УДК 616.314.13-007.23-053.2:613.6
DOI https://doi.org/10.32782/3041-1394.2026-2.12

К.М. Лихота, *доктор медичних наук, професор, професор кафедри терапевтичної та дитячої стоматології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, індекс 04112, k.lykhota@lykhota.kiev.ua, https://orcid.org/0000-0003-0912-6470*

О.В. Кочин, *кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри терапевтичної та дитячої стоматології Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, індекс 04112, orthodontus@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-9077-3893*

ЕКОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ТА ПОРУШЕННЯ ФОРМУВАННЯ ЗУБНОЇ ЕМАЛІ У ДІТЕЙ: РОЛЬ ЕНДОКРИННИХ ДИЗРАПТОРІВ, МІКРОПЛАСТИКУ ТА ІНШИХ ЗАБРУДНЮВАЧІВ ДОВКІЛЛЯ

DISRUPTORS, MICROPLASTICS, AND OTHER ENVIRONMENTAL POLLUTANTS

Актуальність. Дефекти розвитку зубної емалі у дітей є важливою проблемою дитячої стоматології, оскільки супроводжуються порушеннями її структури, мінералізації та механічних властивостей, підвищеною чутливістю зубів і ризиком постеруптивного руйнування твердих тканин.

Мета. Узагальнити сучасні наукові дані щодо впливу екологічних забруднювачів на амелогенез і розвиток дефектів зубної емалі у дітей, проаналізувати молекулярні та клітинні механізми порушень, оцінити клінічні докази взаємозв'язку між ранніми екологічними експозиціями та змінами мінералізації зубів.

Матеріали та методи. Проведено огляд наукових публікацій, присвячених впливу екологічних чинників на розвиток зубної емалі. Основну увагу приділено дослідженням 2021–2026 років із залученням фундаментальних праць попереднього періоду. Проаналізовано експериментальні, клінічні та епідеміологічні дослідження, систематичні й наративні огляди.

Результати. Експериментальні дослідження свідчать про здатність окремих ендокринних дизрапторів порушувати диференціацію амелобластів, регуляцію експресії генів і дозрівання емалевого матриксу. Для бісфенолу А встановлено участь гормональних та епігенетичних механізмів, тоді як вплив окремих фталатів супроводжувався структурними змінами емалі, зниженням її мінеральної щільності та твердості. Дослідження 2026 року продемонстрували порушення формування емалі за ранньої експозиції полістиролового мікропластику, бензо[а]пірену та комбінованого впливу фториду й свинцю в експериментальних моделях.

Висновки. Екологічні забруднювачі є потенційними чинниками порушення амелогенезу, однак переконливість доказів суттєво відрізняється залежно від хімічної речовини та досліджуваного стоматологічного наслідку. Найбільш детально експериментальні механізми впливу на формування емалі вивчено для бісфенолу А та окремих фталатів.

Ключові слова: амелогенез, дефекти розвитку емалі, молярно-різцева гіпомінералізація, ендокринні дизраптори, бісфенол А, мікропластик, дитяча стоматологія.

K.M. Lykhota, *DSc (Medicine), Professor, Professor at the Department of Therapeutic and Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 9 Dorogozhytska Street, Kyiv, Ukraine, postal code04112, k.lykhota@lykhota.kiev.ua https://orcid.org/0000-0003-0912-6470*

O.V. Kochyn, *PhD, Associate Professor at the Department of Therapeutic and Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 9 Dorogozhytska Street, Kyiv, Ukraine, postal code04112, orthodontus@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-9077-3893*

ENVIRONMENTAL FACTORS AND DISTURBANCES IN DENTAL ENAMEL FORMATION IN CHILDREN: THE ROLE OF ENDOCRINE

Background. Developmental defects of dental enamel remain an important concern in pediatric dentistry because they are associated with alterations in enamel structure, mineralization, and mechanical properties, increased tooth sensitivity, and susceptibility to post-eruptive breakdown.

Objective. To synthesize current scientific evidence on the effects of environmental pollutants on amelogenesis and developmental enamel defects in children, examine the underlying molecular and cellular mechanisms, and critically evaluate clinical evidence linking early environmental exposures to disturbances in dental mineralization.

Materials and Methods. A review of scientific publications addressing the effects of environmental factors on dental enamel development was conducted. Particular emphasis was placed on studies published between 2021 and 2026, supplemented by selected foundational investigations. Experimental, clinical, and epidemiological studies, as well as systematic and narrative reviews, were analyzed.

Results. Experimental evidence demonstrates that certain endocrine-disrupting chemicals can interfere with ameloblast differentiation, gene expression regulation, and enamel matrix maturation. Hormonal and epigenetic mechanisms have been identified for bisphenol A, whereas exposure to certain phthalates has been associated with structural enamel alterations and reduced mineral density and hardness. Experimental studies published in 2026 demonstrated impaired enamel formation following early-life exposure to polystyrene microplastics, benzo[a]pyrene, and combined fluoride and lead exposure in animal models.

Conclusions. Environmental pollutants represent potential contributors to disturbed amelogenesis, although the strength of evidence varies substantially across chemical exposures and dental outcomes. The most extensively investigated experimental mechanisms involve bisphenol A and certain phthalates.

Key words: amelogenesis, developmental defects of enamel, molar-incisor hypomineralization, endocrine disruptors, bisphenol A, microplastics, pediatric dentistry.

Вступ. Порушення формування зубної емалі належать до клінічно значущих проблем дитячої стоматології, оскільки виникають у період одонтогенезу та можуть визначати структурний і функціональний стан зубів упродовж наступних років життя. На відміну від інших мінералізованих тканин організму, зріла емаль не має клітинного апарату для фізіологічного ремоделювання, тому дефекти, що виникають під час її формування, зберігаються після прорізування зубів. Клінічні прояви дефектів розвитку емалі охоплюють обмежені та дифузні опаковості, гіпоплазію, порушення мінералізації, підвищену чутливість зубів і постеруптивне руйнування емалі, що ускладнює профілактику карієсу та проведення відновного лікування [1; 2].

Однією з найбільш досліджуваних форм порушення мінералізації є молярно-різцева гіпомінералізація (Molar-Incisor Hypomineralization, MIH), яка характеризується якісними дефектами емалі щонайменше одного першого постійного моляра з можливим ураженням постійних різців. Її клінічне значення визначається не лише змінами кольору та прозорості емалі, а й зниженням її механічної стійкості, розвитком гіперестезії та підвищеним ризиком постеруптивного руйнування. Водночас MIH є окремим клінічним фенотипом серед ширшої групи дефектів розвитку емалі, які можуть мати різні етіологічні та патогенетичні механізми [3; 4].

Матеріали та методи. Проведено тематичний огляд літератури. Для пошуку й добору публікацій використовували терміни developmental defects of enamel, amelogenesis, molar-incisor hypomineralization, endocrine-disrupting chemicals, bisphenol A, phthalates, microplastics, prenatal exposure та їхні поєднання.

Під час аналізу розмежовували результати досліджень *in vitro*, експериментів на тваринах і клініко-епідеміологічних спостережень. Враховували характер, дозу та тривалість експозиції, стадію формування емалі, видові відмінності амелогенезу, можливий вплив супутніх чинників і неоднорідність діагностичних критеріїв. Окрему увагу приділяли

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

розмежуванню експериментально встановлених механізмів порушення розвитку емалі та епідеміологічних асоціацій, які самі по собі не підтверджують причинного зв'язку.

Ендокринні дизраптори та порушення амелогенезу.

Серед ендокринних дизрапторів одним із найбільш досліджених у контексті формування зубних тканин є бісфенол А (Bisphenol A, BPA), який застосовують у виробництві окремих полімерних матеріалів та епоксидних смол. Інтерес до цієї речовини пов'язаний з її здатністю взаємодіяти з гормональними рецепторами та впливати на клітинні механізми, які регулюють розвиток зубного епітелію. У дослідженні Jedeon та співавторів (2013) встановлено, що перинатальна експозиція BPA у щурів супроводжувалася формуванням дефектів емалі різців, які за окремими морфологічними ознаками нагадували молярно-різцеву гіпомінералізацію у людини [6]. Подальші експериментальні дослідження цієї групи авторів підтвердили участь естрогензалежних механізмів у регуляції проліферації амелобластів і формуванні емалі [7].

Li та співавтори (2021) дослідили молекулярні механізми порушення амелогенезу під впливом BPA в експериментальній моделі різців мишей. Автори встановили, що експозиція супроводжувалася надмірною проліферацією стовбурових клітин і клітин-попередників зубного епітелію та підвищенням рівня репресивної епігенетичної мітки H3K27me3 у ділянці губної шийкової петлі різців. Вплив на активність метилтрансферази EZH2 зменшував рівень H3K27me3 і частково послаблював порушення клітинної проліферації та формування емалі, індуковані BPA [8].

У систематичному огляді Mathonat та співавторів (2025) проаналізовано 11 публікацій, присвячених можливому взаємозв'язку між впливом BPA та молярно-різцевою гіпомінералізацією, з яких 10 мали експериментальний характер, а одна була ретроспективним клінічним дослідженням. У семи експериментальних роботах описано зв'язок між експозицією BPA та формуванням дефектів емалі, подібних за фенотипом до МІН. Автори розглянули можливу участь стероїдних рецепторів амелобластів, особливо на стадії дозрівання емалі, однак підкреслили, що наявні асоціації залишаються недостатньо переконливими для встановлення причинного зв'язку між BPA та МІН у дітей [9].

Іншу важливу групу ендокринних дизрапторів становлять фталати, які використовують переважно як пластифікатори полімерних матеріалів. Bui та співавтори (2022) в експерименті на мишах дослідили вплив низьких доз ді(2-етилгексил)фталату (DEHP) на формування емалі різців. У тварин спостерігали опаковості, поверхневі пошкодження та руйнування емалі. За результатами сканувальної електронної мікроскопії встановлено порушення поверхневої структури емалі, а мікрокомп'ютерна томографія та наноіндентування підтвердили зниження її мінеральної щільності й твердості. Вираженість змін була більшою у самців, ніж у самиць [10].

Мікропластик та розвиток зубної емалі

Окрему групу потенційних чинників становлять мікропластикові частинки. У 2026 році Li та співавтори опублікували експериментальне дослідження, безпосередньо присвячене впливу ранньої експозиції полістиролового мікропластику на розвиток зубів у мишей [11]. Дослідники використовували частинки полістиролу розміром 1, 4 та 10 мкм у дозі 10 мкг/кг маси тіла на добу. Експозицію розпочинали під час вагітності, продовжували протягом лактації та після відлучення потомства. Дослідження нижніх щелеп проводили на 14, 25 і 42-гу добу постнатального розвитку із застосуванням мікрокомп'ютерної томографії, гістологічного аналізу, сканувальної електронної мікроскопії та визначення мікротвердості емалі.

Інші екологічні забруднювачі та їхня роль у розвитку дефектів зубної емалі

Діоксини, поліхлоровані біфеніли та хлорорганічні сполуки

Одне з ранніх клінічних досліджень проведено Alaluusua та співавторами (1996) за

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

Таблиця 1

Екологічні забруднювачі та їхній потенційний вплив на формування зубної емалі

Бісфенол А (BPA)	Порушення гормональної та епігенетичної регуляції, зміни проліферації й диференціації клітин зубного епітелію, участь EZH2/ H3K27me3	Експериментальні дефекти емалі, подібні за окремими ознаками до МІН; причинний зв'язок із МІН у дітей не доведений	[6; 7; 8; 9]
Ді(2-етилгексил)фталат (DEHP)	Порушення клітинних процесів амелогенезу, дозрівання та мінералізації емалі	Поверхневі дефекти, зниження мінеральної щільності й твердості емалі різців у мишей	[10]
Полістироловий мікропластик	Зміни проліферації клітин-попередників зубного епітелію, затримка диференціації амелобластів	Зменшення об'єму, мінеральної щільності та мікротвердості емалі різців у мишей; залежність ефектів від розміру частинок	[11]
Бензо[а]пірен	Порушення гліцерофосфоліпідного метаболізму та експресії генів, пов'язаних з одонтогенезом	Експериментальні порушення формування твердих тканин зубів, зокрема емалі, у щурів	[14; 21]
Діоксини та поліхлоровані біфеніли (ПХБ)	Порушення регуляції розвитку зубних тканин; можлива участь AhR-залежних механізмів	Дефекти розвитку емалі, описані в епідеміологічних і експериментальних дослідженнях; неоднорідні клінічні асоціації	[12; 20; 22; 13]
Пер- і поліфторалкільні речовини (PFAS)	Потенційне порушення процесів розвитку та мінералізації зубних тканин; специфічні механізми недостатньо встановлені	Неоднорідні асоціації окремих PFAS із дефектами розвитку емалі у дітей; переконливого сумарного ефекту сумішей у дослідженні 2025 року не виявлено	[13; 5]
Фторид і свинець за комбінованої експозиції	Порушення дозрівання емалі, зміни співвідношення органічного та мінерального компонентів	Зміни складу та мінералізації емалі молярів щурів	[16]

Примітка. BPA – бісфенол А; DEHP – ді(2-етилгексил)фталат; МІН – молярно-різцева гіпомінералізація; PFAS – пер- і поліфторалкільні речовини; ПХБ – поліхлоровані біфеніли; AhR – арилвуглеводневий рецептор. Наведені ефекти встановлено в дослідженнях різного дизайну. Експериментальні результати не слід ототожнювати з доведеною причинною роллю забруднювачів у розвитку дефектів емалі в дітей.

участю 102 фінських дітей віком 6–7 років. Автори визначали концентрації 17 токсикологічно значущих конгенерів діоксинів і дибензофуранів у грудному молоці та розраховували сумарну експозицію з урахуванням тривалості грудного вигодовування. Гіпомінералізацію досліджуваних зубів виявили у 17 дітей. Частота та вираженість уражень корелювали з розрахованим рівнем надходження діоксинів. Отримані результати вказували на можливу участь цих сполук у порушенні мінералізації зубів, які формуються протягом перших років життя [12].

Для оцінювання цієї проблеми важливим є французьке дослідження Boyer та співавторів (2023), виконане в межах когорти PELAGIE. Автори проаналізували зв'язок між пренатальною експозицією стійких органічних забруднювачів і станом емалі у 498 дітей віком 12 років. У зразках пуповинної крові визначали концентрації ПХБ, хлорорганічних пестицидів і пер- та поліфторалкільних речовин (PFAS). Під час стоматологічного обстеження окремо реєстрували молярно-різцеву гіпомінералізацію та інші дефекти емалі [13].

Пер- і поліфторалкільні речовини (PFAS)

Клініко-епідеміологічні дані отримано Abuduxukuer та співавторами (2025) у межах Шанхайської когорти народження. Автори дослідили зв'язок між концентраціями PFAS у материнській крові на ранніх термінах вагітності та дефектами розвитку емалі у 1136 дітей віком чотирьох років. Під час аналізу окремих речовин встановлено пряму асоціацію між екс-

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

позицією. перфторбутансульфонової кислоти (PFBS) і дефектами емалі (OR = 1,37; 95% ДІ 1,05–1,80). Натомість для перфторгептанової кислоти (PFHpA) виявлено зворотну асоціацію (OR = 0,72; 95% ДІ 0,54–0,97). Водночас аналіз сумарного впливу суміші PFAS не продемонстрував статистично значущого зв'язку з дефектами емалі або карієсом [5].

ПОЛІЦИКЛІЧНІ АРОМАТИЧНІ ВУГЛЕВОДНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ АМЕЛОГЕНЕЗУ

Pan та співавтори (2026) експериментально дослідили можливий вплив бензо[a]пірену на формування зубних тканин. В експерименті щурам лінії Sprague–Dawley щоденно вводили бензо[a]пірен внутрішньоочеревинно в дозі 5 мкг/кг маси тіла протягом перших 42 діб постнатального розвитку. На шостому тижні проводили дослідження зубів із використанням мікрокомп'ютерної томографії, транскриптомного секвенування та двоплатформного нецільового метаболомного аналізу [14].

Фториди та порушення мінералізації емалі

Окремої уваги потребують фториди, оскільки їхня роль у стоматології принципово відрізняється від дії більшості розглянутих забруднювачів. За контрольованого місцевого застосування фториди є важливим засобом профілактики карієсу, оскільки зменшують демінералізацію та сприяють ремінералізації емалі після прорізування зубів. Водночас надмірне системне надходження фториду під час формування зубів може призводити до розвитку флюорозу емалі [15].

У дослідженні Tostes-Figueiredo та співавторів (2026) на щурах [16] у контрольній групі об'ємна частка мінерального компонента емалі становила 71,00 ± 1,84%, за експозиції фториду – 41,12 ± 8,08%, а за комбінованого впливу фториду та свинцю – 35,18 ± 4,42%. Одночасно виявлено збільшення частки органічного матриксу та води, що свідчило про порушення процесів дозрівання емалі. За комбінованої експозиції спостерігали нижче середнє значення мінеральної частки, ніж за ізольованого впливу фториду. Ці результати підтверджують можливість посилення експериментальних порушень мінералізації за одночасної дії кількох екологічних чинників.Водночас це не дозволяє безпосередньо оцінити ризик розвитку флюорозу у дітей за звичайних умов навколишнього середовища, оскільки використані концентрації та модель експозиції не є тотожними реальним рівням надходження фториду й свинцю в людських популяціях.

Клінічні докази взаємозв'язку між екологічною експозицією та дефектами розвитку емалі у дітей

Winkler та співавтори (2024) дослідили стоматологічний статус 356 дітей віком від 3 до 19 років, залучених до когорти Utah Children's Project. У межах роботи проведено комплексне клінічне обстеження, стандартизовану фотодокументацію та оцінювання морфологічних і функціональних змін зубів. Для аналізу пренатальної експозиції використовували зразки материнської сечі з визначенням концентрацій фенолів, фталатів і фториду [17].

Особливий інтерес становить дослідження Pan та співавторів (2026), присвячене модифікованим чинникам, асоційованим із дефектами розвитку емалі тимчасових і постійних зубів. До дослідження поперечного дизайну включено 106 дітей, яких обстежували в клініці дитячої стоматології. Автори використовували клінічне обстеження, анкетування батьків та багатофакторний логістичний регресійний аналіз для визначення потенційних чинників, пов'язаних із розвитком дефектів емалі [18].

За результатами багатофакторного аналізу часте використання пластикових пляшечок для годування або пустушок асоціювалося з підвищеними шансами виявлення дефектів емалі (OR = 4,069; 95% ДІ 1,679–9,861; p = 0,002). Водночас регулярне приймання харчових добавок матір'ю під час вагітності мало зворотну асоціацію з досліджуваними порушеннями (OR = 0,314; 95% ДІ 0,122–0,807; p = 0,016). Побудована авторами прогностична модель продемонструвала помірну розріз-

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

нювальну здатність (AUC = 0,683), а середнє значення AUC за результатами внутрішньої перехресної перевірки становило 0,685 [18].

Поперечний дизайн дослідження не дозволяє встановити причинно-наслідковий характер виявлених зв'язків. Помірна розрізнювальна здатність прогностичної моделі та відсутність незалежної зовнішньої валідації обмежують можливість її безпосереднього застосування в клінічній практиці. Отже, результати Pan та співавторів доцільно розглядати як підставу для формування нових дослідницьких гіпотез, а не як доказ того, що використання пластикових пляшечок або пустушок спричиняє дефекти емалі у дітей. У цьому дослідженні концентрації мікропластику не вимірювали, тому пов'язувати виявлену асоціацію саме з його впливом некоректно.

Дефекти розвитку емалі як потенційні біомаркери ранньої екологічної експозиції

Babajko та співавтори (2025) розглянули можливість використання дефектів розвитку зубних тканин як маркерів ранньої експозиції речовин з ендокриноруйнівною активністю [19]. Подібний підхід представлено в експериментальному дослідженні Bui та співавторів (2022), у якому структурні порушення емалі, сформовані після впливу ді(2-етилгексил)фталату, розглядали як потенційні ранні індикатори контакту з екологічними токсикантами [10].

Клінічне значення для дитячої стоматології та перспективи профілактики

Під час обстеження дітей із дефектами розвитку емалі доцільно враховувати особливості перебігу вагітності, перинатального

Таблиця 2

Основні клініко-епідеміологічні дослідження впливу екологічних чинників на розвиток дефектів зубної емалі

Дослідження	Контингент і дизайн	Основні результати	Обмеження
Alaluusua et al., 1996 [12]	102 дитини віком 6–7 років; оцінювання експозиції діоксинів через грудне молоко	У 17 дітей виявлено гіпомінералізацію; встановлено позитивний зв'язок із розрахованою експозицією діоксинів	Невелика вибірка; історично специфічні рівні експозиції; можливий вплив супутніх чинників
Boyer et al., 2023 [13]	498 дітей віком 12 років; французька когорта PELAGIE	Неоднорідні асоціації ПХБ, хлорорганічних пестицидів і PFAS із МІН та іншими дефектами емалі; окремі відмінності залежно від статі	Множинні порівняння; обмежена чисельність окремих підгруп
Winkler et al., 2024 [17]	356 дітей віком 3–19 років; когортне стоматологічне обстеження	Не встановлено послідовних асоціацій між пренатальною експозицією фенолів і фталатів та стоматологічними змінами	Лише 35 доступних материнських зразків для аналізу експозиції; широке визначення гіпомінералізації
Abuduxukuer et al., 2025 [5]	1136 дітей віком 4 роки; Шанхайська когорта народження	PFBS: OR = 1,37 (95% ДІ 1,05–1,80); PFHpA: OR = 0,72 (95% ДІ 0,54–0,97); статистично значущої асоціації суміші PFAS із дефектами емалі не встановлено	Відмінності ефектів окремих речовин; залишкове змішування чинників; оцінювання дефектів переважно тимчасових зубів
Pan et al., 2026 [18]	106 дітей; поперечне клініко-анкетне дослідження	Часте використання пластикових пляшечок або пустушок асоціювалося з дефектами емалі (OR = 4,069; 95% ДІ 1,679–9,861)	Не визначали концентрації хімічних речовин; можливе змішування чинників; поперечний дизайн не встановлює причинності

Примітка. OR – відношення шансів; ДІ – довірчий інтервал; МІН – молярно-різцева гіпомінералізація; PFAS – пер- і поліфторалкільні речовини; PFBS – перфторбутансульфонова кислота; PFHpA – перфторгептанова кислота; ПХБ – поліхлоровані біфеніли. Наведені асоціації не є доказом причинного впливу забруднювачів на розвиток зубної емалі.

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

періоду та раннього дитинства, перенесені системні захворювання, медикаментозні впливи, харчування й можливі джерела надмірної екологічної експозиції. Водночас жоден із цих чинників окремо не може розглядатися як підтвердження причини виявленого дефекту.

Незалежно від передбачуваної етіології, ведення дитини визначається клінічним станом емалі, наявністю гіперестезії, каріозних уражень і постеруптивного руйнування. Основними напрямами залишаються індивідуальна оцінка карієс-ризику, контроль зубного нальоту, застосування фторидвмісних профілактичних засобів відповідно до віку та показань, герметизація фісур, зменшення чутливості й своєчасне відновлення структурно ослаблених ділянок [3; 4].

Обговорення. Обмеження огляду. Огляд має наративний характер: не наведено відтворюваного протоколу пошуку й відбору публікацій, кількісної оцінки ризику систематичних похибок і метааналізу. Тому наведене узагальнення не слід трактувати як вичерпну систематичну оцінку всіх доступних доказів. Висновки щодо клінічного ризику для дітей потребують перевірки у проспективних дослідженнях.

Висновки. Деякі екологічні забруднювачі можуть впливати на амелогенез, однак їхнє клінічне значення для дітей залишається недостатньо визначеним. Найбільш детально серед ендокринних дизрапторів досліджено бісфенол А та окремі фталати, для яких експериментально встановлено зміни клітинної регуляції, диференціації амелобластів і мінералізації емалі. Водночас їхня причинна роль у розвитку молярно-різцевої гіпомінералізації у дітей залишається недостатньо підтвердженою.

Подальші дослідження порушень амелогенезу, потенційно пов'язаних з екологічними чинниками, мають бути спрямовані на визначення критичних періодів розвитку зубних тканин, кількісне оцінювання індивідуальної та комбінованої експозиції забруднювачів і встановлення їхнього зв'язку з конкретними фенотипами дефектів емалі. Для практичної дитячої стоматології пріоритетними залишаються своєчасна діагностика, диференційоване оцінювання етіологічних чинників, контроль карієс-ризику та профілактика постеруптивного руйнування уражених зубів.

Використання штучного інтелекту. Під час підготовки статті інструменти штучного інтелекту не використовувалися.

Література:

1. Lacruz R. S., Habelitz S., Wright J. T., Paine M. L. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. Physiol Rev. 2017. Vol. 97, no. 3. P. 939–993. DOI: https://doi.org/10.1152/physrev.00030.2016.
2. Wright J. T. Enamel phenotypes: genetic and environmental determinants. Genes (Basel). 2023. Vol. 14, no. 3. P. 545. DOI: https://doi.org/10.3390/genes14030545.
3. Lygidakis N. A., Garot E., Somani C., Taylor G. D., Rouas P., Wong F. S. L. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. Eur Arch Paediatr Dent. 2022. Vol. 23, no. 1. P. 3–21. DOI: https://doi.org/10.1007/s40368-021-00668-5.
4. Rodd H. D., Graham A., Tajmehr N., Timms L., Hasmun N. Molar incisor hypomineralisation: current knowledge and practice. Int Dent J. 2021. Vol. 71, no. 4. P. 285–291. DOI: https://doi.org/10.1111/idj.12624.
5. Abuduxukuer K., Wang H., Wang C., Luo X., Zeng X., Da D., Yu J., Lu W., Zhang J., Zhang Y., Luo J., Zhang H. Prenatal exposure to per- and polyfluoroalkyl substances and its association with developmental defects of enamel (DDE) and dental caries in 4 years old children: findings from Shanghai birth cohort. Environ Int. 2025. Vol. 198. P. 109411. DOI: https://doi.org/10.1016/j.envint.2025.109411.
6. Jedeon K., De la Dure-Molla M., Brookes S. J., Loiodice S., Marciano C., Kirkham J., Canivenc-Lavier M. C., Boudalia S., Bergès R., Harada H., Berdal A., Babajko S. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. Am J Pathol. 2013. Vol. 183, no. 1. P. 108–118. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2013.04.004.

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

7. Jedeon K., Loiodice S., Marciano C., Vinel A., Canivenc-Lavier M. C., Berdal A., Babajko S. Estrogen and bisphenol A affect male rat enamel formation and promote ameloblast proliferation. Endocrinology. 2014. Vol. 155, no. 9. P. 3365–3375. DOI: https://doi.org/10.1210/en.2013-2161.
8. Li H., Cui D., Zheng L., Zhou Y., Gan L., Liu Y., Pan Y., Zhou X., Wan M. Bisphenol A exposure disrupts enamel formation via EZH2-mediated H3K27me3. J Dent Res. 2021. Vol. 100, no. 8. P. 847–857. DOI: https://doi.org/10.1177/0022034521995798.
9. Mathonat E., Canceill T., Marty M., Prosper A., Vinel A., Noirrit-Esclassan E. The physiopathological link between bisphenol A exposure and molar incisor hypomineralization occurrence: a systematic review. Dent J (Basel). 2025. Vol. 13, no. 8. P. 332. DOI: https://doi.org/10.3390/dj13080332.
10. Bui A. T., Houari S., Loiodice S., Bazin D., Sadoine J., Roubier N., Vennat E., Tran T. T., Berdal A., Ricort J. M., Mhaouty-Kodja S., Babajko S. Use of dental defects associated with low-dose di(2-ethylhexyl) phthalate as an early marker of exposure to environmental toxicants. Environ Health Perspect. 2022. Vol. 130, no. 6. P. 067003. DOI: https://doi.org/10.1289/EHP10208.
11. Li Y., Zheng J., Yu S., Shi Q., Wan M., Zheng L. Early life microplastic exposure impairs mouse incisor enamel formation. Calcif Tissue Int. 2026. Vol. 117, no. 1. P. 69. DOI: https://doi.org/10.1007/s00223-026-01535-5.
12. Alaluusua S., Lukinmaa P. L., Vartiainen T., Partanen M., Torppa J., Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. Environ Toxicol Pharmacol. 1996. Vol. 1, no. 3. P. 193–197. DOI: https://doi.org/10.1016/1382-6689(96)00007-5.
13. Boyer E., Monfort C., Lainé F., Gaudreau É., Tillaut H., Bonnaure-Mallet M., Cordier S., Meuric V., Chevrier C. Prenatal exposure to persistent organic pollutants and molar-incisor hypomineralization among 12-year-old children in the French mother-child cohort PELAGIE. Environ Res. 2023. Vol. 231. P. 116230. DOI: https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.116230.
14. Pan Y., Yu S., Feng X., Zhao Y., Cui D., Wang X. Benzo[a]pyrene exposure affect the formation of dental hard tissue via the regulation of glycerophospholipid metabolism. BMC Oral Health. 2026. Vol. 26, no. 1. P. 1095. DOI: https://doi.org/10.1186/s12903-026-08431-2.
15. Al Dehailan L., Martinez-Mier E. A. Evidence on the association of overall dietary factors, selected environmental, medical, demographic, and biological factors and developmental defects of enamel, including MIH and enamel fluorosis. Front Oral Health. 2025. Vol. 6. P. 1616109. DOI: https://doi.org/10.3389/froh.2025.1616109.
16. Tostes-Figueiredo J., Macedo-Ribeiro N., Santos G. H. L., Porto I. M., Gerlach R. F., de Sousa F. B. Effects of fluoride and lead on enamel composition during the maturation stage of amelogenesis in rat mandibular third molars. Calcif Tissue Int. 2026. Vol. 117, no. 1. P. 52. DOI: https://doi.org/10.1007/s00223-026-01511-z.
17. Winkler J. R., Dixon B. L., Singh I., Soto R., Qiu Y., Zhang Y., Porucznik C. A., Stanford J. B. Prenatal exposure to environmental toxins and comprehensive dental findings in a population cohort of children. BMC Oral Health. 2024. Vol. 24, no. 1. P. 326. DOI: https://doi.org/10.1186/s12903-023-03786-2.
18. Pan Y., Gao L., Gao H., Luan X., Wang X., Cui D. Modifiable factors associated with developmental defects of enamel in primary and permanent teeth: a cross-sectional clinical and questionnaire-based study. BMC Oral Health. 2026. DOI: https://doi.org/10.1186/s12903-026-09532-8.
19. Babajko S., Chaussain C., Jedeon K. Relations between developmental dental defects and exposure to environmental toxicants exhibiting endocrine disrupting activity. Ann Endocrinol (Paris). 2025. Vol. 86, no. 3. P. 101765. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ando.2025.101765.
20. Takiguchi T., Vu H. T., Nishino Y. Effects of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzofurans, and dioxin-like PCBs on teeth and bones in animals and humans. Toxics. 2023. Vol. 11, no. 1. P. 7. DOI: https://doi.org/10.3390/toxics11010007.
21. Vondráček J., Machala M. The role of metabolism in toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons and their non-genotoxic modes of action. Curr Drug Metab. 2021. Vol. 22, no. 8. P. 584–595. DOI: https://doi.org/10.2174/1389200221999201125205725.
22. Bianchi S., Bernardi S., Belli M., Varvara G., Macchiarelli G. Exposure to persistent organic pollutants during tooth formation: molecular mechanisms and clinical findings. Rev Environ Health. 2020. Vol. 35, no. 4. P. 303–310. DOI: https://doi.org/10.1515/reveh-2019-0093.

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

References:

1. Lacruz, R. S., Habelitz, S., Wright, J. T., & Paine, M. L. (2017). Dental enamel formation and implications for oral health and disease. Physiological Reviews, 97(3), 939–993. https://doi.org/10.1152/physrev.00030.2016
2. Wright, J. T. (2023). Enamel phenotypes: Genetic and environmental determinants. Genes, 14(3), Article 545. https://doi.org/10.3390/genes14030545
3. Lygidakis, N. A., Garot, E., Somani, C., Taylor, G. D., Rouas, P., & Wong, F. S. L. (2022). Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): An updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. European Archives of Paediatric Dentistry, 23(1), 3–21. https://doi.org/10.1007/s40368-021-00668-5
4. Rodd, H. D., Graham, A., Tajmehr, N., Timms, L., & Hasmun, N. (2021). Molar incisor hypomineralisation: Current knowledge and practice. International Dental Journal, 71(4), 285–291. https://doi.org/10.1111/idj.12624
5. Abuduxukuer, K., Wang, H., Wang, C., Luo, X., Zeng, X., Da, D., Yu, J., Lu, W., Zhang, J., Zhang, Y., Luo, J., & Zhang, H. (2025). Prenatal exposure to per- and polyfluoroalkyl substances and its association with developmental defects of enamel (DDE) and dental caries in 4 years old children: Findings from Shanghai birth cohort. Environment International, 198, Article 109411. https://doi.org/10.1016/j.envint.2025.109411
6. Jedeon, K., De la Dure-Molla, M., Brookes, S. J., Loiodice, S., Marciano, C., Kirkham, J., Canivenc-Lavier, M. C., Boudalia, S., Bergès, R., Harada, H., Berdal, A., & Babajko, S. (2013). Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. The American Journal of Pathology, 183(1), 108–118. https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2013.04.004
7. Jedeon, K., Loiodice, S., Marciano, C., Vinel, A., Canivenc-Lavier, M. C., Berdal, A., & Babajko, S. (2014). Estrogen and bisphenol A affect male rat enamel formation and promote ameloblast proliferation. Endocrinology, 155(9), 3365–3375. https://doi.org/10.1210/en.2013-2161
8. Li, H., Cui, D., Zheng, L., Zhou, Y., Gan, L., Liu, Y., Pan, Y., Zhou, X., & Wan, M. (2021). Bisphenol A exposure disrupts enamel formation via EZH2-mediated H3K27me3. Journal of Dental Research, 100(8), 847–857. https://doi.org/10.1177/0022034521995798
9. Mathonat, E., Canceill, T., Marty, M., Prosper, A., Vinel, A., & Noirrit-Esclassan, E. (2025). The physiopathological link between bisphenol A exposure and molar incisor hypomineralization occurrence: A systematic review. Dentistry Journal, 13(8), Article 332. https://doi.org/10.3390/dj13080332
10. Bui, A. T., Houari, S., Loiodice, S., Bazin, D., Sadoine, J., Roubier, N., Vennat, E., Tran, T. T., Berdal, A., Ricort, J. M., Mhaouty-Kodja, S., & Babajko, S. (2022). Use of dental defects associated with low-dose di(2-ethylhexyl) phthalate as an early marker of exposure to environmental toxicants. Environmental Health Perspectives, 130(6), Article 067003. https://doi.org/10.1289/EHP10208
11. Li, Y., Zheng, J., Yu, S., Shi, Q., Wan, M., & Zheng, L. (2026). Early life microplastic exposure impairs mouse incisor enamel formation. Calcified Tissue International, 117(1), Article 69. https://doi.org/10.1007/s00223-026-01535-5
12. Alaluusua, S., Lukinmaa, P. L., Vartiainen, T., Partanen, M., Torppa, J., & Tuomisto, J. (1996). Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. Environmental Toxicology and Pharmacology, 1(3), 193–197. https://doi.org/10.1016/1382-6689(96)00007-5
13. Boyer, E., Monfort, C., Lainé, F., Gaudreau, É., Tillaut, H., Bonnaure-Mallet, M., Cordier, S., Meuric, V., & Chevrier, C. (2023). Prenatal exposure to persistent organic pollutants and molar-incisor hypomineralization among 12-year-old children in the French mother-child cohort PELAGIE. Environmental Research, 231, Article 116230. https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.116230
14. Pan, Y., Yu, S., Feng, X., Zhao, Y., Cui, D., & Wang, X. (2026). Benzo[a]pyrene exposure affect the formation of dental hard tissue via the regulation of glycerophospholipid metabolism. BMC Oral Health, 26(1), Article 1095. https://doi.org/10.1186/s12903-026-08431-2
15. Al Dehailan, L., & Martinez-Mier, E. A. (2025). Evidence on the association of overall dietary factors, selected environmental, medical, demographic, and biological factors and developmental defects of enamel, including MIH and enamel fluorosis. Frontiers in Oral Health, 6, Article 1616109. https://doi.org/10.3389/froh.2025.1616109
16. Tostes-Figueiredo, J., Macedo-Ribeiro, N., Santos, G. H. L., Porto, I. M., Gerlach, R. F., & de Sousa, F. B. (2026). Effects of fluoride and lead on enamel composition during the maturation stage of amelogenesis in rat mandibular third molars. Calcified Tissue International, 117(1), Article 52. https://doi.org/10.1007/s00223-026-01511-z
17. Winkler, J. R., Dixon, B. L., Singh, I., Soto, R., Qiu, Y., Zhang, Y., Porucznik, C. A., & Stanford, J. B. (2024). Prenatal exposure to environmental toxins and

comprehensive dental findings in a population cohort of children. BMC Oral Health, 24(1), Article 326. https://doi.org/10.1186/s12903-023-03786-2
18. Pan, Y., Gao, L., Gao, H., Luan, X., Wang, X., & Cui, D. (2026). Modifiable factors associated with developmental defects of enamel in primary and permanent teeth: A cross-sectional clinical and questionnaire-based study. BMC Oral Health. https://doi.org/10.1186/s12903-026-09532-8
19. Babajko, S., Chaussain, C., & Jedeon, K. (2025). Relations between developmental dental defects and exposure to environmental toxicants exhibiting endocrine disrupting activity. Annales d'Endocrinologie, 86(3), Article 101765. https://doi.org/10.1016/j.ando.2025.101765
20. Takiguchi, T., Vu, H. T., & Nishino, Y. (2023). Effects of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzofurans, and dioxin-like PCBs on teeth and bones in animals and humans. Toxics, 11(1), Article 7. https://doi.org/10.3390/toxics11010007
21. Vondráček, J., & Machala, M. (2021). The role of metabolism in toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons and their non-genotoxic modes of action. Current Drug Metabolism, 22(8), 584–595. https://doi.org/10.2174/1389200221999201125205725
22. Bianchi, S., Bernardi, S., Belli, M., Varvara, G., & Macchiarelli, G. (2020). Exposure to persistent organic pollutants during tooth formation: Molecular mechanisms and clinical findings. Reviews on Environmental Health, 35(4), 303–310. https://doi.org/10.1515/reveh-2019-0093

Конфлікт інтересів: К.М. Лихота є членом редакційної колегії журналу. Для забезпечення незалежності редакційного процесу рукопис розглядався редактором, який не мав конфлікту інтересів з автором. Автор не брав участі у відборі рецензентів, процесі рецензування та прийнятті рішення щодо публікації статті. Рукопис пройшов стандартну процедуру подвійного сліпого рецензування.
Дата першого надходження статті до видання: 15.08.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 18.09.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 05.11.2026

CC BY