

Частота аномалій внутрішнього вуха у осіб із УВР зовнішнього та середнього вуха становить 11-30%. Тим не менш, різний ембріогенез структур зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха спричинює виникнення УВР зовнішнього або середнього вуха без УВР внутрішнього вуха та навпаки.

Етіологія деяких УВР зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха досі повністю не вивчена і широко варіює від 0,83 до 17,4 на 10000 новонароджених. Доказано вплив екологічних та генетичних чинників на розвиток аномалій присінково-завиткового органу людини. Частково можна виділити і вплив негативних звичок матері на розвиток плода, що також може призвести до виникнення даних аномалій.

При медико-генетичному консультуванні необхідно зібрати ретельний анамнез вагітності, та з'ясувати чинники, що мали вплив на плід під час вагітності (прийом медикаментозних препаратів, вплив вірусів, бактерій, грибків, наявність шкідливих звичок матері і батька, травми, цукровий діабет тощо), які допоможуть встановити їхній етіопатогенез. Також слід проводити оцінку стинг дизембріогенезу лицевого та мозкового черепа дитини, щоб визначити наявність чи відсутність супутніх аномалій. Після встановлення передбачуваного діагнозу, необхідна рання комплексна оцінка спеціалістів, включаючи ЛОР-лікаря, невролога, генетика для визначення подальшої тактики лікування патології присінково-завиткового органу.

На основі проведеного аналізу джерел літератури зроблена спроба узагальнити існуючі відомості про УВР зовнішнього, середнього і внутрішнього вуха, запропонована їхня класифікація та тлумачення синдромів, які супроводжуються УВР присінково-завиткового органу. Останні можна розділити на типові (самостійні нозологічні форми) і атипові (комбіновані з іншими аномаліями чи захворюваннями). Дана коротка характеристика найпоширеніших спадкових синдромів із УВР органа слуху.

**Ключові слова:** уроджені вади розвитку, зовнішнє вухо, середнє вухо, внутрішнє вухо, розвиток, людина.

### ONTOLOGY OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF VESTIBULOCOCHLEAR APPARATUS

**Khmara T. V., Ryznychuk M. O., Chyfurko I. T., Batranovska S. O., Petriuk A. Ye.**

**Abstract.** Among all congenital pathologies that occur in ENT practice, congenital malformations (CM) of the vestibulocochlear apparatus form 50%, thus the study of the structural and functional organization of the vestibulocochlear apparatus is still relevant and important for further research concerning the treatment of CM.

The frequency of anomalies of the inner ear in individuals with CM of the outer and middle ear is 11-30%. However, different embryogenesis of the structures of the outer, middle and inner ear causes the occurrence of CM of the outer or middle ear without CM of the inner ear and vice versa.

The etiology of some CM of the outer, middle and inner ear is still not fully understood and varies widely from 0.83 to 17.4 per 10,000 newborns. The influence of ecological and genetic factors on the development of anomalies of the human vestibulocochlear apparatus is proved. As well as the impact of the mother's pernicious habits on the development of the fetus can be partially identified, which can also lead to these anomalies.

At medical and genetic counseling it is necessary to collect a thorough history of pregnancy and find out the factors that affected the fetus during pregnancy (medication, exposure to viruses, bacteria, fungi, the presence of bad habits of mother and father, trauma, diabetes, etc.) that will help to establish their etiopathogenesis. The stigmas of the dysembryogenesis of the child's facial and cerebral skull should also be assessed to determine the presence or absence of concomitant abnormalities. After establishing the presumed diagnosis, an early comprehensive assessment by specialists, including an ENT doctor, neurologist, geneticist, is required to determine further tactics for the treatment of the vestibulocochlear apparatus pathology.

Based on the analysis of literature, an attempt to summarize the existing information about CM of the outer, middle and inner ear is made, their classification and interpretation of the syndromes that are accompanied by CM of the vestibulocochlear apparatus are suggested. The latter can be divided into typical (independent nosological forms) and atypical (combined with other anomalies or diseases). Also a brief description of the most common hereditary syndromes with CM of the hearing organ is given.

**Key words:** congenital malformations, outer ear, middle ear, inner ear, development, human.

*Рецензент – проф. Гасюк Ю. А.  
Стаття надійшла 30.12.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2021-1-159-332-336

УДК 616.314-002+613.955

*Черепюк О. М.*

### СУЧАСНІ АСПЕКТИ У ВИНИКНЕННІ ТА РОЗВИТКУ РАНЬОГО ДИТЯЧОГО КАРІЕСУ ЗУБІВ

Івано-Франківський національний медичний університет (м. Івано-Франківськ)

[westena123@gmail.com](mailto:westena123@gmail.com)

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дана публікація є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри дитячої стоматології ІФНМУ «Сучасні підходи до збереження стоматологічного здоров'я у населення Прикарпаття», № державної реєстрації 0115U001535.

Карієс зубів є найбільш розповсюдженим хронічним інфекційним захворюванням у дітей і залиша-

ється у числі найбільш актуальних проблем системи охорони здоров'я [1, 2]. Карієс зубів раннього дитинства за даними ВОЗ поширений у всьому світі, але хвороба швидко поширюється у країнах з низьким та середнім рівнем доходу паралельно зі зміною режиму харчування та способу життя. Близько 560 мільйонів дітей у всьому світі страждає від карієсу зубів негативні наслідки якого, такі як біль, негативний вплив

на швидкість росту і масу тіла дитини, порушення сну та видалення зубів, ведуть до порушення функції зубоцелюпної системи та зниження якості життя [3].

Термін ранній дитячий карієс (РДК), за рекомендацією Національного інституту охорони здоров'я США (1999), включає "наявність однієї або кількох каріозних (із наявністю порожнини чи безпорожнинної), видаленої (внаслідок карієсу) чи запломбованої поверхні будь-якого тимчасового зуба у дитини віком до 71 місяця" [4].

У науковій літературі РДК описується термінами "пляшковий карієс", "швидкоплинний карієс", "карієс із дитячої пляшечки" або "карієс нічного вигодування" [5]. Ці терміни передбачають, що основною причиною карієсу зубів у ранньому дитинстві є невідповідне годування дитини із пляшечки. Сучасні дані свідчать про те, що вживання солодкої рідини з пляшечки на ніч може бути важливим, проте не єдиним етіологічним фактором. Так, обстеження проведені в Китаї, Таїланді і Танзанії, де годування з дитячих пляшечок є рідкістю, показують високий рівень ураження карієсом тимчасових різців верхньої щелепи, що зазвичай вважається пов'язане з неправильною практикою штучного вигодування [6, 7, 8].

**Метою даної роботи** є систематизація відомих чинників ризику виникнення та розвитку РДК на основі аналізу літературних джерел для покращення існуючих методів профілактики та лікування даного захворювання, попередження можливих ускладнень.

Фактори ризику розвитку РДК можна поділити на біологічні або фактори середовища, демографічні, психологічні та соціально-економічні. За даними науковців у патогенезі розвитку карієсу зубів ключову роль відіграють наступні біологічні чинники: мікроорганізми, вуглеводний субстрат, тканини зуба та резистентність організму. У 1971р. König додав четвертий фактор – час [9].

Колонізація бактеріями, особливо *Streptococcus mutans*, вважається важливим показником ризику складного процесу, що призводить до карієсу зубів [10]. Колонізація ротової порожнини дітей мікроорганізмами відбувається як шляхом вертикальної, так і горизонтальної передачі. Однак передача мікроорганізмів не повинна розглядатися як синонім передачі карієсу, оскільки одних лише бактерій недостатньо для розвитку хвороби [11]. Вихователі і особливо матері, розглядаються як головне джерело карієсогенної інфекції. Деякі дослідники рекомендують застосовувати ксиліт та хлоргексидин як допоміжну терапію для матерів у ранньому післяпологовому періоді, щоб зменшити передачу карієсогенних бактерій своїм немовлятам [12]. Ротова порожнина дітей колонізується поступово, залежно від мікробіоти, її вірулентності та частоти обміненні, імунної відповіді новонародженого у поєднанні із наявністю в їжі вуглеводів [13]. Внутрішньоутробно плід має практично стерильну ротову порожнину. Після народження дитини контакт з навколишнім середовищем запускає процес заселення мікробіоти. Колонізація бактеріями ротової порожнини немовляти проходить легше, ніж у дорослих, внаслідок функціональної незрілості механізмів секреторного імунітету. Так, більш низький рівень антитіл в слині і наявність особливої форми *IgA1*, який може руйнуватися ферментами

ряду патогенів, які контамінують ротову порожнину, збільшує ризик розвитку інфекційного процесу. В сучасних дослідженнях підкреслюється важливість мікробного статусу ротової порожнини матері, який впливає на мікробний пейзаж ротової порожнини їхніх дітей [14, 15]. Встановлено, що колонізація дітей генотипами *Streptococcus mutans* у 40 із 69 випадків збігаються з генотипами матерів, та в значній мірі пов'язана з розвитком РДК. Основний шлях передачі – контактний: через ротову рідину, при використанні спільного посуду, недотримання принципів гігієни. Основними стрептококами в ротовій порожнині є *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. mitis*, *S. sobrinus*, які в основному персистують на язичі і слизовій оболонці присінку порожнини рота. У наш час добре відомо, що не тільки бактерії, але також гриби, такі як *Candida albicans* та взаємодія між ними, можуть посилювати прогресування карієсу зубів [16]. Раніше вважалося, що колонізація карієсогенною мікрофлорою ротової порожнини беззубих немовлят неможлива. Однак останні клінічні дослідження показали, що карієсогенні мікроорганізми здатні утворювати колонії в борозенках язика. Встановлено, що *S. mutans* був присутній в 55% зразків нальоту і 70% зішкрібів з язика у 57 дітей 6-18-місячного віку [3, 8]. Є також дані про те, що чим раніше відбулося інфікування, тим вище ризик та інтенсивність каріозного процесу. *Str. mutans* мають широкий спектр каріогенних ознак, які надають їм перевагу перед іншими ротовими бактеріями. По-перше, ці стрептококи синтезують нерозчинні у воді глюкани із сахарози. Дані сполуки збільшують товщину зубного нальоту і призводять до збільшення швидкості дифузії вуглеводів та вироблення кислоти у глибших шарах біоплівки. По-друге, *Str. mutans*, синтезують внутрішньоклітинний полісахарид, який підтримує постійне вироблення кислоти в періоди низької концентрації екзогенного субстрату. Ця активність підтримує ацидогенність і сприяє демінералізації зубів у періоди зниженої секреції ротової рідини, наприклад, під час сну. По-третє, *Str. mutans* виробляють велику кількість кислоти, особливо молочної, яка є потужним фактором демінералізації зубів. Наступною ознакою є надзвичайно висока кислотостійкість даного виду бактерій, що забезпечує колонізацію та стійкість у каріогенних умовах. Крім того, припускають, що продукція декстранази дозволяє інвазії стрептококів *mutans* замінити раніше колонізуючі бактерії, що продукують декстран, такі як *S. minitis* та *S. Sanguis* [15, 17]. Бактеріологічні дослідження демонструють, що у дітей з РДК кількість колоній *S. mutans* зазвичай перевищує в нальоті 30% від всієї флори в порівнянні з 0,1% у дітей без карієсу. Лактобактерії також беруть участь у розвитку каріозного процесу. Саме вони дуже впливають на прогресування каріозного ураження. Після утворення каріозної порожнини кількість *Lactobacilli* є переважаючою [18]. Таким чином, *Str. mutans* є основним "виробником" кислоти на стадії ретенції зубного нальоту і демінералізації емалі, а в утвореній порожнині домінують *Lactobacilli*. У будь-якому випадку, достовірно встановлено збільшення карієсогенних мікроорганізмів при карієсі зубів, що підтверджує інфекційну природу хвороби і відкриває шляхи пошуків методів боротьби з нею.

Існує виражений взаємозв'язок між рівнем виликають карієс мікроорганізмів в слині матері і ризиком інфікування дитини [19]. Процес прорізування зубів створює сприятливе середовище для більш інтенсивної колонізації ротової порожнини бактеріями внаслідок формування борозенок і ніш. У патогенезі розвитку РДК важливу роль відіграє загальне число оральної мікрофлори, а також і її співвідношення. Штами *Str. sanguinis* переважають в мікробіоценозі ротової порожнини. Ці мікроорганізми утворюють колонії в ротовій рідині і зубному нальоті, розташованому на поверхнях зубів, вільних від карієсу. Ряд досліджень показав, що *S. sanguinis* мають низький карієсогенний потенціал і можуть виступати в ролі антагоністів колонізації *S. Mutans* [20]. Низка дослідників відзначають існування такого періоду в житті дитини, коли його інфікування *S. mutans* відбувається найбільш легко. Цей період отримав назву «вікно інфікування» і, за результатами дослідження, складає від 18 до 33 місяців життя дітей. Автори пов'язують це зі збільшенням числа зубів в цьому віці, збільшенням площі поверхні зубів, прорізування перших молярів і з тим, що *S. mutans* набагато легше утворюють колонії на тимчасових зубах [12, 21].

Важливим патогенетичним фактором, що сприяє розвитку карієсу у дітей раннього віку, є порушення характеру та режиму харчування (вуглеводний фактор). Грудне вигодовування є основою правильного фізичного розвитку дитини, а також її здоров'я. Переваги природного вигодовування обумовлені унікальністю складу грудного молока, яке містить всі необхідні дитині нутрієнти, велика кількість біологічно активних компонентів і захисних факторів, включаючи гормоноподібні речовини, вітаміни, що регулюють пептиди, інтерлейкіни, фактори росту і диференціювання тканин [18]. Проте грудне молоко містить лактозу. Цей вуглевод володіє низьким карієсогенним потенціалом, проте невпорядковане, часте і тривале перебування його в роті, особливо в нічний час, коли швидкість слиновиділення мінімальна, також сприяє зниженню рН у зубному нальоті та демінералізації твердих тканин зубів. Годування молочними сумішами, які містять сахарозу, соком, часті підгодовування іншими цукровмісними продуктами є також джерелом субстрату для бактеріального росту. У той же час коров'яче молоко внаслідок його мінерального складу і низького рівня лактози володіє низькою карієсогенністю. Однак зниження саливації вночі і тривала присутність соски у ротовій порожнині збільшують карієсогенний потенціал рідкої їжі дитини, тому єдиним напунком в цей час доби повинна бути вода [10]. У результаті біохімічних реакцій в ротовій порожнині полісахариди такі як крохмал перетворюються в дисахариди, такі як мальтоза, а потім в моносахариди, такі як глюкоза – готовий субстрат для вироблення кислоти. Дисахариди, такі як сахароза і лактоза, також можуть бути перетворені в моносахариди: фруктозу, глюкозу, галактозу. Надходження субстрату у вигляді моносахаридів у зубний наліт, в якому є кислотопродукуючі мікроорганізми, такі як *Str. mutans*, створює необхідні вихідні умови для початку демінералізації емалі. Особливо сприятливі умови для розвитку карієсу створюються саме вночі. Це відбувається за рахунок сповільненого слиновиділення (відповідно, знижен-

ня буферних і ремінералізуючих властивостей ротової рідини), відсутність природного самоочищення і зниження рН ротової рідини в результаті тривалого контакту рідин, що володіють карієсогенним потенціалом по відношенню до твердих тканин зубів [22]. Дослідження показали, що при рН нижче 6,2 слина з перенасиченої гідроксиапатитом стає недонасиченою, отже, вона перетворюється з мінералізуючої в демінералізуючу рідину. При нормальній секреції ротової рідини, нечастих споживаннях цукровмісної їжі, локальне зниження рН швидко нівелюється. Однак у зонах поганого доступу ротової рідини, процес демінералізації може переважати над процесом ремінералізації [5].

РДК у немовлят часто розвивається за характерною схемою. Спочатку він вражає різці, потім моляри верхньої щелепи, а згодом моляри нижньої щелепи. Через захисну дію язика під час годування, різці нижньої щелепи часто залишаються інтактними [18]. Слід зазначити, що вплив загальних факторів ризику розвитку РДК здійснюється опосередковано, як правило, через дію місцевих чинників. Так дієта, стан органів та систем дитячого організму, екстремальні впливи, клімато-географічні, а також геохімічні умови проживання можуть змінювати склад і властивості ротової рідини, впливати на мікрофлору зубного нальоту і зубної бляшки [20]. Важливим фактором у патогенезі РДК відіграє ротова рідина. Вона виконує важливу роль в очищенні від харчових продуктів і нейтралізації кислот, що утворюються в зубному нальоті [21]. Слина також сприяє селективній адгезії і колонізації бактерій на поверхні зубів і містить кілька антимікробних систем, які беруть участь у захисті тканин ротової порожнини діючи безпосередньо антимікробно, або через вплив на колонізацію мікроорганізмів [9, 15]. Ці сполуки включають антимікробні білки (пептид кателіцидину LL-37, альфа-дефензини, бета-дефензини, гістатини та статерин), основні глікопротеїни слини (муцини, багаті на пролін білки, імуноглобуліни) та другорядні глікопротеїни (аглютинін, лактоферин, цистатини і лізоцим). Такі аглютиніни як муцин, аглютинуючі глікопротеїни, фібронектин, Р2-макроглобулін, а також лізоцим і секреторний імуноглобулін А аглютинують бактерії ротової порожнини і підсилюють їх видалення. Глікопротеїни з високою молекулярною масою володіють досить високою спорідненістю до гідроксиапатиту і здатні аглютинувати *Str. mutans*. Інші білки слини, такі як сіалін, можуть метаболізуватися бактеріями зубного нальоту з утворенням аміаку і поліамінів, які здатні підвищувати рН зубного нальоту. Слід підкреслити, що фактори ротової рідини та інші імунологічні фактори, що контролюють ріст бактерій, пов'язані із загальним станом здоров'я та спадковістю дитини [2, 21, 22].

Чималу роль у розвитку РДК відіграють імунні механізми ротової рідини, серед яких секреторний імуноглобулін А (s-IgA). Ця сполука може інгібувати приєднання бактерій або їх аглютинацію, а також здійснює нейтралізацію бактеріальних ферментів [15]. Крім того, sIgA підсилює активність кількох неспецифічних антибактеріальних факторів, таких як лактоферин, лактопероксидаза та лізоцим, які містяться в слині [21, 23]. Сироваткові антитіла до *Str. mutans* належать головним чином до ізотипу імуноглобуліну G (IgG). Ці антитіла, які транссудують через

ясенну щілину, можуть активувати систему комплексу та діяти як опсоніни для полегшення фагоцитозу оральних стрептококів нейтрофілами [19].

Обтяжуючим фактором у виникненні і розвитку РДК є відсутність або недостатня гігієна ротової порожнини [2, 3]. Як відомо, першою діагностичною ознакою майбутнього карієсу зубів є велика кількість зубного нальоту з жовтуватим відтінком який важко знімається появі якого сприяє ретенція вуглеводних залишків на поверхнях зубів. Наступним етапом у патогенезі РДК виступає здатність карієсогенних мікроорганізмів накопичувати, а потім повільно звільняти екстра-та інтрацелюлярні вуглеводи (глюкани і фруктани) таким чином перманентно підтримуючи критичний рівень рН в зубному нальоті. Механічне чищення зубів сприяє видаленню зубного нальоту та розриває ланку у патогенезі розвитку карієсу зубів. Значна кількість вітчизняних та зарубіжних дослідників підкреслюють тісний кореляційний зв'язок між рівнем гігієни ротової порожнини та частотою і інтенсивністю карієсу зубів [3, 24, 25, 26]. Неприятливі соціально-економічні, культурні фактори чинять виражений негативний вплив на частоту та якість гігієнічного очищення зубів, звички вигодовування дітей [7]. Відомо, що стан здоров'я матері під час вагітності впливає на антенатальні процеси закладки, формування білкової матриці зуба, і мінералізації тимчасових зубів дитини. Наявність дефектів розвитку емалі значно збільшує ризик розвитку РДК [9, 12]. Дані порушення можуть мати кількісний чи якісний характер і проявлятися як частковою так і повною втратою емалі або зміною її прозорості відповідно. Генералізовані дефекти емалі в тимчасовому прикусі пов'язані з різними причинами, починаючи від спадкових захворювань і закінчуючи пренатальними

ми, перинатальними та постнатальними станами, такими як гестози і недоношеність, низька маса тіла при народженні, інфекційні захворювання, рахіт, недоїдання, порушення обміну речовин та вплив хімічних речовин [5, 22].

Підсумовуючи сказане слід зазначити, що інколи буває важко визначити який із провідних факторів (мікробний, вуглеводний субстрат чи зуб із механізми захисту організму) є визначальним у запуску процесу демінералізації емалі. Проте сучасні дослідження вказують на обов'язкову присутність усіх вказаних чинників та їх тісний взаємозв'язок із часом.

**Висновки.** Етіологія РДК багатофакторна і в основному полягає у часовій взаємодії мікроорганізмів із вуглеводами на поверхні зубів. Дієта, спосіб та частота годування також відіграють важливу роль у виникненні і розвитку карієсу зубів. Надмірне споживання вуглеводів, відсутність або недостатня кратність чищення зубів, недостатня кількість фтору та дефекти емалі, є одними із основних факторів у розвитку РДК. Різний соціально-економічний статус населення, відмінності у вихованні та переконаннях щодо підтримання належного стану гігієни ротової порожнини чинять вагомий вплив на поширеність та інтенсивність РДК.

### **Перспективи подальших досліджень.**

Ураження карієсом тимчасових зубів у дітей є достатньо складною проблемою, яка потребує серйозної уваги з боку лікарів-стоматологів. Відтак, усвідомлення рівня небезпеки для загального здоров'я дитини в разі прогресування процесу та відсутність належної профілактики і лікування є суттєвим поштовхом для подальшого вивчення, а також мультифакторного аналізу РДК.

### **Література**

- Bidenko NV. Ranniy kariyes u ditey: stan problemy v Ukraini ta u sviti. *Sovremennaya stomatologiya*. 2007;1:66-72. [in Ukrainian].
- Kysel'nykova LP, Vahemans NV. Sovremennyye vozmozhnosti profilaktiki kariyesa zubov u detey rannego vozrasta. *Pediatrya*. 2010;89(5):130-136. [in Russian].
- Maslak EE, Kamennova EN, Kamennova TN, Afonina IV. Razvitiye kariyesa zubov i gigiyena polosti rta u detey rannego vozrasta. *Byullet Volgogradskogo nauchnogo tsentra RAMN*. 2010;1:48-51. [in Russian].
- Alazmah A. Early Childhood Caries: A Review. *J Contemp Dent Pract*. 2017 Aug 1;18(8):732-737. doi: 10.5005/jp-journals-10024-2116.
- Lukinykh LM. Kariyes zubov. Novgorod: NGMA; 2001. 186 s. [in Russian].
- Chanpum P, Duangthip D, Trairatvorakul C, Songsirpradubboon S. Early Childhood Caries and Its Associated Factors among 9- to 18-Month Old Exclusively Breastfed Children in Thailand: A Cross-Sectional Study. *Internat Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(9):3194. doi: 10.3390/ijerph17093194.
- Li Y, Wulaerhan J, Liu Y, Abudureyimu A, Zhao J. Prevalence of severe early childhood caries and associated socioeconomic and behavioral factors in Xinjiang, China: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2017;17:144. doi: 10.1186/s12903-017-0432-z.
- Mwakayoka H, Masalu JR, Namakuka Kikwilu E. Dental Caries and Associated Factors in Children Aged 2-4 Years Old in Mbeya City, Tanzania. *J Dent (Shiraz)*. 2017;18(2):104-111.
- Seow WK. Early Childhood Caries. *Pediatric Clinics of North America*. 2018;65(5): 941-954. doi:10.1016/j.pcl.2018.05.004.
- Meyer F, Enax J. Early Childhood Caries: Epidemiology, Aetiology, and Prevention. *Internat J Dentistry*. 2018;ID 1415873. doi:10.1155/2018/1415873.
- Tinanoff N, Baez RJ, Diaz Guillory C, Donly KJ, Feldens CA, McGrath C, et al. Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy: Global perspective. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2019;29(3):238-248. doi:10.1111/ipd.12484.
- Silk H, Douglass AB, Douglass JM, Silk L. Oral health during pregnancy. *Am Fam Physician*. 2008 Apr 15;77(8):1139-44.
- Colak H, Dülgergil CT, Dallı M, Hamidi MM. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *Journ Nat Sci Biol Med*. 2013;4(1):29-38. doi:10.4103/0976-9668.107257.
- Anil S, Anand, PS. Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention. *Frontiers in Pediatrics*. 2017;5:157. doi:10.3389/fped.2017.00157.
- Hemadi, AS, Huang R, Zhou Y, Zou J. Salivary proteins and microbiota as biomarkers for early childhood caries risk assessment. *International Journal of Oral Science*. 2017;9(11):e1. doi:10.1038/ijos.2017.35.
- Xiao J, Huang X, Alkhers N, Alzamil H, Alzoubi S, Wu T, et al. *Candida albicans* and Early Childhood Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Caries Research*. 2017;52(1,2):102-112. doi:10.1159/000481833.
- Zafar S, Harnekar SY, Siddiqi A. Early childhood caries (ECC): aetiology, clinical considerations and consequences and management. *International dentistry (Australasian Edition)*. 2009;11(4):24-36.
- Shakovets NV, Koval'chuk NV. Kariyes zubov u detey rannego vozrasta: uchebno-metodicheskoye posobiye. Minsk: BGMU; 2011. 44 s. [in Russian].
- Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early Childhood Caries. *International Journal of Dentistry*. 2011; ID 725320. doi:10.1155/2011/725320.

20. Tungare S, Paranjpe AG. Baby Bottle Syndrome. StatPearls [Internet]. 2020 Jan [cited 2020 Nov 23];1:30570970. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430685/>
21. Leus PA. Otlozheniya na zubakh. Rol' zubnogo naleta v fiziologii i patologii polosti rta: uchebno-metodicheskoye posobiye. Minsk: BGMU; 2007. 32 s. [in Russian].
22. Leus PA. Kariyes zubov. Etiologiya, patogeneza, epidemiol, klassifikatsiya: uchebno-metodicheskoye posobiye. Minsk: BGMU; 2007. 35 s. [in Russian].
23. Khomenko LO, Bidenko NV. Ranniy kariyes tymchasovykh zubiv: perspektivy vyryshennya problem. Klinichna stomatologiya. 2011;1:2:64-68. [in Ukrainian].
24. Phantumvanit P, Makino Y, Ogawa H, Rugg-Gunn A, Moynihan P, Petersen PE, et al. WHO Global Consultation on Public Health Intervention against Early Childhood Caries. Community Dentist and Oral Epidemiol. 2018;6(3):280-287. doi:10.1111/cdoe.12362.
25. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 1998;26(1):8-27. doi:10.1111/j.1600-0528.1998.tb02090.x.
26. Yakubova II, Kuz'mina VA. Ranniy dytyachyy kariyes. Stan problemy v Ukraini. Sovremennaya stomatologiya. 2017;1:48-53. [in Ukrainian].

### СУЧАСНІ АСПЕКТИ У ВИНИКНЕННІ ТА РОЗВИТКУ РАНЬОГО ДИТЯЧОГО КАРІЕСУ ЗУБІВ

Черепюк О. М.

**Резюме.** Однією серед найбільш актуальних медичних проблем сучасності в усьому світі залишається карієс тимчасових зубів у дітей перших років життя, так званий ранній дитячий карієс, внаслідок його високої поширеності, а також інтенсивності серед дитячого населення. Тимчасові зуби відіграють досить важливу роль у переживанні їжі, невербального вираження емоцій та спілкування. Ускладнення раннього карієсу нерідко призводять не тільки до втрати зубів, але й до порушення оклюзії і навіть до необхідності госпіталізації дитини внаслідок гострих запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки. За даними дослідників поширеність раннього карієсу тимчасових зубів серед дітей різних областей і регіонів України коливається в межах від 9,05% до 95,3%, інтенсивність – від 0,6 до 3,0 зуба. Навіть у такій розвинутій країні як США, частота карієсу у дітей віком 2-5 років в середньому становить 23,7%, значно відрізняючись серед різних верств населення – від 1% до 38% у дітей 1-2 років, від 5% до 56% – у 2-3 річних. Етіологія раннього дитячого карієсу є багатофакторною та складною із залученням екологічних, поведінкових, соціально-економічних, а також біологічних факторів. На сьогоднішній день карієс зубів визначається, як інфекційне, контагіозне і поліетіологічне захворювання, для розвитку якого необхідна одночасна присутність наступних умов: карієсогенної мікрофлори, а також субстрату для життєдіяльності бактерій (рафіновані вуглеводи), наявності зубів в оточенні певного середовища, де саме розвивається патологічний процес. Серед поведінкових чинників дослідники виділяють тривале і непорядковане природне чи штучне вигодовування дитини, неналежну або відсутність гігієни ротової порожнини, переважання вуглеводневої їжі. Крім того важливе значення у виникненні раннього дитячого карієсу мають антенатальні чинники: нераціональний і незбалансований режим харчування вагітних, вік жінки, порядковий номер народженої дитини, низька вага при народженні, шкідливі звички матері у період вагітності. Загальновідомим механізмом виникнення карієсу є прогресуюча демінералізація твердих тканинних зубів під дією органічних кислот, утворення яких пов'язане з діяльністю мікроорганізмів, серед котрих найбільшою агресивністю володіють *Streptococcus mutans*. В подальшому внаслідок недостатніх буферних властивостей, зниження швидкості секреції та кількості ротової рідини, а також її недонасичення іонами кальцію, тривала у часі демінералізація емалі може привести до появи каріозних дефектів. Таким чином розуміння факторів ризику виникнення і патогенетичних механізмів розвитку раннього дитячого карієсу дозволяє належним чином здійснювати профілактику даного захворювання у дітей.

**Ключові слова:** діти, карієс зубів, чинники ризику, демінералізація, ротова рідина, стрептококи.

### MODERN ASPECTS IN THE ORIGIN AND DEVELOPMENT OF EARLY CHILDHOOD DENTAL CARIES

Cherepyuk E. N.

**Abstract.** One of the most common medical problems of our time all over the world is caries of temporary teeth in children of the first years of life, the so-called early childhood caries, due to its high prevalence and intensity among the child population. Temporary teeth play an important role in chewing food, non-verbal expression of emotions and communication. Complications of early caries often lead not only to the loss of teeth, but also to a disturbance of occlusion and even to the need for hospitalization of the child due to acute inflammatory diseases of the maxillofacial region. According to researchers, the prevalence of early caries of deciduous teeth among children from different regions and regions of Ukraine ranges from 9.05% to 95.3%, the intensity – from 0.6 to 3.0 teeth. Even in such a developed country as the USA, the incidence of caries in children 2-5 years old averages 23.7%, significantly differing among different segments of the population – from 1% to 38% in children 1-2 years old, from 5% to 56% – at 2-3 years old. The etiology of early childhood caries is multifactorial and complex, which involving environmental, behavioral, socioeconomic and biological factors. To date, dental caries is defined as an infectious, contagious and multifactorial disease, the development of which requires the simultaneous presence of the following conditions: cariogenic microflora, a substrate for the vital activity of bacteria (refined carbohydrates), the presence of teeth surrounded by a certain environment where the pathological process develops. Among the behavioral factors, researchers distinguish prolonged and disordered natural or bottle feeding of the child, inadequate or lack of oral hygiene, the predominance of carbohydrate foods. In addition, antenatal factors are important in the occurrence of early childhood caries: irrational and unbalanced diet of pregnant women, the woman's age, the serial number of the child born, low birth weight, bad habits of the mother during pregnancy. Thus, understanding the risk factors for the onset and pathogenic mechanisms of the development of early childhood caries makes it possible to properly prevent this disease in children.

**Key words:** children, dental caries, risk factors, demineralization, oral fluid, Streptococci.

Рецензент – проф. Гасюк П. А.  
Стаття надійшла 27.12.2020 року