

8. Бурлеев В.А. Антиоксидантные витамины у беременных с железодефицитной анемией и гестозом на фоне лечения // Акушерство и гинекология., 2002, № 6, с.16-20
9. Evaluation of the relationship between follicular fluid oxidative stress, ovarian hormones, and response to gonadotropin stimulation / Appasamy M., Jauniaux E., Serhal P. [et.al.] // Fertil Steril, 2008, 89 (4). - P. 912-921.
10. Lipid peroxidation and antioxidant activity in complicated pregnancies / Patil S.B., Kodliwadmath M.V., Kodliwadmath S.M. [et.al.] // Clin. Exp. Obstet. Gynecol., 2009; 36(2): P.110-112.
11. Oxidant/antioxidant status of placenta, blood, and cord blood samples from pregnant women supplemented with iron / Devrim E., Tarhan I., et.al. // J Soc Gynecol Investing., 2006, 13(7) : P. 502-505.
12. Status of lipid peroxidation, glutathione, ascorbic acid, vitamin E and antioxidant enzymes in patients with pregnancy-induced hypertension / Krishna M.S., Venkataramana G. [et.al.] // Indian J. Physiol Pharmacol., 2007, Jul-Sep. 51 (3) : P. 284-288.

Реферат

**ВПЛИВ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ НА ПЕРЕБІГ І РЕЗУЛЬТАТ ВАГІТНОСТІ ПІСЛЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ І ПЕРЕНЕСЕННЯ ЕМБРІОНА**

**Мамедова Н.Ф., Багірова Х.Ф.**

Були обстежені 70 вагітних після екстракорпорального запліднення (ЕЗ) і перенесення ембріона (ПЕ) .Для вивчення інтенсивності реакцій вільнорадикального окислення (ВРО) в тканинах плаценти і навколоплідних оболонках був вивчений процес перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). В результаті дослідження було виявлено, що при ЕЗ основною причиною передчасних пологів є надмірна прискореність процесів ПОЛ в плаценті, навколоплідних оболонках, зокрема амніотической рідині. Гальмування реакцій ВРО антиоксидантом (эмоксипином) з одного боку запобігає можливим ускладненням, а з іншого боку оберігає пацієнта від оксидативних стресів, спостережуваних в материнському організмі.

Ключові слова: екстракорпоральне запліднення, антиоксидантна система, вагітні.

Стаття надійшла 24.02.2011 р.

**INFLUENCE OF ANTIOXIDANT SYSTEMS ON A CURRENT AND AN OUTCOME OF PREGNANCY AFTER EXTRACORPORAL FERTILISATION AND EMBRYO CARRYING OVER**

**Mamedova N.F., Bagirova H.F.**

70 pregnant women after extracorporal fertilisations (ECF) and embryo carrying over (ECO) have been examined. For studying of intensity of reactions extracorporal oxidations (REO) in tissues of a placenta and amniotic membranes have been studied lipid peroxidation (LP). As a result of research it has been revealed, that at ECF a principal cause of premature birth are excessive speeding up of lipid peroxidation processes in a placenta, amniotic membranes, including amniotic liquids. Braking of REO reactions by an antioxidant (emoksipin) on the one hand prevents possible complications, and on the other hand the patient guard against oxidations stresses observed in a maternal organism.

Key words: extracorporal fertilizations, antioxidant systems, pregnant women.

УДК: 616.314 – 085 + 577.175.1 + 616.31 + 616.314.17 – 008.1

Г.М. Мозильник

Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра дитячої стоматології

**ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ РОТОВОЇ РІДИНИ У РАЗІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ**

Цитокіновий профіль ротової рідини у 54 хворих на генералізований пародонтит хронічного і загостреного перебігу і 10 здорових, який вивчали за допомогою імуноферментного методу, був суттєво зміненим за рахунок підвищення продукції профлогістичних цитокінів (ФНП-α, ІФН-γ та ІЛ-12) і зниження антифлогістичного ІЛ-4. Виявлений дисбаланс успішно регулювався комплексним лікуванням 21 хворого на генералізований пародонтит початкового і I ступеня із застосуванням імуномодулятора „Спіруліни”, ентеросорбента „Силлард-П” та антисептика хлоргексидина біглюконату. Отримані дані рівня цитокінів у ротовій рідині мають значну індивідуальну мінливість до і після лікування.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, цитокіни, ротова рідина, комплексне лікування.

У патогенезі генералізованого пародонтиту (ГП) значну роль відіграють імунні порушення, зокрема, і в цитокіновій ланці імунітету [2, 3]. Встановлено, що клітинну взаємодію при імунній відповіді забезпечує система цитокінів, у яку входять клітини-продуценти і рецептори на клітинах-мішенях, що зв'язують відповідні цитокіни та проводять їх у клітини [6]. Одним із провідних цитокінів, що вносить великий вклад як у розвиток запалення, так і в руйнування сполучної тканини та резорбції кістки, є ФНП-α [4]. На ініціальних стадіях бактеріального ураження пародонта має значення продукція ІФН-γ, який регулює співвідношення клітинного і гуморального складників імунної відповіді [1, 9]. Основним цитокіном для посилення клітинно-

опосередкованої імунної відповіді визнано ІЛ-12 [7, 8]. Відомо, що пригнічує синтез ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$  і антагоністично впливає на ІФН- $\gamma$  цитокін ІЛ-4, підвищення якого в сироватці крові вказує на активацію клітинно-гуморальної відповіді [10]. Низка наукових праць висвітлює роль названих цитокінів у розвитку ГП, проте залишається ще чимало дискусійних і не вивчених питань.

**Метою** роботи була оцінка цитокінової ланки імунітету за показниками ФНП- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$ , ІЛ-12 та ІЛ-4 у ротовій рідині у хворих на ГП та корекція виявлених порушень із використанням у комплексній терапії натурального міководорестевого препарату „Спіруліна”, ентеросорбента „Силлард-П” і антисептика хлоргексидина біглюконату.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 54 хворих на ГП хронічного і загостреного перебігу всіх ступенів розвитку, а також 10 осіб з інтактним пародонтом, віком 18-44 роки; без супутньої патології. Ротову рідину пацієнтів збирали зранку, натще, з 8:00 до 10:00 години, в кількості 0, 5мл. Її поміщали в спеціальні пробірки для кожного цитокіна окремо, заморожували і зберігали в морозильній камері. Після збору всі зразки транспортували в міжкафедральну науково-практичну імуноферментну лабораторію ІФНМУ. Окремо для кожного показника набір зразків одномоментно розморожували. Вміст цитокінів ФНП- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$ , ІЛ-12 та ІЛ-4 у ротовій рідині визначали імуноферментним методом за методиками фірми-виробника „Diameb” (Франція) з використанням її реактивів і аналізатора STAT FAX 303 PLUS. Комплексне лікування ГП проведено у 21 хворого на ГП початкового-І ступеня, яке полягало в наступному: всім пацієнтам проводили санацію ротової порожнини, усували зубні відкладення, за показанням здійснювали закритий кюретаж. Для антисептичної обробки і полоскання ротової порожнини використовували 3% розчин перекису водню та 0,05% розчин хлоргексидину біглюконату. Пацієнтів навчали догляду за ротовою порожниною. На ясна накладали і в пародонтальні кишені вводили суміш гранул міководоресті „Спіруліна” (ХФЗ „Червона Зірка”, м. Харків) та порошку ентеросорбента „Силлард П”(1:1), замішаних на 0,05% розчині хлоргексидина біглюконату, утримували 20-25 хв. Курс лікування становив 6-8 процедур. Пацієнти приймали гранули спіруліни по 1,0 г 3 рази на добу, протягом 4 тижнів. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою персонального комп’ютера і програми для роботи з електронними таблицями Microsoft Excel. Використовували t-критерій Ст’юдента, реалізований в пакеті „STATISTICA-6”.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Отримані нами дані засвідчують, що у ротовій рідині хворих на ГП порівняно з даними у здорових цитокіновий профіль змінений (рис.1).

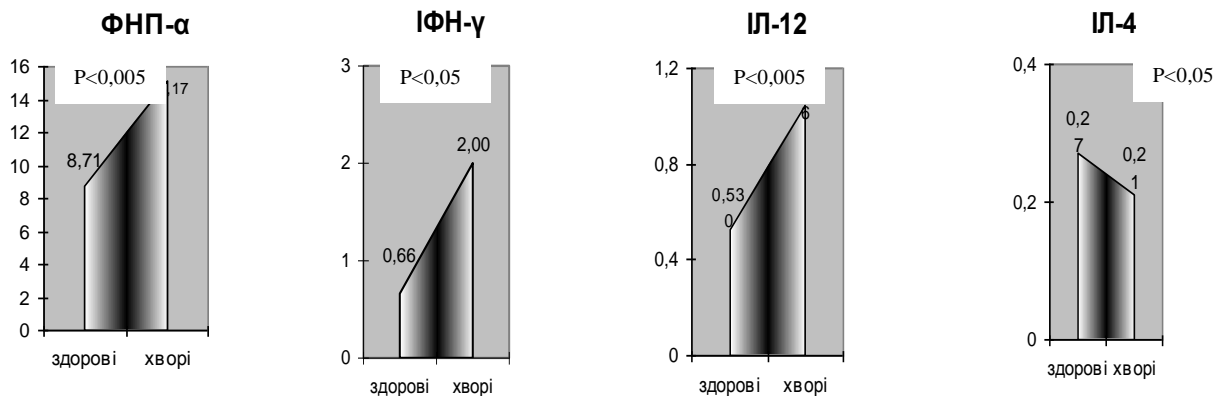


Рис. 1. Вміст цитокінів у ротовій рідині здорових і всіх хворих на генералізований пародонтит (пг/мл)

Вміст ФНП- $\alpha$  зростав на 74,17% ( $p < 0,005$ ), що свідчить про значну активацію імунокомпетентних клітин із посиленням продукування ними прозапальних цитокінів. У разі ГП рівень ІФН- $\gamma$  підвищувався на 203,03% ( $p < 0,05$ ). Значне зростання вмісту ІФН- $\gamma$  у сироватці крові і ротовій рідині хворих вказує на розвиток тривалого хронічного запалення в пародонті. Виділення ІЛ-12 у систему циркулюючої крові хворих на ГП також достовірно ( $p < 0,005$ ) зростало – на 97,36%. Підвищення концентрації ІЛ-12 у крові та особливо в ротовій рідині свідчить про стимуляцію запалення в тканинах пародонта. Зміни рівня ІЛ-4 у ротовій рідині хворих за ГП були не такими суттєвими, а різниця зі здоровими складала 28,57% ( $p > 0,05$ ). Недостовірне зменшення вмісту ІЛ-4 у ротовій рідині дозволяє припустити, що місцевий гуморальний імунітет у цих хворих був пригнічений менше, ніж клітинний. Обстеження пацієнтів після комплексного лікування із застосуванням спіруліни показало значні зміни цитокінового спектру ротової рідини. Так, рівень ФНП- $\alpha$  зменшувався від  $14,60 \pm 1,36$  до  $6,13 \pm 0,81$  пг/мл (у 2,38 раз;  $p < 0,001$ ). Вміст ІФН- $\gamma$  також знижувався – у 4,47 ( $p = 0,001$ ) раз (до  $0,548 \pm 0,14$  порівняно з  $2,45 \pm 0,47$  пг/мл до лікування). Кількість ІЛ-12 після завершення терапії зменшувалася в 1,46 ( $p < 0,01$ ) раз (від  $0,995 \pm 0,09$  до  $0,681 \pm 0,06$  пг/мл), а концентрація ІЛ-4 – навпаки, підвищувалася в 1,40 ( $p = 0,001$ ) раз (від  $0,295 \pm 0,02$  до  $0,210 \pm 0,02$  пг/мл). Вищенаведені дані демонструють ефективність комплексного лікування ГП із використанням спіруліни. Досліджуючи вміст цитокінів у ротовій рідині до лікування ми встановили великий розмах даних цих показників у середині вибірки [5]. Тому після лікування прослідкували відсоток зсуву вмісту кожного цитокіна окремо. Коливання рівня ФНП- $\alpha$  у ротовій рідині наведені у таблиці 1. Аналізуючи індивідуальні значення рівня ФНП- $\alpha$  у ротовій рідині обстежених, встановили, що помірно підвищені цифри цього показника (від 4,8 до 7,8 пг/мл) були у 30% хворих на ГП хронічного перебігу, а надвисокі (від 20,2 до 22,1 пг/мл) – у 30%. Після комплексної терапії зниження вмісту ФНП- $\alpha$

відмічено у всіх хворих, але у 10% він хоч і зменшувався в 1,52 раза (із 20,2 до 13,3 пг/мл), проте був помітно більшим, ніж у здорових. Відсоток зсуву показника ФНП- $\alpha$  під впливом лікування складав -48,95%. Подібні зміни зафіксовано і під час загострення патологічного процесу у пародонті, лише помірно підвищений рівень ФНП- $\alpha$  спостерігали у 18,18% хворих, а надмірно – у 18,18%. Застосуванням розробленого нами комплексу досягнуто низьких цифр вмісту ФНП- $\alpha$  у всіх пацієнтів, відсоток зсуву відповідно був більшим, ніж за хронічного перебігу ГП (-63,16%).

Таблиця 1

**Динаміка зсуву показників ФНП- $\alpha$  у хворих на генералізований пародонтит початкового і I ступеня важкості під впливом комплексного лікування**

№ дослідження	Ротова рідина, пг/мл					
	ГП хронічного перебігу		% зсуву	ГП загостреного перебігу		% зсуву
	до	після		до	після	
1	12,5	5,4	-56,80	14,2	0,5	-96,48
2	22,1	3,6	-83,71	6,7	2,1	-68,66
3	6,4	5,7	-10,94	18,5	9,8	-47,03
4	17,3	8,4	-51,45	18,3	8,3	-54,64
5	13,7	7,3	-46,72	4,0	2,4	-40,0
6	20,2	13,3	-34,16	14,1	5,2	-63,12
7	20,6	7,6	-63,11	19,9	10,2	-48,74
8	15,1	9,6	-36,42	25,3	13,3	-47,43
9	7,8	5,2	-33,33	10,0	3,0	-70,0
10	4,8	1,3	-72,92	12,7	3,6	-71,65
11				22,4	2,9	-87,05
$\Sigma$	14,05	6,74	-48,95	15,1	5,57	-63,16

Кількість ІФН- $\gamma$  у ротовій рідині хворих на ГП була також неоднорідною (табл. 2). Якщо у групі здорових рівень цього цитокіна склав  $1,90 \pm 0,59$  пг/мл, то у групі хворих на ГП хронічного перебігу у 40% пацієнтів він був нижчим за показник в осіб з інтактним пародонтом, а у 20% – відповідав йому. Зниження кількості ІФН- $\gamma$  під впливом терапії виявлено у всіх пацієнтів, а у 10% обстежених (один хворий) даного показника не встановлено. При цьому завдяки лікуванню відсоток зсуву став високим (-77,98%). ГП загостреного перебігу супроводжувався зростанням вказаного показника у ротовій рідині до 2,49 пг/мл. При цьому у 45,45% хворих вміст ІФН- $\gamma$  був досить низьким, у 18,18% – близьким до показника здорових, у 18,18% – високим, а в 18,18% – надвисоким. Після лікування кількість ІФН- $\gamma$  різко знижувалася у всіх хворих, зокрема: у 18,18% (двох пацієнтів) цей показник не реєструвався взагалі, у 45,45% (п'яти хворих) – ставав значно меншим, ніж у здорових, у 9,09% (одного хворого) – досягав даних у здорових, а у 9,09% (одного хворого) – був вищим. Середній відсоток зсуву у разі ГП загостреного перебігу був близьким до такого за хронічного і складав -69,16%.

Таблиця 2

**Динаміка зсуву показників ІФН- $\gamma$  у хворих на генералізований пародонтит початкового і I ступеня важкості під впливом комплексного лікування**

№ дослідження	Ротова рідина, пг/мл					
	ГП хронічного перебігу		% зсуву	ГП загостреного перебігу		% зсуву
	до	після		до	після	
1	1,9	0,8	-57,89	0,8	0	-100,00
2	1,9	0	-100,0	0,7	0,3	-57,14
3	0,7	0,4	-42,86	1,6	0,5	-68,75
4	4,8	0,5	-89,58	6,3	1,9	-69,84
5	0,4	0,1	-75,0	0,6	0,5	-16,67
6	1,2	0,2	-83,33	2,8	0,1	-96,43
7	2,5	0,2	-92,0	1,7	0,6	-64,71
8	6,1	0,1	-98,36	0,7	0,4	-42,86
9	1,7	0,4	-76,47	3,8	0,8	-78,95
10	2,8	1,0	-64,29	0,6	0	-100,00
11				7,8	2,7	-65,38
$\Sigma$	2,40	0,370	-77,98	2,490	0,709	-69,16

У ротовій рідині вміст ІЛ-12 у 30% хворих у разі ГП хронічного перебігу був нижчим за показник у здорових (табл. 3). При застосуванні розробленого нами комплексу у 10% хворих (одного пацієнта) він не визначався взагалі, і у 10% (одного хворого) – не змінювався. Загалом відсоток зсуву рівня ІЛ-12, отриманий після лікування, відповідав - 30,58%. Загострений перебіг ГП у всіх хворих супроводжувався більшими за дані у здорових показниками ІЛ-12. Внаслідок терапії у 36,36% пацієнтів кількість ІЛ-12 зменшувалася і була нижчою порівняно з показником в осіб з інтактним пародонтом, а у решти – меншою, ніж до лікування. Відсоток зсуву у хворих всієї групи склав -31,90%. У хворих на ГП хронічного перебігу ІЛ-4 визначався не завжди (лише у 80% випадків), а відсоток зсуву був у межах +27,08% – +50% (табл. 4). Крім того, у 30% хворих показники вмісту ІЛ-4 до і після терапії були ідентичними, а відсоток зсуву дорівнював нулю. У результаті середньогруповий відсоток зсуву, отриманий завдяки лікуванню, склав +27,08%. У разі ГП загостреного перебігу ІЛ-4 виявляли у ротовій рідині всіх хворих. У 36,36% (чотирьох пацієнтів) після наших заходів зсуву не відмічено. У 54,55% (шести осіб) відсоток зсуву склав 50%, а в середньому він дорівнював +33,33%. Підсумовуючи викладене, можемо констатувати, що запропонований нами спосіб лікування ГП із використанням спіруліни, сорбента і антисептика мав вагомий позитивний вплив на регуляцію продукції цитокінів у всіх хворих, який проявлявся різким зменшенням експресії

профлогістичних цитокінів ФНП-α, ІФН-γ, ІЛ-12 та суттєвим підвищенням утворення антифлогістичного ІЛ-4 у сироватці крові і ротовій рідині хворих, особливо під час загостреного перебігу хвороби. Показники вмісту цитокінів після лікування ставали ліпшими, ніж у здорових (крім рівня ІЛ-12 у ротовій рідині).

Таблиця 3

**Динаміка зсуву показників ІЛ-12 у хворих на генералізований пародонтит початкового і І ступеня важкості під впливом комплексного лікування**

№ дослідження	Ротова рідина, пг/мл					
	ГП хронічного перебігу		% зсуву	ГП загостреного перебігу		% зсуву
	до	після		до	після	
1	0,3	0	-100,0	1,1	0,5	-54,55
2	0,8	0,6	-25,0	1,2	0,7	-41,67
3	0,5	0,4	-20,0	2,2	1,0	-54,55
4	1,1	1,1	0	0,8	0,5	-37,50
5	0,8	0,5	-37,50	0,9	0,8	-11,11
6	1,1	0,9	-18,18	0,6	0,5	-16,67
7	0,4	0,3	-25,0	1,2	0,8	-33,33
8	1,4	0,9	-35,71	1,1	0,9	-18,18
9	0,9	0,8	-11,11	1,5	1,0	-33,33
10	1,2	0,8	-33,33	1,2	0,8	-33,33
11				0,6	0,5	-16,67
Σ	0,85	0,63	-30,58	1,13	0,73	-31,90

Таблиця 4

**Динаміка зсуву показників ІЛ-4 у хворих на генералізований пародонтит початкового і І ступеня важкості під впливом комплексного лікування**

№ дослідження	Ротова рідина, пг/мл					
	ГП хронічного перебігу		% зсуву	ГП загостреного перебігу		% зсуву
	до	після		до	після	
1	0,3	0,4	+33,33	0,2	0,3	+50,0
2	0	0,3	-	0,2	0,3	+50,0
3	0,2	0,3	+50,0	0,3	0,5	+66,67
4	0,2	0,3	+50,0	0,2	0,3	+50,0
5	0,2	0,2	0	0,3	0,3	0
6	0,3	0,4	+33,33	0,2	0,3	+50,0
7	0,2	0,2	0	0,2	0,2	0
8	0,3	0,3	0	0,3	0,3	0
9	0,2	0,3	+50,0	0,2	0,2	0
10	0	0,2	-	0,2	0,3	+50,0
11				0,2	0,3	+50,0
Σ	0,19	0,29	+27,08	0,23	0,3	+33,33

**Висновки**

1. Цитокіновий профіль ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит вірогідно змінюється: вміст профлогістичних цитокінів ФНП-α, ІФН-γ, ІЛ-12 підвищується, а антифлогістичного ІЛ-4 – знижується.
2. Виявлені порушення цитокінової ланки імунітету успішно корегуються комплексним лікуванням із застосуванням імуномодулятора „Спіруліні”, ентеросорбента „Силлард-ІГ” та антисептика хлоргексидина біглоконату.
3. Показники цитокінів як до, так і після лікування мають значну індивідуальну мінливість, що вказує на необхідність аналізу отриманих даних і у всієї групи разом, і у кожного хворого окремо.

*Перспективою подальших досліджень є вивчення цитокінового статусу хворих на ГПУ у віддалені після лікування терміни спостереження.*

**Література**

1. Ершов Ф.Л. Система интерферона в норме и при патологии / Ф.Л. Ершов. – М.: Медицина, 1996. – 239 с.
2. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита / А.И. Воложин, Г.В. Порядин, А.Н. Казимирский [и др] // Стоматология. – 2005. – №3. – С. 4-7.
3. Машенко И.С. Болезни пародонта / И.С. Машенко. – Днепропетровск: КОЛО, 2003. – 356 с.
4. Машенко И.С. Цитокіновий статус больних генерализованным пародонтитом и его связь с состоянием процессов метаболизма костной ткани / И.С. Машенко, А.А. Гударьян // Український стоматологічний альманах. – 2005. – №2. – С. 5-8.
5. Політун А.М. Комплексне вивчення про- та протизапальних цитокінів слини при генералізованому пародонтиті / А.М. Політун, Г.М. Мельничук // Дентальные технологии. – 2006. – №1-2 (26-27). – С. 4-6.
6. Ройт А. Основы иммунологии / А. Ройт. – М.: Медицина, 2001. – 606 с.
7. Система цитокинов, комплемента и современные методы иммунного анализа / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, М.В. Хорева, Е.В. Соколова. – М.: Медицина, 2001. – 158 с.
8. Фрейдлин И.С. Интерлейкин-12 – ключевой цитокин иммунорегуляции / И.С. Фрейдлин // Иммунология. – 1999. – №4. – С. 5-9.
9. Ярилин А.А. Основы иммунологии: Учебник / А.А. Ярилин. – М.: Медицина. – 1999. – 608 с.

10. Fiqueredo C.M. Protease activity in gingival crevicular fluid: Presence of free protease / C.M. Fiqueredo, A. Gustafsson // J. of Clin. Periodontol. – 1998. – Vol.25, №4. – P. 306-310.

Уферати

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСНОГО  
ЛЕЧЕНИЯ НА ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ  
РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ**

**Мельничук Г.М.**

Цитокиновый профиль ротовой жидкости у 54 больных генерализованным пародонтитом хронического и обострившегося течения и 10 здоровых, который изучали с помощью иммуноферментного метода, был существенно изменён за счёт повышения продукции профлогистических цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИФН- $\gamma$  и ИЛ-12) и снижение антифлогистического ИЛ-4. Полученные данные уровня цитокинов в ротовой жидкости подвержены значительной индивидуальной изменчивости до и после лечения.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, цитокины, ротовая жидкость, комплексное лечение.

Стаття надійшла 17.02.2011 р.

**THE INFLUENCE OF COMPLEX TREATMENT  
ON CYTOKINES IN ORAL LIQUID AT  
GENERALIZED PERIODONTITIS**

**Melnychuk G.M.**

Cytokine profile of oral liquid in 54 patients with chronic generalized periodontitis, exacerbation of disease and 10 healthy people, which was studied using enzyme-linked immuno sorbent assay, was significantly altered by increasing production of pro-inflammatory cytokines TNF- $\alpha$ , IFN-  $\gamma$ , IL-12 and lowering anti-inflammatory IL-4. The findings of cytokines level in oral liquid have considerable individual variability before and after treatment.

**Key words:** generalized periodontitis, cytokines, oral liquid, complex.

УДК: 612.8:37.01132

С.В. Мельникова, Г.М. Залозжен, А.В. Сапига  
ВГУЗ Украины «Українська медичинська стоматологічна академія», Подгіра

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ВРАЧЕЙ-  
СТОМАТОЛОГОВ ПОСЛЕ АМБУЛАТОРНОГО ПРИЕМА**

Изучено состояние вегетативной нервной системы у врачей-стоматологов после амбулаторного приёма. У большинства из них выявлены изменения вегетативной реактивности и преобладание недостаточного вегетативного обеспечения физической деятельности, что является признаком психо-эмоционального напряжения и формирования синдрома вегетативной дистонии.

**Ключевые слова:** вегетативный тонус, синдром вегетативной дистонии, амбулаторный приём стоматолога.

*Работа является фрагментом НИР: «Социально-психологические механизмы обучения в высшей школе по новым инновационным технологиям» № гос. регистрации ДН54-08.*

В настоящее время работа врача-стоматолога рассматривается как труд, связанный с психическим, моральным и физическим напряжением. При этом профессиональная деятельность характеризуется значительной интеллектуальной нагрузкой, высокими требованиями к оперативной и долговременной памяти, а также высокой ответственностью за здоровье и жизнь пациента [3,4,6]. По мнению Rada R.E. и соавт. [7] эмоциональный стресс является одной из психологических особенностей профессиональной деятельности врача-стоматолога. Морфо-функциональным субстратом формирования и проявления эмоций является лимбическая система. Наиболее выражены мощные связи лимбической системы с гипоталамусом, через который при проявлении эмоций подключаются вегетативно-гормональные механизмы регуляции. При психоэмоциональном стрессе нисходящие гипоталамические влияния не ограничиваются лишь одним из отделов вегетативной нервной системы. Через вегетативную нервную систему и гормоны стресса в проявления эмоций вовлекаются внутренние органы, функции которых меняются, изменяется также и метаболизм [2, 5].

**Целью** работы была оценка функционального состояния вегетативной нервной системы у врачей-стоматологов после амбулаторного стоматологического приема.

**Материал и методы исследования.** В исследовании приняли участие 24 практически здоровых врача-стоматолога. Возраст врачей-стоматологов был от 35 до 45 лет, мужчин было 12 человек, женщин – 12 человек. Стаж профессиональной деятельности обследуемых от 12 лет до 22 лет (средний стаж у мужчин – 17 лет, средний стаж у женщин – 15 лет). Контролем служила группа курсантов-стоматологов (12 мужчин, 12 женщин) того же возраста, не проводившая на момент обследования амбулаторного приема. У всех обследованных проводили оценку функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС), анализируя три ее компоненты: вегетативный тонус (ВТ), вегетативную реактивность (ВР) и вегетативное обеспечение