
ПРОБЛЕМНА СТАТТЯ

УДК 612.67:612.115]:001.5-042.2

DOI 10.31640/JVD.3-4.2018(1)

Надійшла 15.08.2016

В. А. МОНАСТИРСЬКИЙ

ЯКЕ З ДВОХ ВЧЕНЬ ДОСТОВІРНЕ – ВЧЕННЯ ПРО СТАРІННЯ ТА АНТИСТАРІННЯ ЧИ ВЧЕННЯ ПРО БІОКОАГУЛЯЦІЙНУ АЛЬТЕРАЦІЮ І БІОДЕКОАГУЛЯЦІЙНУ РЕГЕНЕРАЦІЮ

Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького <monastytsky@ukr.net>

У статті обґрунтковується твердження про те, що, по-перше, вчення про старіння і антистаріння помилкове, бо не існує жодних доказів утворення в процесі еволюції таких двох процесів, а, по-друге, вчення про біокоагуляційну альтерацію та біодекоагуляційну регенерацію достовірне, оскільки ґрунтуються на фактах, одержаних в експерименті на тваринах. Автор відкрив два явища – тромбінозалежну цитогістогемокоагуляцію (біокоагуляцію), яка функціонує як коагуляційно-гіпотрофічний механізм із зниженням всіх механізмів трофіки, тому її кінцевим результатом є альтерація у вигляді дегенеративних і дистрофічних пошкоджень органів (процес біокоагуляційної альтерації), та пазімінозалежну цитогістогемодекоагуляцію (біодекоагуляцію), що функціонує як регенераційно-нормотрофічний механізм з відновленням усіх механізмів трофіки. Тому її кінцевим результатом є усунення дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів і посилення внутрішньоклітинної та клітинної регенерації (процес біодекоагуляційної регенерації). Відкриття цих двох процесів дало автору можливість створити три інтегральні (цілісні) геронтологічні теорії – генетично-альтераційно-регенераційну теорію вікового розвитку та дві її складові – генетично-біокоагуляційно-альтераційну теорію старіння організму і біодекоагуляційно-регенераційну теорію його омоложення. Правильність цих теорій підтверджена практикою – на їх основі створено спосіб омоложення організму, який в експерименті на тваринах виявився дуже ефективним.

Ключові слова: віковий розвиток, старіння, антистаріння, омоложення, тромбін-плазмінова система, біокоагуляційна альтерація, біодекоагуляційна регенерація.

Нині є підстави стверджувати, що всі три етапи вікового розвитку здійснюють не один, а два процеси, при цьому фундаментальні протилежні процеси, один з яких спричинює альтерацію (пошкодження) структур органів із зменшенням їх кількості, а другий, навпаки, регенерацію із збільшенням їх кількості.

Кінцевий результат постійної протидії цих двох процесів залежить від генетично детермінованого превалювання одного з них або від відсутності їх превалювання. Оскільки на *першому етапі* превалює процес *регенерації*, то він забезпечує ріст організму та добре його здоров'я, а на третьому етапі, на якому превалює процес альтерації, він спричиняє зміни структури та функцій органів, які проявляються у вигляді старіння організму.

Вперше думку про те, що віковий розвиток здійснюють два процеси, висловив в другій половині минулого століття відомий український вчений-геронтолог, академік В. В. Фролькіс, який стверджував, що ними є *процес старіння та процес антистаріння* (вітаукта) [19, 20]. Вчення про ці два процеси набуло визнання і значного поширення.

Однак до кінця минулого століття я відкрив два зовсім інших процеси, що здійснюють віковий розвиток організму, – *біологічну коагуляцію* (біокоагуляцію) та *біологічну регенерацію* (біорегенерацію) [4, 11–13, 22, 23]. Саме для них я запропонував назви **«біокоагуляційна альтерація»** та **«біодекоагуляційна регенерація»**, оскільки ці назви повніше відображають суть даних процесів.

Про існування цих двох процесів геронтологи вперше дізналися в 2004 р. із статті, опублікованої мною в журналі «Проблемы старения и долголетия» [7].

Потім було опубліковано ще дві мої монографії [5, 9] та ряд статей, які переконливо свідчать про те, що вчення про біокоагуляційну альтерацию та біодекоагуляційну регенерацію докорінно змінює можливості геронтології.

Отже, у мене були підстави сподіватися, що хоча б українські геронтологи змінили своє ставлення до вчення про старіння й антистаріння. Однак мої сподівання виявилися марними, про що свідчить, зокрема, той факт, що у згаданому вже журналі надіслану мною статтю «Чи існує в принципі реальна можливість омолодити старий організм до юного віку» відмовилися публікувати. Підставою було те, що «статті, в яких написано, що процес старіння починається на початку третього етапу вікового розвитку, ми не друкуємо тому, що цей процес починається зразу після запліднення яйцеклітини».

Оскільки саме В. В. Фролькіс стверджував, що процес старіння починається відразу після запліднення яйцеклітини, то цей мотив свідчить про те, що редакція журналу, а отже, й ДУ «Інститут геронтології», а також, мабуть, багато хто з українських геронтологів продовжують стояти на позиціях вчення цього автора.

Таким чином, нині в українській медичній науковій літературі існує два вчення, які стосуються старіння, а відомо, що коли два вчення пояснюють одне і те саме явище природи, то одне з них правдиве, а друге неправдиве, або вони обидва неправдиві. У такому випадку постає питання: *Чи є серед цих двох вчень достовірне вчення?*

Відповідь на дане питання можна знайти в процесі детальнішого розгляду цих двох вчень.

Вчення про старіння Автор цього вчення В. В. Фролькіс стверджує таке.

і антистаріння 1. В організмі є два протилежні внутрішньосуперечливі процеси – процес старіння і процес антистаріння, які утворилися на ранніх етапах еволюції.

2. Ці два процеси починають функціонувати від моменту запліднення яйцеклітини і до закінчення індивідуального життя, тому їх старіння організму відбувається не на початку третього етапу вікового розвитку, а відразу після запліднення яйцеклітини.
3. Старіння організму – багатопричинний руйнівний процес.
4. Антистаріння – процес, який включає механізми, що можна характеризувати як адаптацію, компенсацію, відновлення, захист тощо.
5. Процеси старіння й антистаріння є саме тими двома процесами, які здійснюють віковий розвиток організму [19, 20].

Грунтуючись на цьому вченні, В. В. Фролькіс *висунув адаптаційно-регуляторну теорію вікового розвитку* (з генно-регуляторною гіпотезою старіння) [19].

Однак вчення про старіння і антистаріння помилкове тому, що:

1. Поняття «процес старіння» і «процес антистаріння» – лише видумка автора, оскільки не існує жодних доказів на користь того, що в процесі еволюції живих систем такі два процеси справді утворилися.

2. Нині є достатньо підстав стверджувати, що в організмі таких двох процесів і справді не існує, натомість є два інші процеси, які, за певних умов, тільки виконують роль процесів старіння та антистаріння (про це мова нижче).

З цього приводу варто згадати таке твердження В. В. Фролькіса: «Кожний етап еволюції наших уявлень про сутність старіння пов’язаний з успіхами інших галузей науки. Ось чому розкриття сутності старіння та можливостей впливу на цей процес залежить від прогресу всього природознавства». Проте сам автор це твердження часто порушував, зокрема досягнення інших наук замінював своїми здогадами.

Обґрунтовуючи своє вчення, він не взяв до уваги дані загальної патології про загальнопатологічні процеси (ЗПП) і зігнорував той факт, що ця наука, виділивши ряд ЗПП [18], однак процесів старіння та антистаріння не виявила.

Крім того, стверджуючи, що старіння – руйнівний процес, він не врахував той факт, що серед ЗПП немає окремого руйнівного процесу. Загальна патологія віділяє як окремий ЗПП тільки пошкодження, що існують у вигляді дегенерації та

дистрофії. Ці пошкодження розвиваються як в умовах норми, так і при патології і можуть бути зворотними і незворотними. Останні через етапи *паранекрозу та некробіозу* переходят в *некроз*, який і закінчується руйнуванням структур.

Отже, старіння організму в принципі не може бути руйнівним процесом, тому що руйнування є ознакою смерті, а старіння організму – ще не смерть.

Крім того, обґрунтуючи своє вчення про антистаріння (теорія вітаутка), автор фактично зігнорував вчення про гомеостаз. Відомо, що згідно з цим вченням, гомеостаз забезпечує як в нормі (протягом всіх етапів вікового розвитку, в тому числі і на етапі старіння організму), так і при патології **єдина система адаптаційно-компенсаторних реакцій організму** [17], а не процес антистаріння чи вітаутка, як стверджує В. В. Фролькіс. Саме тому теорія вітаутка не може бути правдивою.

Таким чином, усе свідчить про те, що в організмі немає ні окремого спеціального процесу старіння, ні окремого спеціального процесу антистаріння (вітаутка) – в процесі еволюції вони просто не утворилися.

3. Третій етап вікового розвитку, як і два попередні, є *процесом*, але це не означає, що старіння організму є окремим процесом. Виявилось, що ознаки старіння організму є лише **проявами** дуже повільного, але невпинного наростання в похилому і старечому віці *дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів*, а ці пошкодження завжди є (що буде показано нижче) кінцевим результатом іншого процесу – процесу біокоагуляційної альтерації.

Отже, старіння організму здійснює не процес старіння, як стверджує В. В. Фролькіс, оскільки протягом еволюції такий процес не утворився, а процес біокоагуляційної альтерації, який, як буде показано нижче, існує реально.

4. Процес старіння не починається відразу після запліднення яйцеклітини хоча б тому, що в організмі такого окремого процесу взагалі не існує, а **ознаки старіння**, які починають проявлятися на початку третього етапу вікового розвитку, є (як буде показано нижче) результатом превалювання на цьому етапі вікового розвитку процесу біокоагуляційної альтерації над процесом біодекоагуляційної регенерації.

5. В. В. Фролькіс не розкрив справжньої причини старіння організму (фізіологічного), він, як і інші геронтологи, вважав його багатопричинним процесом [19], а це не відповідає дійсності з таких двох причин.

Причина перша – автор, як і інші геронтологи, повністю зігнорував сучасне вчення про **етіологію** [3], а згідно з цим вченням слід розрізняти **причину** (вона завжди одна) та **умови розвитку процесу** (їх багато). Геронтологи причинами старіння вважають не тільки причину, але й усі умови розвитку процесу, звідси їх уявлення про багатопричинність старіння організму.

Причина друга – автор, як і інші геронтологи, дотримувався старого уявлення про генетичні програми, а нині є дані про існування двох видів програм: одні записані на молекулярному рівні, а інші – на квантовому (хвильовому) [1, 2]. Останні визначають розвиток організму аж до закінчення індивідуального життя. Згідно з цими даними, *причиною фізіологічного старіння організму є прикінцевий фрагмент генетичної програми вікового розвитку*, решта – це умови його розвитку [5, 9].

6. В. В. Фролькіс не розкрив також *механізму розвитку старіння*, при цьому також з двох причин: *по-перше*, він повністю зігнорував сучасне вчення про патогенез [3], *по-друге*, тоді не було ще відповідних передумов для цього, тому він висунув лише ряд гіпотез з цього приводу [21], а вони, як виявилось, розкривають лише деякі з ланок того дуже складного процесу біокоагуляційної альтерації, що призводить до розвитку дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів, які і проявляються у вигляді старіння організму.

Слід зазначити також, що в одній із своїх статей [20, с. 6] В. В. Фролькіс пише: «Более 30 лет назад мы выдвинули адаптационно-регуляторную **теорию старения**», хоча в іншій статті [19] та в інтернеті на сайті Інституту геронтології написано, що він «висунув адаптаційно-регуляторну теорію вікового розвитку (генно-регуляторну гіпотезою старіння)».

Отже, автор сам остаточно не визначився, що насправді він висунув – теорію старіння чи теорію вікового розвитку?

Однак і це не найголовніше. Відомо, що і віковий розвиток, і старіння організму мають свої причину, механізм розвитку, результати та наслідки, тому в справжній теорії повинні бути розкриті всі ці дані, а адаптаційно-регуляторна теорія нічого з цих даних не розкриває, причому ні для вікового розвитку, ні для старіння організму. Це дає підстави стверджувати, що, за великим рахунком, адаптаційно-регуляторна теорія – це «пустушка», оскільки назва теорії є, а суть процесу не розкрита.

Таким чином, немає жодних підстав говорити про правдивість вчення про старіння і антистаріння. Саме тому слід згадати такий вислів автора цього вчення: «Кажуть, трагедія науки в тому, що один маленький паскудний факт може вбити найпрекраснішу гіпотезу» [21]. А «трагедія» вчення про старіння і антистаріння, яке на перший погляд виглядає досить логічним, полягає в тому, що його вбиває не один маленький, а багато і дуже вагомих та добре обґрутованих наукових фактів.

Незважаючи на це, геронтологи, принаймні українські, продовжують стояти на позиціях вчення В. В. Фролькіса. Пояснити це можна двома причинами: *по-перше*, подолати інертність мислення, очевидно, дуже нелегко, а *по-друге*, для багатьох геронтологів В. В. Фролькіс є вчителем, авторитет якого для них, мабуть, дуже дорогий. Однак для справжніх науковців *істина* повинна бути дорожчою.

Вчення про біокоагуляційну альтерацию та біодекоагуляційну регенерацію Це вчення ґрунтуються на відкритті тромбін-плазмінової системи (ТПС), підсистеми якої і здійснюють ці два процеси. Особливість цього відкриття полягає в тому, що воно відбувалося майже 150 років і проходило в два етапи.

На *першому етапі* тривалістю понад 100 років дослідники різних країн світу зробили багато так званих проміжних відкриттів, в результаті яких було відкрито в крові дві ферментні системи – коагуляційну (систему тромбіну) і фібринолітичну, а фактично декоагуляційну (систему плазміну).

На *другому етапі* тривалістю майже 50 років уже я відкрив власне ТПС як одну з основних регуляторних систем організму, поряд з генною, імунною, ендокринною і нервовою системами і два, здійснювані її підсистемами фундаментальні протилежні внутрішньосуперечливі фізіологічні процеси – біокоагуляційну альтерацию і біодекоагуляційну регенерацію.

Другий етап було розпочато з виконання мною кандидатської дисертації, тему якої запропонував мені мій учитель, видатний український вчений професор Степан Михайлович Мартинів: потрібно було в дослідах на тваринах з'ясувати, чи відіграє роль система зсідання крові в патогенезі пошкоджень нирок при несумісній гемотрансфузії.

Позитивна відповідь на це питання, яку я отримав в результаті досліджень, настільки захопила мене, що виникло бажання вивчити фізіологічну, патогенетичну і саногенетичну роль обох коагулологічних систем – тромбіну і плазміну.

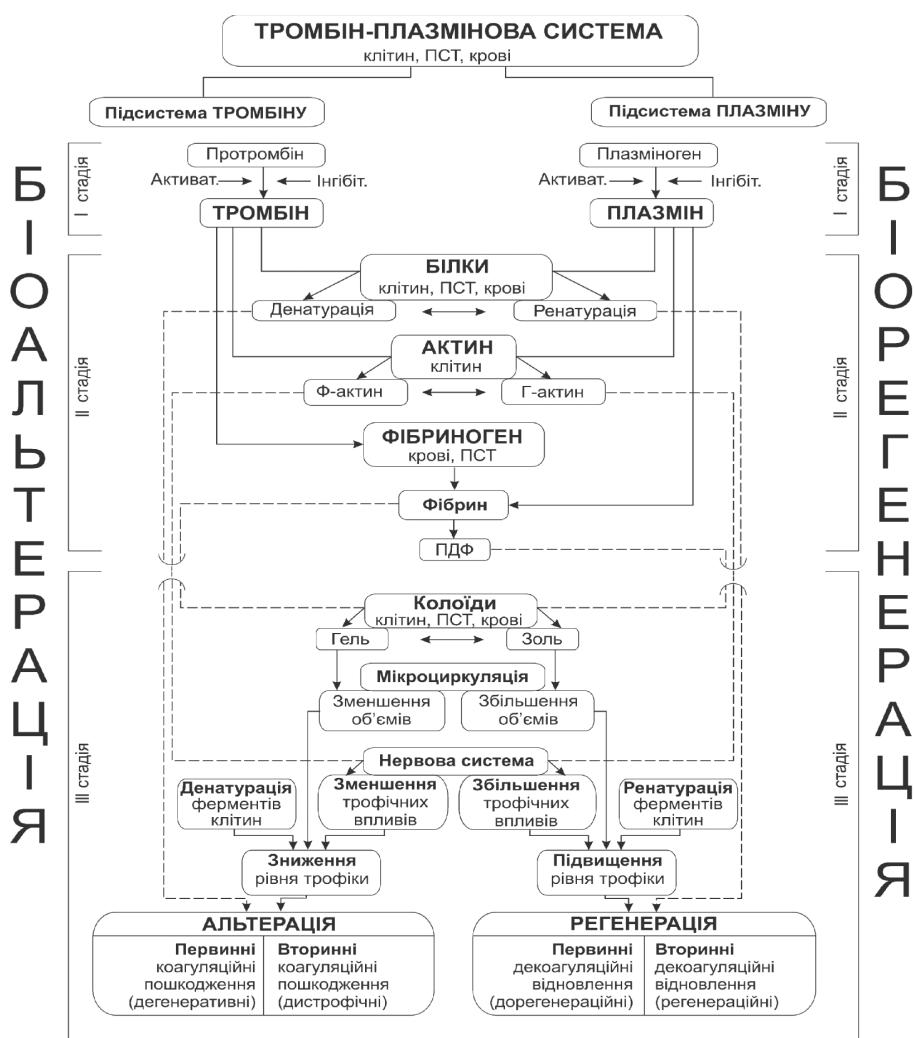
Я намагався реалізувати це при виконанні докторської дисертації. В результаті численних дослідів на тваринах отримано фактичний матеріал, який переважно свідчив, що системи тромбіну і плазміну функціонують не тільки в крові, як прийнято було вважати, але й в інших основних біологічних середовищах (ОБС) – в проміжній сполучній тканині (ПСТ) і, що найважливіше, в цитоплазмі різних клітин, у яких вони здійснюють: система тромбіну процес коагуляції – цитогістогемокоагуляції, а система плазміну процес декоагуляції – цитогістогемодекоагуляції.

Отже, під час виконання докторської дисертації мною було зроблено два дуже важливих проміжних відкриття – відкрито процес *цитогістогемокоагуляції*, для якого я запропонував назву «*біологічна коагуляція*» (біокоагуляція), та процес *цитогістогемодекоагуляції*, для якого пропоную назву «*біологічна декоагуляція*» (біодекоагуляція).

Після захисту дисертації я продовжив грунтовне вивчення цих двох процесів, але вже з великою групою співробітників та учнів; було виконано 7 великих комплексних планових наукових досліджень. Зазначені процеси вивчали різними біохімічними, функціональними та морфологічними методами дослідження, при цьому останні проводили головним чином за допомогою електронної мікроскопії. Всі співробітники та учні використали свій вклад у виконання цих досліджень для написання 29 кандидатських і 3 докторських дисертацій, які успішно захистили.

В результаті встановлено: виконання планових робіт було отримано величезний фактичний матеріал, однак його грунтовний аналіз у поєднанні з даними літератури проведено мною тільки після виходу у 1994 р. на пенсію.

По-перше, в усіх ОБС системи тромбіну і плазміну функціонують у тісному взаємозв'язку і взаємозалежності як підсистеми більш складної **тромбін-плазмінової системи** (рисунок).



Схематичне зображення структури та функціонування тромбін-плазмінової системи:
сузільні лінії позначають вплив, перетворення та інші зміни; штрихові лінії показують, в яких органах, структурах чи середовищах взяті до уваги зазначені зміни білків

По-друге, здійснюваний *підсистемою тромбіну* процес **біокоагуляції** (цитогістогемокоагуляції) функціонує як дуже складний *коагуляційно-гіпотрофічний механізм* із зниженням всіх механізмів трофіки, тому його кінцевим результатом

є **альтерація** у вигляді дегенеративних і дистрофічних пошкоджень органів. Саме цей фундаментальний процес позначаю терміном **«біокоагуляційна альтерація»** (скорочено **біоальтерація**).

По-третє, здійснюваній *підсистемою плазміну* процес **біодекоагуляції** (цитоглостемодекоагуляції) функціонує також як дуже складний, але протилежний *регенераційно-нормотрофічний* механізм з відновленням усіх механізмів трофіки, тому його кінцевим результатом є **регенерація** з усуненням дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів і посиленням внутрішньоклітинної та клітинної регенерації, завдяки чому повністю відновлюються структура і функції пошкоджених органів. Саме тому для цього фундаментального процесу мною використано термін **«біодекоагуляційна регенерація»** (скорочено **біорегенерація**).

По-четверте, ТПС за допомогою процесів біокоагуляційної альтерації та біодекоагуляційної регенерації, які є фундаментальними процесами, здійснює інший фундаментальний процес, а саме реалізує генетичну програму **вікового розвитку організму**.

По-п'яте, ТПС, здійснюючи за допомогою біоальтерації та біорегенерації віковий розвиток організму, одночасно за їх участі здійснює в організмі багато різних життєво важливих функцій регуляторного характеру. Саме це дає підставу стверджувати, що вона є ще однією – *п'ятою основною регуляторною системою організму* поряд з генною, імунною, ендокринною та нервовою системами.

Це відкриття зареєстроване [22], його історію, а також структуру та функціонування ТПС, її біологічну, фізіологічну, патогенетичну і саногенетичну роль детально висвітлено в моїй монографії [11] та в ряді статей [10, 12, 13, 23]. Тому їх суть у цій статті викладено дуже коротко.

Біокоагуляційна альтерація (біоальтерація) – дуже складний багатоланковий *тромбінозалежний* процес, пе-реїг якого умовно можна розділити на такі три основні стадії розвитку [4, 5, 9, 11].

Перша – стадія **тромбіногенезу**, тобто стадія утворення тромбіну в усіх ОБС – в цитоплазмі різних клітин організму, в ПСТ (стромі органів) і в крові.

Ця стадія біоальтерації сама по собі є дуже складним процесом, в якому беруть участь: *протромбін* – профермент, який може переходити в активний фермент – **тромбін**, а також значна кількість *активаторів* – речовин білкової природи, які спричиняють перетворення протромбіну в тромбін, та *інгібіторів*, які протидіють цьому перетворенню.

Вираженість тромбіногенезу залежить від превалювання активаторів чи інгібіторів, тому він може бути **компенсованим, субкомпенсованим або декомпенсованим**. А залежно від ступеня його декомпенсації утворюється більша або менша кількість тромбіну, що, в свою чергу, визначає вираженість процесу в цілому.

Стадія тромбіногенезу є **головною ланкою** механізму розвитку процесу біоальтерації, без неї не розвиваються усі наступні, другорядні його стадії, тобто без неї взагалі неможливий розвиток даного процесу.

Друга – стадія **zmіни структури різних білків**. Протягом цієї стадії тромбін, що утворився на першій стадії, спричиняє такі три види змін структури білків усіх ОБС: 1) *в крові і в ПСТ* – перетворення фібриногену на фібрин; 2) *в клітинах* – полімеризацію актину, тобто перехід G-актину в F-актин; 3) *в усіх ОБС* – денатурацію всіх інших білків.

Третя – стадія **альтерації – пошкодження клітин та органів**. Встановлено, що протягом цієї стадії зміни структури і функцій різних білків, зумовлені на другій стадії дією тромбіну, спричиняють, з *одного боку*, розвиток так званих *первинних прямих коагуляційних* (за своєю суттю дегенеративних) пошкоджень, а з *іншого*, зниження всіх чотирьох механізмів трофіки – клітинного (ферментного), циркуляторного, ендокринного та нервового, що призводить до розвитку *вторинних непрямих коагуляційних* за своєю суттю дистрофічних пошкоджень. Механізм розвитку всіх ланок цієї стадії біокоагуляції, як і двох попередніх, вже детально розшифрований і висвітлений у моїх попередніх публікаціях [4, 5, 9, 11].

Таким чином, нами встановлено, що біоальтерація – дуже складний тромбінозалежний фундаментальний фізіологічний процес, кінцевим результатом якого є в нормі **фізіологічна альтерація** у вигляді дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів, а при патології – **патологічна альтерація** у вигляді дегенеративно-дистрофічних пошкоджень, які описано мною під назвою «**коагуляційна дистрофія**» [6].

Біодекоагуляційна регенерація	Біодекоагуляційна регенерація (біорегенерація) – також дуже складний багатоланковий, але вже плазмінозалежний процес, перебіг якого також можна умовно розділити на три основні стадії розвитку [4, 5, 9, 11].
--------------------------------------	---

Перша – стадія **плазміногенезу**, тобто стадія утворення плазміну в усіх ОБС – в цитоплазмі різних клітин, в ПСТ (стромі органів) і в крові.

Ця стадія біорегенерації вже сама по собі є дуже складним процесом, у якому беруть участь: **плазміноген** – профермент, який може переходити в активний фермент **плазмін**, а також значна кількість **активаторів** – речовин білкової природи, які спричиняють перетворення плазміногену на плазмін, та **інгібіторів**, які протидіють цьому перетворенню.

Вираженість плазміногенезу залежить від превалювання його активаторів чи інгібіторів, тому він теж може бути **компенсованим, субкомпенсованим або декомпенсованим**. Залежно від ступеня його декомпенсації утворюється більша або менша кількість плазміну, що, в свою чергу, *визначає не тільки вираженість, але й сутність процесу в цілому*.

Стадія плазміногенезу є **головною ланкою** механізму процесу біорегенерації, без неї не розвиваються усі наступні (другорядні) його стадії, тобто без неї взагалі неможливий розвиток даного процесу.

Друга – стадія **дорегенераційних відновних процесів**. Протягом цієї стадії відбуваються такі зміни. По-перше, плазмін, що утворився на першій стадії, спричинює три види змін структури білків: 1) в крові і в ПСТ розщеплення фібрину до продуктів його деградації; 2) в клітинах – деполімеризацію актину, тобто переход F-актину в G-актин; 3) в усіх ОБС – розщеплення незворотно денатурованих та ренатурацію зворотно денатурованих білків. По-друге, відбувається усунення дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів, відновлення всіх механізмів трофіки та посилення синтезу нових білків.

Третя – стадія **власне регенераційних відновних процесів**, тобто стадія відновлення структури та функцій органів і систем організму за рахунок посилення внутрішньоклітинної та клітинної регенерації. Механізм розвитку всіх ланок цієї стадії біорегенерації, як і двох попередніх, детально розшифрований і висвітлений у моїх попередніх публікаціях [4, 5, 9, 11, 16].

Однак слід зазначити, що підсистема плазміну здійснює процес біорегенерації насамперед в нормі, коли процес плазміногенезу завжди компенсований, а при патології кінцевий результат залежить від ступеня декомпенсації цього процесу: при **компенсованому** і **субкомпенсованому** плазміногенезі розвивається процес біорегенерації, а при **декомпенсованому**, навпаки, інший процес – **патологічного протеолізу** з тяжким, нерідко смертельним пошкодженням органів [5, 11].

Таким чином, **достовірність вчення про біоагуляційну альтерацію та біодекоагуляційну регенерацію** підтверджують такі два переконливі факти: 1) практично повністю розшифровано їх причину, безпосередню причину та умови розвитку, а також дуже складний механізм їх розвитку, їх результати і наслідки; 2) ці два процеси і ТПС, підсистеми якої здійснюють їх, офіційно зареєстровані як відкриття [22].

Вчення про **біоальтерацію** та **біорегенерацію**, з урахуванням сучасних досягнень інших наук, зокрема **генетики**, – **вчення про організм як надскладну біологічну систему з програмним управлінням** [1, 5], **нормальні фізіології** – **вчення про гомеостаз** [5, 17] і **вчення про базові і надбазові рівні активності всіх процесів**, в тому числі і процесів **біоальтерації та біорегенерації** [5], а також **патологічної фізіології** – **вчення про етіологію і патогенез** [3], дало мені можливість

обґрунтувати теорію вікового розвитку організму та дві її складові – теорію фізіологічного старіння організму і теорію його омолодження. Дві останні теорії викладаю детальніше у вигляді принципових схем.

Інтегральна генетично-біокоагуляційно-альтераційна теорія старіння організму (принципова схема) – Причина старіння організму – прикінцевий фрагмент генетичної програми вікового розвитку організму. Безпосередня причина – генетично детерміноване превалювання в похилому і старечому віці базового рівня активності процесу біоальтерації над базовим рівнем активності процесу біорегенерації.

Умови розвитку – різні чинники внутрішнього та зовнішнього середовища, здатні помітно впливати на кінцевий результат.

Механізм розвитку – біокоагуляційно-гіпотрофічний, який протягом усього життя є механізмом розвитку процесу фізіологічної біоальтерації і тільки в похилому і старечому віці, внаслідок запрограмовано детермінованого превалювання цього процесу, він перетворюється на механізм розвитку фізіологічного старіння організму.

Біокоагуляційно-гіпотрофічний механізм забезпечує розвиток вікової альтерації органів у вигляді *первинних прямих коагуляційних* (за своєю суттю дегенеративних) пошкоджень і *вторинних непрямих коагуляційних* (за своєю суттю дистрофічних) пошкоджень клітин та органів.

Результат – вікова, генетично запрограмована, фізіологічна альтерація у вигляді дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів.

Наслідки – зниження функцій органів і систем організму з одночасним зниженням їх адаптаційно-компенсаторних можливостей, розвиток вікової патології.

Ця теорія фізіологічного старіння організму дозволяє надати йому такі три визначення – найповніше, дещо коротше і зовсім коротке [5].

Старіння організму – *прояви послідовного, дуже повільного наростання в похилому і старечому віці альтерації у вигляді дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів коагуляційно-гіпотрофічного генезу із зниженням їх функцій та адаптаційно-компенсаторних можливостей внаслідок генетично детермінованого превалювання в похилому і старечому віці базового рівня активності процесу біоальтерації над базовим рівнем активності процесу біорегенерації.*

Старіння організму – *прояви процесу послідовного, дуже повільного наростання в похилому і старечому віці генетично детермінованої вікової коагуляційної дистрофії органів із зниженням їх функцій та адаптаційно-компенсаторних можливостей.*

Старіння організму – *прояви розвитку вікової генетично детермінованої коагуляційної дистрофії органів.*

Інтегральна біодекоагуляційно-регенераційна теорія омолодження організму – Причиною омолодження старого організму теоретично можна вважати перенесення способу зчитування генетичної програми вікового розвитку на її відрізок в дитинстві, тобто на відрізок, коли вона детермінує превалювання процесу біорегенерації. Однак здійснити це поки не вдається.

Безпосередня причина – досягнення у похилому чи старечому віці значного і достатньо тривалого превалювання надбазового рівня активності процесу біорегенерації над активністю процесу біоальтерації.

Умови розвитку – різні чинники зовнішнього та внутрішнього середовища, здатні помітно впливати на кінцевий результат цього процесу.

Механізм розвитку – *біодекоагуляційно-нормотрофічний механізм*, який протягом усього життя є механізмом розвитку процесу фізіологічної біорегенерації і «за сумісництвом» єдиним справжнім механізмом антистаріння, а в похилому чи старечому віці, *за умови досягнення превалювання його над процесом біоальтерації*, він може стати механізмом справжнього системного омолодження організму, тобто може відновити структуру старого організму до її стану в молодому віці.

Біодекоагуляційно-нормотрофічний механізм зумовлює усунення вікових дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів, повністю відновлює нормаль-

ний рівень трофіки і спричинює суттєве посилення внутрішньоклітинної та клітинної регенерації, що приводить до відновлення структури і функцій пошкоджених органів до рівня їх стану в молодому віці.

Результат – усунення вікових дегенеративно-дистрофічних пошкоджень органів та повне відновлення структури органів до їх стану в молодому віці.

Наслідки – відновлення функцій органів і систем організму та їх адаптаційно-компенсаторних можливостей до рівня їх стану в молодому віці.

Висновки. Отже, відкриття ТПС і створення на її основі інтегральних геронтологічних теорій дають підстави стверджувати, що старіння та омоложення організму – це проблеми не стільки геронтологічні, скільки генетично-коагулологічні [8]. Правильність цих теорій підтверджена *практикою* – на їх основі створено спосіб системного омоложення організму, який в експерименті на тваринах виявився дуже ефективним.

На розроблені нами способи омоложення організму отримано два патенти на винахід – *Деклараційний патент* на спосіб омоложення організму плазміном [14] і *Патент* на спосіб омоложення організму стрептокіназою [15].

Таким чином, мною викладено всі аргументи, що є в моєму розпорядженні, щоб обґрунтувати своє переконання в тому, що, *по-перше*, вчення про *старіння і антистаріння помилкове* і таке, що спрямувало розвиток геронтології за хибним шляхом; *по-друге*, вчення про *біоальтерацію* та *біорегенерацію*, навпаки, *правдиве*, оськільки воно ґрунтуються на фактах, експериментально обґрунтованих.

Слід зазначити, що саме вчення про біоальтерацію та біорегенерацію *докорінно змінює можливості геронтології* і відкриває шлях насамперед українським геронтологам до серйозного прориву у цій галузі науки, зокрема до створення дієвого способу справжнього системного омоложення організму людини.

Отже, геронтологам, зокрема учням В. В. Фролькіса, слід викласти свої аргументи як на захист вчення про старіння і антистаріння, так і на заперечення чи критику вчення про біоальтерацію та біорегенерацію. Сподіваюся на їх активну участі у цій дискусії.

Список літератури

1. Гаряев П. П. Волновой генетический код. – М.: ИПУ РАН, 1997. – 108 с.
2. Гаряев П. П. Волновой геном. – М.: Общественная польза, 1994. – 280 с.
3. Зайко М. Н. Вчення про етіологію і патогенез // Патологічна фізіологія. – К.: Вища школа, 1995. – С. 37–45.
4. Монастирський В. А. Біологічна коагулологія як наука про біокоагуляцію (цитогістогемокоагуляцію) і біорегенерацію // Укр. журн. гематології та трансфузіології. – 2006. – № 1. – С. 34–43.
5. Монастирський В. А. Відкриття, яке дозволило створити дієвий спосіб системного омоложення організму. – Львів: Ліга-Прес, 2015. – 132 с.
6. Монастирський В. А. Коагуляційні дистрофії – новий, недавно відкритий вид дистрофій // Лік. справа=Врачеб. дело. – 2009. – № 1–2. – С. 3–15.
7. Монастирський В. А. Коагуляційно-гіпотрофічна теорія фізіологічного старіння як складова коагуляційно-регенераційної теорії вікового розвитку організму // Проблемы старения и долголетия. – 2004. – Т. 13, № 1. – С. 81–99.
1. Garyaev P. P. Volnovoj geneticheskij kod. – M.: IPU RAN, 1997. – 108 s.
2. Garyaev P. P. Volnovoj genom. – M.: Oshchestvennaya pol'za, 1994. – 280 s.
3. Zajko M. N. Vchennya pro etiologiyu i patogenez // Patologichna fiziologiya. – K.: Vishcha shk., 1995. – S. 37–45.
4. Monastirs'kij V. A. Biologichna koagulologiya yak nauka pro biokoagulyaciyu (citogisto-gemokoagulyaciyu) i bioregeneraciyu // Ukr. zhurn. gematologii ta transfuziologii. – 2006. – № 1. – S. 34–43.
5. Monastirs'kij V. A. Vidkrityya, yake dozvolilo stvoriti dievij sposib sistemnogo omlodzhennya organizmu. – L'viv: Liga-Pres, 2015. – 132 s.
6. Monastirs'kij V. A. Koagulyacijni distrofii – novij, nedavno vidkritij vid distrofij // Lik. sprava=Vracheb. delo. – 2009. – № 1–2. – S. 3–15.
7. Monastirs'kij V. A. Koagulyacijno-gipotrofichna teoriya fiziologichnogo starinnya yak skladova koagulyacijno-regeneracijnoj teorii vikovogo rozvitku organizmu // Probl. stareniya i dolgoletiya. – 2004. – T. 13, № 1. – S. 81–99.

8. Монастирський В. А. Старіння та омоложення організму – проблеми не стільки геронтологічні, скільки генетично-коагулологічні // Кровообіг та гемостаз. – 2014. – № 3. – С. 124–133.
9. Монастирський В. А. Старіння та омоложення організму: проблеми, які вирішуються з позицій нової науки – біологічної коагулології. – Львів, Вид-во ЛНМУ, 2011. – 252 с.
10. Монастирський В. А. Тромбин-плазміновая система организма, её биологическая роль и значение её расстройств при патологии // Пробл. гематологии и трансфузиологии. – 1979. – № 7. – С. 19–23.
11. Монастирський В. А. Тромбін-плазмінова система – одна з основних регуляторних систем організму. – Львів: Ліга-Прес, 2007. – 226 с.
12. Монастирський В. А. Тромбін-плазмінова система та історія її відкриття // Кровообіг та гемостаз. – 2008. – № 4. – С. 5–12.
13. Монастирський В. А. Тромбін-плазмінова система, її функції та механізми. // Актуальні пробл. медицини, біології, ветеринарії і сільського господарства. – Львів: Віче, 1998. – С. 68–74.
14. Монастирський В. А., Алексевич Я. І. Спосіб омолодження організму / Деклараційний патент України на винахід № 55075 А, МПК A61K38/48; Опубл. 17.03.2003 р.; Бюл. № 3.
15. Монастирський В. А., Алексевич Я. І. Спосіб омолодження організму / Патент України на винахід № 88576, МПК A61K38/48; Опубл. 26.10.2009 р.; Бюл. № 20.
16. Монастирський В. А., Гриновець В. С., Ковалишин В. І. Роль плазміну у процесі біологічної регенерації // Журн. АМН України. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 348–356.
17. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. – М.: Медицина, 1977. – 348 с.
18. Струков А. И., Серов В. В. Общая патологическая патология // Патологическая анатомия. – М.: Медицина, 1995. – С. 14–235.
19. Фролькис В. В. Геронтология на рубеже веков // Журн. АМН Украины. – 1997. – Т. 3, № 1. – С. 3–18.
20. Фролькис В. В. Старение и антагонист старение // Международ. мед. журн. – 1998. – Т. 4, № 4. – С. 6–11.
21. Фролькис В. В. Геронтология: прогнозы и гипотезы // Вісн. НАН України. – 1999. – № 7. – С. 29–40.
22. Monastyrsky V. A. Realization of coagulation and regeneration processes is the main biological role of thrombin-plasmin system / Відкриття, зареєстроване Міжнародною Академією інформатизації 28.10.1997 р. № 00290.
8. Monastirs'kij V. A. Starinnya ta omolodzhennya organizmu – problemi ne stil'ki gerontologichni, skil'ki genetichno-koagułologichni // Krovoobig ta gemostaz. – 2014. – № 3. – S. 124–133.
9. Monastirs'kij V. A. Starinnya ta omolodzhennya organizmu: problemi, yaki virishuyut'sya z pozicij novoi nauki – biologichnoi koagulologii. – L'viv, Vid-vo LNNU, 2011. – 252 s.
10. Monastyrskij V. A. Trombin-plazminovaya sistema organizma, eyo biologicheskaya rol' i znachenie eyo rasstrojstv pri patologii // Probl. gematologii i transfuziologii. – 1979. – № 7. – S. 19–23.
11. Monastirs'kij V. A. Trombin-plazminova sistema – odna z osnovnih regulatoryarnih sistem organizmu. – L'viv: Liga-Pres, 2007. – 226 s.
12. Monastirs'kij V. A. Trombin-plazminova sistema ta istoriya i vidkritya // Krovoobig ta gemostaz. – 2008. – № 4. – S. 5–12.
13. Monastirs'kij V. A. Trombin-plazminova sistema, ii funkciia ta mekhanizmi. // Aktual'ni probl. medicini, biologii, veterinarii i sil'skogo gospodarstva. – L'viv: Viche, 1998. – S. 68–74.
14. Monastirs'kij V. A., Aleksevich Ya. I. Sposib omolodzhennya organizmu / Deklaracijniy patent Ukrayini na vinahid № 55075 A, MPK A61K38/48; Opubl. 17.03.2003 r.; Byul. № 3.
15. Monastirs'kij V. A., Aleksevich Ya. I. Sposib omolodzhennya organizmu / Patent Ukrayini na vinahid № 88576, MPK A61K38/48; Opubl. 26.10.2009 r.; Byul. № 20.
16. Monastirs'kij V. A., Grinovec' V. S., Kovaliшин V. I. Rol' plazminu u procesi biologichnoi regeneraciï // Zhurn. AMN Ukrayini. – 2006. – T. 12, № 2. – S. 348–356.
17. Sarkisov D. S. Ocherki po strukturnym osoновam gomeostaza. – M.: Medicina, 1977. – 348 s.
18. Strukov A. I., Serov V. V. Obshchaya patologicheskaya patologiya // Patologicheskaya anatomiya. – M.: Medicina, 1995. – S. 14–235.
19. Frol'kis V. V. Gerontologiya na rubezhe vekov // Zhurn. AMN Ukrayiny. – 1997. – T. 3, № 1. – S. 3–18.
20. Frol'kis V. V. Starenie i antistarenie // Mezhdunarod. med. zhurn. – 1998. – T. 4, № 4. – S. 6–11.
21. Frol'kis V. V. Gerontologiya: prognozi i gipotezi // Visn. NAN Ukrayini. – 1999. – № 7. – S. 29–40.

23. *Monastyrsky Vladimir.* Discoveri of trombin-plasmin system as one of the major regulatory systems od the organism // Experimental and Clin. Physiol. and Biochemistry. – 2005. – N 4. – P. 47–66.

**КАКОЕ ИЗ ДВУХ УЧЕНИЙ ДОСТОВЕРНОЕ – УЧЕНИЕ О СТАРЕНИИ
И АНТИСТАРЕНИИ ИЛИ УЧЕНИЕ О БИОКОАГУЛЯЦИОННОЙ АЛЬТЕРАЦИИ
И БИОДЕКОАГУЛЯЦИОННОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ**

B. A. Монастирський (Львов)

В статье обосновано утверждение о том, что, во-первых, учение о старении и антистарении ошибочное, потому что не существует доказательств образования в ходе эволюции таких двух процессов, а, во-вторых, учение о биокоагуляционной альтерации и биодекоагуляционной регенерации истинно, поскольку оно базируется на фактах, полученных в эксперименте на животных. Автор открыл два явления – тромбинозависимую цитогистогемокоагуляцию (биокоагуляцию), которая функционирует как коагуляционно-гипотрофический механизм со снижением всех механизмов трофики, поэтому её конечным результатом является альтерация в виде дегенеративных и дистрофических повреждений органов (процесс биокоагуляционной альтерации), и плазминозависимую цитогистогемодекоагуляцию (биодекоагуляцию), которая функционирует как регенерационно-нормотрофический механизм с восстановлением всех механизмов трофики, поэтому её конечным результатом является устранение дегенеративно-дистрофических повреждений органов и усиление внутриклеточной и клеточной регенерации (процесс биодекоагуляционной регенерации). Открытие этих двух процессов дало автору возможность создать три интегральные геронтологические теории – генетически альтерационно-регенерационную теорию возрастаия развития и две её составляющие – генетически биокоагуляционно-альтерационную теорию старения организма и биодекоагуляционно-регенерационную теорию его омоложения. Правильность этих теорий подтверждена практикой – на их основе создан способ омоложения организма, который в эксперименте на животных оказался довольно эффективным.

Ключевые слова: возрастное развитие, старение, антистарение, омоложение, тромбин-плазминовая система, биокоагуляционная альтерация, биодекоагуляционная регенерация.

**WHICH FROM TWO DOCTRINES IS REAL – DOCTRINE ABOUT AGING AND ANTI-
AGING OR DOCTRINE ABOUT BIOGOAGULATION ALTERATION AND
BIODECOAGULATION REGENERETION**

V. A. Monastyrsky (Lviv, Ukraine)

Lviv National Medical University named after. Danila Galitsky

The article substantiates the assertion that, firstly, the doctrine of aging and anti-aging is erroneous in that there is no evidence that in the course of evolution these two processes were formed, and secondly that the doctrine of biocoagulation alteration and biodecoagulation regeneration is true because it is based on the facts obtained in the animal experiment. The author discovered two phenomena – thrombia-dependent cytohistohaemocoagulation (biocoagulation), which functions as a coagulation-hypototic mechanism with a decrease all trophic mechanisms, therefore its end result is an alteration in the form of degenerative and dystrophic organ damage (the process of biocoagulation alteration), and a plasmin-dependent cytoplasmhistohemodecoagulation (biodecoagulation), which functions – as a regeneration-normotrophic mechanism with the restoration of all mechanisms of trophic, so its final result is the elimination of degenerative dystrophic damage organs, and enhance intracellular and cell regeneration (process biodecoagulation regeneration). The discovery of these two processes gave the author the opportunity to create three integral gerontological theories – the genetically-alterational-regenerative theory of age development and its two components – the genetically biocoagulation-alterational theory of aging of the body and the biodecoagulation-regeneration theory of its rejuvenation. The truthfulness of these theories is confirmed by practice – on their basis a way of rejuvenation of the organism was created, which in the experiment on animals was very effective.

Key words: age development, aging, anti aging, rejuvenation, thrombin-plasmin system, biocoagulation alteration, biodecoagulation regeneration.