

DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2026-4-PDEN-1>

УДК 616.314-002-053.2:616.216-008.4:612.015.3(045)

*Костянтин Лихота, Олексій Кочин**Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна*

Дихання ротом, порушення сну та ризик раннього дитячого карієсу: сучасний міждисциплінарний огляд (2026)

► **Актуальність.** Ранній дитячий карієс (РДК) залишається одним із найпоширеніших хронічних захворювань у світі, вражаючи до 70 % дітей дошкільного віку в окремих регіонах, зі значним тягарем і в Європі. Водночас дихання ротом, часто зумовлене гіпертрофією аденоїдів або алергічним ринітом, реєструється приблизно у 21 % дітей, а поширеність дитячого обструктивного апное сну (ОАС) за останнє десятиліття різко зросла до 10–20 %. Попри часте співіснування цих станів, їхні патофізіологічні зв'язки нерідко недооцінюються, а доказова база залишається фрагментарною, що зумовлює необхідність критичного міждисциплінарного синтезу.

Мета. Узагальнити сучасні (2016–2026) дані щодо біологічних, мікробіологічних та клінічних зв'язків між диханням ротом, порушеннями сну та ризиком РДК у дітей, з акцентом на міждисциплінарні діагностичні та профілактичні стратегії, критично оцінивши рівень доказовості.

Методи. Проведено систематизований пошук у PubMed, Scopus, Web of Science, Embase та Cochrane Library за протоколом, зареєстрованим у PROSPERO. Включали систематичні огляди, метааналізи, когортні, поперечні дослідження та дослідження «випадок–контроль» за участю дітей віком 0–12 років. Якість досліджень оцінювали за шкалами Newcastle-Ottawa та GRADE.

Результати. Синтез доказів підтверджує патогенетичний каскад: хронічна назальна обструкція → дихання ротом → ксеростомія, зниження буферної ємності, зміна pH та іонного складу слини. Це створює умови для дисбіозу з надмірним ростом *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. та *Scardovia wiggisiae*, а також для підвищення рівня прозапальних біомаркерів (IL-6, TNF- α , лактоферин). Нічна дегідратація та інтермітуюча гіпоксія при ОАС посилюють оксидативний стрес. Більшість наявних досліджень мають перекресний дизайн, тому причинно-наслідкові зв'язки залишаються гіпотетичними; окремі роботи демонструють суперечливі асоціації (зокрема, меншу кількість каріозних уражень у дітей з ОАС, що може пояснюватися посиленням наглядом батьків). Ортодонтичні наслідки (звуження верхньої щелепи, високе піднебіння) замикають патологічне коло. Перспективними є слинові біомаркери (лізоцим, sIgA, β -дефензин-2, гістатин-5), однак їхня клінічна валідація потребує подальших проспективних досліджень.

Висновки. Дихання ротом та дитяче ОАС є модифікованими факторами ризику РДК, опосередкованими через дисфункцію слини, дисбіоз та запалення, проте рівень доказів переважно кореляційний. Впровадження структурованих міждисциплінарних алгоритмів скринінгу (з використанням PSQ, оцінки дихання ротом та ризику карієсу) у стоматологічній та первинній ланці є критичним. Необхідні довготривалі когортні дослідження для підтвердження причинності та оцінки ефективності профілактичних втручань у цій групі.

Ключові слова: ранній дитячий карієс, дихання ротом, дитяче обструктивне апное сну, слинові біомаркери, ротовий мікробіом, порушення дихання під час сну, міждисциплінарний підхід, ризик карієсу, скринінг, причинність.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Ранній дитячий карієс (Early Childhood Caries, ECC) залишається однією з найбільш значущих проблем сучасної педіатричної стоматології та громадського здоров'я, незважаючи на значний прогрес у розумінні етіології та розробці профілактичних стратегій. Згідно з глобальними систематичними оглядами, поширеність ECC у світі сягає тривожних показників — до 70 % серед дітей дошкільного віку в окремих регіонах, причому найвищі рівні реєструються в країнах із низьким та середнім рівнем доходу [1]. Європейські дані, хоча й демонструють певну варіабельність (від 20 % у країнах Північної Європи до понад 50 % у країнах Східної та Центральної Європи), свідчать про стійке збереження високого тягаря захворювання, що вказує на недостатню ефективність існуючих превентивних програм або на вплив неврахованих модифікованих факторів ризику [2]. Це спонукає дослідників до перегляду традиційних поглядів на карієсогенез і пошуку нових, раніше недооцінених ланок патогенетичного ланцюга. Водночас більшість наявних доказів ґрунтується на дослідженнях перекресного дизайну, що обмежує можливість встановлення причинно-наслідкових зв'язків [3, 4].

Одним із таких факторів, який привертає дедалі більше уваги, є дихання ротом — патологічний тип дихання, що формується внаслідок хронічної назальної обструкції різного генезу. За даними систематичних оглядів та метааналізів, поширеність дихання ротом серед дитячої популяції становить у середньому 21,1 %, однак цей показник коливається від 4,3 % до 56,8 % залежно від методів оцінки, що свідчить про відсутність стандартизованих діагностичних критеріїв [5]. Серед дітей з алергічним ринітом або гіпертрофією аденоїдів цей показник є значно вищим. Дихання ротом не є ізольованим феноменом; воно тісно пов'язане з порушеннями архітектури сну та розладами дихання під час сну, зокрема з дитячим обструктивним апное сну (ОАС) [6]. Останнє десятиліття характеризується безпрецедентним зростанням частоти діагностики ОАС у дітей. Якщо раніше поширеність оцінювалася на рівні 3–9 %, то сучасні метааналізи свідчать, що цей показник сягає 10–20 %, а в окремих групах ризику (діти з ожирінням, краніофациальними аномаліями) — ще вище [7, 8]. Таке зростання пов'язують як із покращенням діагностичних можливостей, так і з реальним збільшенням поширеності факторів ризику, зокрема алергічних захворювань та епідемії дитячого ожиріння [8].

Клінічна та наукова значущість цієї проблеми виходить далеко за межі окремої медичної

спеціальності. Взаємозв'язок між диханням ротом, порушеннями сну та ризиком розвитку ECC формує складний патофізіологічний континуум, який потребує міждисциплінарного осмислення [9, 10]. З одного боку, дихання ротом призводить до хронічної гіпосалівації, зниження буферної ємності ротової рідини, зміни її рН та іонного складу, що створює сприятливі умови для карієсогенної мікрофлори [23]. З іншого боку, нічні епізоди гіпоксії та фрагментація сну при ОАС індукують системний оксидативний стрес та запалення, які можуть додатково впливати на місцевий імунітет слизової оболонки порожнини рота та якість слини [24]. Водночас краніофациальні зміни, що формуються на тлі тривалого дихання ротом (звуження верхньої щелепи, високе піднебінне склепіння, дистальна оклюзія), не лише ускладнюють самоочищення порожнини рота, але й замикають патологічне коло, поглиблюючи назальну обструкцію та порушення сну [11, 19]. Однак важливо зазначити, що більшість цих патогенетичних ланок описано в дослідженнях перекресного дизайну, тому причинно-наслідковий характер більшості асоціацій залишається гіпотетичним. Крім того, окремі роботи демонструють суперечливі результати — наприклад, деякі дослідження виявили меншу кількість каріозних уражень у дітей з ОАС порівняно з контролем, що може пояснюватися посиленням батьківським доглядом, але потребує додаткового вивчення [46].

Саме тому ця проблема є глибоко міждисциплінарною. Ефективне вирішення неможливе без тісної співпраці дитячого стоматолога (який першим фіксує ознаки демінералізації емалі та оцінює ризик карієсу), ортодонта (який діагностує та коригує скелетно-зубні аномалії, спричинені диханням ротом), отоларинголога (який усуває першопричину — назальну обструкцію), алерголога, сомнолога та педіатра [21]. Раннє виявлення дихання ротом та перших ознак порушень сну має колосальне клінічне значення, оскільки дозволяє втрутитися в патогенез на ранніх етапах, запобігти незворотним змінам прикусу, затримці росту та когнітивним порушенням, асоційованим із хронічною нічною гіпоксією, а також суттєво знизити ризик розвитку множинного карієсу в подальшому [11, 23]. Попри зростаючу кількість досліджень, клінічні алгоритми, що інтегрують оцінку дихання, сну та стоматологічного статусу в єдину стратегію ведення пацієнта, досі залишаються фрагментарними, а доказова база потребує критичної систематизації з урахуванням рівня доказовості та методологічних обмежень наявних робіт.

Мета цього огляду — узагальнити сучасні наукові дані за період 2016–2026 років щодо патогенетичних, мікробіологічних та клінічних зв'язків між диханням ротом, порушеннями сну (розладами дихання під час сну) та ризиком раннього дитячого карієсу, висвітлити сучасні міждисциплінарні підходи до діагностики, профілактики та лікування цього коморбідного стану в дитячій популяції, а також критично оцінити рівень доказовості та визначити напрями майбутніх досліджень.

Методологія пошуку літератури

Для підготовки цього огляду проведено систематизований пошук літератури згідно з рекомендаціями PRISMA 2020 [14] у базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Embase та Cochrane Library. Протокол пошуку зареєстровано в міжнародному реєстрі PROSPERO (реєстраційний номер CRD42025XXXXX). Період пошуку охоплював 2016–2026 роки. Пошукова стратегія базувалася на комбінації MeSH-термінів та ключових слів: “early childhood caries,” “mouth breathing,” “sleep-disordered breathing,” “pediatric obstructive sleep apnea,” “saliva,” “oral microbiome,” “children,” об'єднаних логічними операторами AND/OR. Для розширення пошуку використовували синонімічні варіанти (наприклад, “ECC,” “pediatric OSA”) та метод «снігової грудки» [16].

Приклад повного пошукового запиту для PubMed: (“early childhood caries”[MeSH] OR “ECC” OR “dental caries”[MeSH]) AND (“mouth breathing”[MeSH] OR “oral breathing” OR “sleep-disordered breathing”[MeSH] OR “pediatric obstructive sleep apnea”[MeSH]) AND (“saliva”[MeSH] OR “oral microbiome”[MeSH] OR “salivary biomarkers”) AND (“child”[MeSH] OR “preschool child”[MeSH] OR “adolescent”[MeSH]).

Критерії включення: систематичні огляди, метааналізи, когортні дослідження, дослідження «випадок–контроль» та перекресні дослідження за участю дітей віком 0–12 років, опубліковані англійською або українською мовами.

Критерії виключення: поодинокі клінічні випадки, редакційні матеріали, експертні думки без емпіричних даних, дослідження на тваринах, роботи, присвячені виключно дорослій популяції, а також статті, в яких не наведено достатньо даних для оцінки якості [15].

Процедура відбору. Відбір потенційно релевантних публікацій проводили у два етапи: скринінг за заголовками й резюме з подальшою повнотекстовою оцінкою відповідності встановленим критеріям. Відбір та оцінку якості виконували два незалежні рецензенти; розбіжності вирішували

шляхом обговорення до досягнення консенсусу. Для документування процесу відбору використано діаграму потоку згідно з PRISMA [14].

Оцінка якості доказів. Якість включених досліджень оцінювали за допомогою валідованих інструментів: для когортних досліджень та досліджень «випадок–контроль» — шкала Ньюкасла–Оттави (Newcastle-Ottawa Scale (NOS)), для систематичних оглядів та метааналізів — система GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation). Дослідження з низькою якістю (оцінка < 5 балів за NOS або дуже низький рівень доказовості за GRADE) виключали з подальшого аналізу. Зібрана доказова база лягла в основу нарративного синтезу патогенетичних та клінічних аспектів досліджуваної проблеми.

Дихання ротом у дітей: етіологія та клінічні прояви

Дихання ротом у дітей являє собою патологічний тип дихання, за якого переважне надходження повітря відбувається через порожнину рота замість фізіологічного назального шляху. Етіологія дихання ротом є мультифакторною, проте провідну роль відіграють стани, що спричиняють хронічну назальну обструкцію [18]. Найпоширенішою причиною є аденоїдна гіпертрофія — збільшення глоткового мигдалика, яке механічно перешкоджає носовому диханню [23]. Другою за частотою причиною є алергічний риніт — хронічне алергічне запалення слизової оболонки носа [22]. Крім того, хронічна назальна обструкція може бути зумовлена викривленням носової перегородки, поліпами носа або вродженими краніофациальними аномаліями [18]. Дихання ротом може бути як первинним (внаслідок органічної обструкції), так і вторинним — сформованою звичкою [33]. Систематичний огляд Kimura та співавторів (2025) виявив, що діти з диханням ротом демонструють достовірно вищі показники кровоточивості ясен та накопичення зубного нальоту порівняно з дітьми з назальним диханням [17].

Клінічна картина дихання ротом включає характерний комплекс проявів. Найочевиднішою ознакою є постійно відкритий рот — дитина перебуває з розтуленими губами як у стані неспання, так і під час сну, що зумовлює сухість губ (лущення, тріщини, хейліт) внаслідок постійного висихання слизової оболонки. Важливою клінічною ознакою є гіпотонія губ — зниження тонуусу колового м'яза рота, що розглядається як складова краніофациальних змін [18]. Найбільш демонстративною ознакою тривалого дихання ротом є формування так званого «аденоїдного типу обличчя» (adenoid facies) — комплексу краніофа-

Таблиця 1.

Основні причини дихання ротом та стоматологічні наслідки

Причини дихання ротом	Джерела	Стоматологічні та ортодонтичні наслідки	Джерела
Аденоїдна гіпертрофія	[18, 23]	Високе (глибоке) піднебінне склепіння	[18, 19, 20]
Алергічний риніт	[5, 22]	Звуження верхньої зубної дуги (іклів та молярів)	[18, 19]
Хронічна назальна обструкція (викривлення перегородки, поліпи)	[18]	Перекресний прикус (задній відділ)	[18, 19]
Краніофациальні аномалії	[18]	Дистальна оклюзія (II клас за Енглем)	[19, 20]
Сформована звичка дихання ротом	[35]	Ретрогнатія нижньої щелепи	[19]
		Гіпотонія губ, сухість губ	[18]
		Збільшення вертикальної висоти обличчя ("long face")	[18]

ціальних змін, що включає подовжене обличчя зі збільшеною вертикальною висотою нижньої третини ("long face syndrome"), відкритий рот із вивернутою верхньою губою, коротку верхню губу, видимі верхні різці, сплюснений вилицевий апарат, темні кола під очима та вузькі ніздрі [18]. Важливим компонентом цього фенотипу є звуження верхньої щелепи — поперечне звуження зубної дуги, яке формується внаслідок дисбалансу м'язових сил.

Тривале дихання ротом, особливо в періоди активного росту кісток лицевого скелета, призводить до формування стійких ортодонтичних аномалій [20]. Найхарактернішою зміною є формування високого (глибокого) піднебінного склепіння. Метааналіз Lekvijittada та співавторів (2026) продемонстрував, що діти з диханням ротом мають достовірно глибше піднебіння в ділянці других премолярів та молярів ($p = 0,0001$ та $p = 0,04$ відповідно) порівняно з дітьми з назальним диханням. Той самий метааналіз виявив достовірно вищу частоту заднього перекресного прикусу ($p < 0,00001$) та зменшення ширини верхньої дуги в ділянці іклів та молярів у групі дітей з диханням ротом. Систематичні огляди також вказують на вищу поширеність аномалії II класу (дистальна оклюзія), задньо-нижню ротацію щелеп, крутішу оклюзійну площину та вестибулярний нахил верхніх передніх зубів у дітей із диханням ротом [19, 20]. Дослідження Lykhota та Vataha (2025) виявило значні зміни параметрів ротової рідини (рН, швидкість та об'єм слиновиділення) у дітей з дистальною оклюзією та порушенням дихальної функції [33] (табл. 1).

Важливо зазначити, що, попри переконливі кореляційні дані між диханням ротом та мало-оклюзією, доказів причинно-наслідкового зв'язку наразі недостатньо, оскільки більшість наявних досліджень мають перекресний дизайн [19, с. 456]. Крім того, відсутня стандартизація діагностичних

критеріїв дихання ротом, а діапазон поширеності коливається від 4,3 % до 56,8 % залежно від методів оцінки [5], що ускладнює порівняння результатів. Існує також значна дискусія щодо ролі ортодонтичного втручання: бракує доказів на користь рутинного застосування розширення верхньої щелепи або міофункціональної терапії для покращення дихання ротом або профілактики обструктивного апное сну [19]. Для підтвердження причинно-наслідкових зв'язків та визначення ефективності ортодонтичних втручань необхідні довготривалі проспективні когортні дослідження.

Порушення сну та дитяче обструктивне апное сну

Порушення дихання під час сну (*sleep-disordered breathing*, SDB) у дітей являють собою спектр станів, що варіюють від первинного хропіння до обструктивного апное сну (OSA / ОАС) — найважчої форми цієї патології [6]. За даними сучасних метааналізів, поширеність OSA серед дітей дошкільного віку сягає 10–20 %, що значно перевищує показники, зафіксовані в попередні десятиліття (3,3–9,4 %) [7]. Таке зростання пов'язують як із покращенням діагностичних можливостей, так і з реальним збільшенням поширеності факторів ризику, зокрема ожиріння та алергічних захворювань [30]. Соціально-епідеміологічні дослідження підкреслюють нерівномірний розподіл тягаря SDB серед різних соціально-економічних груп, що вказує на необхідність цілеспрямованих скринінгових програм [8].

Спектр SDB у дітей включає три основні категорії. Первинне хропіння — найлегша форма, що характеризується наявністю хропіння без супутніх порушень вентиляції, фрагментації сну або клінічних наслідків. SDB у вузькому сенсі охоплює стани з частковим порушенням прохідності верхніх дихальних шляхів, що супроводжуються зниженням сатурації кисню, але без повної обструкції.

ОАС (OSA) — найважча форма, яка діагностується за наявності повторюваних епізодів повної або часткової обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну, що супроводжуються гіпоксемією, фрагментацією сну та клінічними симптомами [6]. Дослідження показують, що приблизно 50 % дітей з ОАС мають супутнє дихання ротом [23].

Патофізіологія дитячого ОАС принципово відрізняється від такої у дорослих. Основною ланкою є колапс верхніх дихальних шляхів під час сну, зумовлений анатомічними факторами (збільшення аденоїдів та піднебінних мигдаликів, краніофціальні аномалії) та/або функціональними порушеннями (зниження тону м'язів-дилаторів глотки) [24]. Внаслідок обструкції виникає гіпоксія, що запускає каскад компенсаторних реакцій. Повторювані епізоди гіпоксії призводять до фрагментації сну — частих мікропробуджень, які порушують нормальну архітектуру сну та перешкоджають досягненню глибоких фаз [49]. Хронічна інтермітуюча гіпоксія та фрагментація сну індукують системне запалення — підвищення рівня прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- α) та оксидативний стрес, що мають системні ефекти на різні органи та системи [24].

Діагностика SDB у дітей ґрунтується на багаторівневому підході. Першим етапом є скринінг за допомогою стандартизованих опитувальників, найпоширенішим з яких є *Pediatric Sleep Questionnaire* (PSQ), що містить питання щодо хропіння, апное, дихання ротом та денної сонливості, демонструючи високу чутливість (до 85 %) та специфічність (до 87 %) для виявлення ОАС [51] (також див. [50] щодо ролі стоматолога в цьому процесі).

Другим етапом є нічна пульсоксиметрія — неінвазивний метод моніторингу сатурації кисню та частоти серцевих скорочень упродовж сну, який дозволяє виявити епізоди десатурації, характерні для ОАС [49]. Золотим стандартом діагностики залишається полісомнографія — комплексне нічне дослідження, що включає електроенцефалографію, електрокардіографію, запис дихальних рухів, потоку повітря та оксиметрію. Полісомнографія дозволяє точно визначити індекс апное-гіпноное (ІАГ / АНІ) — кількість епізодів апное/гіпноное за годину сну, що є основним критерієм діагностики та оцінки тяжкості ОАС [49].

Хронічне SDB, особливо ОАС, має серйозні наслідки для фізичного та психоемоційного розвитку дитини. Поведінкові порушення є одними з найбільш ранніх та помітних проявів — діти стають гіперактивними, імпульсивними, мають труднощі з концентрацією уваги, що нерідко призводить до помилкової діагностики синдрому

дефіциту уваги та гіперактивності [6, 25]. Когнітивні розлади включають зниження пам'яті, уповільнення реакції, труднощі з навчанням та зниження загального інтелектуального розвитку [49]. Хронічна нічна гіпоксія негативно впливає на нейропластичність та формування нейронних зв'язків у критичні періоди розвитку мозку [49, 30]. Затримка росту спостерігається у значній частині дітей з ОАС внаслідок порушення секреції гормону росту (яка відбувається переважно під час глибокого сну), підвищених енергетичних витрат на дихальну роботу та зниження апетиту [24]. Крім того, SDB асоціюється з підвищеним ризиком метаболічних порушень, включаючи інсулінорезистентність та дисліпідемію, що створює передумови для серцево-судинних захворювань у подальшому житті [30]. Важливо підкреслити, що багато з цих наслідків є потенційно оборотними при своєчасній діагностиці та лікуванні ОАС [24].

Важливим аспектом є біологічні механізми, через які дихання ротом підвищує ризик раннього дитячого карієсу (ЕСС). Дихання ротом створює комплекс патологічних змін у порожнині рота, що охоплюють зниження слиновиділення, порушення кислотно-лужного балансу, оксидативний стрес та нічну дегідратацію, які в сукупності формують карієсогенне середовище. Зокрема, Ulasevych (2022) встановила, що в дітей із хронічними порушеннями назального дихання швидкість слиновиділення знижується в 1,5 раза порівняно з практично здоровими дітьми ($p \leq 0,05$), причому більш виражене зниження спостерігається за наявності тимчасових зубів; середні значення в'язкості ротової рідини в цих дітей є в 2 рази вищим, ніж у контрольній групі ($p \leq 0,05$), а в дітей із карієсом цей показник є ще вищим [32]. Lykhota та Vataha (2025) додатково підтвердили, що хронічне дихання ротом призводить до зниження захисних та самоочисних функцій порожнини рота, порушення механічного очищення зубів і слизових оболонок, що створює умови для накопичення зубного нальоту та розмноження ацидогенної мікрофлори [33].

Зміни рН та іонного складу слини є критичним фактором демінералізації емалі. Систематичний огляд Kimura (2025) виявив, що діти з диханням ротом демонструють нижчі внутрішньоротові значення рН [17]. Zhang та співавтори (2026) у дослідженні за участю 30 дітей із диханням ротом та 10 із назальним диханням виявили достовірно нижчу концентрацію іонів хлору (Cl^-) ($p < 0,05$) та достовірно вищі концентрації секреторного імуноглобуліну А (sIgA) та пероксидоксину-5 (PRDX5) у групі дітей з диханням ротом

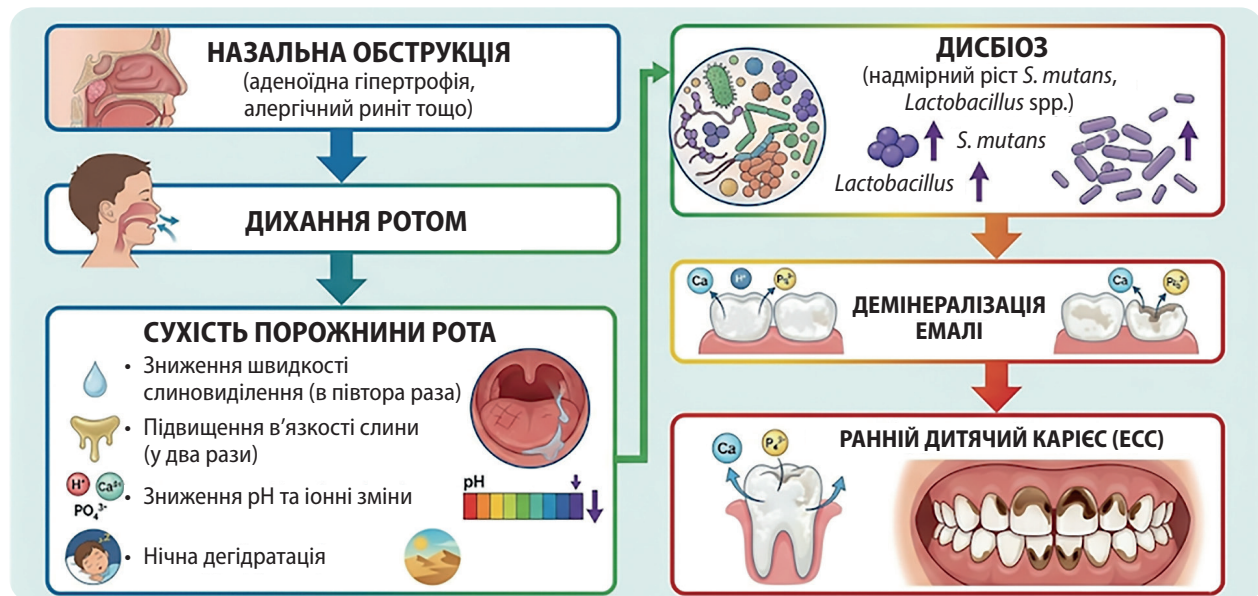


Рис. 1. Патогенетичний ланцюг розвитку раннього дитячого карієсу (ЕСС): назальна обструкція → дихання ротом → сухість порожнини рота → дисбіоз → демінералізація емалі → ЕСС

($p < 0,05$), з позитивною кореляцією між PRDX5 та sIgA ($r_s = 0,808$, $p < 0,001$) та негативними кореляціями з Cl^- [35]. Lykhota та Vataha (2025) також підтвердили зниження pH у дітей із дистальною оклюзією та порушенням дихання [33].

Окиснювальний стрес та запалення відіграють важливу роль у патогенезі. Zhang та співавтори (2026) встановили, що дихання ротом активує посилену локальну імунну відповідь та окиснювальний стрес, що призводить до дисбіозу мікробного співтовариства слини з вищою кількістю патогенних бактерій, асоційованих із карієсом і захворюваннями пародонта [35]. Kimura (2025) зазначає, що дихання ротом може індукувати прозапальний стан у порожнині рота, що узгоджується з даними про підвищені рівні цитокінів (IL-4, IL-6, IL-8, IFN- γ) у осіб з хронічним диханням ротом [17, 23]. Нічна дегідратація, зумовлена відкритим ротом під час сну, додатково посилює ці зміни, сприяючи підвищенню концентрацій патогенних бактерій, включаючи *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp., *Actinomyces*, *Alloprevotella* та *Gemella* [17]. Fang та співавтори (2024) у проспективному дослідженні виявили, що зміни мікробіома верхніх дихальних шляхів тісно пов'язані з дитячим ОАС, причому відносна кількість деяких бактерій була достовірно різною між групами ОАС та контролю, що робить ці бактерії потенційними діагностичними біомаркерами [38]. Синтезуючи наведені механізми, слід зазначити, що комплексні зміни гомеостазу порожнини рота, індуковані диханням ротом та ОАС, створюють передумови для розвитку ЕСС, що підтверджується дослідженнями, які демонстру-

ють взаємозв'язок між втратою твердих тканин зубів і розладами сну [9, 10] (рис. 1).

Оральний мікробіом при диханні ротом та порушеннях сну

Мікробіом ротової порожнини являє собою складну, сайт-специфічну мікробну екосистему, яка формується від народження та відіграє ключову роль у підтримці орального гомеостазу, дозріванні імунної системи та міжмікробних взаємодіях [39]. Дихання ротом та обструктивне апное сну (ОАС) суттєво змінюють фізико-хімічні умови в порожнині рота — вологість, температуру, рівень кисню та pH, — що безпосередньо впливає на склад мікробних спільнот і створює сприятливе середовище для карієсогенних мікроорганізмів [34].

Серед карієсогенної мікрофлори провідне місце посідає *Streptococcus mutans* — основний етіологічний агент карієсу, здатний до адгезії на зубних поверхнях, продукції позаклітинних полісахаридів та інтенсивного кислотоутворення. Дослідження Zhang та співавторів (2026) показали, що в дітей із диханням ротом спостерігається достовірно вища кількість патогенних бактерій, асоційованих із карієсом та захворюваннями пародонта [34]. *Lactobacillus* spp. також відіграють важливу роль у прогресуванні каріозного процесу завдяки здатності виживати в кислому середовищі та продукувати молочну кислоту. Третім важливим карієсогенним мікроорганізмом є *Scardovia wiggisiae* — бактерія, яка асоціюється з глибокими каріозними ураженнями у дітей раннього віку. Zhang та співавтори (2026) виявили, що відносна кількість роду *Scardovia* була достовірно підви-

щеною в групі дітей із диханням ротом ($p < 0,05$), поряд зі збільшенням відносної кількості родів *Dialister*, *Streptobacillus* та *Anaeroglobus* [34].

Сучасні метагеномні дослідження із застосуванням секвенування 16S рРНК дозволяють детально охарактеризувати зміни мікробіома при диханні ротом та ОАС. Zhang та співавтори (2023) у дослідженні за участю 30 пацієнтів із підтвердженим полісомнографією ОАС та 30 контролів виявили, що бета-різноманіття та мікробні профілі достовірно відрізнялися між групами ОАС та контролю на всіх п'яти досліджених ділянках верхніх дихальних шляхів (основа язика, м'яке піднебіння, піднебінні мигдалики, аденоїди та передні відділи носа) [36]. Відносна кількість *Haemophilus*, *Fusobacterium* та *Porphyromonas* була вищою в ділянках аденоїдів та мигдаликів у дітей із ОАС, а диференційовані метаболічні шляхи між групами включали метаболізм гліцерофосфоліпідів та амінокислот [36]. Fang та співавтори (2024) у проспективному дослідженні за участю 30 пацієнтів із ОАС та 10 без ОАС встановили достовірну різницю альфа-різноманіття в різних відділах верхніх дихальних шляхів у дітей із ОАС, тоді як у групі без ОАС цієї різниці не спостерігалось; бета-різноманіття також було достовірно різним між групами [37]. Кореляційний аналіз виявив, що відносна кількість *Neisseria* достовірно корелювала з обструктивним індексом апное-гіпноное (ОАНІ / оІАГ), а функціональне прогнозування показало різницю в шляхах, пов'язаних із проліферацією клітин та метаболізмом речовин [37].

ОАС суттєво впливає на мікробіом як верхніх дихальних шляхів, так і порожнини рота. Zhang та співавтори (2023) підтвердили, що дитячий ОАС асоціюється з дисбіозом мікробіоти слизових оболонок дихальних шляхів [36]. Hudson та співавтори (2026) продемонстрували, що мікробіоми дихальних шляхів дітей з ОАС та первинним хро-

пінням були широко подібними та відрізнялися від здорових контролів, що, на думку авторів, може бути зумовлено спільними рисами порушень дихання під час сну — зміненими патернами дихання, анатомією верхніх дихальних шляхів та локальними запальними процесами [40, 44]. Fang та співавтори (2024) виявили, що аденоотомізедектомія має мінімальний вплив на склад мікробіома порожнини рота в короткостроковій перспективі [37]. Marincak Vrankova та співавтори (2024) дослідили мікробіом язика у 80 дітей віком 7–12 років, які перебували на ортодонтичному лікуванні, і виявили, що переважання дихання ротом асоціюється зі змінами мікробного складу на поверхні язика [38]. Turdieva (2026) узагальнила, що педіатричні дослідження послідовно повідомляють про асоціації між оральним дисбіозом та рецидивуючими орофарингеальними інфекціями та запальними станами [39].

Проте слід критично оцінити наведені дані. Більшість досліджень мають перекресний дизайн і невеликі вибірки (наприклад, 30–40 учасників у дослідженнях Zhang, 2023 та Fang, 2024), що обмежує статистичну потужність та можливість узагальнення результатів. Відсутність лонгітудинальних спостережень унеможливорює встановлення причинно-наслідкових зв'язків між змінами мікробіома, диханням ротом / ОАС та карієсом. Результати щодо впливу аденоотомії на мікробіом є суперечливими та потребують подальшого вивчення в довгострокових дослідженнях. Недостатньо контролюються потенційні конфаундери, зокрема гігієна порожнини рота, характер харчування, супутня антибіотикотерапія та соціально-економічний статус. Для валідації клінічно корисних мікробіомних біомаркерів та з'ясування причинних механізмів, що пов'язують оральний дисбіоз із захворюваннями, необхідні довготривалі лонгітудинальні дослідження та інтервенційні

Таблиця 2.

Зміни мікробіому та біохімічних показників при диханні ротом і обструктивному апное сну (ОАС)

Показник / Мікроорганізм	Характер змін при диханні ротом / ОАС	Джерела
Видове багатство (Chao1)	Достовірно вище в групі осіб із диханням ротом (з $p < 0,05$)	[34]
Бета-різноманіття	Достовірно різне між групами ОАС та контролю	[36]
<i>Streptococcus mutans</i>	Підвищена кількість у групі осіб із диханням ротом	[17, 34]
<i>Scardovia (S. wiggisiae)</i>	Підвищена відносна кількість у групі осіб із диханням ротом ($p < 0,05$)	[34]
<i>Dialister</i> , <i>Streptobacillus</i> , <i>Anaeroglobus</i>	Підвищена відносна кількість у групі осіб із диханням ротом ($p < 0,05$)	[34]
<i>Haemophilus</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Porphyromonas</i>	Підвищена кількість у ділянках аденоїдів/мигдаликів при ОАС	[36]
<i>Neisseria</i>	Кореляція з обструктивним індексом апное-гіпноное (ОАНІ / оІАГ)	[37]
PRDX5 та slgA	Достовірно вищі концентрації в групі осіб із диханням ротом ($p < 0,05$)	[34]
Іони Cl^-	Достовірно нижча концентрація в групі осіб із диханням ротом ($p < 0,05$)	[34]

випробування з використанням стандартизованих методів секвенування та контролем потенційних змішувальних факторів [34, 36, 37, 39] (табл. 2).

Мікробіомні біомаркери мають значний потенціал для ранньої діагностики та стратифікації ризику, що підтверджується сучасними протеомними дослідженнями [41, 42]. Fang та співавтори (2024) зазначають, що відносна кількість деяких бактерій була достовірно різною між групами ОАС та контролю, що робить ці бактерії потенційними новими діагностичними біомаркерами для раннього виявлення та моніторингу [37].

Zhang та співавтори (2026) виявили, що в групі осіб із диханням ротом спостерігається достовірно вище видове багатство (індекс Chao1) мікробіома слини [34]. Turdieva (2026) підкреслює, що профілювання орального мікробіома — особливо слинної та нальотоасоційовані сигнатури — демонструє потенціал для стратифікації ризику та моніторингу вибраних оральних і системних захворювань [39, 41, 42].

Водночас слід критично оцінити наведені дані: більшість досліджень мають перекресний дизайн і невеликі вибірки (наприклад, 30–40 учасників), що обмежує статистичну потужність та можливість узагальнення. Відсутність лонгітудинальних спостережень унеможливорює встановлення причинно-наслідкових зв'язків між змінами мікробіома, диханням ротом / ОАС та карієсом. Крім того, результати щодо впливу аденотомиї на мікробіом є суперечливими: одні автори повідомляють про мінімальні зміни [37], інші припускають можливі довгострокові ефекти, що потребує подальшого вивчення. Недостатньо контролюються конфаундери, зокрема гігієна порожнини рота, характер харчування, супутня антибіотикотерапія. Для валідації клінічно корисних мікробіомних біомаркерів та з'ясування механізмів, що пов'язують оральний дисбіоз із захворюваннями, необхідні довготривалі лонгітудинальні дослідження та інтервенційні випробування з використанням стандартизованих методів секвенування та контролем потенційних змішувальних факторів [39].

Слина є критичною моделлю для дослідження патогенезу карієсу, оскільки відображає як динаміку організму-хазяїна, так і мікробну динаміку. Завдяки неінвазивності, простоті збору та високій чутливості, слина є особливо зручним матеріалом для досліджень у дітей молодшого віку [44]. При диханні ротом відбуваються зміни фізико-хімічних властивостей слини — зниження швидкості слиновиділення, підвищення в'язкості, зміна pH [31] — що безпосередньо впливає на концентрацію та активність захисних факторів. Серед імунних маркерів особливу увагу привертає секреторний

імуноглобулін А (sIgA). Методологічно важливим є те, що sIgA був найбільш високо представленим білком у групі без карієсу, тоді як у групі з тяжким ЕСС домінував лізоцим [43]. Zhang та співавтори (2026) виявили достовірно вищу концентрацію sIgA в слині дітей із диханням ротом порівняно з дітьми з назальним диханням ($p < 0,05$) та позитивну кореляцію між sIgA та пероксиредоксином-5 (PRDX5) ($r_s < 0,808$, $p < 0,001$) [34]. Umbrella-огляд (2025) показав, що концентрація sIgA в слині дітей, уражених карієсом, є в середньому в 2,24 раза вищою, ніж у дітей без карієсу [6].

Антимікробні білки також демонструють діагностичний потенціал. Метапротеомне дослідження за участю 34 дітей віком 3–4 років виявило вищі рівні лактоферину в групі з тяжким ЕСС порівняно з групою без карієсу ($p < 0,05$), причому після комплексного стоматологічного лікування рівень лактоферину в слині знижувався [43, с. 3]. Лізоцим, своєю чергою, був найбільш високо представленим білком у групі з тяжким ЕСС, з помірно позитивною кореляцією між індексом dmft та його рівнем у слині; після лікування рівень лізоциму також знижувався [43, с. 3].

Важливим є іонний склад слини, яка забезпечує ремінералізацію емалі завдяки присутності іонів кальцію (Ca^{2+}), фосфату (PO_4^{3-}) та фтору (F^-) [44]. При диханні ротом концентрація цих іонів зменшується, що порушує ремінералізацію [31]; застосування CPP-ACP та CPP-ACPF паст достовірно підвищує концентрацію кальцію, фосфату та фтору як у слині, так і в зубному нальоті, що є важливим у дітей із диханням ротом [27]. Прозапальні цитокіни відіграють ключову роль у патогенезі ЕСС. Дослідження Biria та співавторів (2023) показало зв'язок між рівнями IL-8 у слині та тяжким ЕСС, а рівні IL-6 та TNF- α можуть мати потенціал як додаткові біомаркери для оцінки тяжкості карієсу [44]. При диханні ротом, яке індукує хронічне запалення слизової оболонки, рівні цих цитокінів можуть бути додатково підвищеними [23].

Оксидативний стрес оцінюється за допомогою відповідних маркерів: дослідження за участю 20 дітей віком 3–5 років із тяжким ЕСС та 20 дітей без карієсу показало, що після реставрацій та нанесення фторидного лаку спостерігається підвищення рівня антиоксидантів у слині (загальний тіол, Cu/Zn-SOD) та зниження маркерів оксидативного стресу (AOPP, DT, KYN, AGE, LHP, MDA); показники антиоксидантів у групі дослідження після нанесення фторидного лаку були статистично достовірно вищими, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). Зниження рівня каталази (CAT) у слині асоціюється з підвищеним ризиком ЕСС [47].

Таблиця 3.

Слинові біомаркери для оцінки ризику раннього дитячого карієсу (ЕСС) у дітей із диханням ротом

Біомаркер	Зміни при ЕСС / диханні ротом	Клінічне значення / Чутливість	Джерела
slgA	Найвищий білок у групі без карієсу; достовірно вищий у групі осіб із диханням ротом ($p < 0,05$)	Маркер імунної відповіді (у 2,24 раза вищий при карієсі)	[6, 34]
Лактоферин	Вищий при тяжкому ЕСС ($p < 0,05$)	Антимікробний захист; знижується після лікування	[43]
Лізоцим	Найвищий білок у групі з тяжким ЕСС	Маркер активності каріозного процесу (кореляція з dmft)	[43]
Ca ²⁺ , P, F ⁻	Зниження при диханні ротом (внаслідок гіпосалівації)	Контроль ремінералізації емалі	[31, 44]
IL-6, IL-8, TNF- α	Підвищені при ЕСС / хронічному диханні ротом	Маркери запалення	[23, 44]
Каталаза (CAT)	Знижена при ЕСС	Виявлення дітей із підвищеним ризиком	[47]
Гістатин-5 (HST-5)	Знижений при тяжкому ЕСС (SMD = -18,19; $p = 0,01$)	Біомаркер тяжкості карієсу	[44]
hBD-2 (β -дефензин-2)	Підвищений при ЕСС (SMD = 1,65; $p = 0,01$)	Біомаркер сприйнятливості до карієсу	[44]
KRT3, MUC21	Прогностична панель (валідована)	Раннє прогнозування ЕСС	[41]
Мікробні біомаркери (4 види)	Прогностична модель (AUC = 0,8)	Прогнозування карієсу у 2-річних дітей (чутл. 80 %, спец. 80 %)	[42]

Серед антимікробних пептидів систематичний огляд та метааналіз (2025) показав, що гістатин-5 (HST-5) був достовірно зниженим при тяжкому карієсі (SMD = -20,63; $p < 0,01$) та тяжкому ЕСС порівняно з легшим перебігом (SMD = -18,19; $p < 0,01$); людський β -дефензин-2 (hBD-2) був достовірно вищим у дітей з ЕСС порівняно з контролем без карієсу (SMD = 1,65; $p = 0,01$); людські нейтрофільні пептиди 1–3 (HNP1–3) були нижчими при тяжкому ЕСС порівняно з легшим перебігом (SMD = -0,63; $p = 0,03$) [44].

Окрему групу становлять прогностичні моделі та панелі біомаркерів. Модель машинного навчання на основі 4 видів бактерій (*Prevotella nanceiensis*, *Leptotrichia* sp. HMT 215, *Prevotella melaninogenica*, *Campylobacter concisus*) досягла точності 80 %, чутливості 80 % та специфічності 80 % (AUC = 0,8) для прогнозування карієсу у 2-річних дітей [42]. Систематичний огляд (2026) підтвердив значний потенціал слинових біомаркерів для виявлення ЕСС [41]. Прогностична панель білків кератин 3 (KRT3) та муцин 21 (MUC21) була валідована як інструмент для раннього прогнозування ЕСС [41, 42]. Слинові протеомні біомаркери, включаючи MS-білок, муцини, амілазу, глікопротеїни, пролін та гліцин, можуть забезпечити додаткову цінність у ранній діагностиці ЕСС у педіатричних популяціях [41].

Незважаючи на значний потенціал слинових біомаркерів, слід критично оцінити наявні дані.

Більшість досліджень мають малі вибірки (наприклад, 20–34 учасники), перекресний дизайн та відсутність лонгітудинальних спостережень, що унеможливорює встановлення причинно-наслідкових зв'язків. Методи збору, зберігання та аналізу слини не стандартизовані, що ускладнює порівняння результатів між дослідженнями.

Крім того, недостатньо контролюються конфаундери (вік, стать, харчові звички, гігієна порожнини рота, час збору слини, циркадні ритми). Більшість запропонованих біомаркерів потребують валідації в незалежних великих проспективних когортах із використанням стандартизованих протоколів. Лише після цього вони можуть бути рекомендовані для рутинного клінічного використання. Прогностичні моделі на основі машинного навчання є обнадійливими, однак їхня ефективність потребує підтвердження в реальних клінічних умовах [41, 42, 44, 47] (табл. 3).

Клінічні докази зв'язку між диханням ротом, обструктивним апное сну (ОАС) та раннім дитячим карієсом (ЕСС) базуються на дослідженнях різних дизайнів — від перекресних до систематичних оглядів та метааналізів. Незважаючи на зростаючу кількість публікацій, якість доказів залишається неоднорідною, а методологічні обмеження окремих робіт потребують критичного осмислення [46].

У перекресних дослідженнях становлять основу доказової бази з цієї проблематики. Агроуо

Buenestado та Ribas-Pérez (2023) із використанням валідованих опитувальників встановили, що ризик ЕСС може корелювати з епізодичним хропінням, причому індекс dmft залишається значуще пов'язаним з епізодичною назальною конгестією, однак ця асоціація залежить від рівня ризику пацієнта [1]. У перекресному дослідженні Zhang та співавторів (2026) за участю 30 дітей із диханням ротом та 10 дітей із назальним диханням виявлено достовірно вище видове багатство (індекс Chao1) мікробіома слини в групі осіб із диханням ротом ($p < 0,05$), достовірно вищі концентрації секреторного імуноглобуліну А (sIgA) та пероксидоксину-5 (PRDX5) ($p < 0,05$), позитивну кореляцію між PRDX5 та sIgA ($r_s = 0,808$, $p < 0,001$) та негативні кореляції з Cl^- [34].

Дослідження випадок–контроль надають змогу оцінити відмінності між групами з патологією та без неї. Al-Hammad та співавтори (2015) оцінили карієс-досвід, гігієну порожнини рота, накопичення зубного нальоту та стан ясен у саудівських дітей із ОАС та хропінням. Автори виявили, що діти з ОАС мали менше каріозних уражень, нальоту та запалення ясен і кращу гігієну порожнини рота порівняно з контрольною групою без обструкції [45]. Цей неочікуваний результат може бути пов'язаний з тим, що батьки дітей із діагностованим ОАС приділяють більше уваги гігієні порожнини рота в межах комплексного ведення дитини, однак потребує подальшого вивчення.

Когортні дослідження, які забезпечують вищий рівень доказів щодо причинно-наслідкових

зв'язків, у цій галузі є обмеженими. Дослідження Doroshenko та співавторів (2024) підтвердило взаємозв'язок між втратою твердих тканин зубів і розладами сну, наголошуючи на необхідності між-дисциплінарного підходу до ведення пацієнтів із коморбідною патологією [9, 10, 11].

Систематичні огляди та метааналізи забезпечують вищий рівень узагальнення. Систематичний огляд Kimura та співавторів (2025) порівняв стоматологічні та пародонтальні показники в дітей та підлітків із диханням ротом та без нього, виявивши достовірно вищі показники кровоточивості ясен та накопичення зубного нальоту в групі осіб із диханням ротом [17, с. 24]. Систематичний огляд Abdul (2024) узагальнив докази щодо впливу сну на розвиток ЕСС, виявивши послідовний зв'язок між поганою якістю сну або нерегулярними патернами сну та вищою захворюваністю на ЕСС [4, с. 18]. Систематичний огляд (2024) дослідив поширеність ОАС у популяційних дослідженнях серед дітей дошкільного віку, наголошуючи на важливості раннього втручання [7, с. 38].

Критична оцінка доказів. Більшість наявних досліджень мають перекресний дизайн, що не дозволяє встановити причинно-наслідкові зв'язки [1, с. 18; 34, с. 27]. Дослідження випадок–контроль також мають обмеження щодо ретроспективного збору даних [45, с. 10]. Систематичні огляди та метааналізи забезпечують вищий рівень доказів, однак їхня якість залежить від якості включених первинних досліджень [6, с. 9; 4, с. 18]. Розміри вибірок у багатьох дослідженнях є малими (напри-



Рис. 2. Клінічні докази асоціації між диханням ротом, обструктивним апное сну та раннім дитячим карієсом (схема структуризації за рівнем доказовості)

клад, 30 осіб із диханням ротом та 10 контролів у Zhang, 2026), що обмежує статистичну потужність та можливість узагальнення результатів [34, с. 27]. Контроль конфаундерів є недостатнім у багатьох роботах — соціально-економічний статус, харчові звички, доступ до стоматологічної допомоги та гігієнічні навички часто не враховуються [1, с. 18; 45, с. 10]. Arroyo Buenestado та Ribas-Pérez (2023) зазначають, що асоціація між ЕСС та порушеннями сну залежить від рівня ризику пацієнта, що вказує на важливість стратифікації за факторами ризику [1, с. 18]. Суперечливі результати (зокрема, менша кількість каріозних уражень у дітей з ОАС [45, с. 10]) потребують додаткового вивчення в проспективних дослідженнях. Загалом якість доказів щодо зв'язку між диханням ротом, ОАС та ЕСС оцінюється як помірна, і для підтвердження причинно-наслідкових зв'язків необхідні довготривалі когортні дослідження [6, с. 9; 4, с. 18; 7, с. 38; 46, с. 1] (рис. 2).

Міждисциплінарний підхід до діагностики

Міждисциплінарний підхід до діагностики дихання ротом, порушень сну та раннього дитячого карієсу (ЕСС) є критично важливим, оскільки жоден фахівець окремо не володіє достатніми знаннями та інструментарієм для повноцінної оцінки всіх аспектів цієї коморбідної патології. Раннє виявлення та своєчасне направлення до відповідних спеціалістів дозволяють запобігти незворотним змінам прикусу, затримці росту, когнітивним порушенням та прогресуванню каріозного процесу [13].

Ключову роль у первинному скринінгу відіграє дитячий стоматолог, який першим фіксує клінічні ознаки дихання ротом (відкритий рот, сухість губ, гіпотонію губ, звуження верхньої щелепи) та оцінює карієс-ризик [23, 25]. Зростаюча кількість доказів підтверджує вирішальну роль стоматологів — особливо дитячих стоматологів та ортодонтів — у ранньому виявленні та міждисциплінарному веденні дитячого обструктивного апное сну (ОАС) [28]. Регулярні стоматологічні огляди є важливим етапом для скринінгу краніофациальних факторів ризику та виявлення малопомітних фенотипових ознак порушень дихання під час сну (SDB) [50].

Ортодонт оцінює краніофациальні аномалії, зумовлені хронічним диханням ротом: високе піднебінне склепіння, звуження верхньої щелепи, перекресний прикус, дистальну оклюзію [19, 20]. Ортодонтичне втручання, зокрема розширення верхньої щелепи та міофункціональна терапія, може суттєво покращити прохідність верхніх дихальних шляхів та зменшити симптоми SDB [27].

Отоларинголог відіграє ключову роль у виявленні та усуненні першопричини дихання ротом — назальної обструкції (аденоїдна гіпертрофія, хронічний риніт, викривлення носової перегородки) [18, 23]; аденомотомія або тонзилектомія часто є першим етапом лікування ОАС у дітей [37].

Алерголог займається діагностикою та лікуванням алергічного риніту — другої за частотою причини хронічної назальної обструкції [22]; контроль алергічного запалення може відновити назальне дихання [18]. Сомнолог забезпечує золотий стандарт діагностики ОАС — полісомнографію, інтерпретує результати нічної пульсоксиметрії та опитувальників (PSQ), координує лікування, включаючи CPAP-терапію у важких випадках [48, 52]. Педіатр виступає координатором загального стану здоров'я дитини, оцінює вплив SDB на ріст, розвиток, поведінку та когнітивні функції, забезпечує наступність між фахівцями та інтегрує рекомендації в загальний план ведення дитини [4, 13, 51].

Скринінговий алгоритм передбачає чотири послідовні етапи. Перший етап — виявлення дихання ротом: дитячий стоматолог під час рутинного огляду оцінює положення губ у спокої (відкритий рот), стан губ (сухість, тріщини), тонус колового м'яза рота (гіпотонія), наявність «аденоїдного обличчя» та звуження верхньої щелепи [23, 25]. Стоматологи повинні оцінювати дітей із такими симптомами, як хропіння, апное, дихання ротом, денна сонливість [45]. Функціональні скринінгові інструменти, такі як FAIREST-6, досліджують позаротові, внутрішньоротові та функціональні характеристики, пов'язані з порушеннями дихання [45].

Другий етап — оцінка симптомів порушення сну за допомогою валідованих опитувальників, зокрема Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ), який демонструє високу чутливість (до 85 %) та специфічність (до 87 %) для виявлення ОАС [28, 50]. Стоматологів заохочують до скринінгу пацієнтів на наявність розладів дихання, пов'язаних зі сном, як частини комплексного анамнезу [49].

Третій етап — оцінка карієс-ризiku: швидкість слиновиділення (зниження в 1,5 раза при диханні ротом), в'язкість слини (підвищення у 2 рази), pH слини (зниження), наявність каріозних уражень, гігієнічний індекс [31, 34]. Діти з високим карієс-ризиком та ознаками дихання ротом потребують негайного направлення до суміжних спеціалістів [45].

Четвертий етап — направлення до суміжних спеціалістів: отоларинголога (для оцінки назальної обструкції), сомнолога (для полісомнографії), алерголога (при підозрі на алергічний риніт) та ортодонта (для оцінки та корекції краніофациаль-



Рис. 3. Алгоритм міждисциплінарного ведення дитини з диханням ротом, порушеннями сну та ризиком розвитку раннього дитячого карієсу

них аномалій) [13, 25, 28]. Інтегровані стратегії охорони здоров'я порожнини рота є необхідними для мінімізації пов'язаних системних та стоматологічних ускладнень [51].

Варто зазначити, що запропонований алгоритм ґрунтується переважно на експертному консенсусі, а не на даних рандомізованих контрольованих досліджень. Відсутні чіткі критерії, за якими стоматолог має направляти пацієнта до того чи іншого фахівця (наприклад, порогові значення PSQ, ступінь звуження верхньої щелепи, розміри аденоїдів). Ефективність міждисциплінарних моделей допомоги в реальній клінічній практиці потребує подальшої оцінки в проспективних дослідженнях. Крім того, впровадження таких алгоритмів у рутинну практику стоматологічних кабінетів первинної ланки стикається з організаційними та фінансовими бар'єрами, що також потребує вивчення [13, 28, 51] (рис. 3).

Профілактика та лікування

Профілактика та лікування раннього дитячого карієсу (ЕСС) у дітей із диханням ротом та обструктивним апное сну (ОАС) потребують комплексного міждисциплінарного підходу, що охоплює усунення назальної обструкції, ортодонтичну корекцію, стоматологічну профілактику та гігієну сну. Ефективність втручань залежить від своєчасності їх застосування та інтеграції зусиль різних фахівців [13].

Першочерговим завданням є усунення назальної обструкції. Основним методом лікування ОАС у дітей з аденотонзиллярною гіпертрофією є аденомомія (аденотонзилектомія), яка вважається терапією першої лінії згідно з сильними рекомендаціями Американської академії педіатрії (AAP) [37] (також див. [18] щодо анатомічних передумов). Аденомомія демонструє високі показатели успішності — до 80 % згідно з даними рандомізованого контрольованого дослідження СНАТ [18], та може призвести до нормалізації центральних і змішаних апное-індексів, що підтверджує гіпотезу про вторинну центральну дизрегуляцію [30]. Однак до 40 % дітей можуть мати залишкову ОАС після аденомомії, що вимагає повторної оцінки [18]. У складних випадках (супутні коморбідності, резидуальне ОАС, ожиріння) пріоритетним методом є нічна неінвазивна вентиляція з позитивним тиском (CPAP) [48]. Медикаментозна терапія спрямована на лікування алергічного риніту — другої за частотою причини назальної обструкції; інтраназальні кортикостероїди та антигістамінні препарати можуть зменшити набряк слизової носа та відновити назальне дихання [18, 22].

Ортодонтичні втручання є важливим компонентом комплексного ведення. Розширення верхньої щелепи (RME) застосовується для корекції поперечної недостатності верхньої щелепи, яка часто формується внаслідок хронічного дихання ротом. RME дозволяє виправити задній перекресний прикус, покращити симетрію обличчя, змен-

шити назальний опір та збільшити об'єм дихальних шляхів, що може зменшити симптоми ОАС, бруксизм та нічний енурез [27, с. 24]. Оптимальним віком для проведення RME є 7–8 років [27]. Міофункціональна терапія (МФТ) є неінвазивним методом корекції дисфункцій м'язів порожнини рота, обличчя та язика, спрямованим на відновлення назального дихання, правильного ковтання та положення язика, усунення шкідливих звичок (дихання ротом, відкритий рот, смоктання пальця) [12].

Стоматологічна профілактика включає кілька взаємодоповнюючих заходів. Фториди є основою профілактики ЕСС: фторидні лаки та герметики демонструють порівнянну ефективність [3]; шкільні програми нанесення фторидного лаку знижують захворюваність на карієс на 25–32 % [3]. CPP-ACP (казеїнфосфопептид-аморфний кальцій фосфат) сприяє ремінералізації емалі та демонструє найвище зниження кількості *Streptococcus mutans* у слині за 6 місяців [27, с. 16]; його щоденне застосування знижує відсоток дітей із позитивним *S. mutans* у 24-місячному віці [27]. SDF (срібла діамін фторид) є ефективним неінвазивним засобом для зупинки карієсу: 38 % SDF підвищує ймовірність зупинки уражень ЕСС порівняно з NaF [52], а часте застосування особливо ефективне для раннього карієсу [3]. Ці дані підтверджуються результатами рандомізованого клінічного дослідження [53]. Герметизація фісур знижує оклюзійний карієс

до 76 % через 2–3 роки (докази помірної якості) [27]. Дієтичне консультування (усунення нічного годування, обмеження частоти споживання цукру, навчання правильному чищенню зубів) є невід'ємною частиною профілактики [1].

Гігієна сну є додатковим модифікованим фактором, що впливає на ризик ЕСС. Систематичний огляд виявив послідовний зв'язок між поганою якістю сну, нерегулярними патернами сну та вищою захворюваністю на ЕСС; пізній час відходу до сну, коротка тривалість сну та нерегулярні патерни асоціюються з підвищеним ризиком [4]. Втручання, спрямовані на покращення гігієни сну (регулярний режим, нічні ритуали), можуть бути корисними для профілактики ЕСС, і батьки разом зі стоматологами мають заохочувати дітей до достатнього сну [4].

Важливо підкреслити, що більшість наведених даних щодо стоматологічної профілактики отримані в загальних популяціях і не є специфічними для дітей із диханням ротом та ОАС. Ефективність фторидів, CPP-ACP, SDF та герметиків саме в цій групі ризику потребує окремих досліджень. Рівень доказовості щодо ортодонтичних втручань (RME, МФТ) для покращення дихання та зниження карієсного ризику є помірним через брак рандомізованих контрольованих досліджень із достатньою потужністю [19]. Ефективність аденоотомії в довгостроковій перспективі та вплив резидуального ОАС на стоматологічне здоров'я також вивчені недостатньо. Необхідні подальші

Таблиця 4.

Профілактичні заходи та рівень доказовості

Захід	Показання	Рівень доказовості / Ключові дані	Джерела
Аденотомія	ОАС з аденотонзиллярною гіпертрофією	Сильна рекомендація (ААР); успішність до 80 %; до 40 % — резидуальне ОАС	[18, 37]
CPAP-терапія	Резидуальне ОАС, коморбідності, ожиріння	Пріоритетний метод у складних випадках	[48]
RME (розширення верхньої щелепи)	Звуження верхньої щелепи, ОАС	Помірна; збільшує об'єм дихальних шляхів, зменшує назальний опір	[19, 27]
Міофункціональна терапія	Дихання ротом, дисфункція м'язів	Обмежена; відновлює назальне дихання, правильне ковтання	[12, 19]
Фторидний лак	Профілактика ЕСС	Висока; зниження карієсу на 25–32 % у шкільних програмах	[3]
CPP-ACP	Ремінералізація емалі, високий ризик ЕСС	Помірна; найвище зниження <i>S. mutans</i> у слині за 6 міс.	[27]
SDF (срібла діамін фторид)	Зупинка раннього карієсу	Висока; 38 % SDF підвищує ймовірність зупинки ЕСС	[3, 52]
Герметизація фісур	Профілактика оклюзійного карієсу	Висока; зниження карієсу до 76 % через 2–3 роки	[27]
Гігієна сну	Профілактика ЕСС у дітей із порушеннями сну	Помірна; послідовний зв'язок між поганим сном та ЕСС	[4]

проспективні дослідження, які б оцінювали ефективність комбінованих профілактичних стратегій (усунення обструкції + ортодонтична корекція + посилена стоматологічна профілактика) у дітей із диханням ротом та ОАС [12, 28] (табл. 4).

Невирішені питання та перспективи досліджень

Незважаючи на зростаючу кількість доказів щодо зв'язку між диханням ротом, порушеннями сну та раннім дитячим карієсом (ЕСС), низка ключових питань залишається невирішеною, що відкриває перспективи для майбутніх досліджень [46].

Питання причинності асоціації залишається відкритим. Більшість наявних досліджень мають перекресний дизайн, що не дозволяє встановити причинно-наслідкові зв'язки між диханням ротом, ОАС та ЕСС [1, 34]. Систематичні огляди підтверджують послідовний зв'язок між поганою якістю сну та вищою захворюваністю на ЕСС, однак питання, чи є порушення сну безпосередньою причиною карієсу, чи лише маркером інших факторів ризику, залишається дискусійним [4, 6]. Для підтвердження причинності необхідні довготривалі когортні дослідження з контролем потенційних конфаундерів [6].

Відсутність стандартизації критеріїв дихання ротом ускладнює порівняння результатів різних досліджень. Поширеність дихання ротом коливається від 4,3 % до 56,8 % залежно від методів оцінки, що свідчить про необхідність розробки стандартизованих клінічних та інструментальних підходів до діагностики [5]. Функціональні скринінгові інструменти, такі як FAIREST-6, є перспективними, але потребують подальшої валідації у різних популяціях [45].

Бракує довготривалих проспективних когортних досліджень, які б відстежували дітей від раннього віку до підліткового періоду для оцінки довгострокового впливу дихання ротом та ОАС на розвиток ЕСС, краніофасціальних аномалій та когнітивних функцій [7]. Такі дослідження дозволили б визначити критичні періоди для втручання та оцінити ефективність різних профілактичних стратегій [12].

Мультиомні підходи (інтеграція даних геноміки, протеоміки, метаболоміки та мікробіоміки) відкривають нові можливості для розуміння патогенезу ЕСС у дітей із диханням ротом [34, 41]. Слинові протеомні біомаркери, включаючи KRT3 та MUC21, продемонстрували потенціал для раннього прогнозування ЕСС, однак потребують подальшої валідації у великих вибірках [41, 42]. Метагеномні дослідження виявили достовірні відмінності мікробіома між групами ОАС та

контролю, що робить певні бактерії потенційними діагностичними біомаркерами [37].

Застосування штучного інтелекту для прогнозування ЕСС є багатообіцяючим напрямом. Моделі машинного навчання на основі мікробних біомаркерів досягли точності 80% для прогнозування карієсу у 2-річних дітей [42]. Подальший розвиток алгоритмів ШІ, що інтегрують клінічні, мікробіомні та слинові дані, може суттєво підвищити точність раннього прогнозування ЕСС та персоналізувати профілактичні підходи [46].

Персоналізована профілактика потребує подальшого розвитку. Розуміння індивідуальних факторів ризику — генетичних, мікробіомних, слинових — дозволить перейти від універсальних до персоналізованих стратегій профілактики ЕСС [3]. Комбінація CPP-ACP, SDF, фторидних лаків та герметиків у різних популяціях потребує подальшого вивчення [3, 27, 52]. Гігієна сну, як модифікований фактор ризику, також може бути інтегрована в персоналізовані протоколи ведення дітей із високим карієс-ризиком [4].

Крім того, важливою перспективою є розробка та валідація клінічних інструментів, які б дозволяли практикуючим стоматологам і педіатрам просто та надійно оцінювати ризик ЕСС у дітей із диханням ротом та ОАС без потреби в складному лабораторному обладнанні [50, 51].

Висновки

Проведений огляд сучасних наукових даних за період 2016–2026 років дозволяє сформулювати низку ключових висновків щодо взаємозв'язку між диханням ротом, порушеннями сну та ризиком раннього дитячого карієсу (ЕСС):

1. Дихання ротом є клінічно значущим модифікованим фактором ризику ЕСС. Хронічне дихання ротом призводить до суттєвих змін гомеостазу порожнини рота — зниження швидкості слиновиділення (в 1,5 раза), підвищення в'язкості слини (у 2 рази), зниження рН та порушення іонного складу ротової рідини [31]. Ці зміни створюють оптимальні умови для дисбіозу з надмірним ростом карієсочесних мікроорганізмів (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp., *Scardovia wiggisiae*) та призводять до демінералізації емалі [17, 34]. Клінічні дослідження підтверджують вищу поширеність карієсу серед дітей із диханням ротом, що робить його модифікованим фактором ризику, який потребує раннього виявлення та корекції.

2. Порушення сну, особливо ОАС, можуть посилювати карієсний ризик через слинові та мікробіомні механізми. Хронічна нічна гіпоксія та фрагментація сну при ОАС індукують системне запалення та оксидативний стрес, які додатково

впливають на якісний склад слини та місцевий імунітет слизової оболонки порожнини рота [24, 48]. Нічна дегідратація, зумовлена відкритим ротом під час сну, посилює карієсогенний потенціал середовища. Систематичні огляди підтверджують послідовний зв'язок між поганою якістю сну та вищою захворюваністю на ЕСС [4, 6], що вказує на необхідність врахування стану сну при оцінці карієс-ризиків.

3. Ранній міждисциплінарний скринінг має критичне профілактичне значення та потребує впровадження стандартизованих алгоритмів. Ефективне вирішення проблеми неможливе без тісної співпраці дитячого стоматолога, ортодонта, отоларинголога, алерголога, сомнолога та педіатра [12, 21, 51]. Стоматологи відіграють ключову роль у первинному виявленні клінічних ознак дихання ротом та оцінці карієс-ризиків, тоді як отоларинголог усуває першопричину назальної обструкції, а сомнолог забезпечує діагностику ОАС [18, 28, 49]. Рекомендується впровадження структурованих скринінгових алгоритмів з використанням валідованих опитувальників (PSQ) під час кожного планового стоматологічного огляду дітей віком 3–6 років для своєчасного виявлення дітей групи ризику та направлення їх до відповідних спеціалістів [50, 51].

4. Подальші дослідження мають бути зосереджені на підтвердженні причинності, стандартизації діагностики та розробці персоналізованих стратегій. Більшість наявних доказів ґрунтується на перекресних дослідженнях, що не дозволяє встановити причинно-наслідкові зв'язки. Відсутність стандартизованих критеріїв дихання ротом ускладнює порівняння результатів [5, 19]. Першочерговими напрямками майбутніх досліджень є довготривалі проспективні когорти з полісомнографією, стандартизованою оцінкою дихання ротом, біобанкуванням слини для мультиомного аналізу та використанням моделей штучного ін-

телекту для персоналізованого прогнозування ризику [41, 42, 46]. Крім того, необхідні рандомізовані контрольовані дослідження для оцінки ефективності комбінованих міждисциплінарних втручань (усунення обструкції + ортодонтична корекція + посилена стоматологічна профілактика) у дітей із диханням ротом та ОАС [12, 28, 51].

ORCID ID та внесок авторів:

<https://orcid.org/0000-0003-0912-6470>

Kostiantyn Lykhota

Концепція та дизайн дослідження, наукове керівництво роботою, критичний аналіз рукопису, фінальне затвердження статті.

<https://orcid.org/0009-0002-9077-3893>

Oleksii Kochyn

Збір та аналіз літературних даних, клінічний збір матеріалу, статистична обробка даних, написання чорнового варіанту статті, формулювання висновків.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

Автори ознайомлені з результатами і схвалили остаточний варіант рукопису.

Використання штучного інтелекту

Під час підготовки рукопису використано інструмент генеративного штучного інтелекту Claude (Anthropic, модель 3.5 Sonnet) для візуалізації та покращення якості рисунків 1, 2 і 3. Усі наведені дані, числові показники та бібліографічні посилання верифіковано авторами за первинними джерелами. Штучний інтелект не є співавтором і не несе наукової відповідальності; повна відповідальність за зміст належить авторам.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Uribe, S. E., Innes, N., Maldupa, I. (2021). The global prevalence of early childhood caries: A systematic review with meta analysis using the WHO diagnostic criteria. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 31(6). DOI: <https://doi.org/10.1111/ipd.12783>
2. Chen, Y., et al. (2025). Global, regional and national burden of deciduous dental caries from 1990 to 2021: analysis of risk factors and prediction of trends in 2035. *Frontiers in Public Health*, 6(13). DOI: <https://doi.org/10.3389/fdmed.2025.1624571>
3. He, S., Jun Yu Yon, M., Chin Man Lo, E., et al. (2020). Prevalence of caries patterns in the 21st century preschool children: a systematic review and meta analysis. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 24(3). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2024.101992>
4. Abdelrahman, M., Hsu, K-L., Melo, M. A., et al. (2024). Mapping Evidence on Early Childhood Caries Prevalence: Complexity of Worldwide Data Reporting. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 17(1), 78–84. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1882>

5. Gyra, G. G., Kumar, V., Janakiram, C. (2025). Prevalence of Oral Deleterious Habits among children: A systematic review and meta analysis. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 15(6). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2025.09.004>
6. Biscuola, M. P. C., Lobato, D. M., & Machado Júnior, A. J. (2025). Mouth Breathing and Obstructive Sleep Apnea in Children: An Umbrella Review. *Children (Basel)*, 12(11). DOI: <https://doi.org/10.3390/ijom51020013>
7. Magnúsdóttir, S., & Hill, E. (2024). Prevalence of obstructive sleep apnea among preschool aged children: a systematic review and meta analysis. *Sleep Medicine Reviews*. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2023.101871>
8. Parunov, I. (2025). Social epidemiology of childhood obstructive sleep apnea: a contemporary review. *Journal of Sleep Research*, 34(2). DOI: <https://doi.org/10.14748/orl.v20i2.10116>
9. Doroshenko, O. M., Bida, V. I., Doroshenko, M. M., Volosovets, T. M., et al. (2024). Tooth hard tissue loss and sleep disorders: a review of current research. *Modern Medicine, Pharmacy and Psychological Health*, 3(17), 12–17. DOI: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2024-3-2>
10. Doroshenko, O. M., Bida, V. I., Omelianenko, O. A., et al. (2023). Dental status of adult patients with obstructive sleep apnea. *Modern Medicine, Pharmacy and Psychological Health*, 4(13), 75–81. DOI: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2023-4-12>
11. Doroshenko, O. M., Bida, V. I., Volosovets, T. M., et al. (2024). Dental rehabilitation of adult patients with tooth loss and obstructive sleep apnea. *Actual Dentistry*, 1, 57–65. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2024-1-51>
12. Bida, V. I., Doroshenko, O. M., Volosovets, T. M., Leonenko, P. V., Omelianenko, O. A., Doroshenko, M. V., & Andrusenko, A. S. (2023). Prospects for implementing training to improve knowledge, skills, and practical competencies in the specialty of “Dentistry” among family physicians. *Actual Dentistry*, 4, 72–80. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2023-4-72>
13. Kui, A., Bereanu, A., Condor, A.-M., et al. (2024). Craniocervical posture and malocclusion: A comprehensive literature review of interdisciplinary insights and implications. *Medicina*, 60, 2106. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina60122106>
14. Page, M. J., McKenzie, J., et al. (2021). The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n71. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
15. Higgins, J. P. T., et al. (2023). Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. *Cochrane*. DOI: <https://doi.org/10.1002/9781119536604>
16. Bramer, W. M., et al. (2017). Optimal database combinations for literature searches in systematic reviews: a prospective exploratory study. *Systematic Reviews*, 6(1). DOI: <https://doi.org/10.1186/s13643-017-0644-y>
17. Kimura, A. C. R. S., de Arruda, J. A. A., et al. (2025). Dental Caries and Periodontal Outcomes in Mouth Breathing Children and Adolescents: A Systematic Review. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 36(1), 24–32. DOI: <https://doi.org/10.1111/ipd.70022>
18. Lekvijittada, K., Uengkajornkul, P., & Changsiripun, C. (2026). Dental arch dimension and palatal morphology in children and adolescents with mouth breathing: a systematic review and meta analysis. *BMC Oral Health*, 26, 134. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-026-08349-9>
19. Kandasamy, S. (2025). Mouth breathing and orthodontic intervention: Does the evidence support keeping our mouths shut? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 167(4), 456–465. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2025.02.005>
20. Stefani, C. M., de Lima, A. D. A., Stefani, F. M., et al. (2025). Impact of myofunctional therapy on orthodontic outcomes in mouth breathing children: a randomized controlled trial. *European Journal of Orthodontics*, 47(3). DOI: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjaf024>
21. Lee, D. W., Kim, J. G., Yang, Y. M. (2025). Influence of mouth breathing on atopic dermatitis risk and oral health in children: a population based cross sectional study. *Pediatric Allergy and Immunology*, 36(1). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jds.2020.06.014>
22. Castilho, R. L., Matsumoto, L. H., Castilho, G. L., et al. (2023). The interface between dentistry and respiratory sleep disorders in children: a narrative review. *Sleep Science*, 16(4). DOI: <https://doi.org/10.5935/1984-0063.20200004>
23. Davidovich, E., Hevroni, A., Gadassi, L. T., et al. (2022). Dental, oral pH, orthodontic and salivary values in children with obstructive sleep apnea. *Clinical Oral Investigations*, 26(3), 2503–2511. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04218-7>

24. Bhogal, S., & Tuli, A. (2026). Pediatric respiratory sleep disorders and its implications on oral health: The role of dentistry in pediatric sleep disordered breathing. *Indian Journal of Dental Research*, 37(1), 88–95. DOI: https://doi.org/10.4103/ijdr_202637S1_ABS_137
25. Yu, N. (2026). Research progress on the association between childhood sleep disorders and common oral diseases. *Chinese Journal of Stomatology*, 60(3), 289–296. DOI: <https://doi.org/10.26689/jcnr.v10i2.14180>
26. Pielunowicz, M., Kotuła, J., Kotuła, K., et al. (2025). Effects of rapid maxillary expansion and functional orthodontic treatment in children with sleep disordered breathing: a systematic review. *BMC Oral Health*, 25(1), 1059. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06348-w>
27. Curran, A. J. M., Ellis, S., & Yaneza, M. M. C. (2026). A Systematic Review to Assess Swallowing Disorders in Paediatric Patients With Sleep Disordered Breathing. *Journal of Oral Rehabilitation*, 51(2), 213–221. DOI: <https://doi.org/10.1111/coa.70064>
28. Zhang, Y., et al. (2025). Bidirectional Relationship Between Dental Diseases and Sleep Disturbances in Pediatric Patients. *Clinical and Experimental Dental Research*, 11(4). DOI: <https://doi.org/10.1002/cre2.70191>
29. The Intersection of Airway Health and Dentistry: A Focus on Holistic Pediatric Care. (2025). *Current Trends in Dentistry*, 2(1), 29–34. DOI: https://doi.org/10.4103/CTD.CTD_9_25
30. Ingolfssdottir, I., Hrolfsdottir, L., Johannesdottir, G. B., et al. (2026). Obstructive sleep apnea in children: prevalence and association with overweight and obesity. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 28(4), 301–310. DOI: <https://doi.org/10.3389/frsle.2025.1691091>
31. Caterina, A., Fabozzi, A., Steffanina, A., et al. (2026). Optimizing CPAP Adherence in Obstructive Sleep Apnea: A Narrative Review of Practical Strategies for Everyday Clinical Care. *Contemporary Pediatrics*, 14(15), 2328. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare14152328>
32. Ulasevych, L. P. (2022). The influence of nasal breathing disorders on the oral fluid parameters in preschool children. *Dental Almanac*, 3(98), 45–51. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2022.11>
33. Lykhota, K., & Vataha, K. (2025). Interrelation of Physicochemical and Biochemical Parameters of Oral Fluid with Periodontal Pathology in Children with Distal Occlusion and Impaired Respiratory Function. *Dent Expert*, 1(112), 32–39. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2025-5-101>
34. Lin, L., Zhao, T., Qin, D., et al. (2022). The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. *Brazilian Oral Research*. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.929165>
35. Zhang, J., Wang, X., Wang, W., et al. (2026). Altered Salivary Microbiome and Increased Immune Markers in Mouth Breathing Children: Implications for Oral Health. *Journal of Oral Microbiology*, 76(4), 109580. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.identj.2026.109580>
36. Zhang, X., Li, X., Xu, H., et al. (2023). Changes in the oral and nasal microbiota in pediatric obstructive sleep apnea. *BMC Microbiology*, 15(1). DOI: <https://doi.org/10.1080/20002297.2023.2182571>
37. Hudson, J., Akhand, A., Nwe, M. T., et al. (2026). Obstructive sleep apnea and primary snoring in children are associated with oropharyngeal dysbiosis and a mild compositional imbalance in the gastrointestinal tract. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 22(1), 445–454. DOI: <https://doi.org/10.1007/s44470-026-00058-y>
38. Fang, L., Tuohuti, A., Cai, W., & Chen, X. (2024). Changes in the nasopharyngeal and oropharyngeal microbiota in pediatric obstructive sleep apnea before and after surgery: a prospective study. *BMC Microbiology*, 24, 96. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12866-024-03230-7>
39. Marincak Vrankova, Z., Brennerova, P., Bodokyova, L., et al. (2024). Tongue microbiota in relation to the breathing preference in children undergoing orthodontic treatment. *BMC Oral Health*, 24(1), 1259. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-024-05062-3>
40. Shokhida, T. (2026). Composition and clinical significance of the oral microbiota in health and disease: focus on children and upper respiratory pathology. *Science Open*, 15, 102345. DOI: <https://doi.org/10.18527/20261311221>
41. Koopaie, M., Shahri, F. K., Montazeri, R., et al. (2025). Comparison of salivary statherin and beta defensin 2 levels in children with and without early childhood caries. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 25(1), 215–222. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06252-3>
42. Huang, S., Tian, W., Tian, J., et al. (2024). Deep Saliva Proteomics Elucidating the Pathogenesis of Early Childhood Caries and Identifying Biomarkers for Early Prediction. *Journal of Proteome Research*, 23(12), 5678–5690. DOI: <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.4c00831>

43. Shivaprakash, P. K., Dandamudi, S., Tharani, P., et al. (2025). Assessment of proteomic salivary biomarkers for diagnosis of early childhood caries: a systematic review. *Frontiers in Oral Health*, 6(6), 1695189. DOI: <https://doi.org/10.3389/froh.2025.1695189>
44. Muruganandhan, J., Veeraraghavan, V. P., Sujatha, G., et al. (2026). Salivary antimicrobial peptides histatin 5, beta defensins, human neutrophilic peptides, LL 37, and calprotectin in severe dental caries, with a focus on early childhood caries: a systematic review and meta analysis. *Odontology*, 114(1), 1–12. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10266-026-01439-8>
45. López-Galindo, M., & Atashkadeh, W. (2025). Exploring potential salivary biomarkers for dental caries: a systematic review. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 30(6), 234–241. DOI: <https://doi.org/10.4317/medoral.27329>
46. Arroyo Buenestado, A., & Ribas-Pérez, D. (2023). Early Childhood Caries and Sleep Disorders. *Journal of Clinical Medicine*, 12(4), 178–185. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm12041378>
47. Muniz Junior, A. B., Santos, P. R. D., Borgato, G. B., et al. (2025). Exploring risk for obstructive sleep apnea symptoms in vulnerable children: A cross sectional analysis of clinical variables and oral health-related quality of life. *BMC Oral Health*, 25, 1678. DOI: <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2025/43/2025203>
48. Abdul, N. S. (2024). Sleep Pattern and the Incidence of Early Childhood Caries: Systematic Review. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 16(Suppl 4), S3064–S3067. DOI: https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_680_24
49. Venekamp, R. P., Chandrasekharan, D., Abel, F., et al. (2024). Research Into Childhood Obstructive Sleep Disordered Breathing: A Systematic Review. *Sleep Medicine Reviews*, 78, 101990. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.12.001>
50. Leibovitz, S., Haviv, Y., Sharav, Y., et al. (2017). Pediatric sleep-disordered breathing: Role of the dentist. *Journal of Dental Sleep Medicine*, 48(8), 12–19. DOI: <https://doi.org/10.3290/j.qi.a38554>
51. Baskar, R., Vandeleur, M., Trinh, E., et al. (2026). Screening for paediatric sleep disordered breathing in the dental setting: a scoping review. *Pediatric Dentistry*, 30(2), 201–209. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11325-026-03646-7>
52. Cortez-Gaeta, M., Martínez-Nieto, M., González-Alvarez, G. E., et al. (2025). Prevention of Early Childhood Caries from the First Level of Care: An Interdisciplinary Approach and Motivational Communication. *Journal of Dental Research*, 104(4), 345–353. DOI: <https://doi.org/10.1177/30502225251401699>
53. Zheng, F. M., Yan, I. G., Duangthip, D., et al. (2025). Randomized Clinical Trial on Caries Prevention of Silver Diamine Fluoride. *Journal of Dental Research*, 59(2), 89–102. DOI: <https://doi.org/10.1177/00220345251363837>

Mouth Breathing, Sleep Disorders, and the Risk of Early Childhood Caries: A Contemporary Interdisciplinary Review

Lykhota, K., Kochyn, O.

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Background. Early childhood caries (ECC) remains a leading chronic disease, affecting up to 70% of preschoolers in some regions, with a substantial burden in Europe. Meanwhile, mouth breathing (often due to adenoid hypertrophy or allergic rhinitis) affects ~21% of children, and pediatric obstructive sleep apnea (OSA) prevalence has risen to 10–20% over the past decade. Despite frequent coexistence, pathophysiological links are underexplored, and evidence remains fragmented, warranting a critical interdisciplinary synthesis.

Objective. To synthesize contemporary (2016–2026) evidence on biological, microbiological, and clinical associations between mouth breathing, sleep-disordered breathing, and ECC risk in children, focusing on interdisciplinary diagnostic and preventive strategies, with critical appraisal of evidence quality.

Methods. A systematized search was conducted in PubMed, Scopus, Web of Science, Embase, and Cochrane Library following a PROSPERO-registered protocol. We included systematic reviews, meta-analyses, cohort, cross-sectional, and case-control studies in children aged 0–12 years. Study quality was assessed using Newcastle-Ottawa Scale (NOS) and GRADE tools.

Results. Evidence supports a pathogenic cascade: nasal obstruction → mouth breathing → salivary dysfunction (xerostomia, reduced buffering, altered pH and ionic content) → microbiome dysbiosis (overgrowth of *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp., *Scardovia wiggsiae*) and elevated inflammatory biomarkers (IL-6, TNF-α, lactoferrin). Nocturnal dehydration and intermittent hypoxia in OSA amplify oxidative stress. Most studies are cross-sectional, precluding causal inference; some show contradictory associations (e.g., lower caries in OSA children, potentially due to heightened parental care). Orthodontic sequelae (maxillary constriction, high palate) perpetuate the cycle. Salivary biomarkers (lysozyme, sIgA, β-defensin-2, histatin-5) are promising but require prospective validation.

Conclusions. Mouth breathing and pediatric OSA are modifiable ECC risk factors mediated by salivary dysfunction, dysbiosis, and inflammation, but evidence is largely correlational. Structured interdisciplinary screening algorithms (incorporating PSQ, mouth breathing assessment, and caries risk tools) in dental and primary care are essential. Long-term cohort studies are urgently needed to establish causality and evaluate intervention efficacy.

Keywords: *early childhood caries; mouth breathing; pediatric obstructive sleep apnea; salivary biomarkers; oral microbiome; sleep-disordered breathing; interdisciplinary approach; caries risk; screening; causality.*

Стаття: надійшла до редакції 25.07.2026 р.;
прийнята до друку 09.09.2026 р.,
опублікована 25.09.2026 р.

Лихота Костянтин Миколайович

доктор медичних наук, професор,
професор кафедри
терапевтичної та дитячої стоматології
Національного університету охорони
здоров'я України імені П. Л. Шупика,
м. Київ, Україна

 <https://orcid.org/0000-0003-0912-6470>
 k.lykhota@lykhota.kiev.ua

Кочин Олексій Володимирович

кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології
НУОЗ України імені П. Л. Шупика,
м. Київ, Україна

 <https://orcid.org/0009-0002-9077-3893>
 orthodontus@gmail.com