

УДК 616.314.17-008.1+616-053

© В.А. Монастирський, В.С. Гриновець, 2012.

## НАШІ ДОСЯГНЕННЯ У ВИВЧЕНІ ПРИЧИНИ ТА МЕХАНІЗМУ РОЗВИТКУ ВІКОВОГО ПАРОДОНТОЗУ

**В.А. Монастирський, В.С. Гриновець**

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра терапевтичної стоматології (зав. – проф. В.М. Зубачик), м. Львів.*

### OUR ACHIEVEMENTS IN RESEARCH INTO THE CAUSES AND MECHANISM OF AGE-SPECIFIC PERIODONTOSIS

**V.A. Monastyrsky, V.S. Hrynovets**

#### SUMMARY

It was established that age-specific periodontitis, as degenerative-dystrophic periodontal damage is a local manifestation of general physiological aging of the organism, in the development of which two processes carried on by thrombin-plasmin system are involved: biological coagulation (cyto-histo-hemocoagulation) and biological regeneration (cyto-histo-hemoregeneration). The direct cause of aging (age-specific periodontal disease) is a genetically determined predominance of the process of biocoagulation over the process of bioregeneration in older age. Since biocoagulation functions as a coagulation-hypotrophic mechanism, it gives the reason to substantiate coagulation-hypotrophic theory of physiological aging, and thus age-specific periodontitis. The above mentioned facts, allows to affirm that physiological aging, including age-specific periodontal disease is actually a genetic-coagulation problem.

#### НАШІ ДОСТИЖЕННЯ В ИЗУЧЕНИИ ПРИЧИН И МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТНОГО ПАРОДОНТОЗА

**В.А. Монастирський, В.С. Гриновець**

#### РЕЗЮМЕ

Установлено, что возрастной пародонтоз, как дегенеративно-дистрофическое повреждение пародонта, является местным проявлением общего физиологического старения организма, в механизме развития которого принимают участие два, осуществляемые тромбин-плазминовой системой, процессы - биологической коагуляции (cito-histo-gemokoagulyatsii) и биологической регенерации (cito-histo-gemoregeneratsii). Непосредственной причиной старения организма (возрастного пародонтоза) является генетически детерминировано преобладание в возрасте биокоагуляции над процессом биорегенерации. Поскольку биокоагуляция функционирует как коагуляционно-гипотрофический механизм, то это дало основания обосновать коагуляционно-гипотрофичны теорию развития физиологического старения организма, а значит и возрастного пародонтоза.

**Ключові слова:** пародонтоз, дистрофії пародонту, старіння організму, віковий пародонтоз, біокоагуляція, біорегенерація, коагуляційні дистрофії.

Пародонтоз, як відомо – це дегенеративно-дистрофічні пошкодження пародонта, а віковий пародонтоз, як один із різновидів пародонтозу, – це також дегенеративно-дистрофічні пошкодження пародонта, але генетично детерміновані (а точніше, запрограмовано детерміновані), тому ці пошкодження є лише місцевим проявом загальних вікових запрограмовано детермінованих дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів, а вони є структурною основою фізіологічного старіння організму.

Ось чому з'ясування причини та механізму розвитку вікового пародонтозу фактично зводиться до встановлення причини та механізму розвитку фізіологічного старіння організму, а ці питання нами практично вже встановлені [4, 7]. Суть нашої теорії фізіологічного старіння організму полягає ось у чому.

Причина старіння організму (вікового пародонтозу). Нами встановлено, що фізіологічне старіння організму ( віковий пародонтоз) мають: 1) причину свого розвитку; 2) безпосередню причину і 3) умови розвитку.

Причиною фізіологічного старіння організму (вікового пародонтозу) є прикінцевий фрагмент генетичної програми вікового розвитку організму.

Безпосередньою причиною фізіологічного старіння організму (вікового пародонтозу) є генетично детерміноване переважання біологічної коагуляції над процесом біологічної регенерації (слід зазначити, що саме ці два процеси забезпечують віковий розвиток організму, в тому числі і фізіологічне старіння).

Умовами розвитку фізіологічного старіння організму (вікового пародонтозу) є різні чинники зовнішнього та внутрішнього середовища, які здатні посилити чи, навпаки, сповільнити процес вікових дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів [7].

Механізм розвитку старіння організму (вікового пародонтозу). Геронтологам давно було відомо, що віковий розвиток організму, а отже і фізіологічне старіння як прикінцевий його етап, здійснює два протилежні внутрішньо суперечливі процеси, але виявити ці процеси їм так і не вдалося.

Тільки наприкінці минулого сторіччя ці два процеси виявили (відкрили), але не геронтологи, а

коагулологи, оскільки саме їм вдалося відкрити тромбін-плазмінову систему (ТПС), яка і здійснює необхідні для вікового розвитку два процеси – біологічну коагуляцію та біологічну регенерацію. Відкриття цієї дуже складної ферментної системи продовжувалося понад півтора сторіччя.

Спочатку різні спеціалісти протягом майже ста років наполегливих пошуків встановили існування: коагулологи – двох ферментних систем – коагуляційної (системи тромбіну) і фібринолітичної (системи плазміну); загальні патологи – пошкоджень у вигляді дегенерації та дистрофії, а морфологи – клітинної та внутрішньоклітинної форм регенерації.

Проте згодом з'ясувалося, що зазначені чотири відкриття є лише проміжними. Ось чому ще й нам [6] довелося потратити майже п'ятдесят років на те, щоби доказати, що між зазначеними чотирма явищами є тісний взаємозв'язок. В результаті і була відкрита ТПС.

Зокрема ми встановили, що система тромбіну і система плазміну фактично є підсистеми більш складної тромбін-плазмінової системи (ТПС), яка є і функціонує в усіх основних біологічних середовищах – в цитоплазмі різних клітин організму, в проміжній сполучній тканині (ПСТ, стромі органів) і в крові. Одночасно було показано, що в зазначених середовищах підсистеми ТПС здійснюють два протилежні внутрішньо суперечливі фізіологічні процеси: підсистема тромбіну – процес біологічної коагуляції (цито-гісто-гемокоагуляції), а підсистема плазміну – процес біологічної регенерації (цито-гісто-геморегенерації). Причому встановлено, що процес біокоагуляції функціонує як коагуляційно-гіпотрофічний механізм, тому його кінцевим результатом є розвиток фізіологічних дегенеративних і дистрофічних пошкоджень органів, а процес біорегенерації – як регенераційно-нормотрофічний механізм, тому його кінцевим результатом є усунення дегенеративно-дистрофічних пошкоджень, тобто відновлення пошкоджених структури та функцій органів [5, 10].

Стосовно ТПС, то кінцевий результат її функціонування залежить від більшого або меншого переважання котрогось із двох, здійснюваних нею, процесів – біокоагуляції чи біорегенерації.

Встановлено, що в похилому і старечому віці має місце запрограмовано детерміноване зростання переважання біокоагуляції над процесом біорегенерації, тобто зростання переважання коагуляційно-гіпотрофічного механізму над регенераційно-нормотрофічним механізмом, що і є безпосередньою причиною наростання в цей період життя людини дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів, які і проявляються у вигляді фізіологічного старіння організму [4].

Отже, фізіологічне старіння організму (віковий пародонтоз) за своєю суттю є процесом біологічної коагуляції (цито-гісто-гемокоагуляції), механізм

розвитку якого вже ґрунтовно вивчений і висвітлений в багатьох наших публікаціях [1, 2, 8, 9, 11], зокрема в монографії про старіння та омолодження організму [7].

Таким чином, механізмом розвитку фізіологічного старіння організму фактично є механізм процесу біокоагуляції, який функціонує як коагуляційно-гіпотрофічний механізм, що і дало підставу для обґрунтування коагуляційно-гіпотрофічної теорії фізіологічного старіння організму.

У такому випадку є всі підстави говорити й про коагуляційно-гіпотрофічну теорію патогенезу вікового пародонтозу, а це, у свою чергу, дає підстави говорити про існування вікового коагуляційного пародонтозу як одного із різновидів пародонтозу (детальніше про різновиди пародонтозу сказано в нашій монографії) [3, 12].

Таким чином, нами встановлено, що фізіологічне старіння організму, а отже і віковий пародонтоз є генетично детермінованою віковою коагуляційною дистрофією, тобто є проблемою, вирішити яку в повному обсязі зможуть генетики спільно з біологічними коагулологами.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Монастирський В.А. Коагуляційні дистрофії пародонта (коагуляційні пародонтози): класифікація /В.А. Монастирський // Вісник стоматології. - 2000. - №1. - С.17-20.
2. Монастирський В.А. Коагулологічні аспекти патогенезу загальнопатологічних процесів /В.А. Монастирський // Журнал АМН України. -2002. -Т.8, №2. -С. 238-258.
3. Монастирський В.А., Гриновець В.С. Коагуляційні та некоагуляційні пародонтози /В.А. Монастирський, В.С.Гриновець. - Львів: "Ліга-Прес", 2003. -108с.
4. Монастирський В.А. Коагуляційно-гіпотрофічна теорія фізіологічного старіння як складова коагуляційно-регенераційної теорії вікового розвитку організму /В.А. Монастирський // Проблемы старения и долголетия. -2004, -Т.13, №1. - С.81-99.
5. Монастирський В.А. Тромбін-плазмінова система - одна з основних регуляторних систем організму /В.А. Монастирський. - Львів: "Ліга-Прес", -2007, -226с.
6. Монастирський В.А. Тромбін-плазмінова система та історія її відкриття /В.А. Монастирський / Кровообіг та гемостаз, -2008, -№4. -С.5-12
7. Монастирський В.А. Старіння та омолодження організму: проблеми, які вирішуються з позицій нової науки - біологічної коагулології /В.А. Монастирський. - Львів, -2011, -252 с.
8. Hrynovec V. Koagulacyjna dystrofia dzisel i miazgi zebow jako zlokalizowany objaw ogolnej dystrofii

koagulacyjnej. IV Międzynarodowa Konferencja naukowo-szkoleniowa "Środowisko i jego wpływ na stan zdrowia jamy ustnej. Problemy stomatologiczne w medycynie. Problemy medyczne w stomatologii". – Nalczow-Lublin, 2010. – S.126.

9. Hrynovets V.S., Ripecka O.R., Deneha I.S. Objawy dystroficznych zmian w tkankach przyzębia i zębach. V Międzynarodowa Konferencja naukowo-szkoleniowa "Środowisko czynnikiem warunkującym stan zdrowia jamy ustnej. Zdrowie jamy ustnej problemem interdyscyplinarnym". – Nalczow, 12-13 maja, 2011. – S.138-139.

10. Hrynovets V.S. Rola układu trombinowo-plazminowego w regulacji stopnia potencjału agregacyjnego koloidów dziesięć (badania w mikroskopie

elektronowym). V Międzynarodowa Konferencja naukowo-szkoleniowa "Środowisko czynnikiem warunkującym stan zdrowia jamy ustnej. Zdrowie jamy ustnej problemem interdyscyplinarnym". Nalczow-Lublin, 12-13 maja, 2011. – S.140.

11. Monastyrski V., Hrynovets V. Mechanizm koagulacyjno-hipotroficzny tworzenia periodontitis wieku podeszłego. VI Międzynarodowa Konferencja naukowo-szkoleniowa "Środowisko jamy ustnej problemem interdyscyplinarnym". – Nalczow-Lublin, 25-26 kwietnia, 2012. – S.136.

12. Ripetska O., Deneha I., Hrynovets V., Hysyk M. Diseases of the Periodontium. Etiology. Pathogenesis. Diagnosis. Treatment. – Lviv: Liga-Press, 2004. -174s.