

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии и цитологии
(наименование кафедры)

Рецензия д.м.н., профессора Кириченко Андрея Константиновича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Захаренко Валерий Дмитриевич
(ФИО ординатора)

Тема реферата "Можно ли считать старость болезнью?"

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

Дата: 24» января 2020 год

Подпись рецензента

Кириченко А.К.
(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Захаренко В.Д.
(подпись)

Захаренко В.Д.
(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

"Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени проф. П.Г. Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Можно ли считать старение болезнью?»

Выполнила: Ординатор 1-го года
Захаренко Валерия Дмитриевна

Руководитель: Д.М.Н., профессор
Кириченко Андрей Константинович

Красноярск, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение.....	3
2. Основные теории старения.....	4
3. Основные закономерности старения.....	7
4. Основные морфологические проявления старения.....	8
5. Старение-это болезнь?.....	13
6. Заключение.....	16
7. Список литературы.....	17

ВВЕДЕНИЕ

В течение последних 160 лет ожидаемая продолжительность жизни в экономически развитых странах постоянно увеличивалась со средней скоростью три месяца в год. Если мы посмотрим акты вскрытия тела В.И. Ленина от 1924 года, написанные профессором Алексеем Ивановичем Абрикосовым, то первое, что мы увидим, это будут фразы «труп пожилого человека». Притом, известно, что этому персонажу отечественной истории на момент смерти было лишь 53 года, и тем не менее, выдающийся патологоанатом современности пишет именно так. И таких примеров много, как в отечественной, так и мировой литературе, когда люди называются старыми либо пожилыми в еще том возрасте, в котором нам сегодня даже в голову не придет так характеризовать человека. Феномен «долгожительства», равно как и существенное постарение населения экономически развитых и развивающихся стран, ставшее особенно заметным в последней четверти XX века, вызвали закономерное и значительное увеличение интереса к геронтологии. А изменение эмоционального восприятия и смыслового наполнения понятий «старение» и «старость» предопределило появление дискуссии о возможности признания процесса самого старения болезнью.

Старость – закономерно наступающий заключительный период возрастного развития. **Старение человека** - закономерный биологический процесс, определяемый его индивидуальной, генетически обусловленной программой развития. Общее развитие человека может быть разделено на два периода - восходящего и нисходящего развития. Первый из них заканчивается с полной зрелостью организма, а второй начинается уже в 30-35 лет. С этого возраста начинается постепенное изменение различных видов обмена, состояния функциональных систем организма, неизбежно ведущее к ограничению его приспособительных возможностей, увеличению вероятности развития патологических процессов, острых заболеваний и смерти.

ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

Существует около 300 гипотез старения, каждая из которых, пусть и односторонне, отражает ту или иную сторону сложнейшего биологического процесса. Нет пока единой универсальной и завершенной теории старения. Есть многочисленные гипотезы, нередко частично совпадающие друг с другом или рассматривающие разные звенья одних и тех же процессов. В целом эти гипотезы затрагивают все уровни – от молекулярного до систем регуляции целостного организма, так как при всей важности и первичной значимости молекулярно-генетических изменений только ими было бы трудно объяснить все многообразие проявлений в общей картине старения человека. На каждом новом уровне биологической организации возникают свои качественно новые механизмы, ведущие к старению. Перечислять все гипотезы не имеет смысла ввиду их многочисленности и, по большей, части, бездоказательности. Остановимся на современных представлениях. Пожалуй, наиболее яркими теориями остаются выдвинутая в 1956 году Д. Харманом свободнорадикальная теория, теория клеточного (репликативного) старения (Л. Хейфлик), теломерная теория (А. М. Оловников), теория старения (В. М. Дильман).

Теории программированного старения рассматривают старение как генетически запрограммированный процесс, который развивается подобно другим стадиям онтогенеза. Они предполагают генетическую детерминированность возрастных сдвигов на молекулярном, клеточном, тканевом и организменном уровнях. При исследовании генома человека получены убедительные факты, указывающие на то, что в процесс вовлечены носители наследственной информации в ДНК. Вопрос о причинно-следственных связях генетических изменений при старении остается открытым. Необходимо вспомнить, что в идеальных условиях культура фибробласта эмбриона человека способна делиться только ограниченное число раз (50–80), это наблюдение было многократно

воспроизведено, последняя фаза жизни клеток в культуре была уподоблена клеточному старению, а сам феномен получил название «предел Хейфлика» по имени автора. С увеличением возраста донора число делений существенно уменьшалось, из чего было сделано заключение о существовании гипотетического счетчика деления, ограничивающего общее их число. При каждом делении клетки ее ДНК укорачивается, что ограничивает пролиферативный потенциал клеток, то есть продолжительность ее жизни.

Роль генов в процессе старения оценивается неоднозначно. Убедительных данных, свидетельствующих о наследственном увеличении продолжительности жизни у человека, не описано.

Заманчиво было бы объяснить старение каким-либо одним изменением – свободными радикалами или накоплением водородных ионов, температурными повреждениями или появлением особого белка-самоубийцы, и др. В этом случае можно было бы надеяться одним каким-либо средством радикально увеличить сроки жизни. Наиболее распространенным в настоящее время является следующее представление о метаболическом каскаде старения: накопление повреждений макромолекулами (перекисное окисление липидов и различные формы повреждений ДНК) приводит к нарушению функции органелл, в частности митохондрий, некрозу и апоптозу клеток, это, в свою очередь, – к дополнительным повреждениям клеток.

Большой интерес представляет разрабатываемая в последнее время гипотеза нейроэндокринной модуляции старения. Согласно последней, инсулиновая недостаточность любого механизма возникновения ускоряет процесс старения. Основная функция инсулина заключается в определении роста клеток, гомеостаза глюкозы, ее потребления клетками и конверсии в липиды. Снижение функции инсулиновых рецепторов вызывает инсулино-независимый сахарный диабет – ИНСД (type II (non-insulin-dependent) diabetes) и укорочение продолжительности жизни

индивидуумов. Роль инсулина в механизме старения позволяет считать ИНСД «осенью человечества».

В итоге, мы имеем в своем распоряжении две традиционные точки зрения на причины развития старения:

1) Старение – генетически запрограммированный процесс, результат закономерного развития программы, заложенной в генетическом аппарате. В этом случае действие факторов окружающей и внутренней среды может повлиять, но в незначительной степени, на темп старения.

2) Старение – результат разрушения организма вследствие неизбежного повреждающего действия сдвигов, возникающих в ходе самой жизни, – стохастический, вероятностный процесс.

В соответствии с адапционно-регуляторной теорией старение генетически не запрограммировано, а генетически детерминировано биологическими свойствами организма. Иными словами, старение – разрушительный, вероятностный процесс, развивающийся в организме с генетически запрограммированными свойствами. Старение – многопричинный и многоочаговый процесс, вызываемый многими факторами, действие которых повторяется и накапливается в течение всей жизни. Среди них стресс, болезни, активация свободнорадикального окисления и накопление перекисных продуктов метаболизма, воздействие ксенобиотиков (чужеродные вещества), изменение концентрации водородных ионов, температурные повреждения, недостаточное выведение продуктов распада белков, гипоксия и др.

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ СТАРЕНИЯ

Старение связано с изменениями, происходящими на всех уровнях организации живой материи – молекулярном, субклеточном, клеточном, системном, целостного организма. Закономерные возрастные изменения организма называются гомеорезом. Гомеорез – «траектория изменения состояния физиологических систем, всего организма в течение жизни. [5]

Для старения характерна гетерохронность – различие во времени наступления старения отдельных органов и тканей. Атрофия тимуса, например, у человека начинается в возрасте 13–15 лет, половых желез – в климактерическом периоде (48–52 года у женщин), а некоторые функции гипофиза сохраняются на высоком уровне до глубокой старости. Гетеротопность – выраженность процесса старения – неодинакова для разных органов и для разных структур одного и того же органа (например, старение пучковой зоны коркового вещества надпочечников выражено меньше, чем клубочковой). Возрастные изменения организма развиваются с различной скоростью (гетерокинетичность). Например, изменения опорно-двигательного аппарата медленно нарастают с возрастом; сдвиги в ряде структур мозга возникают поздно, но быстро прогрессируют, нарушая его функцию. Возрастные изменения организма развиваются разнонаправлено (гетерокатефтенность). Например, секреция половых стероидных гормонов уменьшается, а гонадотропных гормонов гипофиза увеличивается. Кроме того, количественные показатели процесса старения неотделимы от качественных: так, общее снижение веса тела и роста, часто заметное уже в 45–50 лет, связано с морфологически ясными атрофическими изменениями в телах позвонков, в межпозвоночных дисках.

ОСНОВНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТАРЕНИЯ

При анализе морфологических изменений в стареющем организме обнаруживаются признаки практически всех общепатологических процессов, причем на разных структурных уровнях - в макромолекулах и их комплексах, мембранах, органеллах, клетках, тканях, органах и системах. Наиболее заметны из них атрофические, инволютивные изменения («физиологическая атрофия» - специфический геронтологический термин), альтеративные изменения - разного рода повреждения (дегенеративные и дистрофические изменения, гибель клеток, разрушение и уменьшение количества структурно-функциональных единиц и межклеточных структур), а также адаптивные изменения (регенераторные, гипертрофические, компенсаторные).

Наличие во внешнем облике старых пациентов атрофических изменений, квалифицируемых относительно «старческого комплекса признаков» как ведущих, обращает на себя внимание в определенном возрасте уже при жизни. Они же доминируют в общей картине макроскопических изменений на секции умерших пожилых людей и долгожителей. Атрофические процессы, распространяясь в той или иной мере на все органы и структуры, охватывают кожу и ее придатки, подкожную жировую клетчатку, молочные железы, слизистые оболочки (желудок, кишечник, мочевыводящие пути), костно-суставной аппарат, половые органы, лимфатические узлы, костный мозг, экзокринные и эндокринные железы, нервные образования и др.

При морфологическом анализе органов и тканей стареющих людей выявляются варианты сочетания инволютивных, деструктивных и адаптивных изменений. При этом за счет последних, как правило, достаточно длительное время обеспечивается уровень адаптации, требуемый для поддержания гомеостаза и осуществления всего комплекса процессов жизнедеятельности, сохраняющего жизнь. Конечно, с возрастом полнота компенсации утрачиваемых функций снижается. Тем не менее продолжительное время морфологическое обеспечение такой компенсации в

целом соответствует объему функций, выполняемых органами стареющего живущего человека, особенно при физиологическом течении возрастного процесса.

По достижении известного возраста и далее закономерно отмечается заметное преобладание атрофических и дегенеративных изменений.

Функционально (и клинически) это проявляется в прогрессивно нарастающей «старческой недужности» (одряхление организма или «*frailty*»). Темпы одряхления подвержены индивидуальной вариабильности, что находит отражение в различии морфологических картин, выявляемых в органах и тканях в сравнительных исследованиях.

Один из «парадоксов» процесса старения заключается в том, что, с одной стороны, наблюдается разнообразие, в частности, от особи к особи, от индивидуума к индивидууму возрастных морфологических изменений, а с другой - разворачивается достаточно стереотипная унифицированная картина финала возрастной перестройки в виде генерализованной атрофии, которая сопровождается потерей структур и дряхлостью.

Отношение геронтологов к вкладу в возрастной процесс событий на клеточном уровне морфофункциональной организации до сих пор неоднозначно. Одна группа исследователей ведущую роль отводит изменениям в популяциях пролиферирующих клеток, тогда как другая - изменениям в непролиферирующих клетках, длительность жизни которых сопоставима с продолжительностью жизни организма - для человека десятки и даже более сотни лет. Именно в долгоживущих клетках обнаруживаются признанные цитоморфологические корреляты старения. Что касается изменений со стороны клеток, пролиферирующих в зрелом организме, то старение организма ассоциируют с замедлением темпов и/или прекращением клеточного размножения, а также с исходом в малигнизацию. В непролиферирующих стареющих клетках накапливаются изменения, которые патологи квалифицируют нередко как сублетальные, что в итоге приводит либо к клеточной гибели, либо к снижению способности клеток адекватно

отвечать на функциональные запросы и/или действие повреждающих агентов. В упомянутые выше изменения вовлекаются механизмы, обеспечивающие пластические и энергетические процессы, а также специфические относительно повреждающего внутриклеточные структуры агента (антиоксидантные системы) или более общие (белки теплового шока или, что более точно отражает их функциональный профиль, белки клеточного стресса) цитопротекторные эффекты. С возрастом растет вероятность онкотрансформации клеток, что может иметь в своей основе разные причины - нестабильность клеточных геномов в связи, например, с дисфункцией теломер хромосом, мутациями в супрессорных генах или онкогенах и др.

Возрастным изменениям в той или иной степени подвержено большинство внутриклеточных структур долгоживущих клеток. Известно, что длительность существования некоторых из таких структур меньше продолжительности жизни клетки. Из общеклеточных органелл к категории стареющих относятся митохондрии. Морфологически в старых митохондриях отмечаются набухание, просветление матрикса, различные варианты вакуолизации, разрушение крист. В целом структура митондрий становится лабильной, снижается их устойчивость к гипоксическим воздействиям, функционально падает эффективность окислительного фосфорилирования. Изменения со стороны клеточных ядер морфологически часто проявляются в виде их дольчатости. Нередко они становятся гиперхромными. Таким образом, можно говорить, с одной стороны, о старении соответствующих внутриклеточных структур как таковых, а с другой - о состоянии конкретного класса органелл в связи со старением клеток, особенно долгоживущих, например нервных, в стареющем организме. Одним из проявлений старения долгоживущих клеток является обеднение цитоплазмы мембранными структурами. Уменьшается также относительный объем структур пластинчатого комплекса Гольджи, который выглядит как совокупность отдельных диктиосом, разбросанных по

цитоплазме. Специфическим признаком старения долгоживущих клеток являются внутрицитоплазматические отложения липофусцина (пигмент изнашивания или старения в терминах классической морфологии). Гранулы липофусцина в цитоплазме гепатоцитов, кардиомиоцитов, нейронов пожилых и старых индивидуумов образуют скопления, приводящие к функционально значимому сокращению рабочего объема клеток. При массивных скоплениях пигмента клетка гибнет. Благодаря тому, что липофусциновые гранулы имеют желто-коричневую окраску, а их конгломераты объемны, изменяется цвет органов старых людей: бурая атрофия сердца, бурая атрофия печени. Расположение липофусцина в клетке в основном соответствует очагам внутриклеточного лизиса или локализации аутофагосом. Следовательно, оправдано мнение, что отложения липофусцина - это признак имевших место внутриклеточных альтеративных процессов, протекающих с участием лизосом или непосредственно в цитозоле. Известна точка зрения, согласно которой образование с возрастом внутриклеточных отложений липофусцина следует рассматривать как один из факторов морфогенеза клеточного старения. Однако сам по себе пигмент для клеток не токсичен. Вплоть до настоящего времени нет полной ясности относительно происхождения липофусциновых гранул и их функций. Высшая степень повреждения клеток, в том числе при старении, - клеточная смерть, в соответствие с современными представлениями, может быть представлена двумя морфологическими вариантами - некрозом и апоптозом. При некрозе наблюдается сочетание дезинтеграционных процессов в ядре и цитоплазме клеток. Если некроз возникает при повреждающих воздействиях, в том числе под влиянием свободных радикалов, то апоптоз типичен для инволютивных процессов. В частности, при старении организма возникают атрофические процессы в органах, функционирование которых регулируется гормонами (предстательная железа, молочная железа). В условиях возрастного ослабления эндокринного стимулирования развивается атрофия органов с характерными признаками апоптоза. По-видимому, роль апоптоза в

потере клеток при старении не ограничивается его участием только в процессах физиологической атрофии. Иммуногистохимическими методами установлено, что важную роль апоптоз играет в развитии повреждений при умеренной ишемии, а также при действии неблагоприятных физических и химических факторов. По-видимому, старение все же не следует отождествлять с программируемой смертью клеток (апоптозом), поскольку значительное число стареющих клеток долго сохраняют жизнеспособность, теряя лишь способность к репродукции ДНК. Важно другое: при старении наряду с пролиферативной активностью снижается и синтетическая функция клеток, что существенно ограничивает процессы самообновления клеток и тканей, репаративные процессы при повреждениях, адекватную реакцию на стресс. Нарушается регуляция содержания макромолекулярных соединений в клетке, особенно это относится к быстрому разрушению дефектных макромолекул и их удалению из клетки.

Указанные изменения распространяются на соединительную ткань. Так, в коллагене с возрастом происходит образование межмакромолекулярных ковалентных сшивок. В связи с этим он становится менее растворимым, менее доступным для действия коллагеназы, приобретает большую термостабильность, а соединительная ткань теряет присущие ей плотность и эластичность. Продукты неферментативного гликозилирования могут стимулировать макрофаги и другие клетки к выработке протеаз и некоторых цитокинов, играющих важную роль в деструкции тканей. Накопление во внеклеточном матриксе протеогликанов связано с нарушениями протеолитических процессов и с ослаблением кровоснабжения в микроциркуляторном русле органов и тканей стареющих людей. Происходит прогрессирующая дегенерация коллагеновых волокон. Деградированные макромолекулы ухудшают метаболическую ситуацию, пластические процессы и качественные характеристики матрикса. [4]

СТАРЕНИЕ-ЭТО БОЛЕЗНЬ?

По сути, основной вопрос о природе старения был поставлен еще знаменитым философом древности Аристотелем (384–322 до н. э.): является ли старение естественным процессом или болезнью? Как известно, древнегреческий ученый ответил на него так: «Болезнь есть преждевременно приобретенная старость. Старость – естественная болезнь». Это определение не потеряло своего значения и в наше время. Хотя ныне представляется неоспоримым, что старение это естественный процесс, несомненно и то, что у высших позвоночных и особенно у человека характерной формой старения является возрастание числа патологических изменений, проявляющихся различной симптоматикой и вызывающих разнообразные жалобы. Эту специфическую особенность периода увядания весьма лаконично, но точно выразил древнеримский врач Гален, писавший, что здоровье в старости качественно отличается от здоровья в любом другом возрасте, представляя нечто среднее между здоровьем и болезнью.

Упустим из виду философские и деонтологические аспекты, и перейдем к более конкретизированным дисциплинам.

Учение о болезни, нозология, несмотря на конкретный характер, связанный с изучением каждой конкретной отдельной болезни, тем не менее, за последний век претерпела значительные изменения и продолжает эволюционировать. При желании признать старение болезнью не понятно предлагается ли признавать старение отдельной нозологической единицей или будет много «болезней старения» исходя из принципов гетерохронности, гетеротопности и гетерокатефтенности процесса старения? Ведь рамки отдельной болезни «старение» не исключит многообразие патологии старости. Если же биологами предлагается выделение отдельных нозологических единиц, так как одна нозология не может включать все клиническое разнообразие старости, смысловой нагрузки в этом нет, так как множество нозологических единиц предполагает много заболеваний, тогда как новаторы предлагают только одно – признать «старение» одной и единой

болезнью. Предложение приравнять старение к отдельной нозологии основано на механистическом подходе, тогда как клиническое мышление носит слишком многофакторный характер, и даже с учетом использования международным сообществом врачей статистических кодов, в основе как мышления врача, так и предлагаемых методов лечения лежит знание патофизиологии процесса. [2]

Рядом с нозологической стороной данного спора стоят **вопросы патологии**. Переход от частной патологии к общей патологии произошел, когда стало ясно, что большинство болезней имеют общие структурно-морфологические изменения, как на макро-, так и на микроуровне. На смену изучению механизмов отдельной болезни перешли к подходу, когда изучаются структурные-морфологические и функционально-системные механизмы, единые при различной патологии. Тем не менее, под этим не подразумевалось и не подразумевается до настоящего времени, что мезенхимальные дистрофии, гликогенозы или некроз, свойственные многим заболеваниям, надо выделять в отдельные болезни. Это внесло бы только сумятицу в понимание основ патологической анатомии и патофизиологии. Характер упомянутых наук, изучающих конкретные проявления болезней человека, в силу множественности проявлений процесса старения на всех уровнях организации живой материи, от клетки и субклеточных структур до органного уровня и системной организации, не предполагает большего понимания процессов формирования возрастзависимой патологии, при смене терминологии. Использование понятия патогенеза, сложных причинно-следственных отношений, которые начинаются после начала действия причины, которые применимы к механизмам развития, течению болезни и ее исхода, не могут использоваться при приравнивании процессов нормального, естественного либо физиологического старения к болезни. И наоборот, без понимания патогенеза невозможно разработать конкретные клинические рекомендации. Что касается патологии, которая проявляется, в основном, в пожилом и старческом возрасте, как-то болезнь Альцгеймера, болезнь

Маршана-Аничкова, болезнь Паркинсона, онкопатология, диабет 2 типа и т.д., то внесение терминологии «старость – есть болезнь» не требуется, так как указанные заболевания и есть патология [1]

Со стороны клиницистов, все больше внимания уделяется возрастзависимой патологии. Именно с этим связано появление в международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 10 пересмотра в XVIII классе кода R54, «старость», под которой подразумевается, конечно же, не старость в бытовом представлении, а конкретный синдром старческой астении (старческая хрупкость или старческая дряхлость). Что даст врачам внесение общебиологического понятия старения в клиническую практику, как отдельного заболевания? Ничего, так как механизмы старения не известны не только врачам, но биологам, работающим в теме продолжительности жизни или старения.

С точки зрения биологии, изучающей механизмы всего живого, в том числе и стареющей материи, как называть процессы, очевидно, множественные и жестко закрепленные в эволюции, не имеет никакого значения [2]. Триумф идей должен состояться не в споре о терминологии, а реальных научных исследованиях по данной теме. На сегодня высокоразвитые страны имеют почти предельные уровни продолжительности жизни своих граждан, и именно здесь биологи должны дать инструмент врачам, которые в результате приведут к формированию активного долголетия современного человека. Но это никак не соотносится с изменением семантики слов, или изменением понятийного аппарата к уравнению «старость есть болезнь».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодня наиболее часто во всем мире для определения понятия старения используется формулировка, утверждающая, что это процесс увеличения вероятности гибели организма, связанный с возрастом. То есть несмотря на тот факт, что на сегодня точно не ясны механизмы старения как такового, в самом понятии процесса старения организма заложен смысл постепенного снижения его жизнеспособности.

Не известен и момент начала данных процессов, которые, возможно, дебютируют еще в самом эмбриогенезе, или в момент рождения, или сразу после полового созревания и так далее. На сегодня не только не существует единой теории старения, но и разнообразие самих теорий таково, что явно говорит об отсутствии ясности в данном вопросе.

Каким считать процесс старения: физиологическим или патологическим? Болезнь это или норма? Можно ли старость «излечить» или «эликсир бессмертия» не существует? И правомочна ли формулировка «умер от старости»? Сложно сказать однозначно: с одной стороны, старение - это неизбежный и нормальный процесс, стадия в жизни любого живого существа. С другой стороны, наблюдается поразительное сходство старческой инволюции с некоторыми патологическими явлениями. Беда в том, что разделение жизненных процессов на физиологические и патологические очень искусственно. Отнесение старости к тем или иным процессам всецело зависит от определения этих процессов. Если считать физиологическими все процессы, являющиеся существенными и истинными признаками жизни, то старость надо считать процессом физиологическим. В итоге, однозначно сказать, что это болезнь, мы не можем. Однако, сами врачи, особенно гериатры, прекрасно осознают относительность понятия «здоровья» в старости, но это опять же не является основанием для изменения смысловой оценки понятия «старение».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Анисимов В.Н.* Старение и ассоциированные с возрастом болезни // клиническая геронтология (москва). – вып.1, т. 11– 2005. – с. 42– 49.
2. Голубев А.Г. Является ли старение болезнью? Точка зрения биogerонтолога: старость ≠ болезнь. Усп. геронтол. 2017; 30 (6): 845-847.
3. Новоселов В.М. Является ли старение болезнью? Усп. геронтол. 2017; 30 (6): 836-840.
4. Руководство по геронтологии и гериатрии. В 4 томах. Том 1. Основы геронтологии. Общая гериатрия / Под ред. В.Н. Ярыгина, А.С. Мелентьева. 2010. - 720 с.: ил
5. Шабалин В. Н. Основные закономерности старения организма человек // Здравоохранение Российской Федерации. - 2009. - № 2. - с. 13-18.