

Міністерство освіти і науки України  
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

## **КАРІЄС ЗУБІВ**

**У трьох частинах**

**Частина перша**

**Етіологія, патогенез, патологічна морфологія  
карієсу тимчасових та постійних зубів у дітей**

Методичні рекомендації  
для підготовки до практичних занять лікарів-стоматологів  
з дисципліни «Спеціалізація лікарів-стоматологів за фахом  
„Дитяча стоматологія”»

*Електронний ресурс*

Харків – 2025

УДК 616.314-002-053.2(072)

К 23

**Рецензенти:**

**В. Ф. Куцевляк** – доктор медичних наук, професор кафедри стоматології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна;  
**Н. Ю. Ємельянова** – доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу вивчення процесів старіння та профілактики метаболічно-асоційованих захворювань ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України».

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (протокол № 10 від 21.05.2025 р.)*

К 23 **Карієс** зубів. У трьох частинах. Частина перша. Етіологія, патогенез, патологічна морфологія карієсу тимчасових та постійних зубів у дітей : методичні рекомендації для підготовки до практичних занять лікарів-стоматологів з дисципліни «Спеціалізація лікарів-стоматологів за фахом „Дитяча стоматологія”» [Електронний ресурс] / уклад. А. Ю. Ніконов, Ю. В. Фоменко, О. В. Іскоростенська. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2025. – (PDF 21 с.)

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри стоматології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. У даних методичних рекомендаціях викладені особливості розвитку каріозного ураження зубів тимчасового та постійного прикусів у дітей. Розглянуті питання етіології, патогенезу та патоморфології карієсу зубів у дитячому віці.

УДК 616-008.9-08.8:577.118:546.33(072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2025

© Ніконов А. Ю., Фоменко Ю. В., Іскоростенська О. В., уклад., 2025

## ЗМІСТ

1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ.....	4
Слухач повинен ЗНАТИ .....	4
Слухач повинен ВМІТИ .....	5
2. ВСТУП.....	5
3. ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ .....	9
4. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЧНОЇ МОРФОЛОГІЇ КАРІЄСУ В ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ ЗУБАХ.....	11
5. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ.....	13
6. ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....	16
7. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	19
8. ПОСИЛАННЯ НА ІНФОРМАЦІЙНІ РЕСУРСИ В ІНТЕРНЕТІ, ВІДЕО-ЛЕКЦІЇ, ІНШЕ МЕТОДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ .....	20

**1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ,  
НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ  
(міждисциплінарна інтеграція)**

Попередні дисципліни	Знати	Вміти
Мікробіологія	Властивості мікрофлори, що визиває карієс	Запобігти інфекційним ускладненням при проведенні маніпуляцій
Гістологія,	Особливості будови твердих тканин зубів у дітей в різні вікові періоди росту і розвитку зуба	Використовувати ці знання при лікуванні карієсу
Патологічна морфологія	Особливості будови твердих тканин зубів у дітей при різних патологічних станах	Використовувати ці знання при лікуванні карієсу
Анатомія	Анатомію зубів різної групової належності	Препарувати каріозні порожнини з урахуванням анатомічних властивостей зубів
Рентгенологія	Рентгенологічні особливості щелепно-лицьової ділянки у дітей	Оцінити дані рентгенологічних досліджень
Фармакологія	Основні поняття предмету.	Використовувати препарати для аплікаційного та ін'єкційного місцевого знеболювання з урахуванням особливостей дитячого віку. Призначати препарати різних груп при зміні загального стану дитини

**Мета та основні завдання роботи** (за темою практичного заняття) «Етіологія, патогенез та патологічна морфологія карієсу тимчасових та постійних зубів»: підвищення рівня знань слухачів з питань етіології, патогенезу, клініки, діагностики та диференційної діагностики карієсу тимчасових та постійних зубів у дітей.

Слухач **повинен ЗНАТИ** (основні теоретичні питання з теми практичного заняття): чинне законодавство та нормативні документи, що регламентують діяльність органів управління та закладів охорони здоров'я, організацію стоматологічної допомоги дитячому населенню; основи права в медицині; права, обов'язки та відповідальність лікаря-стоматолога дитячого; показники роботи дитячих лікувально-профілактичних закладів, диспансерного нагляду та лікарського контролю; анатомо-фізіологічні особливості розвитку дітей різних вікових груп; етіологію, патогенез та клініку карієсу у дітей; загальні та спеціальні

методи обстеження; правила асептики та антисептики; форми і методи санітарної освіти серед населення; сучасну літературу за фахом та методи її узагальнення.

Слухач **повинен ВМІТИ** (основні практичні навички з теми практичного заняття):

- проводити обстеження стоматологічного хворого, застосовуючи основні та допоміжні методи обстеження;
- проводити диференційну діагностику основних стоматологічних захворювань, насамперед у дитячого населення;
- застосовувати методи гігієнічного навчання та виховання населення;
- запроваджувати методи профілактики та превентивної терапії стоматологічних захворювань у дітей, враховуючі набуті знання з етіології та патогенезу карієсу зубів;
- проводити стоматологічні огляди та диспансеризацію дитячого населення.

## 2. ВСТУП

З початку розвитку стоматології налічується понад 400 теорій походження карієсу. Найвідомішими з них є хіміко-паразитарна теорія Міллера (1884), фізико-хімічна теорія Д.А. Ентіна (1928), трофічна теорія І. Г. Лукомського (1948), теорія А. Е. Шарпенака (1949), концепція зустрічних дій на пульпу зуба А. Л. Рібакова (1971). Проте жодна із цих теорій не дає вичерпної відповіді на всі питання щодо етіології і патогенезу карієсу зубів.

У табл. 1 подано деякі чинники загального та місцевого характеру, які спричинюють виникнення карієсу у дітей.

Таблиця 1

Загальні та місцеві причини виникнення карієсу у дітей

Загальні карієсогенні чинники	Місцеві карієсогенні чинники	Порушена резистентність зубних тканин
Неповноцінне харчування;	Патогенна мікрофлора зубного нальоту;	Неповноцінна структура;
Низький вміст фтору в питній воді;	Зміна кількісного та якісного складу слини;	Відхилення у хімічному складі;
Соматичні захворювання дитини;	Вживання харчових продуктів з великим вмістом рафінованих вуглеводів	Спадкова схильність до карієсу
Екстремальні впливи		

За сучасними уявленнями, розвиток карієсу відбувається внаслідок складної взаємодії зовнішніх і внутрішніх чинників, що реалізується в системі мікроорганізм — слина — структура емалі.

Дію цих чинників легше з'ясувати, якщо нормальний стан емалі розглядати як динамічну рівновагу між постійними процесами де і ремінералізації. У тому разі, коли в зубних тканинах процеси демінералізації переважають над ремінералізацією, виникає ділянка демінералізації у вигляді каріозної плями. Подальше прогресування процесу демінералізації емалі і дентину призводить до утворення каріозної порожнини.

Відомо, що розвиток карієсу зубів пов'язаний з мікрофлорою, серед якої провідну роль відіграють стрептококи, особливо *Str. mutans*. Етіологічна роль мікроорганізмів у розвитку карієсу зубів доведена в експериментах на гнотобіотичних тваринах, у яких карієс не виникав незважаючи на тривале перебування на карієсогенній дієті. Введення в карієсогенну їжу звичайної мікрофлори з ротової порожнини людини незмінно призводило до розвитку карієсу в експериментальних тварин.

Карієсогенну дію мікроорганізмів пов'язують з утворенням ними зубної бляшки. Вона є конгломератом, основу якого становлять мікроорганізми, фіксовані на полісахаридній стромі, що різною мірою насичена мінеральними речовинами. Зубна бляшка щільно прилягає до поверхні зуба і розташовується над пелікулою - тонкою органічною плівкою, що вкриває емаль зуба. Зубна бляшка у більшості людей містить такі самі основні види мікроорганізмів у різному співвідношенні. При цьому на долю стрептококів (*mutans, salivarius, mitis, sangvis*) припадає близько 40% від загальної кількості мікроорганізмів бляшки.

Утворення зубної бляшки значною мірою пов'язане з утилізацією бактеріями залишків їжі, що затримуються на поверхнях зубів. Найбільше бактерії використовують речовини, які легко проникають у бляшку: сахарозу, глюкозу, фруктозу, мальтозу, лактозу. Особливе значення надається декстрану, тому що поряд зі значними адгезивними властивостями, потрібними для фіксації та росту зубної бляшки, цей полісахарид погано розчиняється і досить стійкий до мікроорганізмів.

Зміни поверхневого шару емалі виражені менше, ніж у глибших її ділянках, що зумовлено його структурними особливостями (наявністю великої кількості фторопатитів), а також процесами ремінералізації, які відбуваються постійно внаслідок надходження мінеральних компонентів з ротової рідини. Подальше утворення органічних кислот на поверхні емалі призводить до посилення демінералізації і поступового збільшення мікропросторів між кристалами емалевих призм. У результаті створюються умови для проникнення мікроорганізмів і продуктів їх метаболізму в мікродефекти емалі. При цьому джерело кислотоутво-

рення переноситься всередину самої емалі. На цьому етапі розвитку каріозного процесу демінералізація емалі поширюється як уздовж її поверхні, так і в глибину, утворюючи конусоподібний осередок ураження. Тривале існування ділянки демінералізації призводить до розчинення поверхневого, більш стійкого, шару емалі з утворенням дефекту. Унаслідок цього клінічно початковий карієс переходить у поверхневий.

Крім карієсогенної дії зубної бляшки, важливу роль відіграють чинники, що зумовлюють стійкість або сприйнятливість до карієсу зубів (перенесені і супутні хвороби, неповноцінне харчування та ін.). Встановлено, що у дорослих та дітей, які перенесли гострі інфекційні хвороби або ж хворіють на хронічні хвороби внутрішніх органів і систем, особливо часто виникає карієс зубів.

При цьому ступінь ураженості карієсом не пов'язаний з тими чи іншими особливостями перенесеної або супутньої хвороби. Для різних хвороб, що супроводжуються підвищеною сприйнятливістю до карієсу, загальним є те, що вони характеризуються змінами у стані імунологічної реактивності організму. Ці зміни полягають насамперед у зниженні кількості та функціональної активності клітинних і гуморальних захисних чинників як у сироватці крові, так і в ротовій рідині. Основним гуморальним чинником місцевої антиінфекційної резистентності слизової оболонки ротової порожнини є IgA, зокрема секреторні (S IgA). Вони перешкоджають адгезії мікроорганізмів до поверхні слизової оболонки ротової порожнини, а також до твердих тканин зубів. Крім того, S IgA слини можуть змінювати метаболізм мікроорганізмів, обмежувати утворення колоній, знижувати вірулентність збудників інфекції.

Розвиток карієсу зубів пов'язують із зменшенням кількості або відсутністю S IgA у слині. Проте ця точка зору поділяється не всіма дослідниками. Суперечливість даних щодо ролі S IgA в патогенезі карієсу пов'язана з тим, що система секреторного антитілоутворення лабільна і залежить від багатьох чинників місцевого та загального характеру (стать, вік, кліматичні умови тощо).

Хронічні хвороби внутрішніх органів і систем супроводжуються також змінами фізико-хімічних властивостей слини, зменшенням її захисного і ремінералізуючого потенціалу.

Стійкість зубів до карієсу визначається також складом і властивостями емалі. Структура емалі як тимчасових, так і постійних зубів зумовлюється насамперед генетичними чинниками, проте значною мірою залежить і від повноцінності процесів мінералізації емалі (як внутрішньощелепної, так і в ротовій порожнині). Відомо, що мінералізація тимчасових зубів практично повністю відбувається у внутрішньоутробний період, тому вирішальне значення має стан здоров'я матері у період вагітності. На стійкість тимчасових зубів до карієсу

суттєво впливають токсикози вагітних, порушення вуглеводного обміну, хвороби щитоподібної залози, травного тракту, вірусні хвороби, хронічна гіпоксія та ін. У тимчасових зубах дітей, які народилися від матерів із зазначеною патологією у період вагітності, карієс виникає майже відразу після їх прорізування.

На одонтогенез тимчасових зубів, а отже, на структуру емалі впливають такі чинники, як недоношеність вагітності, хвороби новонароджених і дітей 1-го року життя. Результати поляризаційно-оптичного і рентгеноструктурного аналізів тимчасових зубів свідчать, що при фізіологічному перебігу вагітності спостерігається повноцінна мінералізація їх емалі. При токсикозах вагітних (нефропатія, водянка, прееклампсія та ін.) в емалі тимчасових зубів у дітей виявляються окремі ділянки з неповноцінною мінералізацією. Ці ділянки зберігаються і в ранньому дитинстві, навіть у неушкоджених тимчасових зубах у вигляді гіпомінералізованих зон.

На мінералізацію постійних зубів у дітей, крім здоров'я матері, суттєво впливає і стан здоров'я самої дитини, тому що цей процес відбувається переважно в перші роки життя дитини. Характер і повноцінність харчування, супутні хвороби, функціональний стан травного тракту, вміст фтору в питній воді та інші чинники можуть відігравати вирішальну роль у формуванні карієс-резистентних або сприйнятливих до карієсу твердих тканин зубів.

Встановлено (В. Р. Окушко та співавтор., 1989), що розчинність емалі зубів залежить від функціонального стану пульпи, зі змінами якого пов'язують стійкість зубів до карієсу. Такі властивості емалі, як її значна твердість і низька розчинність, забезпечуються лише за умови збереження високої функціональної активності пульпи. Можливо, що розбіжності у функціональному стані пульпи на різних етапах розвитку тимчасових і постійних зубів зумовлюють особливості розвитку і перебігу карієсу у дітей.

Функціональна активність пульпи значною мірою пов'язана із соматичним станом дитини. Хронічні хвороби внутрішніх органів і систем організму можуть призвести до зниження функціональної активності пульпи, підвищуючи таким чином сприйнятливість емалі до карієсу та зумовлюючи агресивність його перебігу.

Слина формує середовище, в якому після прорізування зуби знаходяться постійно. Стійкість зубів до карієсу безпосередньо пов'язана зі складом і властивостями слини. У осіб, сприйнятливих до карієсу, спостерігається зменшення швидкості виділення слини, відхилення в її мінеральному складі та зниження антибактеріальних властивостей. Подібні зміни виявляються в слині при патологічних станах, неповноцінному харчуванні та за інших умов, коли зуби піддаються інтенсивному ураженню карієсом.

### 3. ФАКТОРИ РОЗВИТКУ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

У виникненні каріозного процесу бере участь безліч етіологічних чинників, що дозволяє вважати карієс поліетіологічним захворюванням. Карієс розглядається як прояв загального захворювання організму з ураженням тканин зуба, тому правильніше називати його «каріозної хворобою».

Основними етіологічними факторами є:

- мікрофлора порожнини рота;
- характер і режим харчування, вміст фтору у воді;
- кількість і якість слиновиділення;
- загальне стан організму;
- екстремальні дії на організм.

Всі перераховані вище фактори були названі карієсогенними і підрозділені на загальні і місцеві, які відіграють важливу роль у виникненні карієсу.

Загальні фактори:

1. Неповноцінна дієта і питна вода.
2. Соматичні захворювання, зрушення у функціональному стані органів і систем в період формування і дозрівання тканин зуба.
3. Екстремальні впливи на організм.
4. Спадковість, обумовить повноцінність структури і хімічний склад тканин зуба. Несприятливий генетичний код.

Місцеві фактори:

1. Зубна бляшка і зубний наліт, що насичені мікроорганізмами.
2. Порушення складу і властивостей ротової рідини, що є індикатором стану організму в цілому.
3. Вуглеводні липкі харчові залишки в порожнині рота.
4. Резистентність зубних тканин, обумовлена повноцінною структурою і хімічним складом твердих тканин зуба.
5. Відхилення в біохімічному складі твердих тканин зуба і неповноцінна структура тканин зуба.
6. Стан пульпи зуба.
7. Стан зубо-щелепної системи в період закладки, розвитку і прорізування зубів.

Карієсогенні фактори можуть бути різної інтенсивності та характеру, різноманітні варіанти їх взаємодії сприяють виникненню карієсу, проте провідним чинником є мікрофлора порожнини рота. В даний час відомо, що каріозний процес може розвинутися при наявності мікроорганізмів в порожнині рота, надлишковій кількості вуглеводів в їжі і контакті вуглеводів і мікроорганізмів з емаллю зуба. Добре відомо, що прийом вуглеводів викликає посилене кислото-

утворення. Так, прийом 10 грамів цукру веде до зростання молочної кислоти в слині у 10-16 разів [Леонтьев В. К., 1978]. Дослідження показали, що при рН кисліше 6,2 слина з перенасиченої гідроксиапатитом стає недонасиченою, отже, перетворюється з мінералізуючої в демінералізуючу (руйнує тверді тканини зубів) рідину. Згідно сучасним уявленням, причиною карієсу є тривалий вплив кислот на зубні тканини. Утворення органічних кислот пов'язано з тривалою ферментативної діяльністю мікроорганізмів. Тривала дія органічних кислот на тканини спостерігається при поганій гігієні порожнини рота, коли на емалі формується зубна бляшка, саме під нею створюється кисле середовище як продукт ферментативної діяльності величезної кількості мікроорганізмів, здатних ідеально засвоювати вуглеводи, що затрималися в порожнині рота.

Таким чином, каріозна порожнина утворюється в місцях інтенсивної кислотопродукції, під зубної бляшкою, де рН кисліше показників 4 чи 5. При гарному омиванні зубів ротової рідиною, рідкісних прийомах цукру, місцевий зрушення рН швидко нівелюється. Однак у зонах поганого доступу слини, при частому прийомі цукру процес демінералізації може превалювати над процесом ремінералізації. Отже, споживання вуглеводів може бути вирішальним чинником у зміщенні рН і порушенні процесів мінералізації, що призводить до виникнення карієсу.

Цукор має специфічний вплив на обмінні процеси в порожнині рота, викликаючи «метаболічний вибух» після його прийому. Такий вплив простих вуглеводів пов'язано з їхньою здатністю вступати в метаболізм (тобто обмін речовин) вже в порожнині рота, на відміну від білків, жирів та складних вуглеводів, які потребують попереднього гідролізу: набухання і активації. Умови для засвоєння вуглеводів мікрофлорою порожнини рота близькі до ідеальних. Що, природно, позначається на інтенсивності і поширеності карієсу.

Слід зазначити, що дія загальних факторів здійснюється, як правило, через дію місцевих. Тобто дієта, стан органів та систем, екстремальні ситуації можуть змінювати склад і властивості ротової рідини, впливати на мікрофлору зубного нальоту і зубної бляшки.

Отже, згідно з сучасними поглядами, безпосередньою причиною виникнення прогресуючої демінералізації твердих тканин зуба (карієсу) є органічні кислоти, утворення яких пов'язане з тривалою ферментативної діяльністю мікроорганізмів. Виникнення карієсу є заключним етапом результативної взаємодії цілого ряду карієсогенних факторів.

#### 4. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЧНОЇ МОРФОЛОГІЇ КАРІЄСУ В ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ ЗУБАХ

Для оцінки морфологічних змін тканин зуба при початковому карієсі найбільш інформативним методом є поляризаційна мікроскопія за допомогою якої можна побачити вогнище ураження у вигляді трикутника, основа якого обернена до зовнішньої поверхні емалі. Характер змін у ділянці ушкодження залежить від розміру плями. Якщо площа ураження не більше 1 кв.мм, на шліфах зубів відзначаються дві зони: прозора та темна. При збільшенні каріозної плями спостерігається поява трьох зон: тіла пошкодження, темної і прозорої зони. У зовнішньому шарі емалі, емалево-дентинному з'єднанні і у дентині змін не спостерігається або ж вони є незначними. Найбільші зміни відзначаються у підповерхневому шарі та тілі ураження. Із збільшенням розміру каріозної плями збільшується ступінь демінералізації емалі. Доведено, що зовнішній шар емалі змінюється незначно завдяки постійному процесу ремінералізації у порожнині рота.

У білій плямі, яка за перебігом є гострим процесом розрізняють 5 шарів (зон):

1. Поверхневий шар (найбільш стабільний). У кристалі гідроксиапатиту збільшується кількість гідроксильних груп, зменшується кількість фтору. У цьому шарі є ділянки демінералізації, дисмінералізації та ремінералізації.

2. Підповерхневий шар. Характеризується зменшенням вмістом кальцію у порівнянні з нормою. Різко збільшується проникливість емалі.

3. Центральний шар. Зона максимальних змін, мінімальний вміст кальцію, найбільше мікропросторів, дуже високий рівень проникливості емалі.

4. Проміжний шар. У цій зоні об'єм мікропросторів зменшується у порівнянні з центральним шаром.

5. Внутрішній шар, або зона блискучої емалі, це зона відносного благополуччя, проникливість емалі практично не відрізняється від норми.

У всіх цих зонах відзначаються такі зміни зі сторони кристалів гідроксиапатитів:

- порушення орієнтації кристалів у структурі гідроксиапатитів;
- зміни форми кристалів і їхніх розмірів;
- послаблення міжкристалічних зв'язків;
- поява нетипових для нормальної емалі кристалів;
- зменшення мікротвердості емалі;
- збільшення міжпризмових просторів і заповнення їх аморфною речовиною.

Вогнище демінералізації при початковому карієсі має три основні особливості:

- різке збільшення проникливості тканини зуба для високомолекулярних речовин, барвників, ізотопів;
- гіперкальцинація поверхневого шару емалі зуба за рахунок ремінералізуючої дії слини;
- збережена цілісність органічного матриксу емалі, що є обов'язковою умовою для ремінералізації.

Карієс у стадії пігментованої плями може бути первинним, або виникає з білої плями внаслідок сповільнення процесів демінералізації. Цей процес може протягом невизначеного, доволі тривалого часу бути стабільним, але згодом може призвести до виникнення значного дефекту тканин. Можливою причиною темного забарвлення є підвищення проникливості емалі, що призводить до абсорбції барвників і кумулювання тирозину з наступним перетворенням його в меланін. Також слід зазначити, що змін зі сторони пульпи, а саме у структурі і стані одонтобластів, в судинах та нервових волокнах при карієсі в стадії плями не виявлено.

**Поверхневий карієс (*caries superficialis*)** Патологоанатомічні зміни полягають в повному руйнуванні всіх емалевих призм у вогнищі пошкодження. Довкола нього виявляється розпад периферійних ділянок емалевих призм, збільшуються міжпризмові проміжки з подальшим залученням емалево-дентинного з'єднання. При цьому в емалі відзначається дефект, який має форму конуса. Вершина його досягає дентину, в якому також починається процес демінералізації і початкове руйнування. Всі ці зміни найбільш виражені при гострому перебігу каріозного процесу і менше – при хронічному, в останньому випадку розширенні проміжки між емалевими призмами містять значну кількість пігментів. У ділянках дентину, що прилягає до каріозного дефекту емалі, також відзначаються характерні зміни. Біля емалево-дентинного з'єднання дентинні каналці розширенні і заповнені мікроорганізмами. Далі в глибину вони звужені, склерозовані, основна речовина дентину гіпермінералізована – зона прозорого, або склерозованого дентину. У ульпі відповідно до локалізації каріозної порожнини спостерігаються зміни в одонтоблестах у вигляді деформації, зменшення їх кількості, розширення капілярів субодонтобластного сплетіння.

**Середній карієс (*caries media*)** виникає після руйнування патологічним процесом емалево-дентинного з'єднання і характеризується розташуванням дна каріозної порожнини у плащовому дентині. При середньому карієсі патологоанатомічні зміни в емалі полягають у повному руйнуванні всієї емалі у ділянці дефекту, стінки якого складаються з надламаних і демінералізованих емалевих призм. При середньому карієсі у дентині розрізняють декілька зон: 1 – зона розпаду; 2 – зона

демінералізації; 3 – зона прозорого (склерозованого) дентину; 4 – зона видимо незміненого дентину (інколи може бути майже відсутньою); 5 – зона вторинного замісного дентину

**Глибокий карієс** відзначається вираженими руйнуваннями твердих тканин зуба з формуванням порожнини відділеної від пульпи тонким шаром колопульпарного дентину. Патологоанатомічні зміни в твердих тканинах зубів практично такі самі, як і при середньому карієсі, інколи внаслідок невеликої товщини дентинної перегородки між каріозною порожниною і пульпою не всі зони ураження будуть присутні. В пульпі відзначається загальне зменшення кількості клітинних елементів, гіперемія і набряк, периваскулярні інфільтрати, збільшення товщини нервових волокон, а у більш пізніх стадіях – фрагментація і зернистий розпад. Щоб описати образно глибокий карієс, можна порівняти каріозні порожнини при цьому патологічному процесі з пісочним годинником, верхня частина якого нагадує порожнину при хронічному карієсі, а нижня – при гострому. Глибокий карієс характеризується утворенням каріозної порожнини, яка захоплює майже всю товщину дентину до пульпи з дном, розташованим в колопульпарному дентині.

## 5. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТИМЧАСОВИХ І ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Висока поширеність карієсу зубів у дітей обумовлена, насамперед, особливостями будови зуба і його формуванням. До особливостей варто віднести:

- неповну мінералізацію твердих тканин зубів, особливо тимчасових;
- значно більш тонкі емаль (величина якої не перевищує 0,5-0,8 мм) і дентин (1,0-1,7 мм) тимчасових зубів, в порівнянні з постійними, де емаль досягає 1,5-2,0 мм, а дентин до 2,5-3,0 мм;
- більшу вираженість органічної матриці емалі;
- виразність конфігурації рогів пульпової камери, чим створюється ще більша вираженість витончення емалі та дентину в цих ділянках;
- будова дентину відрізняється тим, що в ньому більш широкі дентинні каналці, по яких каріозний процес значно швидше поширюється, в порівнянні з постійними зубами;
- у тимчасових зубах слабкіше виражена здатність пульпи утворювати замісний дентин, а у віці 1,5-3 роки він і зовсім не утворюється, проте, з іншого боку за рахунок швидкого розвитку каріозного процесу він часом не встигає утворюватися.

- стан твердих тканин зуба при каріозному процесі обумовлено ще і ступенем сформованості або резорбції коренів тимчасових і постійних зубів.

З початком резорбції коренів замісний дентин не утворюється зовсім, а пульпа сама бере активну участь у розробці дентину з боку пульпової камери. Тому в зубах, в яких іде процес резорбції кореневої системи, дентин м'який і може відшаровуватися аж до розтину пульпи. З цієї ж причини клініка карієсу з початком резорбції коренів як би «стерта», тобто не виражена.

Важливою особливістю, що обумовлює, наприклад, розвиток циркулярного карієсу, є та обставина, що емаль зуба мінералізується в колошійковій частини зуба в останню чергу і дуже часто вже після прорізування зуба.

Аналогічно попередньому пункту пояснюється стан емалі та дентину в області фісур зубів, коли вони широкі. Будова фісур має до того ж і свої власні особливості будови. По-перше, вони можуть мати різну архітектоніку: воронкоподібне будову, конусоподібну, крапле подібні, поліпоподібних, мати кілька рогів тощо. Глибина фісур може коливатися від 0,25 мм до 3 мм. Ширина в області дна 0,1-1,2 мм, а в області гирл 0,006 до 1,5 мм.

### Карієс тимчасових зубів на стадії формування кореня

Передумовою розвитку раннього карієсу тимчасових зубів у дітей 1-3 років є порушення процесів структуроутворення твердих тканин тимчасових зубів. Воно може виникнути внаслідок хронічних загальноносоматичних захворювань матері до вагітності, тяжких порушень обміну речовин в організмі матері в період вагітності (токсикози 1-ї та 2-ї половини). Раннє ураження зубів та їх швидке руйнування часто спостерігаються в недоношених дітей, а також у тих, хто перехворів у перші місяці життя на інфекційні та інші хвороби (рахіт, диспепсія).

Особливістю клініки карієсу тимчасових зубів на стадії формування кореня є гострий і надзвичайно гострий перебіг. Каріозні ураження локалізуються переважно у пришийковій ділянці верхніх різців та в борознах перших і других тимчасових молярів. Карієс швидко прогресує, поширюючись по площині, і охоплює стійкі до карієсу поверхні зуба (вестибулярну в різцях, горбки в молярах). Відзначається також швидке руйнування дентину тимчасового зуба внаслідок його слабкої мінералізації і відсутності захисних реакцій з боку морфологічно і функціонально незрілої пульпи.

Характерною рисою раннього карієсу є множинність ураження тимчасових зубів і симетричне розташування каріозних дефектів.

Незважаючи на активний перебіг каріозного процесу, він, як правило, не супроводжується суб'єктивними відчуттями. Це значно ускладнює диференційну діагностику різних стадій карієсу між собою та з його ускладненнями, що особливо часто виявляються у разі множинного перебігу захворювання.

Карієс тимчасових зубів на етапі формування кореня характеризується швидким переходом неускладненого в ускладнений. Це обумовлено анатомічними особливостями будови дентину і пульпи в тимчасових зубах у цей період: широкі дентинні каналці, тонкий шар недостатньо мінералізованого дентину над пульпою, значний об'єм порожнини зуба, роги пульпи, що розташовані близько до емалево-дентинного сполучення. Морфологічно і функціонально незріла пульпа на етапі формування тимчасового зуба неспроможна утворювати склерозований (прозорий) та замісний (репаративний) дентин, які стримують прогресування каріозного процесу.

У фронтальних тимчасових зубах верхньої щелепи, а іноді й у молярах карієс може розпочинатися у колошійковій ділянці. Згодом він поширюється циркулярно, охоплюючи весь зуб. Така форма карієсу дістала назву циркулярної. Розпочавшись на будь-якій ділянці біля шийки зуба, часто у вигляді крейдоподібної плями, карієс швидко охоплює всю шийку, а потім і всю коронку тимчасового зуба. Ураження твердих тканин досить неглибоке, але швидко поширюється по площині, уражуючи весь шар емалі, який легко відламується. Початкова локалізація такого процесу відзначається переважно на губній поверхні, в окремих випадках — на язиковій. Процес може обмежитися однією поверхнею тимчасового зуба, але досить часто він поширюється на апроксимальні поверхні, що призводить до відламу коронки зуба. У щелепі залишаються лише корені тимчасових зубів, пульпа при такому перебігу карієсу, як правило, некротизується. Нерідко дітей цього віку батьки приводять до стоматолога тоді, коли вже сформувався періодонтит у ділянці фронтальних зубів верхньої щелепи з норицями на яснах, з грануляціями або виділенням гною з них.

Карієс тимчасових молярів у дітей раннього віку (2-3 роки) характеризується гострим перебігом, локалізується у борознах і поширюється за межі емалево-дентинного сполучення, тобто за глибиною ураження переважає середній і глибокий карієс. Каріозна порожнина світла, краї емалі стоншені, легко відламуються, дентин каріозної порожнини світлий, вологий, знімається пластинами, і весь процес не має тенденції до обмеження.

Постійні зуби з незавершеним формуванням кореня відрізняються від зубів, розвиток яких уже закінчений. Шар твердих тканин у них відносно тонший, вони містять меншу кількість мінеральних солей, тому вважаються «незрілими». Карієс у таких зубах розви-

вається швидше, бактеріальні токсини легше проникають углиб тканин, швидше досягаючи пульпи. Пульпа дуже об'ємна як в коронковій, так і в кореневій частинах, що теж сприяє її швидкому інфікуванню. Глибина карієсу в таких зубах не є величиною абсолютною. Інколи каріозна порожнина, що розташована в межах плащового дентину, є глибокою, тому що відрогі пульпи у несформованих зубах значно виступають і можуть доходити майже до емалево-дентинного з'єднання. Тобто під час визначення глибини карієсу слід обов'язково враховувати стадію формування кореневої системи постійного зуба. Чим менший вік дитини, тим, порівняно, глибший і небезпечний карієс у постійному зубі на стадії розвитку кореневої системи.

## 6. ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Який з наведених факторів може вплинути на швидкість прогресування карієсу? (три вірні відповіді)

- A. Вік пацієнта
- B. Вживання антибіотиків
- C. Кількість годин сну дитини
- D. Фізичні навантаження
- E. Пори року

2. Яка з нижченаведених речовин має протикаріозний ефект?

- A. Ксилітол
- B. Глюкоза
- C. Сахароза
- D. Лактоза
- E. Фруктоза

3. Що є основним фактором ризику розвитку карієсу у дітей?

- A. Недостатнє вживання води
- B. Високий рівень стресу
- C. Недостатня гігієна порожнини рота
- D. Низький рівень фізичної активності
- E. Недостатнє вживання білка

4. Який з наведених методів є найбільш ефективним для профілактики карієсу?

- A. Регулярне чищення зубів
- B. Вживання вітамінів
- C. Застосування антибіотиків
- D. Вживання молочних продуктів
- E. Уникнення фізичних навантажень

5. Який з наведених чинників може сприяти розвитку карієсу?
- A. Високий рівень кислотності в ротовій порожнині
  - B. Регулярне вживання води
  - C. Низький рівень вуглеводів в раціоні
  - D. Високий рівень білків у раціоні
  - E. Застосування ополіскувачів для порожнини рота
6. Який з наведених процесів є основним при розвитку карієсу?
- A. Осадження фосфатів
  - B. Ремінералізація дентину
  - C. Відновлення пульпи
  - D. Демінералізація емалі
  - E. Синтез протеїнів
7. Який з наведених методів є найбільш ефективним для виявлення початкових стадій карієсу?
- A. Опромінення лампою Вуда
  - B. Забарвлення метиленовим синім
  - C. Рентгенографія
  - D. Термографія
  - E. Магнітно-резонансна томографія
8. Який з наведених чинників найбільш сприяє розвитку карієсу у дітей раннього віку?
- A. Недостатнє вживання молока
  - B. Звичка кусати нігті
  - C. Використання пляшечки з підсолодженими рідинами
  - D. Регулярне вживання фруктів
  - E. Часте полоскання рота водою
9. Який основний механізм захисту емалі від карієсу?
- A. Високий вміст кальцію в емалі
  - B. Здатність до ремінералізації
  - C. Міцність структури
  - D. Велика товщина емалі
  - E. Мінералізація фтором
10. Який з наведених факторів не сприяє розвитку карієсу?
- A. Регулярне вживання води
  - B. Вживання солодких напоїв
  - C. Недостатнє чищення зубів
  - D. Генетична схильність
  - E. Високий рівень кислотності в ротовій порожнині

11. Каріозна порожнина велика за розміром, з вузьким вхідним отвором і навислими над порожниною демінералізованими краями емалі, дентин розм'якшений, світлого кольору, хрящеподібної консистенції. Ці ознаки характерні для:

- A. Хронічного карієсу
- B. Вторинного карієсу
- C. Стаціонарного карієсу
- D. Циркулярного карієсу
- E. Гострого карієсу

12. Каріозна порожнина в межах колопульпарного дентину, відділена від порожнини зуба тонким шаром замісного вторинного дентину – це:

- A. Середній карієс
- B. Глибокий карієс
- C. Циркулярний карієс
- D. Найгостріший карієс
- E. Карієс дентину

13. Виникнення на поверхні та в товщі емалі ділянки демінералізації без утворення дефекту характерно для:

- A. Поверхневого карієсу
- B. Середнього карієсу
- C. Стаціонарного карієсу
- D. Фісурного карієсу
- E. Карієсу в стадії плями

14. Швидкий розвиток демінералізації твердих тканин зубів і виникнення дефекту коронки зубів – ознака характерна для:

- A. Хронічного карієсу
- B. Вторинного карієсу
- C. Карієсу в стадії плями
- D. Гострого карієсу
- E. Підповерхневого карієсу

15. Шийка зуба охоплена карієсом немовби кільцем – це карієс:

- A. Циркулярний
- B. Площинний
- C. Апроксимальний
- D. Оклюзійний
- E. Карієс кореня

16. При швидкому перебігу демінералізації твердих тканин зуба дно каріозної порожнини сягає колопульпарного дентину при:

- A. Середньому карієсі

- В. Гострому глибокому карієсі
- С. Клиновидному дефекті
- Д. Кислотному некрозі тканин зуба
- Е. Гострому середньому карієсі

17. Дно каріозної порожнини знаходиться в плащовому дентині при:

- А. Поверхневому карієсі
- В. Середньому карієсі
- С. Глибокому карієсі
- Д. Ерозії твердих тканин
- Е. Карієсі в стадії плями

18. Повільний перебіг демінералізації і протеолізу твердих тканин зуба з тривалим формуванням каріозної порожнини з різко пігментованими стінками.

- А. Карієс ускладнений
- В. Карієс вторинний
- С. Карієс підповерхневий
- Д. Карієс хронічний
- Е. Карієс гострий

#### Еталони відповідей

1. А	2. А	3. С	4. А	5. А	6. D	7. В	8. С	9. В
10. А	11. Е	12. В	13. Е	14. D	15. А	16. В	17. В	18. D

### 7. ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

#### Основна література

1. Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т. 2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л. О., Майданник В. Г., Голубева І. М., Остапко О. І., Біденко Н. В., Кривонос Ю. М. / За ред. проф. Л. О. Хоменко. К.: Книга-плюс, 2017. 328 с.

2. Терапевтична стоматологія дитячого віку. Карієс зубів та його ускладнення: Підручник для студентів ВМНЗ III - IV рівнів акредитації стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т. 1 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л. О., Чайковський Ю. Б., Смоляр Н. І., Савичук О. В., Остапко О. І., Біденко Н. В., Голубева І. М., Москаленко А. М., Шматко В. І., Любарец С. Ф., Кононович О. Ф. та ін. / За ред. проф. Хоменко Л. О. - К.: Книга-плюс, 2016. 432 с.

3. Терапевтична стоматологія дитячого віку. Карієс зубів та його ускладнення. Підручник для студентів стомат. факультетів вищих навч.закладів IV рівня акредитації. Том I під ред. проф. Л. О. Хоменко. Київ. ТОВ «Книга плюс». 2016. 432 с.

#### **Додаткова література**

1. Біденко Н. В., Борисенко А. В., Васильчук О. В., Волинець В. М., Воловар О. С., Голубева І. М. та інш. Алгоритми виконання стоматологічних і медичних маніпуляцій для підготовки до Державної атестації студентів 5 курсу за спеціальністю «Стоматологія». Київ, «Книга плюс», 2017. 401 с.

2. Стоматологія у 2-х книгах. Книга 2: підручник. Н. Рожко, І. Кириленко, О. Денисенко. 2018, 992 с.

#### **8. ПОСИЛАННЯ НА ІНФОРМАЦІЙНІ РЕСУРСИ В ІНТЕРНЕТІ, ВІДЕО-ЛЕКЦІЇ, ІНШЕ МЕТОДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ**

1. <http://www.moz.gov.ua/> – Офіційний сайт Міністерства охорони здоров'я України.

2. <http://nbuv.gov.ua/> – Сайт Національної бібліотеки України імені В.І. Вернадського.

3. <https://karazin.ua/> - Офіційний сайт Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна.

4. <https://library.gov.ua/> - Офіційний сайт Національної наукової медичної бібліотеки України.

Електронне навчальне видання комбінованого використання  
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

**Ніконов Андрій Юрійович**  
**Фоменко Юлія Володимирівна**  
**Іскоростенська Ольга Володимирівна**

## **КАРІЄС ЗУБІВ**

**У трьох частинах**

**Частина перша**

**Етіологія, патогенез, патологічна морфологія  
карієсу тимчасових та постійних зубів у дітей**

**Методичні рекомендації**  
для підготовки до практичних занять лікарів-стоматологів  
з дисципліни «Спеціалізація лікарів-стоматологів за фахом  
„Дитяча стоматологія”»

**В авторській редакції**

Підписано до розміщення 21.05.2025. Гарнітура Times New Roman.  
Ум. друк. арк. 1,90. Обсяг 0,303 Мб. Зам. № 447/25.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,  
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009  
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна