итоге приводит к ухудшению здоровья и благополучия, а также к увеличению частоты дегенеративных заболеваний и смерти». В то же время Остед не учитывает ситуацию с длительными хроническими заболеваниями, которые безо всякого старения приводят к увеличению смерти с возрастом. Но мне импонирует упоминание в этом определении «взрослых индивидов», ибо оно позволяет не учитывать возрастание смертности со временем у хронически больных детей и подростков, а также не имеющий отношения к старению феномен высокой детской смертности.

Хочу еще раз повторить, что в последние годы появилось очень большое количество статей, посвященных проблеме «правильного» определения старения, что с очевидностью свидетельствует об актуальности этой проблемы. В Google Scholar можно найти несколько миллионов (!) таких публикаций. Во многих из них слова «определение старения» даже вынесены в заголовок [23, 24]. А в некоторых — не вынесены, но этому вопросу посвящена значительная часть текста [25–28]. Хотя в большом количестве работ речь идет не столько об определении старения, сколько об его описании. Скажем, Леонард Хейфлик (автор концепции старения *in vitro*, или репликативного старения) в одной из своих статей [25] отмечает, что «Старение — это артефакт цивилизации», имея в виду старение как самих людей, так и животных, которых они содержат в своих домах и зоопарках, и подчеркивая, что в дикой природе большинство животных умирает еще до начала старения.

К сожалению, по мере появления многочисленных новых данных геронтологических исследований многие специалисты начали сомневаться в том, что «классическое» определение старения их устраивает, и пытаться ввести модифицированные его варианты.

Однако я хотел бы перечислить основные проблемы, мешающие, на мой взгляд, созданию корректного определения старения:

**Проблема №1** — это кажущаяся очевидность того, что такое старение, для большинства обычных людей и даже ученых-геронтологов. В Московском университете имени М.В. Ломоносова я читаю для студентов общеуниверситетский (для всех факультетов университета) курс «Основы биологии старения, или все, что вы хотели знать о старении (но боялись спросить)» [5]. Как оказа-

лось, ни один слушатель не может дать определение старения или «научно» объяснить, каким образом он отличает старого человека от молодого. И они совершенно не понимают, зачем нужно давать определение термину «старение», который «абсолютно понятен любому идиоту». Как ни печально, этому способствует и ставшее популярным среди некоторых геронтологов представление о том, что старение начинается с эмбриона [29].

**Проблема №2** — в настоящее время в геронтологической англоязычной литературе очень часто смешиваются понятия «aging» и «senescence», что создает определенную путаницу в головах читателей, хотя в классическом варианте «aging» — это любые изменения при увеличении возраста, а «senescence» — лишь накопление вредоносных возрастных изменений, снижающих жизнеспособность организма.

**Проблема №3** — это смешение понятий «старение» и «механизмы старения». Эта проблема затрагивает, как ни странно, даже очень многих всемирно известных геронтологов, с которыми я общался. Например, часто встречается точка зрения, согласно которой старение — это накопление в организме повреждений ДНК, увеличение содержания холестерина [30], укорочение теломер и т.п. При этом мои слова о том, что это лишь возможные механизмы старения, определение которого так и не дано моими собеседниками, ничего, кроме раздражения, никогда у них не вызвали. Кстати, как ни удивительно, но теломерная концепция старения до сих пор чрезвычайно популярна у большого количества геронтологов, хотя сами авторы этой теории (А.М. Оловников, Л. Хейфлик и др.) давно от нее отказались. Поразительно, как долго идея о теломерном механизме старения держится в сознании людей даже после ее опровержения авторами! Ну не из-за укорочения теломер мы стареем! В наших самых важных органах (мозг и сердце) основные функции возложены на постмитотические клетки (нейроны и кардиомиоциты), для которых репликативное старение, обусловленное укорочением теломер, практически не имеет смысла.

**Проблема №4** — это некорректное использование понятия «биологический возраст», который обычно привязывают только к хронологическому возрасту, но не к вероятности смерти. В то же время, как известно, хорошая корреляция какого-то физиологического параметра с хронологическим возрастом (например, для седины коэффициент такой корреляции — один из самых высоких) совсем не означает его хорошей корреляции с силой смертности, а именно это должно интересовать геронтологов в первую очередь.

**Проблема №5** — ситуация с понятием «клеточное старение». Я уже подробно рассматривал ранее вопрос об эволюции этого выражения [31]. К сожалению, к единому определению данного

термина так и не удалось прийти до настоящего времени. В «классическом» варианте идеи клеточного старения подразумевалось, что клетки «стареют» благодаря некоему внутреннему механизму, благодаря которому возникают различные макромолекулярные дефекты (в первую очередь — повреждения ДНК). Фактически, именно так функционируют механизмы маргинотомии Оловникова, приводящей к укорочению теломер нормальных клеток, или механизмы хронологического/«стационарного» старения клеточных культур [4, 32] при ограничении их роста, вызванном контактным торможением. Однако в настоящее время, как правило, под клеточным старением подразумевают накопление/появление в клетках (чаще всего — трансформированных, для которых репликативное старение не характерно) определенных «биомаркеров старения» под воздействием различных внешних факторов (окислительный стресс,  $H_2O_2$ , митомицин С, этанол, ионизирующее излучение, доксорубин и др.), вызывающих повреждения ДНК. Это явление получило название DDR (DNA Damage Response — реакция на повреждения ДНК). Мне не кажется такой подход оправданным, ибо он уводит нас в сторону от понимания истинных механизмов старения многоклеточных организмов. Кроме того, часто встречается (в частности, при описании старения одноклеточных организмов) точка зрения, согласно которой клетка стареет, стареет, стареет..., а потом делится и дает начало двум молодым дочерним клеткам. Не думаю, что такой процесс оправданно считать старением. Впрочем, в разработанной нами модели «стационарного старения» [4, 32, 33] с экспоненциальным ростом вероятности смерти клеток, находящихся в стационарной фазе роста [34], все в порядке. Они действительно вымирают «по Гомпертцу» — так же, как стареющие многоклеточные организмы.

Один мой коллега сказал мне что, по его мнению, огромное количество научных работ, посвященных клеточному старению (в самом разном смысле этого понятия), затормозило мировую геронтологию лет на 50, т.к. отвлекло геронтологов от изучения животных и людей, переключив их на более быстрые, удобные и не столь затратные (в смысле как денег, так и времени) исследования.

Многие исследователи посчитали необходимым изменить свои определения старения, работая над проблемой биологического возраста и занимаясь поиском потенциальных геропротекторов [9, 10].

Хочу подчеркнуть, что изучение геронтологами биологического возраста, привязанного к оценке различных «биомаркеров старения», совсем не заменяет снятие кривых выживания, позволяющих зафиксировать возрастное нарастание смертности. К сожалению, на сегодняшний день других корректных способов это сделать не существует.

На рисунке представлено несколько вариантов кривых выживания когорт живых организмов (дополнительные пояснения — в подписи к рисунку). В случае «нормального» старения (рисунок, А) выживание когорты идет в соответствии с функцией Гомпертца (1), предполагающей экспоненциальное увеличение силы смертности с возрастом:

$$R = \frac{dN}{dt \cdot N} = \frac{-d}{dt} \ln N, \quad (1)$$

где  $R$  — сила смертности, а  $N$  — число выживших к моменту времени  $t$ .

Возможны также отсроченное (рисунок, Б) или преждевременное (рисунок, В) — например, радиационно-индуцированное (при небольших дозах облучения) — старение, которые, соответственно, начинаются позже или раньше, но описываются кривыми, сходными с «нормальной» кривой выживания, т.е. обладающими теми же эксцессом и асимметрией. Если кривая выживания идет вниз гораздо круче, чем в норме, то мы имеем дело с ускоренным старением (рисунок, Г).

Еще две кривые на рисунке (Д и Е) описывают ситуации с отсутствием старения, когда сила смертности не меняется со временем. В случае Д она всегда равна нулю, а в случае Е — является ненулевой постоянной величиной ( $dN/dt$  и  $N$  снижаются пропорционально и тогда мы видим вымирание «по экспоненте»). Кривая Г (ускоренное старение) не обязательно должна быть прямой линией, как на рисунке — достаточно, чтобы она шла выше экспоненты. Кстати, своих студентов я часто спрашиваю, как они могут интерпретировать кривую выживания в виде прямой линии, соединяющей оси ординат и абсцисс. Большинство отвечает, что такая кривая описывает отсутствие старения, ибо величина  $dN/dt$  здесь все время не-

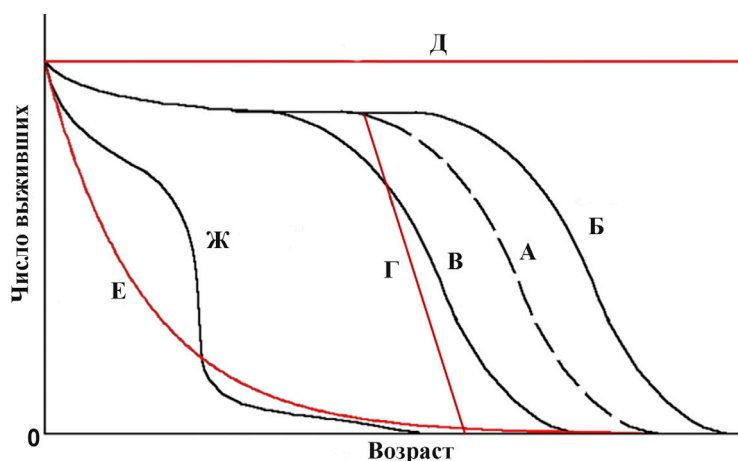
изменна. Однако они забывают про то, что в данном случае  $N$  все время уменьшается, так что сила смертности все равно растет со временем, хотя и не экспоненциально, как при «нормальном» старении, а линейно. Наконец, очень странно выглядящая кривая необычной формы (рисунок, Ж) представляет собой просто плод моего воображения и описывает выживание некой «аномальной» когорты, подверженной влиянию непонятных случайных факторов, выявление которых требует очень скрупулезного анализа всех данных этого эксперимента.

Конечно, представленными на рисунке кривыми выживания все их варианты не исчерпываются. В частности, на нем нет «ректангуляризованной» кривой, когда почти все особи доживают до определенного момента времени, а потом сразу умирают. Нечто близкое к такому варианту мы видим в развитых странах. Кроме того, отсутствует вариант «растянутой» кривой с резко увеличенной максимальной продолжительностью жизни, до которой доживают лишь немногочисленные особи, при этом средняя продолжительность жизни остается практически такой же, как при «нормальном старении». И т.д., и т.п.

Мое «личное» определение старения непрерывно модифицировалось на протяжении нескольких десятилетий. Вот этапы этой модификации:

1. *Старение — это увеличение вероятности гибели организма с возрастом.* Такое чисто математически-статистическое определение мне не нравилось из-за отсутствия в нем упоминания каких-либо биологических событий.

2. *Старение — это совокупность возрастных изменений организма, ведущих к увеличению вероятности его гибели.* Это определение продержалось дольше других.



**Рисунок.** Схематическое изображение нескольких вариантов кривых выживания живых организмов. А — «нормальное» старение в соответствии с функцией Гомпертца; Б — отсроченное старение (форма кривой та же, что и при «нормальном» старении, но снижение численности выживших начинается позже); В — преждевременное старение (форма кривой та же, что и при «нормальном» старении, но снижение численности выживших начинается раньше); Г — ускоренное старение (снижение численности выживших происходит быстрее, чем при «нормальном» старении); Д — отсутствие старения (сила смертности равна нулю в любом возрасте); Е — отсутствие старения (сила смертности не равна нулю и не меняется с возрастом); Ж — некий аномальный вариант кривой выживания, корректная интерпретация которого либо вообще невозможна, либо требует очень скрупулезного анализа ситуации с используемой для исследования когортой.

3. *Старение — это совокупность возрастных изменений организма, ведущих к увеличению вероятности его гибели (уровня смертности, силы смертности).* Здесь просто добавилось небольшое пояснение термина “вероятность гибели”.

4. *Старение — это совокупность возрастных изменений организма, ведущих к увеличению вероятности его гибели (уровня смертности, силы смертности) в отсутствие очевидных признаков патологии.* В этом варианте было учтено, что при длительных хронических болезнях типа ВИЧ или COVID-19 вероятность смерти может повышаться со временем безо всякого старения.

5. ....

Думаю, пока все ученые, работающие в самых разных областях геронтологических исследований, не придут к согласию о том, что такое старение, борьба с ним будет бесконечным поиском черной кошки в темной комнате (как вы, возможно, помните, ее там нет...). Правда, шансы на такое «согласие» представляются мне весьма призрачными.

Можно надеяться, что, как уже много раз было написано в соответствующих статьях [2, 35], объединение усилий «фундаменталистов» (изучающих клеточные, молекулярные и биохимические механизмы старения) и «гериатров» (занимающихся разработкой методов лечения пожилых пациентов) все-таки позволит нам сдвинуться с мертвой точки как в борьбе со старением, так и в поиске эффективных средств воздействия на возрастные болезни. Впрочем, на сегодняшний день успехи «фундаменталистов» представляются

мне гораздо более призрачными, чем возможные достижения «гериатров». И кстати, не в последнюю очередь — из-за разброса в определениях. Видимо, поэтому популярность статей в клинических журналах на порядок выше, чем публикаций в журналах, посвященных фундаментальным биомедицинским исследованиям.

### Заключение

Итак, главная модификация определения старения, на мой взгляд, должна на сегодняшний день выглядеть вот так:

*Старение — это совокупность возрастных изменений организма, ведущих к увеличению вероятности его гибели (уровня смертности, силы смертности) в отсутствие очевидных признаков патологии.*

Эта модификация хоть и последняя, но, по-видимому, не окончательная. Поэтому в пункте 5 приведенного выше списка моих «личных» определений и стоит многоточие.

Складывается впечатление, что решением сформулированных в этой статье вопросов геронтологам придется все-таки серьезно заниматься в последующие годы.

Автор благодарен Галине Моргуновой за ее неоценимую помощь в оформлении рукописи статьи.

Работа выполнена в рамках государственного задания МГУ, ч. 2 (фундаментальные научные исследования, № 121032300215-6), без использования животных и без привлечения людей в качестве испытуемых. Автор заявляет об отсутствии у него конфликта интересов.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Khokhlov A.N. Reflections of a pessimistic gerontologist or why we still do not live 1000 years. *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2021;76(4):239–243.
2. Khokhlov A.N. The renewed ‘Advances in Gerontology’ 2025: Results, prospects, changing strategy. *Adv. Gerontol.* 2025;15(2):43–45.
3. Khokhlov A.N. From Carrel to Hayflick and back, or what we got from the 100-year cytogerontological studies. *Biophysics.* 2010;55(5):859–864.
4. Khokhlov A.N. Does aging need its own program, or is the program of development quite sufficient for it? Stationary cell cultures as a tool to search for anti-aging factors. *Curr. Aging Sci.* 2013;6(1):14–20.
5. Khokhlov A.N. Basics of biology of aging for MSU non-biologists. *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2023;78(2):111–114.
6. Khokhlov A.N. Gerontology in the 21st century: From failures to advances. Hopefully. *Adv. Gerontol.* 2023;13(1):1–3.
7. Khokhlov A.N. Why freshwater hydra does not get Alzheimer’s disease. *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2023;78(3):198–204.
8. Khokhlov A.N., Klebanov A.A., Morgunova G.V. On choosing control objects in experimental gerontological research. *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2018;73(2):59–62.
9. Khokhlov A.N. and Morgunova G.V. Should we consider water and antibiotics to be geroprotectors? *Adv. Gerontol.* 2023;13(4):202–205.
10. Khokhlov A.N. Antioxidants: Good, bad, or ineffective in terms of aging and lifespan? It depends. *Adv. Gerontol.* 2024;14(4):171–174.
11. Descartes R. Règles pour la direction de l’esprit. Vrin, 1970. 146 p.
12. Анисимов В.Н. Старение и ассоциированные с возрастом болезни. *Клин. геронтол.* 2005;11(1):42–49.
13. Strehler B.L. *Time, cells and aging.* NY: Acad. Press, 1962. 270 pp.
14. Comfort A. *Ageing: The biology of senescence.* NY: Holt, Rinehart and Winston, 1964. 365 pp.
15. Lamb M.J. *Biology of ageing.* Glasgow: Blackie, 1977. 184 pp.
16. Rose M. *Evolutionary biology of aging.* NY: Oxford Univ. Press, 1991. 221 pp.
17. Finch C.E. *Senescence, longevity, and the genome.* Chicago: Univ. Chicago Press, 1990. 922 pp.
18. Hayflick L. *How and why we age.* NY: Ballantine Books, 1994. 377 pp.
19. Holliday R. *Aging: The paradox of life. Why We Age.* Springer Science and Business Media, 2007. 134 pp.

20. Harman D. Free radical theory of aging: an update. Increasing the functional life span. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006;1067(1):10–21.
21. Austad S.N. Rebuttal to Bredesen: ‘The non-existent aging program: how does it work?’. *Aging Cell.* 2004;3(5):253–254.
22. Austad S.N. Diverse aging rates in metazoans: targets for functional genomics. *Mech. Ageing Dev.* 2005;126(1):43–49.
23. Flatt T. A new definition of aging? *Front. Genet.* 2012;3:148.
24. Lemoine M. Defining aging. *Biol. Philos.* 2020;35(5):46.
25. Hayflick L. The future of ageing. *Nature.* 2000;408(6809):267–269.
26. Rose M.R., Flatt T., Graves J.L., Greer L.F., Martinez D.E., Matos M., Mueller L.D., Shmookler Reis R.J., Shahrestani P. What is aging? *Front. Genet.* 2012;3:134.
27. López-Otín C., Blasco M.A., Partridge L., Serrano M., Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell.* 2013;153(6):1194–1217.
28. Mori M.A. Aging: a new perspective on an old issue. *An. Acad. Bras. Cienc.* 2020; 92(2):e20200437.
29. Gladyshev V.N. The ground zero of organismal life and aging. *Trends Mol. Med.* 2021;27(1):11–19.
30. Khokhlov A.N. On the cholesterol theory of aging-2022. *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2022;77(4):292–296.
31. Khokhlov A.N. Evolution of the term “cellular senescence” and its impact on the current cyto gerontological research. *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2013;68(4):158–161.
32. Morgunova G.V., Khokhlov A.N. Signs of similarities and differences in cellular models of aging: A scoping review. *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2022;77(3):139–146.
33. Khokhlov A.N. Stationary cell cultures as a tool for gerontological studies. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1992;663:475–476.
34. Khokhlov A.N. Cell kinetic approaches to the search for anti-aging drugs: Thirty years after. *Moscow Univ. Biol. Sci. Bull.* 2018;73(4):185–190.
35. Demaria M. Rethinking healthcare through aging biology. *Aging (Albany NY).* 2025;17(5):1077–1079.

Поступила в редакцию 05.10.2025

После доработки 29.10.2024

Принята в печать 06.11.2025

## OPINION ARTICLE

### Defining aging: Past, present, and possible future

A.N. Khokhlov 

*Evolutionary Cyto gerontology Sector, School of Biology, Lomonosov Moscow State University,  
1–12 Leninskie gory, Moscow, 119234, Russia*

*\*e-mail: khokhlov@mail.bio.msu.ru*

Various views on the “correct” definition of aging are analyzed. It is emphasized that a huge number of such definitions have emerged in recent decades, and several million scientific publications devoted to this topic can be found online. At the same time, most gerontologists based their definitions on the premise that aging (with various modifications) is a set of age-related changes in the body that lead to an increased probability of death. However, as numerous new data emerged in gerontological research, many specialists began to question the suitability of this “classical” definition. This was due, among other things, to the identified impact of long-term chronic diseases such as HIV or COVID-19 on age-related mortality dynamics, to the dramatic changes in recent decades in the understanding of cellular aging and the relationship between aging and various age-related diseases, as well as to the correct methodology for determining biological age. The apparent lack of progress in fundamental gerontology to date and the emergence of a large number of studies in which the presence / absence of aging in the studied organisms was in no way linked to the obtaining survival curves also played a significant role. The evolution of approaches to defining aging is discussed, as well as potential future modifications to this definition.

**Keywords:** *aging, cell senescence, lifespan, biological age, longevity, correct definitions*

**Funding:** This work was performed under the state assignment of Moscow State University, project number 121032300215-6.

#### Сведения об авторе

*Хохлов Александр Николаевич* — докт. биол. наук, зав. сектором эволюционной цитогеронтологии биологического факультета МГУ. Тел.: 8-495-939-15-90; e-mail: khokhlov@mail.bio.msu.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7454-7023>