



KAPITEL 8 / CHAPTER 8⁸ PREVENTION OF TEETH CARIES IN CHILDREN WITH DIFFERENT PSYCHOEMOTIONAL TYPES

DOI: 10.30890/2709-2313.2024-30-00-020

Вступ.

Карієс зубів залишається основною проблемою вітчизняної стоматології. Висока його поширеність в нашій країні свідчить у тому, що запропоновані численні методи профілактики мало ефективні.

Карієс зубів – захворювання поліетиологічної природи. І тому профілактика має бути спрямована не тільки на підвищення резистентності твердих тканин зуба, але і на усунення факторів, що її знижують [1, 4, 8].

Одним з актуальних завдань вітчизняної стоматології залишається пошук методів та засобів зниження інтенсивності та поширеності карієсу та підвищення показника редукції [1, 4].

Запропоновані численні методи ендогенної та екзогенної профілактики карієсу не до кінця вирішують проблему поширеності цього захворювання. Призначення дітям для корекції порушених функцій комплексу базисних препаратів не завжди дозволяє досягти стабілізації каріозного процесу, а в ряді спостережень вони не перешкоджають демінералізації твердих тканин зуба [6, 8, 11]. Це свідчить про те, що патогенез захворювання вивчений не повністю. Особливості клінічного перебігу карієсу зубів у дітей визначають характером структури твердих тканин зубів та властивостями реактивності організму [11, 12, 13]. Порушення загального стану дитини та особливості догляду за порожниною рота зумовлюють не тільки більшу, ніж у зрілому віці, ураженість зубів карієсом, але й визначають своєрідність клінічного перебігу цього захворювання [1, 6, 11].

Одним із факторів, що діють на організм людини, є психологічний стрес [2, 3, 7]. Відомо, що стрес змінює інтенсивність обмінних процесів організму. Активність чи пасивність поведінки при стресі визначають поєднанням внутрішніх та зовнішніх факторів [10]. До перших відноситься вроджена

⁸Authors: Semenov Konstantin Arnoldovich



схильність людини до активної або пасивної поведінки в критичних ситуаціях, а також досвід зіткнення з такими ситуаціями [2, 5, 10]. Виникнення психоемоційної реакції визначається взаємодією психотравмуючої ситуації з вихідними характеристиками особистості. Психологічне переживання та фізіологічні зміни виникають одночасно [7, 10]. Відкритим залишається питання: як змінюються показники карієсогенної ситуації у дітей різних психоемоційних типів під впливом зовнішніх психологічних чинників? Механізм сприйняття зовнішніх впливів у всіх єдиний, але при цьому реакція у відповідь на подразник у кожної дитини виникає різна і залежить від індивідуальних психологічних особливостей особистості. Всі процеси сприйняття, переробки та формування реакції у відповідь на зовнішній вплив відбуваються під регулюючою дією центральної та вегетативної нервових систем [10]. Вплив стресових факторів на організм не може не позначитися і на стані зубощелепної системи.

На початку ХХ ст. акад. І.П. Павлов показав, що активність слинних залоз – чутливий індикатор поточного стану нервової системи; у середині 90-х років ХХ століття у низці зарубіжних лабораторій було показано, що окремі біохімічні компоненти слини різної природи змінюють свою концентрацію у відповідь на стрес [5, 7, 10]. Стресові впливи, різні фобії, депресивні та афективні стани можуть бути причиною розвитку порушень у системі імунітету, особливо її захисної та наглядової функцій [3]. Наявність тісної взаємодії між імунною, нервовою та ендокринною системами дозволило сформулювати уявлення про нейроімуноендокринну регуляторну єдність цих систем [3, 9, 10].

В даний час поодинокі дослідження присвячені вивченню таких факторів патогенезу, як психоемоційний та його взаємозв'язки з карієсогенною ситуацією.

У зв'язку з цим найбільший інтерес представляє вивчення взаємозв'язку карієсогенної ситуації з психоемоційним станом та подальша розробка рекомендацій щодо проведення профілактичних заходів з урахуванням зазначених факторів, а також пошук речовин природного походження, що впливають комплексно на організм дитини та безпосередньо на фактори карієсогенної ситуації.



Метою дослідження стало підвищення ефективності карієспрофілактичних заходів шляхом корекції психоемоційного стану дитини на підставі вивчення дії ментального стресу на карієсогенну ситуацію у дітей різних психоемоційних типів.

Для досягнення мети дослідження було поставлено такі завдання:

1. Визначити динаміку поширеності та інтенсивності карієсу у дітей різних психоемоційних типів у віці 7-9 років.
2. Вивчити вплив ментального стресу на карієсогенну ситуацію у дітей різних психоемоційних типів.
3. Розробити та обґрунтувати раціональні методи профілактики карієсу зубів у дітей різних психоемоційних типів.
4. Встановити динаміку змін показників захворюваності на карієс зубів та психоемоційного стану при проведенні профілактичних заходів.

Об'єкт дослідження: карієс зубів та психоемоційний стан у дітей 7-9 років протягом трирічного спостереження.

Предмет дослідження: карієсогенна ситуація у порожнині рота дітей різних психоемоційних типів під впливом ментального стресу та її корекція препаратами адаптогенної дії.

Методи дослідження: клінічні – для визначення показників захворюваності на карієс зубів; психологічні - для поділу дітей на групи по психоемоційним типам; лабораторні – оцінка функції слинних залоз; біохімічні, - для вивчення рівня глюкози, середньомолекулярних олігопептидів, загального кальцію та неорганічного фосфору у ротовій рідині; імуноферментний аналіз – оцінка рівня секркторного sIgA; радіоімунологічні – дослідження рівня вільного кортизолу у ротовій рідині; мікробіологічні – вивчення стрептококової флори зубного нальоту; статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів.

У роботі вперше на підставі порівняльної оцінки клініко-лабораторних показників карієсогенезу у дітей різних психоемоційних типів доведено залежність інтенсивності розвитку карієсу зубів від рівня функціональної



рухливості нервових процесів дитини.

Вперше вивчено вплив психогенного стресу на карієсогенну ситуацію в ротовій порожнині дітей. Встановлено, що під дією ментального стресу у дітей різних психоемоційних груп рівень вільного кортизолу у ротовій рідині має різні показники. При цьому період часу, протягом якого рівень вільного кортизолу при психоемоційному навантаженні повертається до вихідного значення, у дітей пасивної групи достовірно відрізняється від такого ж у дітей активної групи, що свідчить про наявність негативних афектних переживання у дітей пасивної групи.

Встановлено, що діти, схильні до ментального стресу, мають найгіршу карієсогенну ситуацію в порожнині рота, а саме: знижену швидкість салівації, незадовільний рівень гігієни порожнини рота, збільшений вміст глюкози, вільного кортизолу, середньомолекулярних олігоперотидів та секрету, як наслідок - найвищі показники захворюваності на карієс зубів.

Проведені клінічні та лабораторні дослідження мають теоретичне та практичне значення в галузях медицини: стоматології, педіатрії, психології.

На підставі вивченого стану стоматологічного здоров'я дітей різних психоемоційних типів встановлено необхідність виділення групи осіб найбільш схильних до каріозного процесу, які вимагають диспансерного спостереження та проведення комплексних карієспрофілактичних заходів з обов'язковою корекцією психоемоційного стану.

8.1. Сучасні уявлення про природу виникнення карієсу зубів у дітей.

Ураження зубів у дітей та підлітків карієсом залежить від медико-географічних та побутових умов життя, віку, стану організму, характеру харчування, ступеня догляду за порожниною рота [4, 6, 8, 11].

У деяких дітей перші ознаки ураження карієсом можуть бути виявлені вже в періоді прорізування як молочних, так і постійних зубів. Особливості



клінічного перебігу каріозного процесу у дітей пов'язані з характером структури твердих тканин зуба та реактивністю організму [6, 11, 13]. Порушення загального стану дитини та ступінь догляду за порожниною рота зумовлюють не тільки більшу, ніж у зрілому віці, ураженість зубів карієсом, але й визначають своєрідність клінічного перебігу цього захворювання [4, 6, 11]. Карієс зубів особливо часто виникає у дітей, обтяжених різними хронічними захворюваннями, зокрема інфекційно-алергічної природи. Численні експериментальні та клінічні дослідження підтверджують залежність розвитку та характеру перебігу карієсу зубів від стану резистентності організму. Стан зниженої резистентності зубних тканин до карієсогенних впливів внаслідок порушення неспецифічної резистентності організму через перенесені та наявні соматичні захворювання, є карієсогенна ситуація [1, 11].

Карієсогенна ситуація створюється тоді, коли будь-який карієсогенний фактор або їх група, діє на зуб, роблять його сприйнятливим до впливу кислот [4, 11].

На карієсогенну ситуацію ротової порожнини впливає такий фактор, як фізико-хімічні властивості слини, і зокрема, в'язкість, яка залежить від величини салівації, і буферна ємність слини. В'язкість слини залежить не тільки від діяльності слинних залоз, а й стану фізіологічних процесів в організмі в цілому. Основним фактором, що обумовлює в'язкість слини, є кількість органічних компонентів у її складі і в першу чергу білків та мукополісахаридів. Той самий факт впливає і на буферну ємність слини, тобто, її здатність нейтралізувати кислоти, що утворюються в ротовій порожнині в процесі біохімічних процесів травлення, що забезпечується наявністю бікарбонатів [8, 11].

Виникнення карієсу обумовлюють багато чинників, і за наявності відповідних умов вони стають причиною захворювання [4, 11].

Каріозний процес прогресує, якщо знижується швидкість слиновиділення, зменшується кількість слини, підвищується її в'язкість і, навпаки, каріозний процес уповільнюється або зупиняється на стадії плями за достатньої кількості слини та її нормальної в'язкості. Висока концентрація макро- та мікроелементів



у слині також зупиняє карієс, при низькій концентрації мікроелементів та високому вмісті муцину спостерігається його прогресування [11]. Зміни біохімії слини та зубного нальоту займають дуже важливе місце у виникненні карієсу зубів. Однак, поряд з безперечною роллю локальних карієсогенних факторів слід враховувати значення і загальних факторів, особливо у дітей, оскільки порушення обміну в період розвитку, формування та дозрівання зубів впливає на склад і структуру зубних тканин і може послабити їх резистентність.

За наявності карієсної патології в ротовій порожнині людини змінюються наступні параметри ротової рідини, швидкість салівації, в'язкість, мінералізуючий потенціал і ремінералізуюча активність, рН, вміст кальцію, фосфору та ін [11].

Відомо, що захворювання є наслідком порушення рівноваги в системі емаль зубів-слина під впливом різних несприятливих факторів, одним із яких є підкислення слини. Підкислення призводить до зниження ступеня перенасиченості ротової рідини іонами Ca^{2+} і PO_4^{2-} та зменшення її мінералізуючого потенціалу [11].

Важливу роль у формуванні та підтримці резистентності до карієсу грає слина. Підтвердженням цього є результати клінічних спостережень, згідно з якими при гіпосалівації відзначається більш інтенсивне ураження зубів карієсом, а при ксеротомії в 100% випадках відбувається швидке руйнування всіх зубів.

Якісні зміни слини – це той шлях, можливо єдиний, яким поряд з нервово-рефлекторними здійснюється вплив змін організму на стан органів порожнини рота. Зміни слиновиділення можуть відбуватися під впливом місцевих та загальних факторів [11].

Відомо, що склад та властивості слини корелюють з роботою вегетативної нервової системи. Вважається, що в регуляції роботи слинних залоз велику роль грає парасимпатична іннервація, так як кожна клітина багато обплетена гілочками парасимпатичних волокон, подразнення яких веде до утворення в синапсі ацетилхоліну, що активізує роботу залозистих клітин [4, 11].

Дослідженнями доведено, що у практично здорових дітей із симпатотонією



інтенсивність та поширеність карієсу достовірно більша. У дітей з симпатотонією зменшується синтез слинних залоз білків, які беруть участь у мінералізації та захисті емалі від карієсогенних факторів, і причиною цього є недостатня стимуляція секреторної функції залоз в умовах симпатотонії [2]. Ураженість карієсом зубів у практично здорових дітей має достовірну різницю і залежить від стану вегетативної нервової системи: інтенсивність карієсу у дітей із симпатотонією в 3 рази більша, ніж у дітей із врівноваженим станом вегетативної нервової системи (нормотонією). Збільшення тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи зменшує мінералізуючі властивості ротової рідини та погіршує синтез слинними залозами білків, які беруть участь у мінералізації та захисті емалі. Стійкість зубів до карієсу знаходиться у прямій залежності від концентрації білків багатих на пролін у слині. Більшість біологічно активних факторів слини є пептидами чи глікопротеїнами. Доведено, що багато з них виділяються із слинних залоз, як у ротову рідину, так і в кров (фактори росту нервів та епідермісу, паротин, калікреїн, тонін та ін.). Порушення вироблення слинними залозами цих факторів має місце при низці захворювань, а в деяких випадках є основою їхнього патогенезу.

Дедалі більше літературних даних свідчить про вплив психоемоційних станів на зміст окремих біохімічних компонентів у слині. Так, концентрація кортизолу у слині дітей корелює зі своїми поведінковими реакціями, рівень тестостерону у слині дітей – зі здатністю до навчання. Спостерігається певний взаємозв'язок між психоемоційним стресом та рівнем кортизолу, а також між деякими депресивними станами та рівнем тестостерону. Повідомляється про коливання концентрації секреторного IgA і натомість негативних емоцій.

Загально визнаним механізмом виникнення карієсу є прогресуюча демінералізація твердих тканин зубів під впливом органічних кислот, утворення яких пов'язано з діяльністю мікроорганізмів. В експерименті показали, що швидкий розвиток карієсу зубів у тварин з десалівацією обумовлений швидкою появою високоацидогенної флори – *Str. mutans* [1, 11].

Провідним фактором у виникненні та розвитку карієсу є наявність зубних



відкладень та пов'язаний з цим вплив на емаль продуктів життєдіяльності мікроорганізмів. Основні карієсогенні мікроорганізми зубного нальоту – стрептококи та лактобацили, які продукують ряд органічних кислот, з яких найбільшу карієсогенність має молочна кислота. Зубний наліт знижує карієсрезистентність зубів, оскільки є джерелом мікроорганізмів, осередком ферментації вуглеводів та утворення органічних кислот.

Виникнення карієсу зубів у підлітків відбувається при чіткому кореляційному зв'язку факторів неспецифічного захисту та резистентності емалі зубів.

Ряд експериментальних робіт свідчать про виникнення карієсу зубів на підставі зміни стану неспецифічної резистентності організму [11].

На низький вміст лізоциму у слині дітей із множинним карієсом зубів, порівняно з групою дітей з інтактними зубами, вказують роботи А.В. Граніна із співавт., Cisowski, Everhart et al [8, 11].

Дані багатьох авторів дозволяють вважати, що ураженість зубів карієсом залежить від рівня sIgA у слині. Однак, дані літератури з цього питання суперечливі [11].

Зниження рівня sIgA передуює інтенсивному ураженню зубів карієсом. У хворих на гострий і «квітучий» карієс зубів виявлено зниження кількості загального білка, зменшення абсолютної кількості альбумінів, α -глобулінів, збільшення концентрації нейрамінової кислоти.

Виявили зниження вмісту IgA та деяке підвищення рівня IgM у змішаній слині дітей, які страждають на карієс зубів, особливо у групі дітей з декомпенсованою формою цієї патології. При вивченні імуноглобулінів, що містяться в слині з різною інтенсивністю карієсу зубів, виявили зниження кількості імуноглобулінів класу А з константою седиментації 7S і 11S. На думку автора, карієс зубів розвивається на фоні місцевого дефіциту IgA. Інтенсивний розвиток карієсу зубів при низькому рівні sIgA відзначають D. Legler та співавт. [11].

Одним з найважливіших факторів, що визначають імунітет ротової



порожнини, є специфічні фактори захисту. В даний час є переконливі дані про зв'язок карієсу із секреторним імуноглобуліном О.Р. Lechtonen та співавт. [11]. Встановили, що як у карієвосприимчивых, і у карієсрезистентных осіб рівень IgA і IgG у слині змінюється, але у сироватці крові залишається незмінним. У карієсрезистентних осіб виявлено високий вміст sIgA (D.W. Legler та співавт. [11]). Встановлено також, що при недостатньому виробленні sIgA як компенсацію відбувається збільшення синтезу IgM. У разі відсутності у слині IgA та IgM або значного зниження та вмісту відзначається тенденція до збільшення інтенсивності карієсу [11].

Однак у літературі є й інші дані. Так, R. Friadan і Cshisk, показали, що у хворих з активним карієсом титр sIgA у слині вищий, ніж у здорових осіб. Н.А. Зелінська, яка визначала концентрацію sIgA у 172 осіб з різною інтенсивністю ураження зубів карієсом, та встановила, що у осіб з множинним ураженням зубів вміст sIgA був вищим, ніж у осіб контрольної групи. Про підвищення кількості sIgA при карієсі зубів повідомляють E. Van, S. Weyn та співавтори. Таке підвищення кількості sIgA при карієсі зубів пояснюється значним антигенним роздратуванням мікроорганізмами каріозних порожнин, оскільки після їх пломбування рівень антитіл нормалізувався. Суперечливі дані про залежність інтенсивності ураження зубів карієсом від концентрації sIgA частково можна пояснити використанням різних методик їх визначення. Певне значення може мати методика забору слини, а також дані щодо залежності вмісту sIgA у слині від віку обстежених. У вікові періоди, що передують початку та завершенню прорізування зубів, вміст sIgA значно підвищується (відповідна реакція на зростаючі антигенні навантаження) [11].

Іншим важливим компонентом ротової рідини, що характеризує перебіг патологічних процесів у ротовій порожнині, є пептидні комплекси середньої молекулярної маси від 500 до 5000 дальтон. Середні молекули являють собою продукти деградації білка і неідентифіковані токсичні речовини середньої молекулярної маси. Біохімічний склад "середніх молекул" ще остаточно не визначений, але відомо, що основне джерело їх утворення посилення протеолізу.



Концентрація "середніх молекул" відбиває рівень патологічного білкового обміну. Білки є основними функціонально значущими секреторними компонентами слинних залоз, а змішана слина інтегрує в собі продукти діяльності всіх слинних залоз і таким чином несе в собі максимум відомостей про стан організму [8, 11]. Одним із тестів ендогенної інтоксикації організму є визначення вмісту середньомолекулярних поліпептидних сполук – "середніх молекул". Ендогенна інтоксикація являє собою синдром, що характеризується накопиченням в тканинах та біологічних рідинах організму надлишку продуктів нормального та спотвореного обміну речовин. Причини та фактори, що викликають синдром ендогенної інтоксикації, дуже різноманітні і складні за своєю природою. Однак найчастіше синдром розвивається при патологічних станах, пов'язаних з деструкцією тканин, порушенням обміну речовин, запуском гуморального механізму інтоксикації та активації різних біологічно активних речовин, які підтримують та посилюють порушені метаболічні реакції, зниженням функціональної активності систем природної детоксикації [8, 11].

Активність слинних залоз – чутливий індикатор поточного стану нервової системи. У зарубіжних лабораторіях було показано, що окремі біохімічні компоненти слини різної природи змінюють свою концентрацію у відповідь на стрес. Відомо, що в стресовій ситуації змінюється швидкість салівації, вміст глюкози та вільного кортизолу в слині, тобто факторів, що становлять основні ланки карієсогенної ситуації. Рівень змін кортизолу такий: напочатку стресової реакції він різко підвищується, а наприкінці дії подразника має знижуватися. Подальший вплив на обмінні процеси вільного кортизолу залежить від того, який його рівень і як довго він тримається. Залишковий рівень вільного кортизолу у свою чергу, пов'язаний зі швидкістю перебігу процесів збудження та гальмування в ЦНС, які є головними складовими психоемоційного стану [3, 5, 7, 9, 10]. Кортизол виробляється пучковою зоною кори наднирника. Кортизол – найактивніший кортикостероїдний гормон кори надниркових залоз. Максимальний рівень його секреції відзначається вранці. Секреція кортизолу має добовий ритм, рівень о 20.00 годині зазвичай становить 50% від рівня 8.00



годин. Вивчення кортизолу у випадковій пробі дає мало інформації. Кортизол бере участь у регуляції багатьох обмінних (біохімічних) процесів та відіграє ключову роль у захисних реакціях організму на стрес та голод. При голодуванні, наприклад, він забезпечує підтримання нормального рівня глюкози в крові, а при емоційному або операційному стресі перешкоджає ураження кров'яного тиску нижче небезпечного рівня. Синтез глюкози з амінокислот – глюконеогенез, перебуває під впливом кортизолу. Кортизол збільшує утворення та відкладення глікогену в печінці та м'язах та підвищує рівень глюкози в крові. Глюкокортикоїди мають катаболічну дію. Вони гальмують синтез білків у периферичних тканинах та посилюють їх катаболізм. Амінокислоти, що надходять до печінки в результаті катаболізму білків, є субстратом для глюконеогенезу. Надлишок кортизолу призводить до атрофії м'язів. Кортизол забезпечує екскрецію води. При недостатності кори надниркових залоз спостерігається м'язова слабкість. У головному мозку виявляється численні рецептори глюкокортикоїдів, завдяки чому ці гормони надають різноманітну дію на функцію ЦНС та органів чуття.

Глюкокортикоїди значно впливають на клітинний і гуморальний імунітет. При зниженні активності кори надниркових залоз відбувається збільшення тимусу та лімфатичних вузлів.

Концентрація глюкокортикоїдів підтримується протягом більш менш тривалих періодів часу на постійному рівні, хоча існують циркадні коливання. У людини продукція кортизолу максимальна вранці та знижується вночі. 90% глюкокортикоїдів пов'язано з білками крові [9, 10].

Кортизол у слині відображає вміст незв'язаного кортизолу в сироватці: його концентрація зазнає добових коливань, подібних до змін кортизолу в сироватці [3]. Регуляція секреції глюкокортикоїдів: кортикотропін – рилізінг-гормон, утворений в гіпофізотропній зоні гіпоталамуса, надходить у гіпофіз та викликає виділення адренкортикотропного гормону. Останній доставляється кров'ю до кори надниркового залози, де він стимулює синтез та секрецію глюкокортикоїдів. Утворення кортикотропіну – рилізінг-гормону в гіпофізарній



зоні гіпоталамуса знаходиться під контролем вищих відділів ЦНС, які отримують та переробляють сигнали, що надходять із периферії організму [3, 5].

На секреторній активності кори надниркових залоз відбиваються емоційний стан і поведінка [3].

8.2. Методи та підходи до профілактики карієсу зубів у дітей та їх ефективність.

Профілактика карієсу зубів спрямована на нормальний фізіологічний розвиток організму дітей з раннього віку. Виходячи з сучасного уявлення про причину виникнення карієсу зубів, його попередження може бути здійснено комплексом заходів, спрямованих, з одного боку, на усунення карієсогенної ситуації в ротовій порожнині, з іншого – на підвищення резистентності твердих тканин зуба [6, 11, 13].

Основною метою профілактики є усунення причин та умов виникнення та розвитку захворювань, а також підвищення стійкості організму до виникнення несприятливих факторів навколишнього середовища.

Проведення профілактики тісно пов'язане зі знанням етіології та патогенезу цих захворювань. Знання причин та розвитку захворювання є необхідною умовою для здійснення профілактичних заходів.

Найбільш характерною особливістю карієсу зубів є те, що одного разу розпочавшись каріозний процес не припиняється і вимагає постійного лікування.

До заходів усунення карієсогенної ситуації належить оздоровлення організму; обмеження прийому вуглеводів; режим харчування; прийом твердої їжі; гігієна порожнини рота; покращення слиновиділення; усунення зубощелепних деформацій; закриття фісур та сліпих ямок зуба.

Існують такі способи підвищення резистентності емалі зуба: правильне закладання та розвиток тканин зуба; повноцінне дозрівання емалі; ремінералізуюча терапія; застосування фторпрепаратів (загальної та місцевої



дії).

Відповідно до завдань профілактику карієсу слід починати з внутрішньоутробного періоду розвитку плода і продовжувати протягом усього життя людини. У внутрішньоутробному періоді відбуваються закладка зубів та розвиток всього жувального апарату, що значною мірою визначає їхній подальший стан. Зокрема, утворення повноцінної структури та ступеня мінералізації твердих тканин зуба визначають їхню резистентність до карієсу. У зв'язку з тим, що розвиток плоду багато в чому залежить від стану вагітної, першим етапом профілактики карієсу є турбота про здоров'я майбутньої матері (раціональний загальний режим, збалансоване харчування, попередження загальносоматичних захворювань, а при їх виникненні раніше і активне лікування). Все це є основою санітарно – освітньої роботи серед майбутніх матерів. Харчування вагітної повинне включати широкий асортимент білків (насамперед рослинного походження), вуглеводів, ліпідів [11, 13].

Після народження дитини створення повноцінних структур тканин зуба залежить від стану його здоров'я (негативна роль супутніх захворювань). Зберігає значення та надходження в організм необхідних поживних речовин, достатніх як у якісному, так і кількісному відношенні. Найбільш цінним харчуванням для новонародженого є грудне молоко, оскільки воно містить оптимальний набір необхідних поживних речовин.

Обмеження вуглеводів у харчуванні дітей як грудного, так і старшого віку та заміна цукру некарієсогенними продуктами (сорбіт, ксиліт) у дитячих харчових сумішах та кондитерських виробках є безумовно перспективним напрямом у профілактиці карієсу у дітей дошкільного віку [11, 13].

Як відомо, надлишок вуглеводів у харчуванні впливає як загального, так і місцевого характеру, що призводить до підвищеної сприйнятливості зубів до карієсу. Надмірне надходження вуглеводів в організм дитини створює умови для перевантаження незрілого інсулярного апарату, внаслідок чого порушується вуглеводний обмін в організмі та знижується стійкість зубів до карієсу. Це особливо небезпечно в період до прорізування зубів [11].



Для дітей раннього віку характерна диспропорція росту та дозрівання органів і систем, а також морфологічна та функціональна незрілість тканин та органів зубощелепної системи, що спричиняє високу захворюваність дітей не тільки на простудні, алергічні захворювання, рахіт, а й високу вражаючу та активну течію карієсу. Багато захворювань супроводжуються вираженими функціональними розладами та порушеннями обмінних процесів, і якщо це збігається з періодом формування та розвитку зубних тканин, то може спричинити глибокі якісні зміни у твердих тканинах зуба та зумовити їх неповноцінну структуру.

Процес прорізування зубів, гармонійний розвиток зубних дуг та лицьового скелета так само, як і загальний ріст та розвиток організму, знаходяться під регулюючим впливом нервової та ендокринної систем і може порушуватися при різних захворюваннях дитини: рахіт, патології ЛОР-органів, обмінні та ендокринні дискореляції.

Шкільний вік збігається зі зміною тимчасових зубів незмінними. Прорізування зубів, а надалі дозрівання (додаткова мінералізація) емалі тривають переважно до 15-17 років. Це необхідно враховувати щодо оптимального харчового раціону школяра. Необхідно включати в цей період достатню кількість овочів, фруктів, багатих на вітаміни і мінеральні солі. Хлібобулочні та макаронні вироби, крупи, вуглеводи не повинні перевищувати рекомендованої норми. Винятково велике значення має режим харчування. Певна кількість прийомів їжі протягом доби та виключення вживання солодоців в інтервалах між ними значно зменшують можливість розвитку карієсу. Необхідно виключити прийом солодоців у проміжках між прийомами їжі. За порушення одного з трьох правил необхідно почистити зуби або прополоскати рот. У попередженні карієсу відіграє також прийом грубої їжі, що надає виражену очищувальну дію. Фрукти, овочі та грубу їжу необхідно рекомендувати всім, особливо дітям, оскільки вона сприяє самоочищенню зубів [11].

Усі профілактичні заходи можна поділяють на чотири групи:



I. Ендогенна безлікова профілактика карієсу зубів. Має на увазі впровадження в організм їжі або харчових добавок, багатих на білки, амінокислоти, макро- і мікроелементи, вітаміни. Рекомендації щодо дієти, кальцій- і фторвмісних продуктів харчування дозволяють регулювати процес прорізування зубів і дозрівання емалі зуба.

II. Ендогенна лікарська профілактика. Має на увазі варіанти лікарської профілактики для вагітних жінок, дітей дошкільного віку, дорослих. Найбільшу популярність набули препарати кальцію та фтору, відохол, вітаміни В1, В6, Д, риб'ячий жир, нуклеїнат натрію, фітин, метіонін та ін., які слід приймати внутрішньо, курсами, залежно від віку та інтенсивності карієсу зубів.

III. Екзогенна безлікова профілактика карієсу зубів. Передбачає насамперед інтенсивне жування жорсткої їжі, ретельну особисту гігієну порожнини рота із застосуванням лікувально-профілактичних зубних паст, професійну гігієну, збалансоване харчування, обмеження вуглеводів, заміну цукру на цукрозамінники, повільне пиття молока і чаю, раціон.

IV. Екзогенна лікарська профілактика карієсу зубів. Передбачає місцеве застосування ремінералізуючих засобів (10% розчин глюконату кальцію, 2% розчин фтористого натрію, 3% розчин ремодента, фтористий лак та гелі) у вигляді аплікацій на тверді тканини зубів, полоскань, ванн або електрофорезу, втирання.

Профілактика карієсу зубів має бути спрямована на нормальний фізіологічний розвиток дитини, підвищення резистентності організму [72].

Вибір засобів та методів профілактики карієсу зубів.

Обсяг та кратність визначаються даними об'єктивного дослідження порожнини рота, станом здоров'я, перебігом вагітності та даними прогнозування. Карієспрофілактичні засоби місцевої дії можна поділити на такі групи: засоби гігієни, які мають лікувально-профілактичний ефект, профілактичні розчини, покривні лаки, гелі, герметики, хемостимулятори, безлікарські засоби профілактики [11, 13].

Багато основних та додаткових засобів гігієни порожнини рота при



тривалому використанні мають лікувально-профілактичний ефект. Це лікувально-профілактичні зубні пасти, зубні еліксири, ополіскувачі ротової порожнини, інгібітори зубної бляшки, жувальні гумки з фтором, сорбітом, ксилітом, зубні нитки - флоси з фтором або хлоргексидином і т.д.

Найбільш ефективною лікарською формою є гелі. Гелі складаються з гелеутворюючої речовини (агар-агару або метилцелюлози мінеральних компонентів та води). Гелі, будучи проміжними між рідкою та твердою фазою, мають певну консистенцію та форму в них, як у рідинах, інтенсивно відбуваються процеси дифузії. Але перед розчинами гелі мають великі переваги: вони можуть бути у 80-100 разів більш мінералізованими, в них одночасно можуть бути іони кальцію і фтору, які в розчині випадають у нерозчинний осад, можна регулювати співвідношення аніонів і катіонів, тобто можуть імітувати слину $Ca/P=1/3$ та емаль $Ca/P=2/1$; - можна регулювати рН. Гелі, будучи проміжними між рідкою та твердою фазою, мають певну консистенцію та форму в них, як у рідинах, інтенсивно відбуваються процеси дифузії. Але перед розчинами гелі мають великі переваги: вони можуть бути 80-100 разів більш мінералізованими, в них одночасно можуть бути іони кальцію і фтору, які в розчині випадають у нерозчинний осад, можна регулювати співвідношення аніонів і катіонів, тобто можуть імітувати слину $Ca/P=1/3$ та емаль $Ca/P=2/1$; - можна регулювати рН. В даний час найактивнішим засобом профілактики карієсу зубів є мікроелемент фтору. Встановлено, що найбільш виражену протикаріозну дію фтор чинить у період розвитку та формування зубних тканин. Фтор, що надходить в організм людини з харчовими продуктами і питною водою, має виражену протикаріозну дію. Найбільш виражений ефект спостерігається при оптимальному надходженні в організм у період розвитку, мінералізації та подальшого дозрівання емалі зубів. Найпоширенішим методом профілактики карієсу зубів нині є штучне фторування питної води (до концентрації 1мг/л). Фторування питної води забезпечує зниження захворюваності на карієс на 30-50%.

Багато продуктів харчування, харчові добавки, що містять макро-і



мікроелементи (молоко, настій чаю, кухонна сіль), при правильному застосуванні (зняття зубної бляшки, тривалий контакт із зубами, певна температура тощо) надають профілактичний ефект і можуть бути рекомендовано для домашнього використання.

В останні роки увагу вчених привертають біологічно-активні речовини рослинного походження, що мають адаптогенні властивості. Це такі препарати, як настоянка елеутерококу, біотрит, м'ята перцева, біосед, мідійний гідролізат-МІГІ-К, екстракт ехіноцеї пурпурової, концентрат поліфенолів винограду "Еноант", препарати спіруліни. Ці препарати тонізують функції організму, підвищують резистентність емалі, ТЕР-тест та змінюють тип кристалізації ротової рідини, що у свою чергу сприяє редукції карієсу. Вони стимулюють роботу нервової системи, підвищують резистентність організму, нормалізують обмінні процеси. ВООЗ вважає, що зниження тривалої непрацездатності, соматичної та стоматологічної захворюваності можливе не стільки за рахунок розвитку рівня лікувальної медицини, а скільки розробкою та впровадженням таких заходів профілактики, як санітарні норми та правила, вирішенням багатьох проблем харчування. Провідну роль збереженні здоров'я людини, його зубів може зіграти свідоме зміна населенням індивідуального життя - підвищення гігієнічної грамотності та культури.

Догляд за ротовою порожниною є одним із способів попередження захворювань зубів. В даний час вважають, що систематичний догляд за ротовою порожниною значною мірою забезпечує нормальну функцію та сприятливий стан жувального апарату, сприяє запобіганню захворюванням зубів.

Встановлено, що лише тривала, протягом ряду років, гігієна порожнини рота, що проводиться, дає помітні результати. В основному профілактична дія гігієни порожнини рота починає проявлятися не раніше ніж через 1-15 року після початку її проведення. Чистити зуби слід регулярно та систематично, інакше не будуть отримані профілактичні результати. Санацію ротової порожнини слід починати з ретельного огляду бажано в контакті з іншими фахівцями, виділяючи групи дітей з різною активністю каріозного процесу. Огляд та санацію слід



проводити одночасно. Важливо виявити ознаки та початкові стадії каріозного процесу з з'ясуванням причин, що сприяють або створюють тло для розвитку захворювання.

Прогнозувати карієс можна за зубним нальотом. Для кількісної оцінки зубного нальоту використовують гігієнічні індекси Гріна-Вермільйона, Федорова-Володкіної. Вважається, що чим вище значення гігієнічного індексу, тим вище схильність до карієсу.

Прогнозувати карієс зубів можна на підставі виявлення ацидогенної мікрофлори – *Streptococcus mutans* та *Lactobacillus*, які призводять до критичного зниження рН (до 6,0 і нижче) зубного нальоту та переваженню процесів демінералізації над ремінералізацією.

В етіопатогенезі карієсу зубів, крім бактерій типу *Streptococcus mutans*, істотне значення надається лактобацилам, кількість яких збільшується при виявленні карієсу при частому та непомірному вживанні вуглеводів, зокрема сахарози. Їх суттєве підвищення сприймається як індикатор високого каріозного ризику. За допомогою тестів "Dentobuffstrip", "Schaan", "Liechtenstein" відносно простим шляхом визначається буферна ємність слини та оцінюється можливість буферної системи слини нейтралізувати кислоту в порожнині рота. Отримані за допомогою зазначених тестів дані суттєво допомагають лікарю оцінити ступінь активності каріозного процесу та застосувати у кожному конкретному випадку диференційовано відповідні заходи щодо профілактики карієсу зубів.

Незважаючи на запропоновану численну кількість профілактичних заходів, питання профілактики карієсу залишається відкритим, особливо це стосується дітей, які мають пасивну або гіперактивну поведінку при виникненні стресової ситуації. Призначення дітям для корекції порушених функцій комплексу базисних препаратів не завжди дозволяють досягти стабілізації каріозного процесу, а в ряді спостережень вони не перешкоджають демінералізації твердих тканин зуба.

Відкритим залишається питання, як змінюються показники карієсогенної ситуації в дітей із різним психоемоційним станом під впливом зовнішніх



психологічних чинників? Механізм сприйняття зовнішніх впливів у всіх єдиний, але при цьому реакція у відповідь на подразник у кожної дитини виникає різна і залежить від індивідуальних психологічних особливостей особистості.

8.3. Сучасні ставлення до ролі психосоматичних відносин у розвитку патології.

Вчення про психосоматичні відносини, один із напрямків загальної патології, вивчає зв'язки соматичних розладів, патогенезу, захворювань з психоемоційним станом та/або характерологічними та емоційними особливостями особистостей. Роботи цього напрямку в основному представлені дослідженнями ролі стресу в патогенезі хронічних неінфекційних захворювань та залежностей між патохарактерологічними та поведінковими особливостями особистості з чутливістю чи стійкістю до певних форм патології [2, 3, 6, 7]. У сучасній нозології психосоматичні розлади поділяються на дві групи: (1) хвороба як наслідок хронічної психоемоційної напруги та (2) соматичні функціональні вегетативні порушення, що спостерігаються при неврозах. Дослідження з психосоматики присвячені переважно першій групі [3, 10].

За даними ВООЗ, від 38 до 42% усіх пацієнтів, які відвідують кабінети соматичних лікарів, можуть бути віднесені до групи психосоматиків [2, 3, 10].

Витоки сучасного вчення про психосоматику сягають початку ХІХ століття, коли Дж. Хайнрот (1818) пояснив багато соматичних хвороб як психогенні і запропонував термін «психосоматика». У лікарський лексикон термін "психосоматика" був введений лише через століття віденським психоаналітиком Ф. Дойчем, який показав роль патогенного чинника у розвитку низки соматичних захворювань. (F. Deutsch, 1922).

Ряд фактів про зв'язки функціонального стану нервової системи із соматичними порушеннями отримано у спостереженнях психопатологів середини 20 століття.



Ідея у тому, що психічна травма може проявлятися психосоматично, вперше висловлена З. Фрейдом. Йому належить термін «соматична готовність» - схильність органу чи фізіологічної системи [2, 3, 5, 7, 9].

Поштовхом до подальшого розвитку психосоматики стала друга Світова війна. Ф. Александер (1943) запропонував теорію емоційних конфліктів, які впливають внутрішні органи. Він спробував пов'язати специфіку психосоматичного захворювання із типом емоційного конфлікту.

У 40-ті – 50-ті рр. значно зріс інтерес до психосоматичних відносин у зв'язку з розвитком вчення І.П. Павлова про роль «нервізму» у патології. У ці роки було опубліковано безліч робіт про роль психогенного фактора у розвитку виразкової хвороби шлунка, гіпертонічної хвороби, атеросклерозу та інших захворювань. Ці роботи, що становлять "вчення про кортико-вісцеральну патологію", здебільшого розглядали фізіологічний аспект проблеми.

Теоретичною основою більшості сучасних досліджень із проблем психосоматики є вчення Г. Сельє.

Стрес - стан, що виникає при дії надзвичайних подразників і що призводить до напруги неспецифічних адаптаційних механізмів організму. Термін "стрес" запроваджено Г. Сельє. Ним запропоновано схему трьох стадій реагування організму на будь-який стресорний вплив [3, 10]:

- 1) реакція тривоги, що відбиває мобілізацію всіх ресурсів організму;
- 2) стадія резистентності, коли завдяки мобілізації захисних механізмів організм справляється з впливами, що викликали стрес, без будь-якої видимої шкоди для здоров'я. У цій стадії організм характеризується навіть вищою стійкістю, ніж поза стресом;
- 3) стадія виснаження, коли надто тривалий чи надто інтенсивний вплив стрес-агента викликає зрив адаптаційних можливостей організму. В таких умовах і розвивається патологія.

Г. Сельє припускав, що ці фази послідовно та закономірно змінюють одна одну [3, 10].

Реалізація стресової реакції у першій стадії пов'язана з активацією осі



гіпоталамус – гіпофіз – надниркові залози. Лібєрини, що виділяються гіпоталамусом, локальні нейрогормони, стимулюють вироблення гормонів передньої частки гіпофіза, особливо, адренкортикотропіну (АКТГ). Останній стимулює продукцію в корі надниркових залоз кортикостероїдів [3, 10]. При цьому має місце також збудження синаптичного відділу вегетативної нервової системи та посилення продукції гормону мозкового шару надниркових залоз. Збалансований вплив кортикостероїдів, адреналіну та інших біорегуляторів забезпечує реалізацію адаптивних змін метаболізму та функцій тканин-мішеней в межах, що забезпечують відновлення гомеостазу, тобто, без результату в стан патології. В умовах надмірної сили стрес-агента або при хронічному його впливі після стадій тривоги та резистентності розвивається стадія виснаження захисних механізмів та патологія тих чи інших органів та тканин. Класичним тест-органом у дослідженнях цього напрямку обрано слизову оболонку шлунка Тяжкість і поширеність виразкових змін у шлунку корелює зі ступенем стресування. Слід зауважити, що мікроскопічні структурні зміни при емоційно-больовому стресі спостерігаються також у слизовій оболонці порожнини рота щурів [3, 8].

Спочатку вчення про стрес розвивалося в рамках патологічної фізіології з використанням як стрес-фактор механічних, термічних або хімічних агентів.

Починаючи з кінця 70-х років все більший інтерес викликає психоемоційний стрес, в англійських роботах, що часто позначається як ментальний стрес. Дослідження ролі різних медіаторних систем мозку у формуванні емоцій виявили істотну роль реалізації ментального стресу нейропептидів, медіаторів – переносників сигналів між нейронами. Дослідження механізмів заспокійливої та протитривожної дії препаратів транквілізаторів (діазепаму та ін) – бензодіазепінів призвело до відкриття в нервових клітинах їх рецепторів, які називаються бензодіазепінорецепторами [2, 5].

У 90-х роках відкрито ендogenous медіатор, що зв'язується з цими рецепторами, нейропептид, що отримав назву DBI (Diazepam Binding Inhibitor). Було встановлено, що медіатор є переносником сигналу тривоги. Протитривожна дія бензодіазепінових транквілізаторів визначається їх



антагонізмом щодо DBI. Зв'язуючись із бензодіазепінорецепторами, вони знижують можливість комплексування з ними DBI і тим самим усувають емоції страху, тривоги. Значення цих фактів для психосоматики було виявлено, коли було відкрито периферичні бензодіазепінорецептори в клітинах крові, епітеліальної та інших тканинах. Виявилося, деякі наслідки стресу опосередковані цими рецепторами [3].

У дослідженнях переважно останнього п'ятиріччя вивчається ще один нейропептид, медіатор сигналу страху – холецистокинин. Встановлено, що цей пептид, що розглядався раніше як гормон шлунково-кишкового тракту, в головному мозку є нейромедіатором, його введення викликає стан страху та паніки [3].

Таким чином, в даний час дослідження з проблеми психосоматики, крім АКТГ, кортикостероїдів та адреналіну, важливу роль відводять також нейропептидам – DBI та холецистокиніну.

Розглянемо основні уявлення про індивідуальні відмінності психоемоційного стресу.

Кореляція фізіологічних та психологічних показників ментального стресу розглянута в огляді [2, 3]. Зокрема, вміст катехоламінів у крові з високою ймовірністю корелює з вираженістю емоційних переживань та особистісною схильністю до них. Переважна більшість адреналіну в порівнянні з норадреналіном пов'язують із виникненням реакцій тривоги, страху. Навпаки, переважання норадреналіну зумовлює почуття рішучості чи гніву. Була виявлена кореляція ступеня психічної напруги з виділенням із сечею кортикостероїдів. Виявлено, що при гніві у людини активізувалися деякі парасимпатичні реакції; при страху - симпатичні, а при впливах, що викликають почуття огиди - ті та інші. Особам з домінуванням симпатичних реакцій – "симпатикотоникам" при емоційному стресі найбільш властиво стеничне, агресивне поведінка, тоді як люди з величезним переважанням парасимпатичних реакцій – "ваготоніки" у своїй більш схильні до депресії [2, 3, 10].

Цікавим є теорія "профілю особистості". Розглядаючи емоційні реакції у



зв'язку з особливостями особистості, Ф. Данбар звертає увагу на їхній зв'язок із ймовірністю розвитку соматичних захворювань. Зокрема, вона передбачала існування "коронарного", "гіпертонічного", "алергічного" та інших типів особистості. І хоча ця теорія не знайшла чіткого підтвердження, надалі ще неодноразово робилися спроби пов'язати передумови розвитку соматичних захворювань з особливостями особистості.

Існуюче вчення про основні типи нервової системи базується на вченні про темпераменти (Гіпократ). Залежно від сили основних нервових процесів, їх врівноваженості та рухливості, класифікують 4 основні типи нервової системи.

1. Тип сангвініка, чи живий тип. Відрізняється вираженими проявами основних функціональних ознак кіркових клітин: сильним процесом збудження та сильним гальмівним процесом, приблизно однаковою силою обох процесів, тобто їх врівноваженістю, а також високою рухливістю, тобто швидкістю та легкістю зміни одного стану на інший.

2. Тип меланхоліку, чи слабкий тип. Характерною рисою людей цього є мала працездатність кіркових елементів, що зумовлює вони часте виникнення позамежного гальмування (безумовного). У цього типу слабкі як процес збудження, так і гальмівний процес, але переважають у кірковій динаміці все ж таки процеси гальмування. Люди, що належать до цього типу, у своїй поведінці виявляють риси підвищеної тривожності і боязкості.

3. Тип холерика, чи нестримний тип. Люди цього мають велику силу обох нервових процесів, але процес збудження вони різко переважає над щодо слабкішим гальмівним. Звідси характерна риса цього типу — неврівноваженість.

4. Тип флегматика, чи спокійний тип. Характерною рисою цього є мала рухливість, тобто застійність кіркових процесів. Володіючи іноді великою силою та врівноваженістю нервової системи, люди цього типу важко і повільно змінюють один процес іншим [10].

Відомо, що той самий стресогенний стимул або викликає, або викликає розвиток стресової реакції в залежності від орієнтації людини по відношенню до цього психологічного стимулу. Не саме собою вплив як таке є причиною



подальшої реакції організму, а ставлення до цього впливу, його оцінка, причому оцінка негативна, заснована на неприйнятті стимулу з психологічної, соціальної та інших точок зору даного індивіда [7]. Об'єктивно шкідливий стимул, якщо він не визнається за такою цією особистістю, не є стрессором. Фізіологічні прояви стресора у даного конкретного індивіда неможливо знайти безпосередньо співвіднесені характером стрес-дії. Не лише зовнішні ситуації, а й внутрішні психологічні умови та процеси є визначальними для характеру реагування у відповідь організму. Типи та форми цих реакцій мають індивідуальні, особистісні риси.

Згідно з Г. Айзенком, тип темпераменту визначається поєднанням двох характеристик психічної діяльності: ступеня комунікабельності та відкритості (висока – екстраверсія або низька – інтраверсія) та особливостей емоційних процесів (емоційна стабільність чи нейротизм). На думку Г. Айзенка психічні розлади є продовженням індивідуальних відмінностей, що спостерігаються у нормальних людей. У вітчизняних дослідженнях найбільш широко використовується "Особистісний опитувальник Айзенка" [10].

Прогнозування стрес-стійкості людей за показниками їхнього нейротизму, інтра- та екстраверсії за Г. Айзенком широко використовується, однак накопичуються дані про малу ефективність того методу [10].

Слід зазначити значення індивідуального рівня пошукової активності. В. Ротенберг вважає, що як тривалий емоційний стрес, а й рівень пошукової активності людини чи тварини впливає не неспецифічну резистентність.

Представляє інтерес класифікація Д. Роттера [10]. Вихідне становище його шкали: люди різняться між собою у тому, як вони локалізують контроль над значущими собі подіями. Можливі два локуси контролю і відповідно два типи людей.

Екстернали - індивідууми, які вважають, що події, що відбуваються з ним, є результатом зовнішніх сил, випадку, обставин та інших людей.

Інтерналі інтерпретує значні події як наслідок своєї поведінки. Інтерналі вважають, що більшість важливих подій їхнього життя було результатом їхніх



власних дій, і відчують свою власну відповідальність за ці події та за те, як складається їхнє життя в цілому.

У вітчизняних дослідженнях популярніша шкала РСК (рівень суб'єктивного контролю), де на відміну від шкали Роттера включені пункти, що вимірюють інтернальність-екстернальність у міжособистісних та сімейних відносинах. Для медико-психологічних досліджень до нього включені пункти, що вимірюють РСК щодо хвороби та здоров'я [3].

Інтернали менш схильні до стресу в екстремальних умовах, ніж екстернали. Відсутність можливості контролювати ситуацію викликає більший стрес (за більшого виділення кортизолу) на інтерналів, ніж на екстерналів. Поруч із виявлено, що "тренування" можуть змінити місце контролю [10].

Важливим фактором виникнення психосоматичної патології є високий рівень тривожності. Під особистісною тривожністю розуміється стійка індивідуальна характеристика, що відбиває схильність суб'єкта до тривози (очевидно, пов'язана з високим рівнем продукції розглянутих вище нейропептидів) і передбачає наявність у нього тенденції сприймати широке "віяло" ситуацій як загрозливі. Ситуативна чи реактивна тривожність як стан характеризується емоціями напруги та страху. Ця емоційна реакція на стресову ситуацію може бути різною за інтенсивністю та динамічності у часі.

Ч.Д. Спілбергер запропонував методика, що дозволяє диференційовано вимірювати тривожність як особистісне властивість, і як стан. По Спілбергер інтенсивність переживання тривоги пропорційна ступеня загрози, або значущості для суб'єкта причини переживань. Від цих чинників залежить тривалість тривожного стану. Високотривожні індивіди сприймають ситуації, які потенційно містять можливість невдачі чи загрози, інтенсивніше. Стресові ситуації, що часто повторюються, призводять до вироблення типових механізмів захисту [10].

Для вивчення особливостей особистості дітей молодшого шкільного віку використовуються спеціальні тести, розроблені чи адаптовані цього контингенту [10]. Для виділення груп ризику виникнення та розвитку психосоматичної



патології доцільно використовувати наступний комплекс тестів: контактність, самооцінка, рівень фрустрації, рівень тривожності, рівень емоційного стресу, концентрація уваги (тест П'єрона-Рузера), тип темпераменту (необхідно якнайшвидше прочитати певний текст, фіксується час. Значення для сангвініка - 40 сек, холерика - 45, флегматика - 55, меланхоліка - 50). Широко використовуються проєктивні методики (вербальний та рисунковий тест рівня тривожності за Е. Аменом).

Питання ролі психосоматичних відносин і ментального стресу в розвитку стоматологічної патології мало вивчений.

Пряких досліджень ролі психоемоційного фактора в карієсогенезі ми в світовій літературі не виявили.

Викладені вище дані про гіперпродукцію кортикостероїдів, катехоламінів і нейропептидів, що впливають на їх периферичні рецептори, можна трактувати як потенційні фактори ризику розвитку карієсогенної ситуації.

Діяльність було встановлено, в осіб, які уникають санації порожнини рота, спостерігаються зрушення вегетативного балансу за умов стоматологічного стресу. Психологічне тестування на стоматологічному прийомі виявило у цих пацієнтів пасивні форми емоційно-поведінкового реагування на стрес, на відміну контрольної групи.

8.4. Вплив стресу формування карієсогенної ситуації в дітей віком різних психоемоційних груп.

Проведений аналіз показників вмісту кортизолу у змішаній слині у дітей з різним психоемоційним станом свідчив про різну кількість вільного кортизолу у ротовій рідині на всіх етапах дослідження: до, під час та після закінчення стрес-реакції (таблиця 1). (Деклараційний патент «Спосіб прогнозування ризику захворювання карієсом у дітей» № 5777, 7A61K6/02, G01N33/00 від 15.03.2005р.).



Діти активної групи мали вихідний показник рівня кортизолу у слині $2,60 \pm 0,22$ нмоль/л. У 3 рази більший показник мали діти пасивної групи - $8,42 \pm 0,77$ нмоль/л ($p < 0,01$). Ймовірно, це пов'язано з тим, що діти пасивної групи на початку уроку зазнавали певного хвилювання, і адаптація до зміни середовища "будинків-школа" у них була ще не закінчена.

При вплив на дітей короткочасного стресового фактора, відмінності у вмісті вільного кортизолу в слині у дітей обох груп були ще більш вираженими, ніж на початок дії стресора. У дітей активної групи відзначали збільшення вільного кортизолу на $1,35$ нмоль/л порівняно з вихідним рівнем ($p < 0,05$), у дітей пасивної групи спостерігали різке підвищення вмісту кортизолу в слині $24,0 \pm 1,53$ нмоль/л, що в 3 рази більше ніж початковий показник ($p < 0,01$) (рисунок 1). Через 2 години після написання контрольної роботи у дітей обох груп спостерігали зниження кортизолу в змішаній слині. Через 120 хвилин після закінчення дії короткочасного стресового фактора у дітей активної групи відзначали зменшення вільного кортизолу в ротовій рідині на $0,45$ нмоль/л ($p > 0,05$), а у дітей пасивної групи рівень вільного кортизолу в слині зменшився практично у 2 рази ($p < 0,05$), що свідчить про фізіологічний перебіг обмінних процесів в організмі (рисунок 1). За літературними даними період напіврозпаду кортизолу становить 90 хвилин. Але при цьому в дітей пасивної групи рівень кортизолу залишався досить високим $13,40 \pm 1,37$ нмоль/л проти активної групою $3,50 \pm 0,19$ нмоль/л ($p < 0,01$). Різкі коливання кортизолу в слині пасивної групі можна пояснити тим, що незначний стресовий вплив, з яким школяр зустрічається щодня, призводить до посиленого виділення кортизолу в кров і збудження симпатoadреналової системи. Також це ймовірно пов'язане зі слабким типом ЦНС та сприйнятливостю стресової дії. За даними стан вегетативної нервової системи корелює з обмінними процесами порожнини рота і карієсом зубів. Незначні зміни кількості кортизолу в слині у активних дітей, дають можливість припустити, що розв'язання завдань на якийсь час для цих дітей не є стресовим фактором за рахунок малої значущості мотиву та сильного типу ЦНС. Отримані дані узгоджуються з результатами досліджень Grander D.A., який вказує на те,



що концентрація кортизолу в слині дітей корелює з їх поведінковими реакціями [10].

Можна припустити, що кількість кортизолу в крові та змішаній слині впливає на обмінні процеси ротової порожнини та виникнення карієсу зубів у дітей. Збільшений вміст кортизолу у дітей пасивної групи не може не позначитися на такому факторі карієсогенної ситуації, як швидкість салівації та пов'язаний з ним індекс гігієни. З літературних даних відомо, що кортизол бере участь у багатьох обмінних процесах та відіграє ключову роль в захисних реакціях організму на стрес. Кортизол забезпечує підтримання нормального рівня глюкози в крові. Чим вищий рівень кортизолу в крові, тим інтенсивніші біохімічні процеси в організмі і вищий рівень глюкози. Такі зміни ми спостерігали у слині, щодо вмісту глюкози в ротовій рідині, у дітей різних психоемоційних груп. Діти активної групи мали вміст глюкози в слині $16,19 \pm 0,58 \cdot 10^{-3}$ ммоль/л, це у 1,4 рази менше, ніж у дітей пасивної групи $22,4 \pm 1,88 \cdot 10^{-3}$ ммоль/л ($P = 0,01$) (таблиця 2).

Враховуючи, що кортизол і рівень глюкози мають прямо пропорційну залежність, а глюкоза є живильним середовищем для мікроорганізмів зубного нальоту, можна припустити, що активність ацидофільної мікрофлори буде збільшена і це, природно, позначиться на обмінних процесах "слина-емаль зуба" та карієсогенної ситуації взагалом. Встановлено достовірні відмінності ($p < 0,05$) між показниками рівня вільного кортизолу в ротовій рідині у дітей активної та пасивної груп на всіх етапах дії стресового фактора.

Короткочасний модельований стрес не викликає суттєвих змін, як у психоемоційному стані дітей активної групи, так і вмісті кортизолу в ротовій рідині в процесі дії стресора.

У дітей пасивної групи в процесі дії стресора виявлено достовірне підвищення вмісту кортизолу в ротовій рідині, яке корелює зі зменшенням швидкості салівації, збільшенням вмісту глюкози, що може стати "пусковим" моментом для формування карієсогенної ситуації, непрямым підтвердженням якої є високий індекс КПВ+кп у цих дітей.

Таблиця 1 - Вміст кортизола в змішаній слині у дітей з різним психоемоційним станом

Групи дітей	Кортизол нмоль/л		
	проба №1 9 ⁰⁰	проба №2 10 ⁰⁰	проба №3 12 ⁰⁰
Активна група n=14	2,60±0,22	3,95±0,16	3,50±0,19
Пасивна група n=14	8,42±0,77	24,0±1,53	13,40±1,37
Достовірність відмінностей	P<0,01	P<0,01	P<0,01

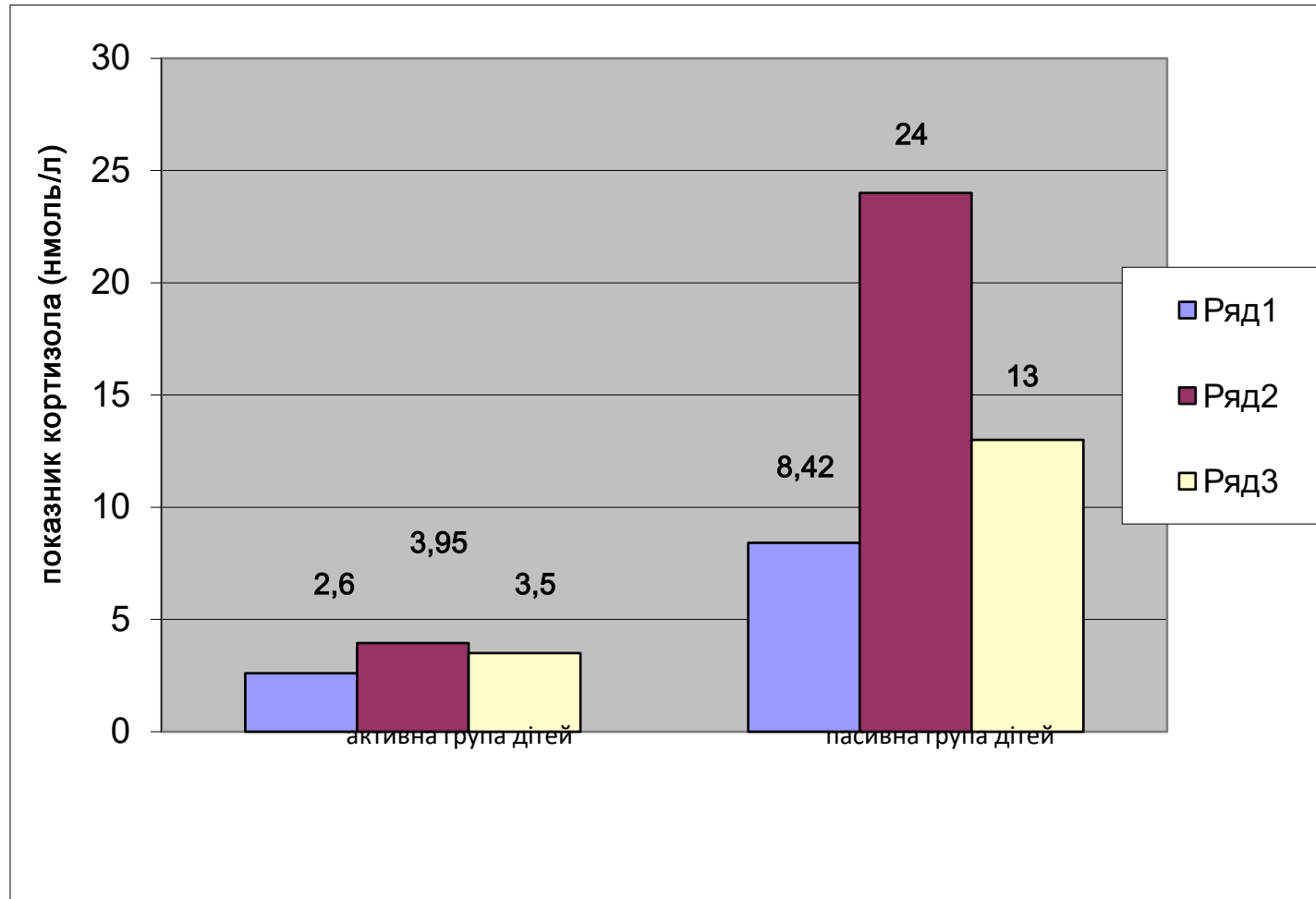


Рисунок 1. Динаміка зміни вмісту кортизолу у дітей активної та пасивної груп на тлі стресу.



Таблиця 2 - Показники рівня глюкози у дітей із різним психоемоційним станом ($M \pm m$)

Групи дітей	КПВ+кп (у.е.)	Глюкоза ммоль/л
Активна група n=31	2,87±0,17	(16,19±0,58)·10 ⁻³
Пасивна група n=30	4,40±0,26	(22,4±1,88)·10 ⁻³
Достовірність відмінностей	<0,05	<0,05

Враховуючи, що кортизол і рівень глюкози мають прямо пропорційну залежність, а глюкоза є живильним середовищем для мікроорганізмів зубного нальоту, можна припустити, що активність ацидофільної мікрофлори буде збільшена і це, природно, позначиться на обмінних процесах "слина-емаль зуба" та карієсогенної ситуації взагалом.

Встановлено достовірні відмінності ($p < 0,05$) між показниками рівня вільного кортизолу у ротовій рідині у дітей активної та пасивної груп на всіх етапах дії стресового фактора.

Короткочасний модельований стрес не викликає суттєвих змін, як у психоемоційному стані дітей активної групи, так і зміст кортизолу в ротовій рідині в процесі дії стресора.

У дітей пасивної групи в процесі дії стресора виявлено достовірне підвищення вмісту кортизолу в ротовій рідині, яке корелює зі зменшенням швидкості саливації, збільшенням вмісту глюкози, що може стати «пусковим» моментом для формування карієсогенної ситуації, непрямим підтвердженням якої є високий індекс КПВ+кп у цих дітей.



Висновки.

1. Вихідний рівень вільного кортизолу в досліджуваних групах становив: активної - $2,6 \pm 0,2$ нмоль/л, пасивної – $8,4 \pm 0,8$ нмоль/л ($p < 0,01$). Ментальний стрес у дітей пасивної групи викликав триразове підвищення рівня вільного кортизолу в ротовій рідині. У дітей активної групи не спостерігали збільшення рівня вільного кортизолу в ротовій рідині. Через дві години після стресу у дітей пасивної групи рівень вільного кортизолу залишався досить високим $13,4 \pm 1,4$ нмоль/л порівняно з активною групою $3,5 \pm 0,2$ нмоль/л ($p < 0,01$), що свідчило про тривалість афектних переживань у дітей пасивної групи

2. Встановлено погіршення карієсогенної ситуації у дітей пасивної групи, що підтверджується достовірним зниженням швидкості саливації ($p < 0,05$), підвищенням індексів гігієни ($p < 0,05$), рівня глюкози ($p < 0,01$), вмісту секреторного IgA ($p < 0,05$) та середньомолекулярних олігопептидів ($p < 0,05$), в ротовій рідині, негативними змінами в структурі мікрофлори зубного нальоту порівняно з дітьми активної групи. Цей факт свідчить, що діти пасивної групи більш схильні до карієсу зубів, ніж діти активної групи, і тому вимагають додаткових карієспрофілактичних заходів з корекцією психоемоційного стану.