

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

and physiological responses to emotional stress / E.C. Suarez, P.G. Saab, M.M. Llabre [et al.] // *Psychophysiology*. – 2004. – Vol. 41. – P. 450-460.

47. Королёва С.В. Нейропептид У: многообразие и кажущаяся противоречивость функций. Анализ возможных опосредованных эффектов / С. В. Королёва, И. П. Ашмарин // *Успехи физиол. наук.* – 2000. – № 1. – С. 31-46.

48. Lakatta E.G. Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age / E.G. Lakatta // *Physiol. Rev.* – 1993. – Vol. 73. – P. 413-465.

49. Фролькис В.В. Старение и экспериментальная возрастная патология сердечно-сосудистой системы / В.В. Фролькис, В.В. Безруков, О.К. Кульчицкий. – К. : Наукова думка, 1994. – 248 с.

AGE AND GENDER PECULIARITIES OF CARDIO-VASCULAR PATHOLOGY (REVIEW)

M.R. Khara, A.A. Lepyavko

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

SUMMARY. The review of literature demonstrates the role of age and gender in the development of cardiac and vascular pathology. It is shown, that despite of more significant longevity in women, their aging process is characterized by more complicated pathological processes in heart and vessels. It is caused by decrease of adaptative and compensatory mechanisms, changes of neurohumoral regulation, metabolism and structure of myocardium. It was concluded, that presence of discussionable and contradictory data proves the necessity and perspective of further scientific research of gender peculiarities of cardiovascular system function in old organisms under pathological conditions.

KEY WORDS: age, gender, cardiovascular system, pathology.

УДК 616.12-003.96:577.175(048.8)

РОЛЬ ОПІОЇДНОЇ СИСТЕМИ В РЕАЛІЗАЦІЇ АДАПТАЦІЙНИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНІЙ ПАТОЛОГІЇ

©М.Р. Хара, Г.С. Сатурська

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. У статті узагальнено наукові дані про роль опіоїдної системи у розвитку патології серця. Показано модулюючий регуляторний вплив опіатних рецепторів на діяльність серця та адаптації до некротичного пошкодження. Зроблено висновок про те, що питання ролі окремих типів опіатних рецепторів у розвитку кардіоваскулярної патології до кінця не вирішене і є перспективним для експериментальних та клінічних досліджень.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: опіоїдна система, опіатні рецептори, серце, патологія.

Вступ. Для науковців нашої країни і зарубіжжя впродовж останніх десятиліть залишається надзвичайно актуальним напрямком досліджень патологія серцево-судинної системи, адже, за даними ВООЗ, продовжує спостерігатись тенденція до зростання частки некротичних захворювань серця в структурі смертності, тривалої втрати працездатності та інвалідизації. В урбанізованому суспільстві все більш помітними стають наслідки руйнівного впливу хронічного стресу на організм людини. Відбувається зрив адаптаційних механізмів, що призводить до виникнення важкої патології серцево-судинної системи, іноді з фатальними наслідками [1, 2].

Традиційні уявлення про забезпечення регуляції функцій органів та систем за участі стрес-реалізуючої адренергічної та стрес-лімітуючої холінергічної ланок автономної нервової системи останнім часом підлягають значному перегляду. Стосовно механізмів регуляції діяльності серця це знаходить відображення в появі великої кількості досліджень, спрямованих на вивчення кардіотропних ефектів речовин пептидної природи, а також таких, що модулюють активність опіатних рецепторів [3–7].

Основна частина. Опіум використовується в медицині понад п'ять тисячоліть. Ще стародавні цивілізації шумерів і єгиптян використовували

його наркотичні, знеболювальні та антидіарейні властивості. Лише в 1973 році було встановлено, що на мембранах головного мозку ссавців є рецептори, які здатні специфічно зв'язуватися з морфіном. Чому в ссавців є рецептори до алкалоїдів, які синтезуються в рослинах? Незабаром ученими було дано відповідь на це питання, коли в 1975 році в екстрактах мозку ссавців було виявлено речовини пептидної природи, що здатні взаємодіяти з цими рецепторами [8, 9].

На сьогодні фармакологічно і біохімічно охарактеризовано п'ять типів опіатних рецепторів: му-, дельта-, каппа-, епсилон- і сигма- рецептори. Можливо, це ще не повний їх перелік, оскільки тривають дослідження в цьому напрямку, і в науковій літературі зустрічаються повідомлення про нові, до кінця не охарактеризовані, опіатні рецептори (наприклад, опіоїдоподібні рецептори). А що стосується ендогенних опіоїдних пептидів, то їх на даний час виявлено вже декілька десятків. Вони синтезуються в складі високомолекулярних попередників, розщеплення яких призводить до утворення цілого ряду біологічно активних фрагментів, у тому числі й опіоїдних пептидів [10, 11].

Результати імуногістохімічних досліджень та експерименти на ізольованих органах свідчать про існування імунореактивності до ряду регуляторних пептидів у різних структурах серця [4 – 16]. У нейронах внутрішньосерцевої нервової системи пептиди часто співіснують із класичними медіаторами – ацетилхоліном і норадреналіном. При цьому пептидні посередники локалізуються переважно у великих гранулярних везикулах, тоді як класичні медіатори – в синаптичних везикулах, менших за розміром та електронною щільністю. Остання обставина, очевидно, створює передумови для диференційованої відповіді елементів внутрішньосерцевої нервової системи на імпульсацію, що надходить по нервових провідниках. Це проявляється у вибіркового виділенні того чи іншого ко-трансмітера. Наприклад, експериментально доведено, що характер медіаторної відповіді нейрона в кожному конкретному випадку визначається частотою стимуляції [11, 17]. Також була встановлена локалізація регуляторних пептидів у нейронах внутрішньосерцевої нервової системи, а також можливість ізольованого, або сумісного з класичними медіаторами, виділення регуляторних пептидів при стимуляції екстракардіальних нервів. Регуляторні пептиди мають здатність до прямої дії на автоматизм серця та опосередкованої через модуляцію вегетативних впливів. Існує припущення про існування різних шляхів реалізації пептидергічної ваготропної дії, що передбачає не тільки зміни вираженості парасим-

патичних ефектів, але й зміни її функціональної організації [11, 18, 19, 20].

На даний час зібрано експериментальні докази того, що на діяльність серця впливають такі регуляторні пептиди: нейропептид У, вазоактивний інтестинальний пептид, соматостатин, нейро-тензин, опіоїдні пептиди та ін. [11]. Зокрема встановлено, що μ -опіатні рецептори у великій кількості розташовані в еферентних волокнах блукаючого нерва [21]. Інтерес до цих досліджень викликаний тим, що в багатьох хворих на інфаркт міокарда зниження вмісту β -ендорфінів у крові супроводжувалося ускладненим перебігом [22, 23]. З цього був зроблений висновок, що збільшення активності опіоїдної системи в умовах гострої патології серця має неспецифічний характер і спрямоване, власне, проти адренергічної гіперактивності, бо супроводжує лише гіперкатехоламінемію (спостерігається на першу добу після інфаркту міокарда) [22, 24]. Деякі експерименти доводять, що кардіопротекторна властивість агоністів опіатних рецепторів зумовлена активацією парасимпатичних впливів на серце [25, 26]. При ваготомії чи блокуванні холінергичних рецепторів атропіном агоністи опіатних рецепторів не виявляють позитивних змін у роботі серця, що знову підтверджує їх взаємодію з холінергічною ланкою автономної нервової системи [5, 27, 28].

Опіоїдні пептиди здатні змінювати передачу збудження і в симпатичних гангліях, викликаючи розвиток повільних гальмівних постсинаптичних потенціалів, і обмежувати вивільнення норадреналіну з симпатичних нервових закінчень, діючи на пресинаптичні опіатні рецептори [26]. Деякі інші дослідники, зокрема М.А. Barlow et al., вважають, що ваготонічні ефекти енкефаліну не реалізуються через симпатолітичні механізми [29].

При вивченні антишемічних ефектів опіоїдів було виявлено захисний ефект агоніста опіатних рецепторів даларгіну на частоту розвитку ішемічних порушень ритму серця в умовах зміненої симпатичної іннервації [4]. Так, провівши правосторонню симпатектомію, та, використовуючи даларгін в дозі, що не проникає через гематоенцефалічний бар'єр, було отримано дані, які свідчили про кардіопротективний ефект даларгіну. Автори дослідження пов'язують це не тільки з гальмуванням активності симпато-адреналової системи, але з посиленням парасимпатичних впливів на серце та підвищенням електричної стабільності міокарда. Адже введення даларгіну тваринам при моделюванні інфаркту міокарда на тлі двосторонньої симпатектомії знижувало частоту розвитку фібриляції шлуночків у два рази. Разом з тим захисний ефект препарату на розвиток фібриляції шлуночків був менш виражений, ніж при збереженій іннервації зони інфаркту міокарда [26].

Оприлюднені дані в цілому свідчать про те, що механізм захисного ефекту даларгіну на частоту розвитку фібриляції шлуночків при інфаркті міокарда зумовлений його модулюючим впливом як на симпатичну, так і на парасимпатичну регуляцію діяльності серця. Останнє сприяє підвищенню електричної стабільності міокарда в умовах порушеного коронарного кровотоку. Висловлюється думка, що посилення парасимпатичних впливів при введенні даларгіну може бути пов'язане з рефлекторною активацією центральних рецепторів за рахунок його дії на μ - та δ -опіатні рецептори, які розташовані на аферентних волоках блукаючих нервів. Встановлено, що опіоїдні пептиди, які містяться в симпатичних нервах, здатні гальмувати вивільнення норадреналіну [26]. У досліджах на кішках доведено, що даларгін в умовах посилення симпатичних впливів на зону ішемії проявляв антиаритмічну дію, зокрема знижує кількість ідіоventрикулярних ішемічних порушень, включаючи випадки незворотної фібриляції шлуночків [27, 30]. Отже, можна стверджувати, що агоністи μ - і δ -опіатних рецепторів викликають серцеві ефекти, пов'язані зі зниженням симпатичних впливів на серце.

В літературі є дані про те, що опіоїдна система організму бере участь у регуляції активності гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи в умовах стресу. Зокрема, Т.А. Обут та співавт. проводили експерименти з вивчення стрес-реактивності у самців та впливу на ці процеси гормонів андрогенної природи дегідроепіандростерону та дегідроепіандростерон-сульфату, які синтезуються як у сітчастій зоні кори надниркових залоз, так і в центральній нервовій системі, де їх класифікують як нейростероїди. Вчені довели, що ці гормони беруть участь в адаптаційних реакціях організму, підвищуючи одночасно стійкість до стрес-індукованої патології. Вони здійснюють антионкогенну, антиатерогенну, імуностимулюючу, гіпотензивну та ряд інших впливів. У шурів-самців дегідроепіандростерон-сульфат здійснює впливи на стрес-реактивність, додатково знижуючи в них стрес-індукований рівень кортикостерону плазмі крові. Проте даний ефект проявляється лише при багаторазовому стресорному впливі, а не при одноразовому. Автори висловили гіпотезу про можливий опіатний механізм цього впливу [31].

Інші дослідження доводять, що ендогенні опіоїди здійснюють інгібуючий вплив на секрецію кортикотропін-релізінг фактора, адренкортикотропного гормону та кортикостерону [5, 32]. Разом з тим, зустрічаються повідомлення іншого характеру, в яких говориться про те, що опіоїдним нейропептидам притаманна стимулювальна дія на активність гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи [33]. Відсутність однозначних уявлень про складні взаємовідносини може

бути зумовлена відмінностями в дозуванні, способах введення препаратів, методах індикації, якими користувалися різні автори. Разом з тим, є точка зору про існування реципрокного антагонізму між компонентами всередині самої опіатної системи. Також показано, що взаємовідносини ендокринних залоз і опіоїдної системи визначаються вихідним станом експериментальних тварин: інтактний або стресований [5].

На сьогодні накопичена достатня кількість фактів, які дозволяють говорити про активну участь опіоїдної системи в розвитку стрес-реакції. Однак поки що немає однозначної думки про її роль в умовах фізіологічного та патологічного стресу й адаптації. Більшість дослідників вважає, що опіоїдна система бере участь в пригніченні реакції гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи на стресорні впливи, тим самим обмежуючи стресорну гіперфункцію всіх основних її ланок. Деякі дослідження свідчать про те, що в дану регуляцію можуть бути втягнені опіатні рецептори [31]. Також показано, що опіатні рецептори локалізовані переважно в структурах, які мають пріоритет у формуванні стрес-реакції: емоціогенних зонах мозку, у відділах ЦНС, відповідальних за регуляцію больових рефлексів і ендокринні функції, в залозах внутрішньої секреції [34]. Питання ролі окремих типів опіатних рецепторів при різних стресорних впливах і адаптації на сьогодні до кінця не вирішене. Вважають, що в зниженні відповіді гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи на стресорні впливи беруть участь μ - і σ -опіатні рецептори [5].

Отже, ріст стресорних навантажень, лідируюче місце хвороб адаптації серед причин смертності, підвищена схильність сучасної людини до цих захворювань диктують необхідність оптимізації методів профілактики та лікування, що передбачає поглиблене дослідження особливостей адаптивних систем на всіх рівнях реалізації захисних реакцій. В цьому контексті важко переоцінити роль опіатних рецепторів, які виявляють кардіопротекторні ефекти, запобігаючи пошкодженню мітохондрій, скоротливого апарату клітин міокарда, зменшуючи апоптичну активність і ймовірність розвитку аритмій. Тому дослідження опіоїдної системи та вивчення її ролі у забезпеченні життєдіяльності міокарда та реалізації адаптаційно-компенсаторних змін на рівні субпопуляцій рецепторів, які входять до сімейства опіатних, залишаються перспективними.

Висновок. Питання ролі окремих типів опіатних рецепторів у розвитку кардіоваскулярної патології до кінця не вирішене, тому дослідження опіоїдної системи для вивчення її ролі у забезпеченні життєдіяльності міокарда в патологічних умовах залишаються перспективними.

ЛІТЕРАТУРА

1. Меерсон Ф.З. Первичное стрессорное повреждение миокарда и аритмическая болезнь сердца / Ф.З. Меерсон // Кардиология. Часть II. – 1993. – Т. 33, № 5. – С. 58-64.
2. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М.Г. Пшенникова // Патол. физиол. и эксп. тер. – 2000. – № 4. – С. 21-31.
3. Антиаритмический эффект (-)-U-50.488 в условиях острой ишемии и реперфузии сердца связан с активацией каппа-1-опиоидных рецепторов / [Л.Н. Маслов, А.Ю. Лишманов, Н. В. Соленкова и др.] // Эксперим. клин. фармакология. – 2005. – Т. 68, № 1. – С. 25-29.
4. Значение каппа-1-опиоидных рецепторов и цАМФ в регуляции устойчивости изолированного сердца к действию ишемии и реперфузии / [Т.В. Ласукова, Л.Н. Маслов, А.А. Платонов и др.] // Известия РАН. Серия биологическая. – 2008. – № 5. – С. 580-588.
5. Лишманов Ю. Б. Использование центрального введения агонистов сигма-1 и сигма-2-опиоидных рецепторов для предупреждения адреналовых аритмий в эксперименте / Лишманов Ю.Б., Угдыжекова Д.С., Маслов Л.Е. // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 124, № 6. – С. 167-169.
6. Ventura C. Kappa- and sigma-opioid receptor stimulation affects cardiac myocyte function and Ca^{2+} release from an intracellular pool in myocytes and neurons / C. Ventura, H. A. Spurgeon, E. G. Lakatta [et al.] // Circ. Res. – 1992. – Vol. 70. – P. 66-81.
7. Wu S. Cardioprotection of preconditioning by metabolic inhibition in the rat ventricular myocyte. Involvement of kappa-opioid receptor / S. Wu, H.Y. Li, T. M. Wong // Circ. Res. – 1999. – Vol. 84, № 12. – P. 1388-1395.
8. Pasternak G.W. Molecular biology of opioid analgesia / G.W. Pasternak // J. Pain Symptom Manage. – 2005. – Vol. 29, № 5. – P. 82-89.
9. Terenius L. Endorphins in CSF of Chronic Pain Patients, in Relation to Augmenting-Reducing Response in Visual Averaged Evoked Response / L. Terenius // Neuro-psychobiology. – 1979. – Vol. 5, № 6. – P. 322-326.
10. Ганонг В. Ф. Физиология людини : підручник / Вільям Ф. Ганонг [пер. з англ. Наук. ред. перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська]. – Львів : БаК, 2002. – 784 с.
11. Осадчий О. Е. Пептидергические механизмы в парасимпатической регуляции ритма сердца / О. Е. Осадчий, В. М. Покровский // Успехи физиологических наук. – 1993. – № 3. – С. 71-88.
12. Yu X.C. Anti-arrhythmic effect of kappa-opioid receptor stimulation in the perfused rat heart: involvement of a cAMP-dependent pathway / X.C. Yu, H.X. Wang, J.M. Pei [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1999. – Vol. 31. – P. 1809-1819.
13. Feng J. Brief repetitive ischemia: effect on norepinephrine release, arrhythmias, and functional recovery in isolated perfused rat heart / J. Feng, R. Chahine, N. Yamaguchi [et al.] // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 1996. – Vol. 74, № 12. – P. 1351-1358.
14. Kark M. Myocardial protection by ischemic preconditioning and delta opioid receptor activation in the isolated working rat heart / M. Kark, S. Tanaka, S.F. Bolling // J. Thoracic Cardiovascular Surgery. – 2001. – Vol. 37, № 5. – P. 1-10.
15. Aitchison K.A. Opposing effects on infarction of delta- and kappa-opioid receptor activation in the isolated rat heart: implications for ischemic preconditioning / K.A. Aitchison, G.F. Baxter, M.M. Awan [et al.] // Basic Res. Cardiol. – 2000. – Vol. 95, № 1. – P. 1-10.
16. Tai K.K. Kappa-opioid receptor stimulation increases intracellular free calcium in isolated rat ventricular myocytes / K.K. Tai, C.F. Bian, T.M. Wong // Life Sci. – 1992. – Vol. 51, № 12. – P. 909-913.
17. Освобождение катехоламинов из адренергических нейронов / под ред. проф. Д.М. Патона: пер. с англ. – Москва : Медицина, 1982. – 352 с.
18. Farias M. Bimodal sigma-opioid receptors regulate vagal bradycardia in canine sinoatrial node / M. Farias, K. Jackson, D. Yoshishige [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2003. – Vol. 285. – P. 1332-1339.
19. Bian J.S. Kappa-opioid receptor stimulation induces arrhythmia in the isolated rat heart via the protein kinase C/ Na^+ - H^+ exchange pathway / J.S. Bian, J.M. Pei, Ch.S. Cheung [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. – 2000. – Vol. 32, № 5. – P. 1415-1427.
20. Deo S.H. Repeated Arterial Occlusion, Delta-Opioid Receptor (DOR) Plasticity and Vagal Transmission Within the Sinoatrial Node of the Anesthetized Dog / S.H. Deo, M.A. Barlow, L. Gonzalez [et al.] // Experimental Biology and Medicine. – 2009. – Vol. 234, № 1. – P. 84-94.
21. О роли блуждающих нервов в антиаритмическом эффекте DAGO при острой ишемии миокарда / [С.Д. Михайлова, Г.И. Сторожаков, Н.А. Бебякова и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 124, № 10. – С. 377-379.
22. Эндогенные опиоиды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / [А.А. Зозуля, О. Б. Степура, Н. В. Кост и др.] // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 7. – С. 40-48.
23. Maslov L.N. Change in opioid peptide level in the heart blood plasma during acute myocardial ischaemia complicated by ventricular fibrillation / L.N. Maslov, Yu.V. Lishmanov // Clinical. Exp. Pharmacol. Physiol. – 1995. – Vol. 22, № 11. – P. 812-816.
24. Модулирующее влияние лигандов μ -опиоидных адренергическое звено патогенеза стрессорного повреждения сердца / [Ю.Б. Лишманов, Н.В. Нарыжная, Ю.Г. Ревинская и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1998. – Т. 126, № 11. – С. 510-512.
25. Действие метенкефалина на синусовую аритмию при залповом раздражении блуждающего нерва / [О.Е. Осадчий, В. М. Покровский, И. Л. Челядник и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1993. – № 7. – С. 4-6.
26. К механизму протективного действия далагерина на развитие ишемических аритмий сердца / [С.Д. Михайлова, Г.И. Сторожаков, Н.А. Бебякова и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1996. – Т. 122, № 8. – С. 176-178.
27. Влияние опиоидных пептидов на развитие ишемических аритмий при лазерном облучении в условиях нарушенной симпатической иннервации сердца / [С.Д. Михайлова, А.В. Соколов, Т.М. Семушкина и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1999. – Т. 127, № 4. – С. 374-377.
28. Участие вегетативных нервов сердца в механизме антиаритмического эффекта β -эндорфина при экспериментальной ишемии миокарда / [С.Д. Михайлова, Г.И. Сторожаков, Н.А. Бебякова и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 123, № 5. – С. 509-511.
29. Barlow M.A. Vagotonic effects of enkephalin are not

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

mediated by sympatholytic mechanisms / M.A. Barlow, S. Deo, S. Johnson, J.L. Caffrey [et al.] // *Experimental Biology and Medicine*. – 2006. – Vol. 231, № 4. – P. 387-395.

30. Непомнящих Л.М. Электронно-микроскопическая характеристика основных форм острых поврежденных кардиомиоцитов / Л.М. Непомнящих // *Бюлл. эксп. биол. и мед.* – 1997. – Т. 124, № 12. – С. 686-692.

31. Обут Т.А. Влияние дигидроэпиандростерон-сульфата на стресс-реактивность: μ -опиатный механизм / Обут Т.А., Овсянюкова М.В., Черкасова О.П. // *Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова*. – 2002. – Т. 88, № 12. – С. 1578-1584.

32. Лишманов Ю.Б. Энкефалины и гормонально-

метаболические реакции при различных по тяжести видах стресса / Лишманов Ю.Б., Ласукова Т.В., Александринская Л.А. // *Бюлл. эксп. биол. мед.* – 1985. – № 3. – С. 286-289.

33. Burkingam J.G. Differences in hypothalamic-pituitary-adrenocortical activity in the rat after acute and prolonged treatment with morphine / J.G. Burkingam, T.A. Cooper // *Neuroendocrinology*. – 1984. – Vol. 38, № 5. – P. 411-417.

34. Rousselle C. Improved brain uptake and pharmacological activity of dalargin using a peptide-vector-mediated strategy / C. Rousselle, P. Clair, M. Smirnova [et al.] // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2003. – Vol. 306, № 1. – P. 371-376.

ROLE OF OPIOID SYSTEM IN ADAPTATION MECHANISMS REALIZATION AT CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

M.R. Khara, H.S. Saturdayska

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

SUMMARY. The article summarizes scientific information about the role of opioid system in development of heart pathology. Modulating regulator influence of opioid receptors on activity of heart and adaptation to the necrotizing damage is shown. The conclusion is made that the question of role of different types of opioid receptors in development of cardiovascular pathology is not solved completely and it is perspective for experimental and clinical researches.

KEY WORDS: opioid system, opioid receptors, heart, pathology.

УДК 616.314.17-008.1-085.28

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЗАСТОСУВАННЯ АНТИСЕПТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА

©Н.В. Чорній, Н.В. Манащук, В.В. Шманько

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. В статті представлений огляд наукової літератури про препарати антисептичної дії, що застосовують при лікуванні захворювань тканин пародонта.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: антисептики, тканини пародонта.

Вступ. Запальні захворювання пародонта широко розповсюджені серед дорослого населення. Вони нерідко призводять до передчасної втрати зубів, порушення функції жування, естетики, соціальної дезадаптації хворих. У зв'язку з цим, розробка методів лікування і профілактики захворювань пародонта залишається актуальним завданням.

У сучасній літературі є велика кількість наукових даних про етіологію і патогенез захворювань пародонта [1]. При цьому мікробний чинник вважається або провідним, або одним з найважливіших. Відомо, що мікробна флора ротової порожнини непостійна, а видова специфічність мікроорганізмів зубного нальоту може піддаватися якісним і кількісним змінам [4]. Роз-

виток патологічних змін у тканинах пародонта пов'язують з різкою активацією мікробних агентів на тлі зниження специфічних і неспецифічних механізмів загального і місцевого захисту [3]. Через неспецифічну природу гінгівіту і пародонтиту вибір оптимальної тактики лікування і ефективних лікувальних засобів залишається серйозною лікарською проблемою. Відомо, що вираженою антимікробною дією володіють антисептичні препарати. Активне застосування антисептиків знижує концентрацію мікрофлори, сприяє видаленню нальоту, злученню епітелію, створює несприятливі умови для життєдіяльності мікроорганізмів [2, 5].

Основна частина. Найстарішим антисептиком вважається лістерин, запропонований