

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Том 5, № 2, 2024

ORAL

and

ISSN 2709-7552 (print), ISSN 2709-7560 (online)

GENERAL

HEALTH

ORAL AND GENERAL HEALTH

Том 5, № 2, 2024

ZASLAVSKY®
Publishing house

www.mif-ua.com

2

ВЖЕ У ПРОДАЖУ!

ПРОЧИТАЙ
ТА ПРАЦЮЙ
СПОКІЙНО

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ

ЮРИДИЧНА
ГІГІЄНА
МЕДИЧНИХ
ПРАЦІВНИКІВ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"

AKSIMED.UA



(044) 390-0055



Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

Стоматологічне та загальне здоров'я Oral and General Health

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Засновано у липні 2020 року

Періодичність виходу: 4 рази на рік

Том 5, № 2, 2024

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних
ROAD, Crossref, WorldCat, Ulrichsweb, OUCI, «Наукова періодика України»



mif-ua.com



Open Journal System



Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 5, № 2, 2024

ISSN 2709-7552 (print), ISSN 2709-7560 (online)



Засновники

Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика,
Громадська організація «Асоціація інтегрованої
медицини та стоматології України»

Видавець Заславський О.Ю.

Журнал приймає публікації: Галузь науки: медичні;
спеціальності: 221 «Стоматологія», 222 «Медицина»

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України категорії Б, в яких можуть публікуватися результати робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук та ступеня доктора філософії за медичними спеціальностями: 221 «Стоматологія», 222 «Медицина».

Наказ МОН України від 24.04.2024 р. № 582

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет вченою радою Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, протокол № 5 від 15.05.2024 року

Реєстрація: ідентифікатор медіа R30-02620. Рішення Національної ради України з питань телебачення та радіомовлення № 293 від 08.02.2024, протокол № 5. Адреса, за якою здійснюється редакційний контроль: м. Київ, вул. Дорогожицька, буд. 9

Періодичність видання: 4 рази на рік
Мова видання: українська, англійська

Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 7,67.
Зам. 2024-oral-15. Тираж 10 000 прим.

Адреса для листування:

Україна, 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, буд. 9

E-mail: Editor.ogh@gmail.com

www.mif-ua.com, <http://oralhealth.zaslavsky.com.ua>

З питань розміщення реклами та інформації
про лікарські препарати: v_iliyna@ukr.net

Видавець Заславський О.Ю.
zaslavsky@i.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпрес»

Головний редактор

Мазур Ірина Петрівна

(Київ, Україна)

Редакційна

колегія

Гасюк Н.В. (Тернопіль, Україна)

Горачук В.В. (Київ, Україна)

Копчак О.В. (Київ, Україна)

Ошурко А.П. (Чернівці, Україна)

Рибачук А.В. (Київ, Україна)

Савичук Н.О. (Київ, Україна)

Хайтович М.В. (Київ, Україна)

Хоперія В.Г. (Київ, Україна)

Barski Leonid (Беер-Шева, Ізраїль)

Margvelashvili Vladimer

(Тбілісі, Грузія)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Заславський О.Ю., 2024

© Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика, 2024

© Громадська організація «Асоціація інтегрованої
медицини та стоматології України», 2024

ORAL and GENERAL HEALTH

*Specialized reviewed
practical scientific journal*

Volume 5, № 2, 2024

ISSN 2709-7552 (print), ISSN 2709-7560 (online)



Founders
Shupyk National Healthcare University
of Ukraine,
Ukrainian Association
Oral Medicine

Publisher Zaslavsky O.Yu.

The journal accepts publications in the following specialties: 221 Dentistry, 222 Medicine

The scientific edition is included in category "B" of the List of scientific specialized publications, in which the results of dissertations for obtaining the scientific degrees of Doctor of Sciences, Candidate of Sciences and Doctor of Philosophy for specialties 221, 222. Approved by the Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine dated April 24, 2024 No. 582

Recommended for publication and circulation via the Internet on the resolution of the Scientific Council of Shupyk National Healthcare University of Ukraine dated May 15, 2024, Protocol No. 5

Registration: Media identifier R30-02620. Decision of the National Council of Ukraine on Television and Radio Broadcasting No. 293 dated February 8, 2024, Protocol No. 5. The address at which the editorial control is carried out: Kyiv, Dorohozhytska st., 9

Frequency: 4 issues per year.
Language: Ukrainian, English

Folio: 60×84/8. Printer's sheet 7,67.
Order 2024-oral-15. Circulation 10 000 copies.

Correspondence address:
Ukraine, 04112, Kyiv, Dorohozhytska st., 9
E-mail: Editor.ogh@gmail.com
www.mif-ua.com, <http://oralhealth.zaslavsky.com.ua>

Advertising and DrugPromotion Department:
v_iliyna@ukr.net

Publisher Zaslavsky O.Yu.
zaslavsky@i.ua

Publishing entity certificate
ДК № 2182 dated 13.05.2005

Print: Landpress Ltd.

Editor-in-Chief

Iryna Mazur

(Kyiv, Ukraine)

Editorial

Board

Hasiuk Nataliia (Ternopil, Ukraine)

Horachuk Victoriia (Kyiv, Ukraine)

Khaitovych Mykola (Kyiv, Ukraine)

Khoperiia Viktoriia (Kyiv, Ukraine)

Kopchak Oksana (Kyiv, Ukraine)

Oshurko Anatolii (Chernivtsi, Ukraine)

Rybachuk Anna (Kyiv, Ukraine)

Savychuk Nataliia (Kyiv, Ukraine)

Barski Leonid (Beer Sheva, Israel)

Margvelashvili Vladimer
(Tbilisi, Georgia)

The editorial board not always shares the author's opinion. The author is responsible for the significance of the facts, proper names and other information used in the paper. No part of this publication, pictures or other materials may be reproduced or transmitted in any form or by any means without permission in writing form with reference to the original. All rights reserved.

© Zaslavsky O.Yu., 2024

© Shupyk National Healthcare University
of Ukraine, 2024

© Ukrainian Association Oral Medicine, 2024

Зміст

Contents

Сторінка редактора

Звернення головного редактора
проф. І.П. Мазур 5

Оригінальні дослідження

Гасюк Н.В., Мазур І.П., Радчук В.Б., Попович І.Ю.
Погляд на питання етіології та патогенезу
клінічних станів печіння в ротовій порожнині:
актуальна проблема терапевтичної
стоматології..... 6

Трубка І.О., Ходзінська І.Р.
Мікробіологічні аспекти стоматологічного
здоров'я у дітей із недосконалим
остеогенезом 11

Огляд

*Дуда О.К., Бацюра Г.В., Бойко В.О.,
Печінка А.М., Голуб А.П., Коцюбайло Л.П.*
Про глобальну стратегію запобігання грипу
у світі на період 2019–2030 рр. 15

Мазур П.В., Савичук Н.О.
Здоров'я ясен у пацієнтів з ЦД 1-го типу:
взаємозв'язок та чинники ризику
прогресування пародонтиту 20

*Кравець О.В., Єхалов В.В., Седінкін В.А.,
Романюта І.А.*
Стоматологічні та анестезіологічні проблеми
у нікотинозалежних осіб (літературний огляд) ... 28

Скрипник І.Л., Грива Л.Г.
Клініко-експериментальне обґрунтування
методів лікування дистальної оклюзії
(огляд літератури) 38

Лікарю, що практикує

Скрипник І.Л., Скульська С.В.
Сучасні нормативні документи,
що регламентують роботу стоматологічних
закладів у теперішніх умовах..... 43

Палатна Л.О., Шпак І.В.
Ураження слизових оболонок ротової
порожнини. Клінічні випадки 51

Конгреси. Симпозиуми. Школи

*Хлебас С.В., Слободяник-Коломоєць М.В.,
Павленко Е.М.*
Освітні заходи безперервного професійного
розвитку як платформа для постійного
професійного вдосконалення стоматологів 56

Editor's Page

Address of the editor-in-chief
prof. I.P. Mazur 5

Original Researches

N.V. Hasiuk, I.P. Mazur, V.B. Radchuk, I.Yu. Popovych
A view of the issues of etiology
and pathogenesis of clinical conditions
of burning in the oral cavity: an actual problem
of therapeutic dentistry..... 6

I.O. Trubka, I.R. Khodzinska
Microbiological aspects
of dental health in children with osteogenesis
imperfecta 11

Review

*O.K. Duda, G.V. Batsyura, V.O. Boyko,
A.M. Pechinka, A.P. Golub, L.P. Kotsyubailo*
About the global strategy for the prevention
of influenza in 2019–2030..... 15

P.V. Mazur, N.O. Savychuk
Periodontal health in patients
with type 1 diabetes mellitus: relationship
and risk factors of periodontitis progression 20

*O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, V.A. Sedinkin,
I.A. Romanyuta*
Dental and anesthesiology problems in nicotine
dependents (literature review)..... 28

I.L. Skrypnyk, L.G. Hryva
Clinical and experimental justification
of the methods of treatment for distal occlusion
(literature review)..... 38

Practicing Physician

I.L. Skrypnyk, S.V. Skulska
Modern regulatory documents providing
the work of dental institutions
in the today's conditions 43

L.O. Palatna, I.V. Shpak
Injuries of the oral mucosa.
Clinical cases 51

Congresses. Symposia. Schools

*S.V. Khlyebas, M.V. Slobodyanik-Kolomoyets,
E.M. Pavlenko*
Educational activities of continuing professional
development as a platform for constant
professional improvement of dentists 56

Шановні колеги!

Вченими української наукової стоматологічної школи на шпальтах журналу «Oral and General Health» подано результати оригінальних наукових досліджень, огляди літератури з актуальних напрямів стоматології, а також статті з практичними рекомендаціями для лікарів, які практикують. У фокусі уваги періодичного видання — наукові дослідження з питань стоматологічного здоров'я дітей з недосконалим остеогенезом, а також оглядові статті вітчизняних вчених про здоров'я ясен у пацієнтів із цукровим діабетом 1-го типу і чинники ризику прогресування пародонтиту. У розділі для лікарів, які практикують, подано матеріали огляду літературних джерел щодо лікування зубощелепних аномалій, печіння в роті.

Трансформація системи охорони здоров'я в Україні вимагає від лікарів не тільки знання, але й дотримання нових нормативно-законодавчих актів. Тож у журналі подано інформацію про сучасні нормативні документи, що регламентують роботу стоматологічних закладів у нинішніх умовах.

Періодичне видання «Oral and General Health» сприяє розвитку вітчизняного наукового потенціалу шляхом публікації результатів досліджень українських вчених на шпальтах журналу і широкого висвітлення здобутків української наукової стоматологічної школи серед вітчизняної і світової наукових спільнот.



Редакційна рада запрошує лікарів, стоматологів, організаторів охорони здоров'я, медичних юристів, науковців до співпраці в підготовці цікавого і корисного контенту журналу!

**З повагою,
головний редактор журналу
професор Ірина Мазур ■**

UDC 616.31-002-02-092

DOI: <https://doi.org/10.22141/ogh.5.2.2024.189>N.V. Hasiuk¹, I.P. Mazur², V.B. Radchuk¹, I.Yu. Popovych³¹I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine³Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

A view of the issues of etiology and pathogenesis of clinical conditions of burning in the oral cavity: an actual problem of therapeutic dentistry

Abstract. Background. The issue of burning in the oral cavity without damage against the background of various etiological factors and clinical manifestations is a difficult task for doctors and requires an integrated interdisciplinary approach. Despite the array of developments, the issue of unification of clinical signs and the examination algorithm for use in a doctor's practice remains relevant. **Materials and methods.** The research is to analyze literature sources based on Scopus, Web of Science, PubMed databases, the study of which does not exceed 5 years, including literature reviews and the results of clinical studies. **Results.** The work presents an analytical generalization of clinical criteria for the diagnosis of paresthetic conditions of the oral mucosa, which will allow for timely and professional diagnosis of these diseases in the daily dentist's practice. In the first place during the analysis of etiological factors of burning sensation in the oral cavity, there is a violation of the interaction of psychological factors and neurophysiological components and an imbalance exactly of the autonomic innervation of the oral mucosa. **Conclusions.** Clinical conditions of burning sensations in the oral cavity should be considered as a multidisciplinary problem that requires the integration of physicians of different specialties.

Keywords: glossodynia; burning sensations; galvanosis; oral cavity; mucous membrane

Introduction

Nowadays, hot feeling in the oral cavity is of special relevance and meticulous attention among dentists, neurologists, psychiatrists, gastroenterologists, and otorhinolaryngologists. It is characterized by persistent discomfort and paresthetic manifestations of the mucous membrane in the form of integrity violation [1, 2].

Quite often, paresthetic manifestations are joined by a complex of pain sensations, conditions caused by salivation disorders and taste disturbances.

Based on the multifactorial etiological factors that can induce this condition and the diversity of clinical manifestations, competent diagnosis of clinical cases accompanied by hot feeling in the oral cavity is quite a challenge for doctors, so it requires a comprehensive approach and interdisciplinary integration [3].

Thus, the International Association for the Study of Pain describes this condition as “burning pain in the tongue or oral mucosa, which is associated with reference laboratory and other parameters, lasting 4–6 months” [4].

The International Classification of Headaches (Third Edition, 2018) defined oral burning conditions as “hot feeling and dysesthesia sensations in the mouth that recur daily for about 2 hours per day for 3 months or more, without the presence of damaging factors” [5].

It should be noted that this definition does not consider the state of hot feeling in the oral cavity from the standpoint of “psychogenic pain”, as described in the works of the past five years, but belongs them to the group of “pain neuropathies” and interprets as a “neuropathic phenomenon” [6].

Despite the array of developments, the issue of unification of taxonomy and clinical features, as well as the algorithm of examination for use in the daily practice of a dentist remains relevant and timely.

The purpose of this publication was to analyze and synthesize the leading clinical differential diagnostic criteria for clinical conditions of hot feeling in the oral cavity.

© «Oral and General Health», 2024

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2024

Для кореспонденції: Володимир Радчук, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна; тел.: +38 (097) 751-72-74; e-mail: radchuk@tdmu.edu.ua

For correspondence: Volodymyr Radchuk, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Maidan Voli, 1, Ternopil, Ukraine, 46001; phone: +38 (097) 751-72-74; e-mail: radchuk@tdmu.edu.ua

Full list of authors' information is available at the end of the article.

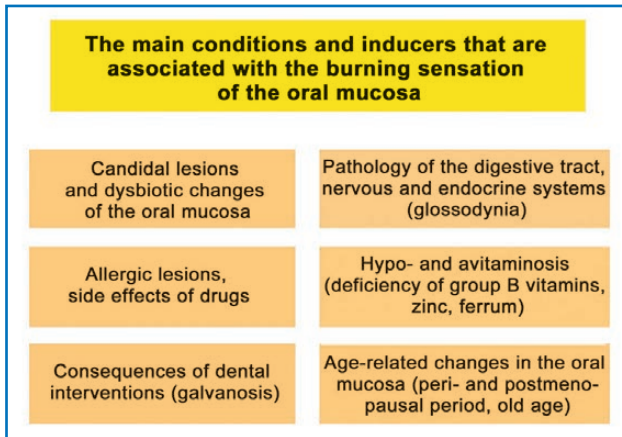


Figure 1. Clinical conditions and inducers associated with burning in the mouth

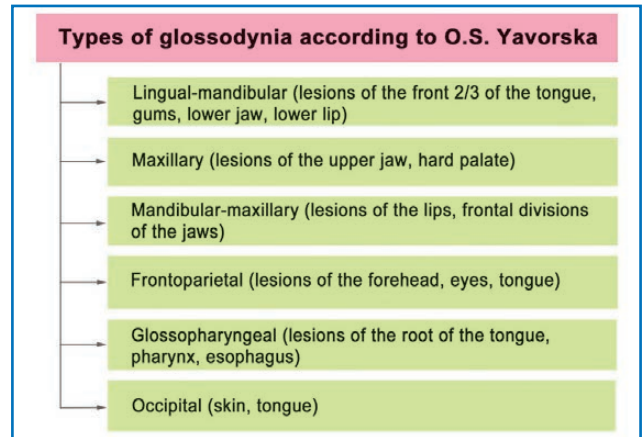


Figure 2. Systematics of glossodynia according to O.S. Yavorska

Materials and methods

The research is to analyze literature sources based on Scopus, Web of Science, PubMed databases whose study does not exceed 5 years, including literature reviews and the results of clinical studies.

Results and discussion

Nowadays, there are several systematics of conditions that are accompanied by a burning sensation in the mouth [7, 8]. In recent years, systematics, which is based on the clinical signs of this disorder, is becoming more widespread.

The first type is characterized by progressive pain that occurs and worsens during the day. Usually, this type of pain is associated with deficient conditions (ferrum and vitamin D deficiency) and is diagnosed in 30–35 % of patients.

The second type, in which pain symptoms are constant during the day, significantly complicate falling asleep and impair sleep, is diagnosed in 50–55 % of cases. These patients have a history of psychological disorders.

In the third type, signs of pain and burning are not constant, with atypical location and nature of pain. It is reasonable to assume that the leading component in their occurrence is the allergic component, it should be regarded as a variant of “neuroallergy”. It is diagnosed in 10–15 % of cases [9, 10].

The second type of pain is advisable to be conditionally divided into primary — idiopathic, the cause of which is completely unknown, and secondary, which is due to the influence of local provoking factors or systemic diseases [3, 11, 12].

Given the above facts, it should be noted that it is difficult to analyze the prevalence of this pathology, to objectify and diagnose clinical conditions accompanied by burning sensations in the mouth based on the lack of consistent systematics that would cover probable etiological factors, final objective diagnostic parameters, because in many cases these conditions are symptomatic. The diagnostic process is largely complicated by the presence of orthopedic structures in the oral cavity and additional provoking factors [13].

In the first place during the analysis of etiological factors of burning sensation in the mouth, there is a violation of the

interaction of psychological factors and neurophysiological components, as well as an imbalance of the vegetative innervation of the oral mucosa.

In addition, there are a number of parameters that contribute to the development of this syndrome, and include both local (orthopedic structures, bruxism) and somatic factors (pathology of internal organs and systems) (Fig. 1).

The most controversial and difficult for dentists is the differential diagnosis of burning sensation in the mouth in patients with glossodynia and galvanosis [14–16]. Glossodynia includes a complex of subjective sensory disturbances manifested by paresthetic or painful sensations in the tongue or other anatomical parts of the oral cavity.

Pathogenetic aspects of glossodynia are interpreted as visceroreflex stem syndrome caused by damage to the brainstem nucleus due to a visceral pathology on the background of vegetative-vascular dystonia. Because of the anatomical and functional affinity of the vagus, trigeminal, lingual-pharyngeal nerve fibers, sensitivity disorders are initiated — paresthesia, cenesthopathy, which are projected on different anatomical parts of the mouth and face [7].

Glossodynia is characterized by polymorphism of clinical manifestations. Epidemiological studies have shown that the prevalence of this paresthetic syndrome is higher in women in the peri- and postmenopausal period of life, based on data about the cyclical differentiation of the epithelium of the oral mucosa: 20 % of cases are diagnosed at the age of 38 to 78 years, no cases have been reported in children and adolescents [17, 18].

This disease should be regarded as an age-related pathology, as the frequency of the syndrome increases with age in both men and women, and the gender distribution averages 1 : 6 [2]. The main complaints of patients are hot feeling and “creeping ants” in the tongue or other anatomical areas of the oral mucosa. The range of complaints depends on the type of glossodynia (Fig. 2).

Quite often patients develop cenesthopathy — obsessive-compulsive disorders, which are manifested by sensations of enlargement, swelling of the tongue, foreign body and compression of the pharynx.

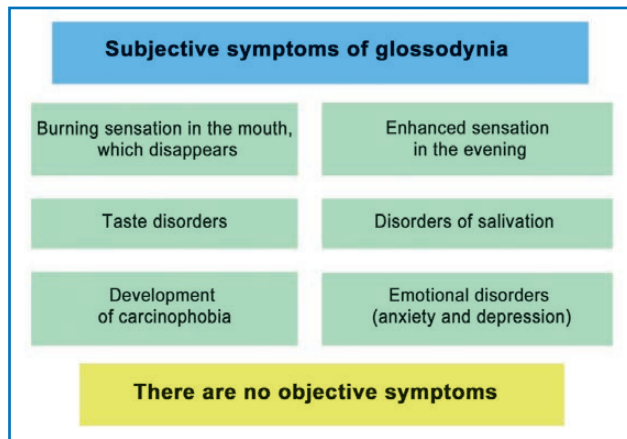


Figure 3. Key diagnostic features of glossodynia

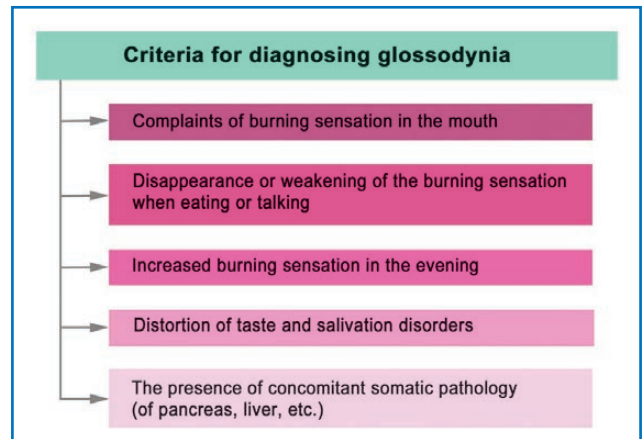


Figure 4. Clinical differential diagnostic criteria of glossodynia

Subjective symptoms predominate over objective data. These sensations are characterized by the symmetry of localization, are intensified in the evening, during emotional stress and disappear during eating and sleeping. Salivation disorders are quite common, both in the direction of increasing and decreasing. Patients have impaired taste perception, possible taste disorders and vegetative symptoms in the form of increased sweating, prolonged headaches, dizziness, sleep disturbances, irritability, and carcinophobia. Periods of exacerbation of the disease coincide with the exacerbation of somatic pathology and stressful conditions (Fig. 3) [19–21].

Patients with glossodynia are characterized by increased neuromuscular excitability, cardiac arrhythmias, pronounced dermatographism of the skin, hyperreflexia of tendon and skin, as well as other autonomic changes.

Objective clinical signs include dissociated sensitivity disorder on the face according to the segmental central type. Pain and temperature sensitivity increases while maintaining tactile and musculoskeletal one. There may be features of bulbar syndrome of varying severity: a decreased pharyngeal reflex and soft palate, limited movement and tremor of the tongue, dysarthria [22].

Characterizing the clinical signs of glossodynia, at the stage of diagnosis, it is advisable to distinguish a “zone of primary sensation”, a “zone of spread” of paresthesias according to the law of “oil stain” and a “zone of dominance — the maximum intensity of sensations”.

Zonal topography and severity of symptoms depend on the type of disease. For the most part, a “zone of origin” is the mucous membrane of the tip of the tongue and palate, sometimes the lips, cheeks and other parts of the mouth and skin. It is worth noting the discrepancy between the objective picture in the oral cavity and the intensity of subjective sensations in favor of the latter.

There are several specific symptoms, namely “tongue sparing” — a cautious attitude of patients, which hinders speech, and “pinch symptom” — the absence of pain on palpation of the tongue. Disturbances of taste perception and salivation are possible (Fig. 4).

At the dental clinic, differential diagnosis is performed between glossodynia and galvanosis — pathological changes in the body of local and general nature, resulting from a combined chemical-toxic, electro-galvanic and allergic effects on the body as a whole and oral mucosa in particular, due to an interaction between metal inclusions in the oral cavity [23, 24].

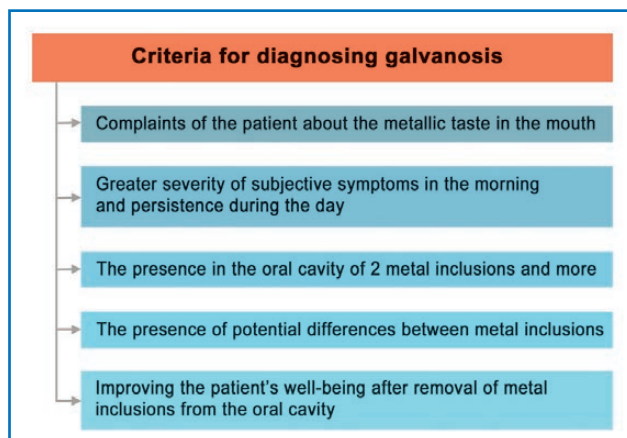


Figure 5. Clinical differential diagnostic criteria of galvanosis

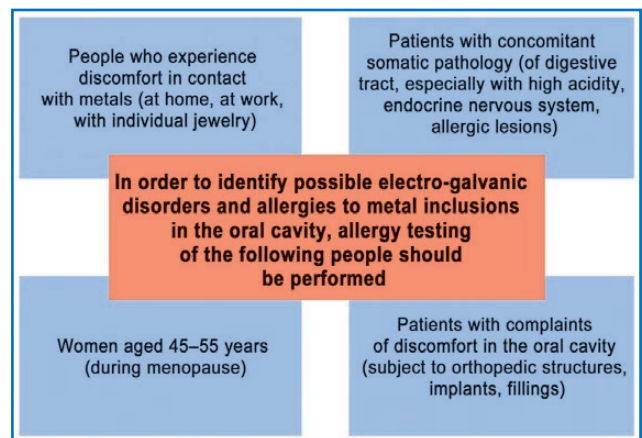


Figure 6. People who require preliminary allergy testing for tolerability of alloys and metals

The increased content of metal ions in the oral fluid initiates the accumulation of metal oxides in the tissues of the oral cavity and bone tissue, which causes their spread through the digestive tract, further persistence in the body, sensitization to metals and leads to local and general changes resulting from electrochemical interactions between metallic inclusions in the mouth.

Patients with galvanosis complain of metallic taste in the mouth, distortion of taste sensations, hot feeling, tingling and pain in the tongue, cheeks, dryness or hypersalivation, mild irritability, weakness, and headache. These symptoms are more pronounced in the morning.

It should be remembered that there is no specific clinical picture of galvanosis, and changes in the oral mucosa are usually manifested by the foci of pathological keratinization in the projection of orthopedic structures. Quite often the mucosa reacts by the phenomena of the catarrhal and erosive-ulcerative inflammatory process, most typically in the area of the lateral surfaces and the tip of the tongue (Fig. 5).

Given the above features of the clinical course, it is advisable to identify people who should undergo preliminary allergy testing for tolerability of alloys and metals in order to prevent the development of this disease (Fig. 6).

Conclusions

So, the presented and systematized clinical criteria of parasthetic conditions in the oral mucosa will allow a dentist to timely and professionally diagnose these diseases in everyday practice. However, it is important to know that clinical conditions of burning in the mouth nowadays should be regarded as a multidisciplinary problem that covers a wide range of interests of dentists, neurologists and general practitioners.

Problems of diagnosis, lack of specific clinical picture and classification of diseases, insufficient amount of scientific and educational literature on these issues create additional difficulties for general practitioners, who face orofacial pain in their daily activities. In recent years, the international scientific communities, which bring together specialists in the treatment of orofacial pain, have developed algorithms for managing such patients in the world.

Despite the lack of unified approaches to systematics and lack of knowledge about advanced pathophysiological mechanisms, the question about the feasibility of developing such algorithms in Ukraine (including the introduction of questionnaires, taking into account systematic clinical criteria) and their implementation in a daily practice of dentists is particularly relevant.

References

1. Wu S, Zhang W, Yan J, et al. Worldwide prevalence estimates of burning mouth syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2022;28(6):1431-1440. doi: 10.1111/odi.13868.
2. Teruel A, Patel S. Burning mouth syndrome: a review of etiology, diagnosis, and management. *Gen Dent.* 2019;67(2):24-29.
3. Carreño-Hernández I, Cassol-Spanemberg J, Rodríguez de Rivera-Campillo E, Estrugo-Devesa A, López-López J. Is Burning Mouth Syndrome a Neuropathic Pain Disorder? A Systematic Review. *J Oral Facial Pain Headache.* 2021;35(3):218-229. doi: 10.11607/ofph.2861.
4. Dym H, Lin S, Thakkar J. Neuropathic Pain and Burning Mouth Syndrome: An Overview and Current Update. *Dent Clin North Am.* 2020;64(2):379-399. doi: 10.1016/j.cden.2019.12.009.
5. Dugan C, Parlatescu I, Dobre M, Pirvu RE, Milanese E. Insights on brain functions in burning mouth syndrome. *Front Syst Neurosci.* 2022;16:975126. doi: 10.3389/fnsys.2022.975126.
6. Klein B, Thoppay JR, De Rossi SS, Ciarrocca K. Burning Mouth Syndrome. *Dermatol Clin.* 2020;38(4):477-483. doi: 10.1016/j.det.2020.05.008.
7. Currie CC, Ohrbach R, De Leeuw R, et al. Developing a research diagnostic criteria for burning mouth syndrome: Results from an international Delphi process. *J Oral Rehabil.* 2021;48(3):308-331. doi: 10.1111/joor.13123.
8. Gunendran T, Bai P, Subhedra R, Mansuri U, Jain S. An Unusual Case of Burning Mouth Syndrome in an Adult Male: A Case Report. *Cureus.* 2023;15(9):e44847. doi: 10.7759/cureus.44847.
9. Russo M, Crafa P, Guglielmetti S, Franzoni L, Fiore W, Di Mario F. Burning Mouth Syndrome Etiology: A Narrative Review. *J Gastrointest Liver Dis.* 2022;31(2):223-228. doi: 10.15403/jgld-4245.
10. Porporatti AL, Schroder ÂGD, Lebel A, et al. Is burning mouth syndrome associated with stress? A meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 2023;50(11):1279-1315. doi: 10.1111/joor.13536.
11. Tan HL, Smith JG, Hoffmann J, Renton T. A systematic review of treatment for patients with burning mouth syndrome. *Cephalalgia.* 2022;42(2):128-161. doi: 10.1177/03331024211036152.
12. Thakkar JP, Lane CJ. Hyposalivation and Xerostomia and Burning Mouth Syndrome: Medical Management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2022;34(1):135-146. doi: 10.1016/j.coms.2021.08.002.
13. Dobrovolska OV, Hasiuk NV, Klytynska OV, et al. State characteristics of the problem of oral cavity environmental system. *Wiadomosci Lekarskie.* 2020;73(5):1037-1040. doi: 10.36740/WLek202005137.
14. Hasiuk P, Kindiy D, Radchuk V, et al. Biological compatibility of metal structures of dentures made from multiple melted alloys. *Polski Merkurusz Lekarski (Polish Medical Journal).* 2022;50(296):114-117.
15. Hasiuk PA, Kindiy V, Radchuk V, et al. Characteristics of metal alloys properties for dental casting after their repeated remelting. *Wiadomosci Lekarskie.* 2021;74(10):2423-2427. doi: 10.36740/WLek202110111.
16. Shahi S, Özcan M, Maleki Dizaj S, et al. A review on potential toxicity of dental material and screening their biocompatibility. *Toxicol Mech Methods.* 2019;29(5):368-377. doi: 10.1080/15376516.2019.1566424.
17. Dibello V, Ballini A, Lozupone M, et al. Exploring the Association of Burning Mouth Syndrome with Depressive and Anxiety Disorders in Middle-Aged and Older Adults: A Systematic Review. *J Pers Med.* 2023;13(6):1014. doi: 10.3390/jpm13061014.
18. Hasiuk N, Bozhyk S, Radchuk V. Modern view on mechanisms of epithelium differentiation of the oral mucosa in normal and pathological processes. *Acta Stom Naissi.* 2021;37(84):2314-2324. doi: 10.5937/asn2184314H.
19. Williams LD, Zis P. COVID-19-Related Burning Eye Syndrome and Burning Mouth Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pain Ther.* 2023;12(3):621-630. doi: 10.1007/s40122-023-00492-3.
20. Katz J, Sacks I. Glossodynia, burning mouth syndrome, and COVID-19. *Am J Dent.* 2022;35(1):9-11.

21. Hasiuk N, Mazur I, Popovych I, et al. Clinical characteristics of diseases of the oral mucosa in patients who have undergone COVID-19 — what does a dentist need to know in a pandemic? *Georgian Med News*. 2021;319:93-99.

22. Adamo D, Spagnuolo G. Burning Mouth Syndrome: An Overview and Future Perspectives. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;20(1):682. doi: 10.3390/ijerph20010682.

23. Radchuk VB, Hasiuk NV, Bozhyk SS, et al. Initiating factors of complications development during prosthetics of teeth with

fixed prostheses. *Wiadomosci Lekarskie*. 2021;74(5):1164-1168. doi: 10.36740/WLek202105122.

24. Anwar AI, Ayu AA, Yusu MY, et al. Oral health knowledge, attitude and practice among people in monitoring during COVID-19 pandemic in Makassar. *Acta Stom Naissi*. 2021;37(83):2158-2167. doi: 10.5937/asn21831581.

Received 29.04.2024

Revised 02.06.2024

Accepted 11.06.2024 ■

Information about authors

Hasiuk N.V., DSc, PhD, MD, Professor, Department of Dental Therapy, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine; e-mail: gasyknv@tdmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-6798-9090>

Mazur I.P., MD, Professor, Department of Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: irina.p.mazur@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9075-5041>

Radchuk V.B., PhD, Assistant Professor, Department of Dental Therapy, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine; e-mail: radchuk@tdmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0001-9019-6008>

Popovich I.Yu., MD, PhD, Associate Professor at the Department of Therapeutic Dentistry, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: ivanstomat@ukr.net

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Authors' contribution. Nataliia Hasiuk — research concept and design, data analysis and interpretation, article writing, final approval of the article; Iryna Mazur — critical review of the article, article writing, final approval of the article; Volodymyr Radchuk — research concept and design, data collection, article writing; Ivan Popovych — data collection, critical review of the article.

Гасюк Н.В.¹, Мазур І.П.², Радчук В.Б.¹, Попович І.Ю.³

¹Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна

²Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

³Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Погляд на питання етіології та патогенезу клінічних станів печіння в ротовій порожнині: актуальна проблема терапевтичної стоматології

Резюме. Актуальність. Питання печіння в ротовій порожнині без ушкоджень на тлі багатofакторних етіологічних чинників і клінічних проявів є складним завданням для лікарів та потребує комплексного міждисциплінарного підходу. Незважаючи на масив напрацювань, залишається актуальним питання уніфікації клінічних ознак і алгоритму обстеження для використання в практичній діяльності лікаря.

Матеріали та методи. Дослідження полягає в аналізі літературних джерел на основі баз даних Scopus, Web of Science, PubMed, термін вивчення яких не перевищує 5 років, включаючи огляди літератури й результати клінічних випробувань. **Результати.** У роботі представлено аналітичне узагальнення клінічних критеріїв діагностики парестетичних

станів слизової оболонки порожнини рота, що дозволить своєчасно та професійно діагностувати ці захворювання в повсякденній практиці лікаря-стоматолога. На першому місці при аналізі етіологічних чинників відчуття печіння в ротовій порожнині знаходиться порушення взаємодії психологічних факторів і нейрофізіологічних компонентів та дисбаланс саме вегетативної іннервації слизової оболонки порожнини рота. **Висновки.** Клінічні стани відчуття печіння в ротовій порожнині слід розглядати як мультидисциплінарну проблему, що потребує інтеграції лікарів різних спеціальностей.

Ключові слова: глосодинія; відчуття печіння; гальваноз; ротова порожнина; слизова оболонка

Мікробіологічні аспекти стоматологічного здоров'я у дітей із недосконалим остеогенезом

Резюме. Актуальність. Мікробіом порожнини рота активно впливає на стан здоров'я дитини і є доступним інструментом для діагностики та прогнозування стоматологічних і системних захворювань. Вивчення колонізації порожнини рота карієсогенними та пародонтопатогенними бактеріями, з огляду на вроджене, генетично детерміноване зниження якості колагену у дітей із недосконалим остеогенезом, є актуальною проблемою. **Мета дослідження:** визначити рівень карієсогенних та пародонтопатогенних мікроорганізмів у порожнині рота у дітей із недосконалим остеогенезом. **Матеріали та методи.** Клінічні дослідження проводили за участю дітей віком від 2 до 17 років із встановленим діагнозом «недосконалий остеогенез», у яких визначали рівень обсіменіння порожнини рота карієсогенними бактеріями *Streptococcus mutans* та *Lactobacter spp.* і пародонтопатогенами *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*. **Результати.** У всіх дітей із недосконалим остеогенезом виявлено граничний з високим рівнем обсіменіння *Streptococcus mutans* та наявність пародонтопатогенів першого порядку переважно у вигляді монокультур в доклінічній концентрації, що на фоні низької якості колагену у дітей із недосконалим остеогенезом свідчить про достатньо високий ризик розвитку карієсу та захворювань тканин пародонта.

Ключові слова: недосконалий остеогенез; ротова рідина; мікробіом порожнини рота, карієсогенні бактерії; пародонтопатогени; діти

Вступ

Відомо, що взаємодія між мікробіотою та організмом людини модулює найважливіші аспекти нормальної фізіології, метаболізму, імунітету та навіть неврологічних функцій [1].

Порожнина рота служить початковою точкою входу для колонізації мікробіоти порожнини рота і кишечника [2, 3], отже, є доступною ділянкою для оцінки мікробного співтовариства та біологічних маркерів, що використовуються для діагностики, прогнозування та моніторингу як оральних, так і системних захворювань [4].

Порушення ранньої колонізації порожнини рота та формування здорового мікробіому порожнини рота можуть впливати на прогресування як оральних, так і системних захворювань у дітей [5].

Так, традиційно *Streptococcus mutans* вважається головним «винуватцем» раннього дитячого карієсу через

його ацидогенність, кислотність та здатність утворювати позаклітинні глюкани [6–8]. Також певну вагому роль в ініціації карієсу дослідники відводять групі мікроорганізмів, які мають високі адгезивні властивості, — *Lactobacter spp.* [9, 10].

Вирішальна роль у виникненні та прогресуванні захворювань тканин пародонта належить патогенним бактеріям *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* та *Porphyromonas gingivalis* [11].

З іншого боку, зміна якості сполучної тканини за рахунок зниження якості колагену на фоні такої генетично детермінованої хвороби, як недосконалий остеогенез (НО), може стати субстратом та значимим фактором ризику для виникнення й прогресування таких стоматологічних захворювань, як карієс та захворювання тканин пародонта [12].

З огляду на вищезазначене було прийнято рішення дослідити ротову рідину дітей із недоско-

нашим остеогенезом на наявність та рівень обсіменіння мікроорганізмами, відповідальними за виникнення та прогресування карієсу і захворювань тканин пародонта. Нами здійснене лабораторне обстеження, що включало визначення рівня карієсогенних бактерій порожнини рота у дітей з НО — *Streptococcus mutans* і *Lactobacter*, а також молекулярно-діагностичне дослідження щодо виявлення в порожнині рота дітей з НО основних пародонтопатогенів, як-от *Porphyromonas gingivalis* (Pgi), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aac), *Treponema denticola* (Td), *Bacteroides forsythus* (Bfo) та *Prevotella intermedia* (Pin).

Мета дослідження: визначити рівень карієсогенних та пародонтопатогенних мікроорганізмів у порожнині рота у дітей із недосконалим остеогенезом III типу.

Матеріали та методи

У проведенні клінічних досліджень брали участь 18 дітей віком від 2 до 4 років та 14 дітей віком 11–14 років зі встановленим діагнозом недосконалого остеогенезу III типу, які знаходились на лікуванні у ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. професора М.І. Ситенка НАМН України» (м. Харків) та ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ).

Клініко-лабораторні дослідження проводили з урахуванням вимог Гельсінської декларації Всесвітньої міжнародної асоціації для лікарів з проведення біометричних досліджень на людях [13].

Вивчення основної пародонтопатогенної та карієсогенної флори проводилося за допомогою бактеріологічних та молекулярно-біологічних досліджень із застосуванням мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції.

Визначення карієсогенних бактерій відбувалось шляхом аналізу концентрації в ротовій рідині *Streptococcus mutans* та кількісного складу аеробних ацидофільних бактерій *Lactobacillus* spp. Рівень *Streptococcus mutans* у ротовій рідині вищий за 5×10^5 колонієутворюючих одиниць на мілілітр ротової рідини (КУО/мл) та наявність кількості лактобактерій $< 10^5$ КУО/мл і більше трактувалися як ознака високого ризику розвитку карієсу.

Біологічний матеріал (ротова рідина) забирався відповідно до рекомендацій лабораторії в стерильні одноразові ємності в першій половині дня в стані спокою протягом 7–10 хвилин в обсязі 5–10 мл, після чого його поміщали в термоконтейнер з охолоджуючими елементами й перевозили в лабораторію протягом 3 годин. Дослідження проводились на базі лабораторії мікробіології та хіміотерапії ДУ «ІТО НАМНУ», молекулярно-генетичної лабораторії ДЗ «Референс-центр з молекулярної діагностики МОЗ України», лабораторії Інституту патології хребта та суглобів ім. професора М.І. Ситенка НАМН України та лабораторії «Діла», м. Харків.

Визначення пародонтопатогенних бактерій *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* та *Porphyromonas gingivalis* відбувалось шляхом виявлення геномної

ДНК у ході молекулярно-генетичного дослідження із використанням діагностичних систем «Мультиген» (GenLab) та «Мультидент-5» (GenLab).

Проведення лабораторних досліджень здійснювали за інформованою згодою дітей і батьків.

Результати та обговорення

За результатами мікробіологічного дослідження ротової рідини у 100 % дітей молодшої групи 2–4 років виділено *Streptococcus mutans* зі ступенем обсіменіння $< 10^5$ КУО/мл. Також у ротовій рідині всіх обстежених дітей цієї вікової групи виявлено *Lactobacillus* spp. зі ступенем обсіменіння $< 10^4$ КУО/мл. Такі показники відповідають граничній нормі.

У дітей старшої вікової групи 11–17 років також у 100 % обстежених виділено *Streptococcus mutans* та *Lactobacillus* spp. зі ступенем обсіменіння $< 10^5$ та $< 10^3$ КУО/мл відповідно.

Таким чином, в обох вікових групах обсіменіння основним карієсогенним штамом *Streptococcus mutans* на граничному рівні норми при 100% поширеності серед обстежуваних свідчить про достатньо високий ризик розвитку карієсу у дітей із НО.

Група пародонтопатогенів, які вивчалися, є умовними патогенами та можуть бути наявні у ротовій порожнині здорових людей без ознак захворювань тканин пародонта. За референтними значеннями, наданими лабораторією, клінічно значущі їх концентрації дорівнюють та перевищують позначку ++, тобто відповідають клінічному рівню ДНК збудника в пробі. У тих зразках, де значення дорівнює +, можна констатувати наявність збудника на доклінічному рівні. Результати молекулярно-генетичної діагностики у 32 пацієнтів із НО наведено у табл. 1.

У результаті проведених лабораторно-діагностичних досліджень визначено, що у клінічно значимій концентрації (++) пародонтопатоген *Actinobacillus actinomycetemcomitans* виявлено лише в одній дитині з групи дітей молодшого віку. Однак саме у цієї дитини виявлено також ДНК *Treponema denticola* та *Porphyromonas gingivalis* у доклінічній концентрації (+).

У досліджуваних дітей обох вікових груп виявлено монокультури пародонтопатогенів у доклінічній концентрації.

Так, у молодшій віковій групі у 7 обстежених (38,88 %) виявлено *Treponema denticola*, у 6 (33,33 %) — *Actinobacillus actinomycetemcomitans* та у 4 (22,22 %) — *Porphyromonas gingivalis*. Не виявлено в жодному зразку слідів ДНК *Prevotella intermedia* та *Bacteroides forsythus*.

У групі пацієнтів 11–17 років вдалося виявити лише один пародонтопатоген *Actinobacillus actinomycetemcomitans* у вигляді монокультури в доклінічній концентрації у 8 (57,14 %) обстежених.

Хоча результати нашого дослідження свідчать про наявність пародонтопатогенів практично лише у вигляді монокультур та в доклінічній концентрації, тим не менш усі описані мікроорганізми є представниками саме комплексу пародонтопатогенів першого порядку,

які, за багатьма повідомленнями дослідників, є відповідальними за виникнення швидкоплиного прогресуючого пародонтиту, а виявлення навіть одного або двох таких мікроорганізмів має велику діагностичну цінність у прогнозуванні перебігу захворювань тканин пародонта [14, 15].

ВИСНОВКИ

Результати вивчення мікробного обмінення ротової рідини у дітей із НО карієсогенними бактеріями свідчать про досить високий ризик виникнення карієсу саме через граничну до критичної концентрацію *Streptococcus mutans*. Такі пародонтопатогени, як

Таблиця 1. Інтерпретація результатів молекулярно-генетичної діагностики пародонтопатогенів у дітей із недосконалим остеогенезом

Номер зразка	Pin	Bfo	Td	Aac	Pgi
Діти із НО віком 2–4 роки (n = 18)					
1	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
2	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+
3	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+
4	Не виявлено	Не виявлено	+	++	+
5	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+
6	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено	Не виявлено
7	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено	Не виявлено
8	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено	Не виявлено
9	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено	Не виявлено
10	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
11	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено	Не виявлено
12	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+
13	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено	Не виявлено
14	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено	Не виявлено
15	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
16	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
17	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
18	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
Усього	–	–	8/44,44 %	7/38,88 %	5/27,77 %
Діти із НО 11–17 років (n = 14)					
19	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено
20	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено
21	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
22	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
23	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено
24	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
25	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено
26	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
27	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено
28	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
29	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
30	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено
31	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
32	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	+	Не виявлено
Усього	–	–	–	8/57,14 %	–
Разом	–	–	8/25,0 %	15/46,87 %	5/15,62 %

Treponema denticola, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* та *Porphyromonas gingivalis*, у дітей із НО виявлялись переважно у вигляді монокультур та в доклінічній концентрації, однак ці мікроорганізми є представниками комплексу пародонтопатогенів першого порядку, які є доведеними факторами виникнення швидкоплиного прогресуючого пародонтиту. З іншого боку, зниження якості колагену на фоні недосконалого остеогенезу є додатковим фактором ризику виникнення та прогресування карієсу і захворювань пародонта. Такий несприятливий збіг факторів ризику у дітей із НО повинен викликати прискіпливу увагу фахівців та потребує контролю й корекції.

Конфлікт інтересів. Автори цього рукопису стверджують, що конфлікт інтересів під час виконання дослідження та написання рукопису відсутній.

Інформація про фінансування. Це дослідження та написання рукопису були виконані без зовнішнього фінансування.

Список літератури

1. Willis J.R., Gabaldón T. The human oral microbiome in health and disease: From sequences to ecosystems. *Microorganisms*. 2020;8 (2):308. DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms8020308>.
2. Deo P.N., Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. 2019;23 (1):122.
3. Craig S.J.C., et al. Child weight gain trajectories linked to oral microbiota composition. *Sci. Rep.* 2018;8:14030. doi: 10.1038/s41598-018-31866-9.
4. Сидорчук Л.І., Міхеев А.О., Гаврилюк О.І., Джурак В.С., Сидорчук І.І. Особливості дестабілізації мікробіома порожнини рота за лакунарної ангіни в дітей. *Вісник стоматології*. 2022. № 118(1). С. 97-102.
5. Xiao J., Fiscella K.A., Gill S.R. Oral microbiome: possible har-binger for children's health. *Int. J. Oral Sci.* 2020 Apr 30;12(1):12. doi: 10.1038/s41368-020-0082-x. PMID: 32350240; PMCID: PMC7190716.
6. Lemos J.A., Palmer S.R., Zeng L., Wen Z.T., Kajfasz J.K., Freires I.A., ... & Brady L. The biology of *Streptococcus mutans*. *Microbiology Spectrum*. 2019;7(1):10-1128.
7. Gao Z., Chen X., Wang C., Song J., Xu J., Liu X., ... & Suo H. New strategies and mechanisms for targeting *Streptococcus mutans* biofilm formation to prevent dental caries: a review. *Microbiological Research*. 2023;127526.
8. Alejandra B.M., Daniel O.M. Virulence factors of *Streptococcus mutans* related to dental caries. *Staphylococcus and Streptococcus*. 2020;11(9).
9. Ahirwar S.S., Gupta M.K., Snehi S.K. Dental caries and lactobacillus: role and ecology in the oral cavity. *Int. J. Pharm. Sci. Res.* 2019;11:4818-4829.
10. Wen Z.T., Huang X., Ellepola K., Liao S., Li Y. Lactobacilli and human dental caries: more than mechanical retention. *Microbiology*. 2022;168(6): 001196.
11. Offenbacher S., Zambon J.J. Consensus report for periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *Ann. Periodontol.* 1996;1:926-932.
12. Rauch F., Glorieux F.H. Osteogenesis imperfecta. *Lancet*. 2004 Apr 24;363(9418):1377-85. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16051-0. PMID: 15110498.
13. https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005.
14. Керміс М., Діас П.І., Ван Дайк Т. Роль мікробіоти в захворюваннях пародонта. *Пародонтологія*. 2000. № 83 (1). С. 14-25.
15. Белібасакіс Г.Н., Белстрьом Д., Ейк С., Гурсой В., Йоханссон А., Кьононен Е. Мікробіологія пародонту та мікробна етіологія захворювань пародонту: історичні концепції та сучасні перспективи. *Пародонтологія*. 2023.

Отримано/Received 11.04.2024

Рецензовано/Revised 24.05.2024

Прийнято до друку/Accepted 30.05.2024 ■

Information about authors

I.O. Trubka, MD, DSc, PhD, Professor, Dean of the Faculty of Dentistry, Professor of the Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: itrubka@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-8650-5891>

I.R. Khodzinska, Assistant of the Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: irinatsiganko@ukr.net

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. This research and writing of the manuscript were performed without external funding. oral microbiome.

I.O. Trubka, I.R. Khodzinska

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Microbiological aspects of dental health in children with osteogenesis imperfecta

Abstract. Background. Oral microbiome actively affects the child's health and is an available tool for diagnosing and predicting dental and systemic diseases. Studying the colonization of the oral cavity by cariogenic and periodontopathogenic bacteria, given the congenital, genetically determined decrease in the quality of collagen in children with osteogenesis imperfecta, is an urgent problem. The purpose of the study was to determine the level of cariogenic and periodontopathogenic microorganisms in the oral cavity of children with osteogenesis imperfecta. **Materials and methods.** Clinical studies were conducted with the participation of children aged 2 to 17 years diagnosed with osteogenesis imperfecta, in whom the level of contamination of the oral cavity with

cariogenic bacteria *Streptococcus mutans* and *Lactobacter* spp. and periodontal pathogens *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia* was determined. **Results.** All children with osteogenesis imperfecta were found to have a borderline high level of *Streptococcus mutans* contamination and the presence of periodontal pathogens of the first order, mainly in the form of monocultures in preclinical concentration, which, against the background of low collagen quality, indicates a sufficiently high risk of developing caries and periodontal diseases.

Keywords: osteogenesis imperfecta; oral fluid; oral microbiome; cariogenic bacteria; periodontal pathogens; children

Дуда О.К., Бацюра Г.В., Бойко В.О., Печінка А.М., Голуб А.П., Коцюбайло Л.П.
Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Про глобальну стратегію запобігання грипу у світі на період 2019–2030 рр.

Резюме. Розробка сучасних методів епідеміологічного контролю, з одного боку, і створення сучасних методів діагностики, профілактики й лікування, які будуть доступні всім прошаркам суспільства, з іншого боку, є запорукою запобігання пандемічному поширенню грипу у світі. На сьогодні грип — серйозна загроза здоров'ю людства глобального масштабу, яка охоплює всі країни світу. Так, за оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, щорічно в усьому світі реєструється близько 1 мільярда випадків захворювання на грип, з них 3–5 мільйонів тяжких випадків і 290 000–650 000 випадків смерті через викликані грипом тяжкі ускладнення, порушення дихальної функції. Діти більш сприйнятливі до гострих респіраторних вірусних захворювань і грипу за рахунок фізіологічної нестійкості імунної системи, перебування здебільшого в людних місцях і великих соціальних колективах (дитячі садки, школи, розважальні центри), що збільшує імовірність інфікування. Групу ризику становлять пацієнти з хронічною патологією, передусім з боку серця і легень, які мають проблеми зі станом імунної системи.

Ключові слова: грип; профілактика грипу; гострі респіраторні вірусні інфекції; Всесвітня організація охорони здоров'я; противірусні препарати; пандемія

11 березня 2019 р. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оприлюднила Глобальну стратегію запобігання грипу у світі на період 2019–2030 рр., покликану захистити мешканців усіх країн світу від загрози пандемії грипу.

Мета цієї Глобальної стратегії — запобігти поширенню сезонного грипу, протидіяти передачі вірусу грипу від тварин до людини й дати можливість підготуватися до наступної пандемії грипу.

Наступний глобальний виклик суспільству і системі охорони здоров'я у світі — це грип. Людство перебуває в очікуванні наступної пандемії цього захворювання. Вона відбудеться тоді, коли кардинально зміниться збудник [1].

Наводимо слова генерального директора ВООЗ доктора Тедроса Гебреесуса: «Загроза пандемічного грипу присутня постійно. Завжди існує реальний ризик передачі нового вірусу грипу від тварин людині і, можливо, виникнення пандемії. Питання не в тому, чи станеться у нас ще одна пандемія, а в тому, коли вона відбудеться. Ми повинні зберігати пильність і перебувати в стані готовності. Збиток від масштабного спала-

ху грипу значно перевищить ціну його профілактики» [2].

Глобальна стратегія боротьби з грипом на 2019–2030 рр. забезпечує рамки для ВООЗ, країн і партнерів для цілісного підходу до боротьби з грипом через спеціальні національні програми — від епідеміологічного нагляду до профілактики захворювання і контролю — з метою посилення сезонної профілактики та контролю і готовності до майбутніх пандемій.

Щоб досягти цього, стратегія приділяє велику увагу такому:

— розробка кращих глобальних інструментів, таких як вакцини, противірусні препарати й методи лікування, які будуть корисні всім країнам і викличуть довіру в громадськості своєю ефективністю;

— посилення потенціалу країни, інтегроване в планування національної безпеки охорони здоров'я, і зусилля щодо загального охоплення медичними послугами, а саме сучасна діагностика, ефективні засоби лікування й профілактики.

Саме гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) — це найпоширеніша група захворювань, що характери-

зуються переважним ураженням респіраторного тракту і значно поширені в суспільстві незалежно від віку, місця проживання чи соціального статусу людини [3].

Так, за даними ВООЗ, вірусні інфекції посідають 1-ше місце за показником DALYs (Disability-adjusted life years — роки життя, втрачені внаслідок смерті або втрати працездатності) і є третьою (а в країнах з низьким економічним статусом, низьким показником вакцинації — першою) причиною летального кінця після серцевої та судинної патології.

Нова стратегія є найбільш комплексною і масштабною ініціативою щодо боротьби з грипом серед розроблених ВООЗ. Вона розглядає основні кроки щодо забезпечення щорічного захисту населення і допомагає підготуватися до пандемії за рахунок зміцнення планових програм.

Стратегія має дві головні мети:

- зміцнення потенціалу країн у галузі епідагляду за захворюваністю і прийняття відповідних заходів, профілактика і боротьба зі спалахами, а також забезпечення готовності. Для досягнення цієї мети автори стратегії закликають кожну країну мати індивідуальну програму з грипу, що сприяє забезпеченню готовності на національному і глобальному рівнях, а також безпеці в сфері охорони здоров'я. Глобальна мережа епідагляду, що функціонує під егідою ВООЗ, здійснює моніторинг циркулюючих вірусів грипу й оперативно виявляє нові віруси. Інформацію про віруси грипу надають національні лабораторії грипу та інші заклади охорони здоров'я;

- розробка більш ефективних методів профілактики, виявлення, припинення поширення і лікування пацієнтів, хворих на грип. Для цього слід розробити ефективніші вакцини, противірусні препарати і схеми лікування, а також забезпечити їх доступність у всіх країнах.

У сьогоденні світі, де все тісно пов'язане, наступна пандемія грипу обов'язково відбудеться, питання лише в тому, коли це станеться. При цьому багато експертів вважають, що «тяжка пандемія» може стати глобальною катастрофою з далекосяжними наслідками.

Причиною всіх пандемій були зміни вірусу в результаті антигенного шифту, або зсуву. Це коли в організмі зустрічаються кілька вірусів і в результаті обміну інформацією між ними утворюється абсолютно новий вірус. Він і запускає пандемії. Мінливість вірусу — це те, що породжує епідемії і пандемії. Мінливість — це те, через що так складно розробити вакцину «на всі випадки життя». Так, на 2007 рік було виділено вже понад 2000 різних варіантів вірусу.

Є три основних механізми мінливості збудника, а саме:

- антигенний дрейф;
- антигенний шифт (зсув);
- рекомбінація або адаптивна мутація.

Вірусами грипу називають однотипні роди Alpha influenza virus, Beta influenza virus, Gamma influenza virus, Delta influenza virus (до жовтня 2018 року називалися Influenza virus A, B, C). Грип типу А був виділений

у птахів, людей, ссавців. В і С циркулюють в основному серед людей [4]. Епідемічне значення для людей мають віруси, що містять три підтипи НА (Н1, Н2, Н3) і два підтипи NA (N1, N2). D циркулює серед великої рога-тої худоби, люди на нього не хворіють.

На даний час відомо 18 різних підтипів гемаглютиніну й 11 різних підтипів нейрамінідази (Н1-18 і N1-11). Підтипи вірусу грипу А отримують свою назву шляхом поєднання номерів конкретних підтипів гемаглютиніну (Н) і нейрамінідази (N), наприклад А(Н1N1), А(Н3N2) тощо [5]. У вірусу грипу С немає нейрамінідази, замість цього він має гемаглютинінес-теразний (проникаючий) білок (HEF) [6].

У 1997 році вірус пташиного грипу А(Н5N1) уперше поширився від домашньої птиці безпосередньо і заразив людей у Гонконзі, що призвело до смерті 6 із 18 інфікованих осіб. Занепокоєні можливістю того, що цей вірус А(Н5N1) може легко заразити людей і зрештою поширюватися від людини до людини, ВООЗ і уряд Сполучених Штатів збільшили плани готовності до пандемії [7]. Пандемія грипу може поставити надзвичайні вимоги до громадської охорони здоров'я і систем охорони здоров'я, а також до основних громадських послуг. Підготовка до такої загрози є важливим пріоритетом [8].

У 2005 році Департамент охорони здоров'я та соціальних служб США (HHS) розробив план боротьби з пандемією грипу для координації та вдосконалення зусиль із запобігання, контролю й реагування на віруси А(Н5N1), а також інші нові віруси грипу А тварин (наприклад, птахів або свиней) з потенціалом пандемії [9].

Хоча неможливо передбачити, коли виникне наступна пандемія, уряд Сполучених Штатів розробив три інструменти для керівництва плануванням і реагуванням на національному, державному й місцевому рівнях. Ці інструменти відповідають глобальній системі Всесвітньої організації охорони здоров'я [10, 11].

Профілактика грипу, контроль захворюваності і готовність до можливих спалахів є функціональними будівельними блоками для нарощування потенціалу і можуть посилити основні можливості в усьому спектрі охорони здоров'я [12, 13]. Це є життєво важливим для забезпечення сталості національних програм проти грипу, які є інвестицією для більшого зміцнення системи охорони здоров'я та готовності до пандемії [14].

Система пандемічних інтервалів (PIF) описує прогресування пандемії грипу за допомогою шести інтервалів. Ця структура використовується для керівництва плануванням пандемії грипу і надає рекомендації щодо оцінки ризику, прийняття рішень і дій у першу чергу у Сполучених Штатах. Ці інтервали забезпечують загальний метод опису пандемічної активності, який може інформувати про заходи громадської охорони здоров'я. Тривалість кожного періоду пандемії може відрізнитися залежно від характеристик вірусу й відповіді громадської охорони здоров'я [15, 16].

Описано шість пандемічних інтервалів.

Пандемічний інтервал 1. Дослідження випадків інфікування людей новим вірусом грипу А.

Коли в людей виявляються нові віруси грипу А, заходи громадської охорони здоров'я зосереджуються на цілеспрямованому моніторингу й епідеміологічному розслідуванні. Це може ініціювати оцінку ризику цього вірусу за допомогою Інструменту оцінки ризику грипу (IRAT), який використовується для того, щоб визначити, чи має вірус потенціал до спричинення пандемії.

Пандемічний інтервал 2. Визнання підвищеного потенціалу передачі нового вірусу грипу А, що триває.

Коли виявлено все більше випадків захворювання людей на новий грип А і вірус має потенціал до поширення від людини до людини, заходи громадської охорони здоров'я зосереджуються на контролі спалаху, включно з лікуванням хворих людей.

Пандемічний інтервал 3. Ініціювання хвилі пандемії.

Пандемія виникає, коли люди легко заражаються новим вірусом грипу А, який має здатність поширюватися від людини до людини.

Пандемічний інтервал 4. Прискорення хвилі пандемії.

Прискорення є висхідною епідеміологічною кривою, оскільки новий вірус заражає чутливих людей. Громадська охорона здоров'я в цей час може бути зосереджена на застосуванні відповідних нефармацевтичних заходів у суспільстві (наприклад, закриття шкіл і дитячих закладів, соціальне дистанціювання), а також на застосуванні ліків (наприклад, протівірусних засобів) і вакцин, якщо такі є. Ці дії разом можуть зменшити поширення хвороби й запобігти хвороби або смерті [17].

Пандемічний інтервал 5. Уповільнення хвилі пандемії.

Уповільнення відбувається, коли число випадків пандемічного грипу постійно зменшується. Заходи охорони здоров'я включають продовження вакцинації, моніторинг циркуляції вірусу пандемічного грипу А та захворювання, а також зменшення використання нефармацевтичних заходів у громаді (наприклад, закриття шкіл).

Пандемічний інтервал 6. Підготовка до майбутніх хвиль пандемії.

Коли пандемія грипу вщухне, заходи охорони здоров'я включають продовження моніторингу активності вірусу пандемічного грипу А та підготовку до потенційних додаткових хвиль зараження. Цілком можливо, що 2-га хвиля пандемії може мати більшу тяжкість, ніж початкова хвиля. Пандемія грипу оголошується завершеною, коли достатньо даних показує, що вірус грипу в усьому світі подібний до сезонного вірусу грипу за способом поширення і тяжкістю захворювання, яке він може спричинити.

Структура оцінки тяжкості пандемії (PSAF)

Після виявлення нового вірусу грипу А, який постійно передається від людини до людини, використовують систему оцінки тяжкості пандемії (PSAF), щоб визначити вплив пандемії або те, наскільки «поганою» може бути пандемія.

Є два основні фактори, за якими можна визначити вплив пандемії [18].

Першим фактором є клінічна тяжкість, або те, наскільки серйозною є хвороба, пов'язана з інфекцією.

Другим фактором є трансмісивність, або те, наскільки легко пандемічний вірус поширюється від людини до людини.

Об'єднання цих двох факторів використовується для прийняття рішень щодо того, які дії рекомендує CDC під час пандемії.

CDC відстежує поширення вірусів грипу

Хоча COVID-19 продовжує спричиняти більше госпіталізацій, ніж грип і респіраторно-синцитіальний вірус (RSV), зараз більше людей звертаються по допомогу до відділень невідкладної допомоги з діагнозом грипу, ніж COVID-19 [19]. У зв'язку з підвищенням активності сезонного грипу по всій країні CDC відстежує, які віруси грипу є найпоширенішими, де вони виникають і як це може вплинути на стан здоров'я населення.

З осені 2023 р. у відділеннях невідкладної допомоги переважають пацієнти з діагнозом «грип». Хоча дані свідчать про те, що грип, можливо, досяг піку, CDC уважно стежить за другою хвилею активності грипу, яка трапляється протягом багатьох сезонів.

Склад циркулюючих вірусів грипу залежить від регіону. Найбільш поширеними вірусами грипу цього сезону є віруси типу А(H1N1) і типу В. Це може означати більш тяжкі результати серед людей, госпіталізованих з грипом цього сезону. Дослідження CDC показало, що віруси А(H1N1) і В частіше викликають тяжкі стани серед госпіталізованих пацієнтів порівняно з вірусами А(H3N2). Більш тяжкий стан пацієнта потенційно збільшує навантаження на заклад охорони здоров'я.

Справа в тому, що кожен вірус грипу може спричинити серйозне захворювання. Вакцинація може допомогти запобігти найсерйознішим наслідкам грипу, але станом на 6 січня 2024 року тільки 46,8 % дорослого населення США було вакциновано в сезоні 2023–2024 рр. [20].

Стратегія спирається на успіх Глобальної системи епідагляду за грипом і реагування та системи готовності до пандемічного грипу, оскільки вона об'єднує ширші цілі щодо профілактики, контролю та готовності для всіх країн.

Стратегія протівірусної терапії і профілактики грипу включає широке використання препаратів прямої дії, а саме інгібіторів нейрамінідази, і в першу чергу їх таблетованих форм, а саме різноманітних аналогів озельтамівіру.

Раннє призначення протівірусних препаратів (перші 48 год від початку клінічних проявів) скорочує тривалість гарячки, клінічних проявів, зменшує ризик ускладнень від грипу, а також скорочує тривалість госпіталізації [21, 22].

Ці протівірусні препарати показані хворим з підозрою на грип або підтвердженим діагнозом грипу, особливо при тяжкій формі, з ускладненнями або з високим ризиком розвитку ускладнень (групи ризику).

При тяжкому перебігу грипу або швидкопрогресуючому захворюванні препарат з групи інгібіторів нейрамінідази може призначатися навіть після 48 годин від появи перших клінічних проявів [23].

Озельтамівір можна застосовувати як метод пост-контактної хіміопротекції для осіб у групах ризику.

У США доступні п'ять ліцензованих рецептурних препаратів проти вірусу грипу, а три препарати проти вірусу грипу схвалені Управлінням з контролю за продуктами і ліками (FDA) США і рекомендовані для використання в Сполучених Штатах протягом сезону грипу [21]:

- пероральний — озельтамівір;
- інгаляційний — занамівір;
- внутрішньовенний — перамівір.

Ці препарати — хімічно споріднені медикаменти, відомі як інгібітори нейрамінідази, які активні щодо вірусів грипу А і В.

Амантадин і римантадин — противірусні препарати, що належать до класу адамантанів. Ці медикаменти відносно активні щодо вірусу грипу А, але неефективні проти вірусу грипу В. Застосування цих препаратів показано в першу чергу при грипі А(Н5N1) і лише в поєднанні з першою групою противірусних препаратів [24–26].

Висновки

Гострі респіраторні вірусні інфекції є групою захворювань, що уражають респіраторний тракт. Статистика поширення ГРВІ в суспільстві достатньо велика. Для того щоб боротися з даним захворюванням, необхідна розробка глобальних інструментів, таких як вакцини, противірусні препарати і методи лікування, які будуть корисні всім країнам і викличуть довіру в громадськості своєю ефективністю. Також важливим є посилення потенціалу країни, інтегроване в планування національної безпеки охорони здоров'я, і зусилля щодо загального охоплення медичними послугами, а саме сучасна діагностика, ефективні засоби лікування і профілактики.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці статті.

Список літератури

1. Fouchier RAM, Schneeberger PM, Rozendaal FW, Broekman JM, Kemink SA, Munster V et al. Avian influenza A virus (H7N7) associated with human conjunctivitis and a fatal case of acute respiratory distress syndrome (PDF). *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2004;101(5):1356–61. doi: 10.1073/pnas.0308352100. PMC 337057. PMID 14745020.
2. WHO. Disease Outbreak News/item/Human infection with avian influenza A(H10N3) — China. [Архівовано 11 червня 2021 у Wayback Machine.] (англ.)
3. Hay A, Gregory V, Douglas A, Lin Y. The evolution of human influenza viruses. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2001;356(1416):1861–70. doi: 10.1098/rstb.2001.0999. PMC 1088562. PMID 11779385.

4. Osterhaus A, Rimmelzwaan G, Martina B, Bestebroer T, Fouchier R. Influenza B virus in seals. *Science*. 2000;288(5468):1051–3. doi: 10.1126/science.288.5468.1051. PMID 10807575.
5. Jakeman KJ, Tisdale M, Russell S, Leone A, Sweet C. Efficacy of 2'-deoxy-2'-fluororibosides against influenza A and B viruses in ferrets. *Antimicrob Agents Chemother*. 1994;38(8):1864–7. PMC 284652. PMID 7986023.
6. Nobusawa E, Sato K. Comparison of the mutation rates of human influenza A and B viruses. *J Virol*. 2006;80(7):3675–8. doi: 10.1128/JVI.80.7.3675–3678.2006. PMC 1440390. PMID 16537638.
7. Webster R, Bean W, Gorman O, Chambers T, Kawaoaka Y. Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol Rev*. 1992;56(1):152–79. PMC 1579108.
8. Zambon M. Epidemiology and pathogenesis of influenza (PDF). *J Antimicrob Chemother*. 1999;44 Suppl B(90002):3–9. doi: 10.1093/jac/44.suppl_2.3. PMID 10877456.
9. Matsuzaki Y, Sugawara K, Mizuta K, Tsuchiya E, Muraki Y, Hongo S, Suzuki H, Nakamura K. Antigenic and genetic characterization of influenza C viruses which caused two outbreaks in Yamagata City, Japan, in 1996 and 1998. *J Clin Microbiol*. 2002;40(2):422–9. doi: 10.1128/JCM.40.2.422–429.2002. PMC 153379. PMID 11825952.
10. Matsuzaki Y, Katsushima N, Nagai Y, Shoji M, Itagaki T, Sakamoto M et al. Clinical features of influenza C virus infection in children. *J Infect Dis*. 2006;193(9):1229–35. doi: 10.1086/502973. PMID 16586359.
11. Katagiri S, Ohizumi A, Homma M. An outbreak of type C influenza in a children's home. *J Infect Dis*. 1983;148(1):51–6. doi: 10.1093/infdis/148.1.51. PMID 6309999.
12. Hilleman M. Realities and enigmas of human viral influenza: pathogenesis, epidemiology and control. *Vaccine*. 2002;20(25–26):3068–87. doi: 10.1016/S0264-410X(02)00254-2. PMID 12163258.
13. Pandemic (H1N1) 2009 — update 106, 25 June 2010. *Архів оригіналу за 3 травня 2011*.
14. Міроненко А.П. Особливості епідемічного процесу грипу в Україні та удосконалення епідеміологічного нагляду: дис. ... д-ра мед. наук: 14.02.02 — 2009.
15. Скільки дітей щороку в Україні помирає від грипу? *health. uianet.net*. *Архів оригіналу за 31 серпня 2011*.
16. WHO Guidelines for Pharmacological Management of Pandemic Influenza A (H1N1) 2009 and other Influenza Viruses (Revised February 2010) (PDF).
17. Seasonal Influenza in Adults and Children — Diagnosis, Treatment, Chemoprophylaxis, and Institutional Outbreak Management: Clinical Practice Guidelines of the Infectious Diseases Society of America (PDF).
18. Наказ МОЗ України № 499 від 16.07.2014 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при грипі та гострих респіраторних інфекціях».
19. Roche Laboratories, Inc. Tamiflu product information. Last updated August 2008. (Accessed on 15 May 2009 at <http://www.rocheusa.com/products/tamiflu/pi.pdf> — prescribing information document from Roche).
20. Parry RL. Japan issues Tamiflu warning after child deaths. *The Times*. London. March 21, 2007.
21. Ремавір — база нормативно-директивних документів МОЗ України.

22. *Influenza (Seasonal). Fact sheet No. 211. March 2014.*
23. *Seasonal Influenza (Flu). 2008–2009 Influenza Season Week 35 ending September 5, 2009.*
24. *CDC Recommends against the Use of Amantadine and Rimantadine for the Treatment or Prophylaxis of Influenza in the United States during the 2005–06 Influenza Season. CDC Health Alert. Centers for Disease Control and Prevention.*
25. *Deyde VM, Xu X, Bright RA, Shaw M, Smith CB, Zhang Y et al. Surveillance of Resistance to Adamantanes among Influenza A(H3N2) and A(H1N1) Viruses Isolated Worldwide. Journal of Infectious Diseases. 2007;196(2):249-257. doi: 10.1086/518936. PMID 17570112.*
26. *Alves Galvão MG, Rocha Crispino Santos MA, Alves da Cunha AJ. Amantadine and rimantadine for influenza A in children and the elderly. The Cochrane database of systematic reviews. 2014;11:CD002745. doi: 10.1002/14651858.CD002745.pub4. PMID 25415374.*
- Отримано/Received 05.05.2024
Рецензовано/Revised 13.06.2024
Прийнято до друку/Accepted 20.06.2024 ■

Information about authors

Oleksander Duda, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: duda.doc.med@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0138-884X>

Ganna Batsyura, PhD, Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: infection.ifm@nuozu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-6547-6558>

Valentyna Boyko, PhD, Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: infection.ifm@nuozu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0001-5234-4241>

Anatolij Pechinka, PhD, Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: infection.ifm@nuozu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0003-4607-39610>

Liubov Kotsyubailo, PhD, Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: infection.ifm@nuozu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-6336-128X>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

O.K. Duda, G.V. Batsyura, V.O. Boyko, A.M. Pechinka, A.P. Golub, L.P. Kotsyubailo
Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

About the global strategy for the prevention of influenza in 2019–2030

Abstract. The development of modern methods of epidemiological control, on the one hand, and the creation of modern methods of diagnosis, prevention, and treatment, which will be available to all strata of society, on the other hand, is the key to preventing the pandemic spread of influenza in the world. Today, influenza is a serious threat to human health globally, which covers all countries of the world. Thus, according to the World Health Organization estimates, about 1 billion cases of influenza are registered annually worldwide, of which 3–5 million are severe cases and 290,000–650,000 are cases of death due to severe complications of respira-

tory dysfunction caused by influenza. Children are more susceptible to acute respiratory viral infections and influenza in the general population due to the physiological instability of the immune system, being mostly in crowded places and in large social groups (kindergartens, schools, entertainment centers), which increases the probability of infection. The risk group consists of patients with chronic pathology, particularly affecting the heart and lungs, who have problems with the immune system.

Keywords: influenza; influenza prevention; acute respiratory viral infections; World Health Organization; antiviral drugs; pandemic

Здоров'я ясен у пацієнтів з ЦД 1-го типу: взаємозв'язок та чинники ризику прогресування пародонтиту

Резюме. У статті наведено результати огляду літературних джерел — клінічних і експериментальних досліджень, метааналізів та систематичних аналізів щодо впливу цукрового діабету 1-го типу (ЦД1) на стан тканин пародонта. За результатами аналізу літературних джерел, поширеність пародонтиту у хворих на ЦД1 вірогідно вища порівняно зі здоровими, разом із тим існують суперечливі дані щодо причинно-наслідкових зв'язків ЦД1 і пародонтиту. У статті проведено аналіз впливу метаболічного контролю у хворих з ЦД1 на тяжкість перебігу хвороб пародонта та показники втрати клінічного прикріплення ясен. Переважна більшість досліджень свідчить, що рівень метаболічного контролю діабету асоціюється з високим ризиком розвитку пародонтиту. Авторами наведено дані аналізу літератури щодо можливих механізмів розвитку пародонтиту, як-от прозапальні реакції й порушення в мікроциркуляційному руслі, зміни мікробної біоплівки. Патологіологічні зміни кісткової тканини у хворих на ЦД1, що пов'язані з дефіцитом інсуліну та його анаболічною дією на кісткову тканину, погіршують біомеханічні та адаптаційні властивості кісток та можуть сприяти посиленню тяжкості пародонтиту. Проведений аналіз свідчить про необхідність подальших досліджень для оцінки стану здоров'я порожнини рота дітей з діабетом 1-го типу.

Ключові слова: тканини пародонта; пародонтит, цукровий діабет 1-го типу; мікробіом ротової порожнини; метаболізм кісткової тканини; огляд

Цукровий діабет 1-го типу (ЦД1) — автоімунне захворювання, при якому імунна система людини атакує клітини підшлункової залози, що виробляють інсулін. ЦД1 серед підлітків і молодих людей є зростаючою глобальною проблемою охорони здоров'я за останні 30 років, причому в країнах Європейського регіону спостерігається найвищий рівень захворюваності [1]. Гіперглікемія, нестача інсуліну негативно впливає на стан здоров'я ротової порожнини, зумовлює розвиток хвороб пародонта. Маніфестація захворювання частіше починається в дитячому віці, коли відбувається формування тканин пародонта і постійного прикусу. Цукровий діабет та захворювання пародонта мають спільні патогенетичні механізми розвитку системної та місцевої прозапальної реакції із залученням прозапальних медіаторів. Протягом багатьох років проводяться дослідження щодо вивчення взаємовпливу та взаємозумовленості хвороб пародон-

та та ЦД1. Механізми, за допомогою яких діабет може впливати на захворювання пародонта, включають зміни імунозапальної відповіді на мікробний чинник у тканинах пародонта, судинні розлади, порушення метаболізму кісткової тканини, її архітектоніки, що погіршує біомеханічні характеристики альвеолярного відростка [2].

Переважає більшість дослідників схиляється до думки, що саме індуковані цукровим діабетом зміни імунної відповіді відіграють важливу роль у патогенезі захворювань пародонта. Кінцеві продукти глікування, опосередковані глюкозою, можуть збільшувати вироблення прозапальних цитокінів і медіаторів, сприяючи руйнуванню пародонта, а також викликати ендотеліальну дисфункцію, пошкоджувати судини та порушувати мікроциркуляцію в тканинах пародонта, що в цілому клінічно проявляється підвищеною кровоточивістю ясен [3].

Рівень глікемічного контролю має ключове значення для визначення підвищеного ризику розвитку хвороб пародонта, що підтверджує хворобомодифікуючий вплив ЦД на перебіг пародонтиту. Вивчення взаємозв'язку між ЦД і хворобами пародонта, чинників ризику та механізмів формування патологічних змін у пародонті визначає новий міждисциплінарний підхід у вирішенні загальномедичної проблеми, а саме здоров'я ротової порожнини і системних хвороб.

Метою цього дослідження було оцінити взаємозв'язок цукрового діабету 1-го типу і хвороб пародонта шляхом оцінки поширеності, тяжкості перебігу хвороб пародонта та визначення чинників ризику прогресування пародонтиту у пацієнтів з ЦД1.

Оцінка поширеності та тяжкості перебігу хвороб пародонта у пацієнтів з ЦД1

Dicembrini et al. подали систематичний огляд, у якому оцінювали поширеність захворювань пародонта та тяжкість пародонтиту в осіб із ЦД1 порівняно із загальною популяцією. До систематичного огляду було залучено 19 статей — систематичні огляди, результати клінічних досліджень (8 перехресних досліджень, 2 когортних дослідження і 1 ретроспективне дослідження), у яких оцінювали стан тканин пародонта у 5888 пацієнтів з ЦД1. За результатами дослідження встановлено, що поширеність хронічного пародонтиту при ЦД1 становила 18,5 % [95% ДІ 8,0–37,1]. Поширеність пародонтиту серед пацієнтів з ЦД1 вдвічі більша, ніж серед людей без діабету. Вірогідно гірші показники, що характеризують стан тканин пародонта, а саме глибина пародонтальної кишені (ПК): для хворих на ЦД1 цей показник становив 2,51 (95% ДІ 1,32–4,76) порівняно із загальною популяцією ($p = 0,005$). За результатами встановлено, що середня зважена різниця показника втрати клінічного прикріплення ясен вірогідно вища у пацієнтів з ЦД1 та становить 0,506 мм [95% ДІ 0,181–0,832] порівняно з контрольною групою ($p < 0,005$) [4]. Значна поширеність хвороб пародонта в осіб із ЦД1 свідчить про високий ризик прогресування пародонтиту і його важкого перебігу. Разом із тим результати дослідження не дають авторам систематичного огляду підстави стверджувати про причинно-наслідковий зв'язок ЦД і пародонтиту.

У переважній кількості досліджень вказано, що рівень глікемічного контролю має ключове значення для визначення підвищеного ризику хвороб пародонта. З цією метою у новому консенсусному звіті Всесвітнього семінару 2017 року з класифікації захворювань пародонта та періімплантатних захворювань і станів рекомендовано використовувати показники глікованого гемоглобіну (HbA1c). У дослідженнях Anna Popławska-Kita задокументовано, що пародонтит був виявлений у 57,9 % пацієнтів з цукровим діабетом порівняно з 15,0 % контрольної групи. Серед пацієнтів з ЦД і хорошим метаболічним контролем зареєстровано пародонтит у 40,0 % обстежених, а з поганим метаболічним контролем — у 59,5 % осіб. Тяжкий перебіг пародонтиту діагностували у 26 % у групі з неконтрольованим

ЦД, 20 % — з хорошим метаболічним контролем і у 5,0 % пацієнтів без діабету [5].

У пацієнтів з ЦД1 зареєстровано значно гірші показники клінічного статусу тканин пародонта. У проведеному метааналізі E. Jensen et al. проаналізовано результати 23 досліджень та встановлено вірогідно вищі значення індексу зубного нальоту, індексу гінгівіту, кровоточивості ясен, глибини ПК та втрати клінічного прикріплення ясен (усі $p < 0,001$) у дітей з ЦД1 порівняно зі здоровими дітьми. Це дало підстави дослідникам обґрунтувати необхідність раннього скерування осіб із групи ризику на стоматологічне обстеження та своєчасне лікування хвороб пародонта [6].

Широкомасштабне дослідження було проведено K.T. Sun et al. шляхом використання загальнонаціональної бази медичного страхування населення Тайваню. Дослідниками використано когортний дизайн дослідження, що включав 4248 пацієнтів із ЦД1 та 16 992 особи без ЦД1 з подібним розподілом за віком і статтю, для визначення кількісного ризику розвитку хвороб пародонта у людей із ЦД1. Результати дослідження свідчили, що пацієнти з цукровим діабетом 1-го типу показали підвищений ризик хвороб пародонта порівняно з особами без цукрового діабету 1-го типу (скоригований коефіцієнт ризику становив 1,45). Вивчення ризику розвитку гінгівіту та пародонтиту продемонструвало такі результати: пацієнти з ЦД1 мають 1,47-кратний ризик розвитку гінгівіту (95% ДІ 1,36–1,59) і 1,66-кратний ризик розвитку пародонтиту (95% ДІ 1,41–1,96) порівняно з особами без ЦД1. У подальшому стратифікованому аналізі було виявлено, що люди віком 20–40 років мають вищу захворюваність на пародонтит, але нижчу захворюваність на гінгівіт, ніж люди віком < 20 років, як у досліджуваній, так і в контрольній групах. Отримані результати свідчать про кумулятивний вплив як віку, так і ЦД1 на тяжкість перебігу генералізованого пародонтиту (ГП) [7].

Вплив контролю глікемії на стан тканин пародонта

У систематичному огляді Dicembrini et al. проведено оцінку зв'язку між тяжкістю хронічного пародонтиту та контролем глікемії при ЦД1. Спостерігались вірогідні відмінності показника втрати клінічного прикріплення ясен у пацієнтів із ЦД1 із хорошим контролем глікемії, глибина САЛ становить 0,71 мм [95% ДІ 1,00–0,42], і цей показник вищий у пацієнтів з неконтрольованим перебігом ЦД (HbA1c > 7 %) [4]. Отже, у пацієнтів з неконтрольованим ЦД1 частіше діагностували тяжкий перебіг пародонтиту порівняно з пацієнтами з контрольованим ЦД1.

У дослідженні K.T. Sun пацієнтів з неконтрольованим перебігом ЦД1 було виділено в окрему підгрупу за показником надання невідкладної допомоги і госпіталізації протягом року. Коефіцієнти ризику та 95% довірчі інтервали ризику захворювань пародонта (гінгівіту та пародонтиту) пов'язані із середньою кількістю щорічних відвідувань відділень невідкладної допомоги та госпіталізації з приводу ЦД1. Отже, неконтрольований перебіг ЦД1 оцінювали за показником частоти

госпіталізацій протягом року. У цієї когорти пацієнтів з цукровим діабетом і неконтрольованим перебігом ЦД1, які госпіталізувалися більше ніж двічі на рік, коефіцієнт ризику розвитку хвороб пародонта був вірогідно вищий та становив 13,2 (95% ДІ 11,5–15,1) порівняно з пацієнтами, що мали кількість госпіталізацій менше ніж дві — 1,20 (95% ДІ 1,11–1,30) ($p < 0,001$) [7].

Чинники ризику прогресування ГП

Різні чинники, включно з ослабленою імунною відповіддю, стійкістю до інфекцій, діабетичною мікроангіопатією, мікрофлорою порожнини рота та порушенням метаболізму колагену, можуть впливати на перебіг хвороб пародонта у пацієнтів із ЦД1.

Роль запальних процесів у тканинах пародонта

Пародонтит — це інфекційне захворювання пародонта, при якому виникає каскад імунозапальних явищ, що призводить до деградації сполучної тканини та альвеолярного відростка [2]. Основну роль у патогенезі відіграють такі прозапальні медіатори, як інтерлейкіни, простагландини та С-реактивний білок. ЦД1 є автоімунним захворюванням та характеризується розвитком аномальних імунних реакцій, що націлені на власні тканини, зокрема та ті, що викликають запалення. При СД1 Т-клітини атакують бета-клітини, що виробляють інсулін, в острівцях підшлункової залози. На відміну від захисного імунітету, коли запалення припиняється після елімінації мікробного чинника, автоімунітет підтримується хронічним запаленням. Дослідники повідомляють, що особи з ЦД1 порівняно зі здоровими людьми демонструють вищу експресію прозапальних цитокінів, що відповідає тривалому автоімунітету В-клітин [8].

Патогенез хвороб пародонта є складним та вивчається як в експериментальних, так і в клінічних дослідженнях. Переважна більшість вчених вказують на основні механізми патогенезу пародонтиту у пацієнтів з ЦД1, що пов'язані з імунозапальною відповіддю організму на мікробну інвазію. Ініціація та підтримка хронічного запального процесу в тканинах пародонта, подальший каскад імунозапальних процесів, що призводить до активного перебігу пародонтиту у хворих на ЦД1, викликають передчасну втрату опорно-утримувального апарату зубів. Запалення є основною ознакою автоімунного розладу і важливою складовою патогенезу хвороб пародонта. Отже, підвищена секреція таких прозапальних цитокінів, як ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- α , у тканинах пародонта, хронічний перебіг пародонтиту можуть активувати автоімунні процеси у хворих із ЦД1 [9].

Підвищену схильність до запальних процесів у тканинах пародонта, високий рівень ІЛ-8, ФНП- α , С-реактивного білка та фібриногену спостерігали в осіб з поганим метаболічним контролем. За результатами систематичного огляду, поданого Rosana Costa et al., у пацієнтів із ЦД1 з підвищеним рівнем HbA1c зареєстровано вірогідно більші показники індексу зубного нальоту, індексу гінгівіту, глибини ПК (> 3 мм) і втрати

клінічного прикріплення ясен порівняно зі здоровими суб'єктами. А більша тривалість ЦД була пов'язана з більшою втратою тканин пародонта і прогресуванням пародонтиту [10].

За результатами метааналізу В. Rapone et al. було зазначено, що тяжкість запальних процесів у дітей та підлітків з ЦД1 є значно більшою порівняно зі здоровими дітьми контрольної групи [11].

Іншим механізмом у розвитку пародонтиту може бути підвищення рівня глюкози в слинній і ясенній рідині внаслідок гіперглікемії у хворих на ЦД1. Зміна під'ясенного мікробіому може посилювати запальні процеси в тканинах пародонта. У клінічних дослідженнях на добровольцях було проведено відтворення експериментального гінгівіту. Через два тижні спостережень було зареєстровано підвищені рівні ІЛ-1 β та ММП-9, які визначали за допомогою імуноферментного аналізу, у ясенній рідині у пацієнтів з ЦД1 порівняно із здоровими пацієнтами ($p < 0,05$). Отримані результати свідчать про більш активну прозапальну відповідь тканин пародонта у пацієнтів з ЦД1 [12]. Гіперглікемія посилює запалення ротової порожнини шляхом підвищення рівня глюкози в слинній та ясенній рідині, що потім безпосередньо сприяє проліферації пародонтопатогенних бактерій і запаленню. Запальні цитокіни, як-от ІЛ-1 β і ММП-8, у ясенній рідині посилюють деструкцію періодонтальних волокон та кісткової тканини. Пацієнти з вищим рівнем ІЛ-6 мали гірше загоєння пародонта.

В іншому дослідженні Poplawska-Kita et al. було продемонстровано, що у пацієнтів з ЦД1 і пародонтитом вищі концентрації фібриногену ($371,3 \pm 114,7$, $p < 0,01$) і ФНП- α ($1,6 \pm 1,2$, $p < 0,001$), а також нижчий індекс гігієни ($2,1 \pm 0,7$, $p < 0,001$) і менша кількість зубів ($p < 0,001$). Кількість секстантів без ознак захворювання пародонта (СРІ 0) мала зворотний кореляційний зв'язок з фібриногеном ($r = -0,272$; $p < 0,05$) і ФНП- α ($r = -0,233$; $p < 0,05$). Докази свідчать про те, що С-реактивний білок і фібриноген виробляються у відповідь на дію прозапальних цитокінів і впливають на системну відповідь. Кількість секстантів із пародонтальними карманами глибиною 4–5 мм (СРІ 3) позитивно корелювала з ФНП- α ($r = 0,348$; $p < 0,01$) і рівнем глюкози натще ($r = 0,217$; $p < 0,05$). Отримані результати переконливо свідчать про роль ФНП- α у руйнуванні тканин пародонта, особливо у пацієнтів з поганим метаболічним контролем. Таким чином, поганий метаболічний контроль діабету разом із курінням і неадекватною гігієною порожнини рота підвищують ризик прогресування пародонтиту у пацієнтів з ЦД1 [5].

Гіперглікемія може стимулювати утворення кінцевих продуктів глікації (продукти AGE). Глікозильовані продукти можуть генерувати складні молекули, посилюючи вивільнення прозапального медіатора, відповідального за деградацію сполучних тканин і кісток. Взаємодія продуктів AGE з макрофагами може стимулювати експресію цитокінів, матриксної металопротеїнази та колагенази, що призводить до руйнування сполучної тканини. У дослідженнях J.J. Taylor було переглянуто докази молекулярних і клітинних процесів,

які потенційно можуть пов'язувати пародонтит і діабет та парадигми двонаправлених зв'язків між цими захворюваннями. За результатами дослідження автор дійшов висновку про патогенну роль метаболічних молекул, а саме осі AGE — RAGE (рецептори для AGE), що є важливим шляхом руйнування тканин і порушення відновлення при пародонтиті, пов'язаному з діабетом [13].

На підтвердження більш вірогідних взаємозв'язків між діабетом і пародонтитом було вказано в консенсусному звіті Американської академії пародонтології та Європейської федерації пародонтології, а саме на взаємодію AGE — RAGE і шляхи, опосередковані окиснювальним стресом [14].

Зміни в мікроциркуляторному руслі

Підвищена експресія запальних цитокінів і хемокінів у діабетиків призводить до збільшення судинної проникності та залучення запальних клітин у відповідь на бактеріальний виклик або інші прозапальні стимули. Крім того, підвищення рівня глікопротеїнів під час гіперглікемії впливає на ендотеліальні клітини та зумовлює звуження й ослаблення судин, що призводить до мікроангіопатії. Судинні зміни в тканині пародонта призводять до прогресування пародонтиту.

Зміни судинних компонентів можуть призвести до порушення мікроциркуляції і посилення кровоточивості ясен. Сполуки крові в під'ясенному просторі на тлі посилення кровоточивості ясен призводять до превалювання пародонтопатогенної грамнегативної анаеробної мікрофлори.

Високий рівень глюкози в сироватці крові впливає на ендотеліальні клітини, які вистилають кровоносні судини, і спричиняє потовщення базальної мембрани та її ефективність. Мікросудинні ускладнення є значною частиною діабетичної ретинопатії, нефропатії та нейропатії. ФНП- α , посилений діабетом, індукує втрату ендотеліальних клітин мікросудин і перичитів шляхом активації фактора транскрипції FOXO1 [15].

Зміна мікробіому ротової порожнини

Оскільки пацієнти з цукровим діабетом або поганим контролем глікемії мають більший ризик розвитку пародонтиту, це спонукало багатьох науковців до вивчення мікробіому ротової порожнини у цього контингенту. Мікроорганізми є основним етіологічним чинником розвитку захворювань пародонта. Перехід від здоров'я тканин пародонта до розвитку гінгівіту/пародонтиту пов'язують із мікробними асоціаціями, «зсувом» колонізації в біоплівці. Протягом останніх десятиліть змінювались гіпотези розвитку хвороб пародонта: від гіпотези неспецифічного нальоту, гіпотези специфічного нальоту до гіпотези ключового патогену [16]. Враховуючи різноманіття мікрофлори ротової порожнини, під'ясенного зубного нальоту, все більше підтверджень дослідники знаходять в теорії ключового патогену, а саме ролі *P. gingivalis* в розвитку тканин пародонта. Цей патобіонт у кількісному відношенні є незначним складником мікробної біоплівки, разом із тим суттєво змінює мікробіом, а саме викликає дисбіо-

тичні зміни, модифікує активність імунних і запальних процесів. Гінгіпаїни — протеїнази, що виробляються *P. gingivalis*, впливають на систему комплемента C5, посилюють кровоточивість ясен, зменшують запальну відповідь організму на мікроорганізми. Гінгіпаїни руйнують макрофаги CD14, таким чином пригнічуючи активацію лейкоцитів через ліпополісахаридний рецептор і сприяючи тривалій колонізації *P. gingivalis* [16].

Існують суперечливі дані щодо мікробіому пародонтальних карманів при ЦД1. На думку деяких авторів, під'ясенний мікробіом хворих на цукровий діабет виявляє меншу різноманітність видів, ніж у здорових осіб без діабету, але містить відносно вищу кількість патогенних для пародонта видів червоного комплексу та потенційно умовно-патогенного помаранчевого комплексу і меншу кількість коменсалів [17].

Вплив ЦД на під'ясенний мікробіом раніше вивчався з використанням методів культивування або цільових молекулярних підходів. Згідно з результатами цих досліджень дійшли висновку, що гіперглікемія не впливає на під'ясенний мікробіом [13].

Щодо розуміння складної природи виникнення та прогресування мікробних захворювань у ротовій порожнині сучасні науковці надають перевагу ОМІКС-технологіям мікробіологічного дослідження. Сьогодні ОМІКС-технології, що включають такі методи, як геноміка, транскриптоміка, протеоміка та метаболоміка, поліпшили можливості ідентифікації усіх видів мікроорганізмів, які колонізують ротову порожнину, а також дозволяють вивчати особливості взаємодії патобіонтів з імунозапальною відповіддю організму людини.

Використання сучасних методів секвенування дозволяє вивчати мікробну екосистему та поєднує ретельний дизайн клінічного дослідження із комплексним мікробіомічним підходом для характеристики мікробної спільноти. Дослідники знайшли докази на підтримку гіпотези про те, що специфічні екологічні умови (гіперглікемія, куріння) впливають як на структуру спільноти, так і на членство в під'ясенній екосистемі. У хворих на ЦД переважали види, що належать до *Fusobacterium*, *Parvimonas*, *Peptostreptococcus*, *Gemella*, *Streptococcus*, *Leptotrichia*, *Filifactor*, *Veillonella*, *TM7* і *Terrahemophilus*. Ці мікробіоми продемонстрували значну кластеризацію залежно від рівнів глікованого гемоглобіну. У нормоглікемічному стані поєднання було в основному однорідним і рідкісним, з видами, що належали до *Streptococcus*, *Neisseria*, *Selenomonas* і *Treponema*, які керували кластерами. З іншого боку, хворі на ЦД з пародонтитом демонстрували два надійних мікробних центри з кількома міжродовими мережами, один з яких складався з некультивованих філотипів, що належать до *TM7*, *Treponema*, *Microbacterium* і *Sphingomonas*, а інший включав *Fretibacterium*, *Peptostreptococcaceae* і *Filifactor alocis* [18]. Це вказує на те, що під'ясенний мікробіом у пацієнтів з цукровим діабетом із клінічно здоровим пародонтом має структуру спільноти, пов'язану із захворюванням, що робить людей схильними до розвитку захворювань пародонта.

Нещодавня гіпотеза патогенезу пародонтиту була представлена у моделі полімікробної синергії та дис-

біозу [19], яка узгоджується з останніми дослідженнями мікробіому людини із використанням сучасних ОМІКС-технологій. Модель полімікробної синергії та дисбіозу припускає, що пародонтит ініціюється не окремими чи декількома збудниками, а скоріше синергетичною полімікробною спільнотою, всередині якої специфічні компоненти або комбінації функціональних генів виконують різні ролі, які об'єднуються. Адаже такі молекули, як адгезини, рецептори, протеолітичні ферменти та прозапальні поверхневі ліганди не можуть бути експресовані одним видом збудника. Серія специфічних молекул замість однієї молекули, що мають синергізм і певні патогенні функції, підтримує гетеротипову та мікробну спільноту і стабілізує дисбіотичну мікробіоту. Синергізм патогенів, що експресують ці молекули, діє як чинник вірулентності мікробної спільноти та викликає руйнівну для тканин хазяїна реакцію [17]. Дисбіотичний мікробіом можна охарактеризувати трьома різними сценаріями, які не виключають один одного і можуть відбуватися одночасно, а саме: загальна втрата мікробного різноманіття, відносно зменшення корисних видів і збільшення патогенних видів [17].

Дисбіотична спільнота націлюється на певні аспекти імунітету хазяїна та моделює імунний нагляд, одночасно сприяючи загальній запальній відповіді. Запалення та дисбактеріоз підсилюють один одного, а ескалація змін навколишнього середовища ще більше сприяє розвитку патобіотичного співтовариства [20].

Захворювання пародонта спричинені грамнегативною анаеробною під'ясенною мікрофлорою, як-от *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* та *Tannerella forsythia*. Ці грамнегативні пародонтопатогени були виявлені з високою частотою у дорослих з тривалим інсулінозалежним діабетом. Разом із тим субгінгивальна мікробіота у хворих на цукровий діабет із пародонтитом загалом подібна до тієї, що спостерігається у пацієнтів із пародонтитом, які не хворіють на діабет. На підтвердження цього в консенсусному звіті Американської академії пародонтології та Європейської федерації пародонтології [14] науковцями зроблено заяву, що немає переконливих доказів того, що цукровий діабет істотно впливає на мікробіоту ротової порожнини. Цей висновок ґрунтувався на кількох клінічних дослідженнях, які повідомили про непослідовні та суперечливі результати щодо того, чи змінює цукровий діабет бактеріальний склад ротової порожнини [14].

Вплив на кісткову тканину альвеолярного відростка

Генералізований пародонтит характеризується прогресуючим руйнуванням опорно-утримувального апарату зубів, резорбцією кісткової тканини альвеолярного відростка. Отже, у фокусі уваги вчених є вивчення механізмів порушення метаболізму кісткової тканини у хворих на ЦД1. Відповідно до літератури, остеопротегерин (OPG) і RANKL відіграють важливу роль у диференціації остеокластів і, крім того, у втраті кісткової тканини, пов'язаній із захворюваннями пародонта. Іншим аспектом, який варто враховувати, є циркулюючі

рівні RANKL і OPG у ступені руйнування тканин пародонта. Дослідження Antonoglou et al. показали позитивний зв'язок між тяжкістю пародонтиту у пацієнтів з високими показниками втрати висоти альвеолярного відростка (AL \geq 4 мм) та рівнем сироваткового остеопротегерину [21]. Рівень остеопротегерину в сироватці крові у хворих на ЦД1 з тяжким перебігом ГП становив 135 пг/мл порівняно з пацієнтами з легким перебігом і без ознак пародонтиту — 96,0 пг/мл ($p < 0,05$). Результати не виявили жодного зв'язку між рівнем RANKL у сироватці крові або співвідношенням RANKL/OPG та показниками пародонтального статусу [21].

Останні дослідження переконливо свідчать про вплив остеокальцину на обмін вуглеводів та ліпідів, що дало підстави вченим говорити про ендокринну функцію кісткової тканини. Остеокальцин є найпоширенішим неколагеновим білком кісткового матриксу. Остеокальцин секретується переважно остеобластами і меншою мірою одонтобластами. Рівень загального остеокальцину в периферичній крові залежить від активності кісткових клітин та є маркером утворення кісткової тканини. Експериментальні дослідження на мишах з надлишковим виробленням або дефіцитом остеокальцину дали підставу до формування нової концепції, згідно з якою скелет поводить себе як ендокринний орган, виробляючи остеокальцин, що, у свою чергу, призводить до збільшення секреції інсуліну, зниження рівня глюкози в крові, підвищення чутливості до інсуліну та зменшення вісцерального жиру в обох статях [22].

Проте залишаються актуальними подальші дослідження, зокрема і клінічні, щодо вивчення механізмів взаємодії остеокальцину з різними ланками вуглеводного обміну при ЦД1 [23].

Для вивчення активності процесів ремоделювання альвеолярного відростка досліджували остеокальцин в слині. Спостерігали позитивний кореляційний зв'язок між рівнем остеокальцину слини та станом тканин пародонта, а саме показником глибини ПК ($r = 0,40$, $p < 0,01$) та втратою висоти альвеолярного відростка ($r = 0,58$, $p < 0,01$). У цьому дослідженні було вибрано 15,25 нг/мл остеокальцину як найкраще порогове значення для розрізнення пародонтиту курців від здорових осіб контролю для створення тесту із максимальною чутливістю (90,0 %), що мав би діагностичну цінність. Отже, остеокальцин слини було оцінено як потенційний діагностичний маркер руйнування кісткової тканини пародонта серед курців [24].

ЦД1 впливає на кісткову тканину та підвищує крихкість кісток і ризик переломів. Згідно з метааналізом, проведеним у 2015 році, задокументовано вищу частоту переломів серед осіб з ЦД1, що становила 7,6 %, порівняно з групою людей без діабету (3,1 %). Сукупний відносний ризик будь-якого перелому в людей з ЦД1 становив 3,16 (95% ДІ 1,51–6,63; $p = 0,002$) [25]. Висока частота переломів у групі хворих з ЦД1 свідчить про порушення біомеханічних характеристик кісткової тканини.

Щодо мінеральної щільності кісткової тканини у пацієнтів з ЦД1 є суперечливі дані. Переважна біль-

шість дослідників свідчить про знижені показники мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), особливо в групі з поганим метаболічним контролем [26]. Разом із тим зниження МЩКТ є не єдиним чинником підвищеного ризику переломів, погіршується якість кісткової тканини при ЦД1, що може бути зумовлено змінами мікроархітектури кісток, стоншенням трабекул унаслідок мікроангіопатії [27].

У численних експериментальних дослідженнях на тваринах було припущено, що при ЦД1 знижений метаболізм кісткової тканини. Клінічними дослідженнями із застосуванням біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини також зареєстровано низькі темпи ремоделювання. У пацієнтів з ЦД1 рівень остеокальцину становив $70,3 \pm 3,3$ проти $105,3 \pm 6,8$ у групі контролю. Показник амінокінцевого пропептиду проколагену 1-го типу також був нижчий в групі дослідження ($556,4 \pm 47,6$) порівняно з контрольною групою ($716,3 \pm 53,8$). Маркери, що характеризують активність процесів резорбції, також були знижені: показник С-кінцевого телопептиду колагену 1-го типу в групі дослідження становив $0,97 \pm 0,07$ проти $1,20 \pm 0,08$ у групі контролю. Разом із тим МЩКТ не відрізнялась між групами порівняння і не залежала від показників глікованого гемоглобіну [28]. Наведені дані підтверджують вплив ЦД1 на якість кісткової тканини, її метаболізм і біомеханічні властивості.

Патолофізіологічні зміни кісткової тканини у хворих на цукровий діабет 1-го типу пов'язані з дефіцитом інсуліну, який має анаболічну дію на кістку. Застосування інсуліну в експериментальних тварин зі змодельованим цукровим діабетом поліпшує метаболізм кісткової тканини. Інсулін може стимулювати синтез клітинної ДНК, клітинну проліферацію та сприяти синтезу остеокальцину і колагену, які необхідні для формування кісткової тканини. На поверхні остеобластів є рецептори до інсуліну, який стимулює та активує внутрішньоклітинні інсулінові сигнальні шляхи. Інсуліноподібний фактор росту-1 (IGF-1, також відомий як соматомедин) відіграє ключову роль у накопиченні та підтримці кісткової маси [29]. Повідомлялося про знижений рівень IGF-1 у хворих на цукровий діабет 1-го типу, який сам по собі може сприяти демінералізації кісток. IGF-1 також діє на остеобласти, виявляючи проанаболічні ефекти, які можуть сприяти остеогенезу шляхом прискорення синтезу колагену та мінералізації кісткової матриці [29].

Гіперглікемія сповільнює активність остеобластів та остеоцитів. Під впливом цукру в позаклітинній рідині знижується проліферація остеобластів, сповільнюється синтез позаклітинного матриксу, а також дозрівання та мінералізація кісткової тканини [29].

Накопичення кінцевих продуктів глікування негативно впливає на біомеханічні властивості кортикальної кісткової тканини. AGEs пригнічують активність та диференціацію остеобластів, а аномальне перехресне зв'язування AGEs з колагеном у кістковому матриксі призводить до зниження еластичності колагену та, зрештою, до підвищення крихкості кісток [30].

Дослідження останніх років показали, що діабетичні стани викликають морфологічні зміни в лакунарно-каналцевої системі, зміни в механорецепторах остеоцитів і внутрішньоклітинних шляхах, а також у взаємодії остеоцитів з іншими клітинами через секрецію білків, як-от склеростин або RANKL, пригнічення Wnt-шляху, що є вирішальним для диференціювання остеобластів [31].

Експериментальними дослідженнями доведено порушення адаптаційних процесів кісткової тканини при функціональному навантаженні. У кістковій тканині тварин зі змодельованим ЦД1 накопичувались мікропошкодження, утворення остеоцитарних каналців навколо лінійних мікротріщин, що відбувалось на тлі аномальних механізмів ремоделювання і погіршувало біомеханічні властивості кістки. Це дало підстави дослідникам розширити розуміння діабетичного руйнування кісток і підвищеної крихкості з точки зору накопичення мікропошкоджень і ремоделювання кісток [32].

Хронічний запальний стан у хворих на ЦД1 викликає мікросудинні ускладнення, що негативно впливає на ремоделювання кістки. Інтерлейкін-6 і ФНП можуть сприяти проліферації та диференціюванню клітин-попередників остеокластів у зрілі остеокласти та прискорювати процес резорбції кісткової тканини. Прозапальні цитокіни також можуть викликати внутрішньоклітинний окиснювальний стрес [30].

В умовах гіперглікемії, AGEs і місцевого запалення внутрішньоклітинні активні форми кисню аномально збільшуються, викликаючи посилений апоптоз мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку, що призводить до зниження утворення кісткової тканини. Також активні форми кисню, що утворюється в мітохондріях, впливають на диференціацію остеокластів, але з часом їхня зростаюча присутність може негативно вплинути на кісткову тканину і сприяти розвитку остеопорозу [33].

Висновки

Переважає більшість досліджень свідчить про негативний вплив ЦД1 на стан здоров'я ясен. Частота хвороб пародонта, тяжкість перебігу пародонтиту у людей з ЦД1 вищі порівняно з групою без діабету. Запалення є основною ознакою автоімунного розладу при ЦД1 і важливою складовою патогенезу хвороб пародонта. Отже, порушення імунозапальних реакцій тканин пародонта на мікробний чинник сприяє посиленню процесів руйнування опорно-утримувального апарату зубів. За даними літературних джерел, немає переконливої інформації щодо вірогідних змін під'ясенної мікрофлори у пародонтологічних хворих з ЦД1. Разом із тим використання нових ОМІКС-технологій для мікробіологічних досліджень поліпшує можливості ідентифікації видового складу мікрофлори як етіологічного чинника в розвитку хвороб пародонта, а також сприяє вивченню взаємодії специфічної мікрофлори з організмом людини, встановленню нових механізмів імунозапальної відповіді.

Прискорені процеси резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка, тяжкий перебіг генералізованого пародонтиту зумовлені як системними змінами мінеральної щільності кісток скелета, порушенням метаболізму кісткової тканини, так і місцевими чинниками, активними запальними реакціями в тканинах пародонта. Погіршення структури кісткової тканини негативно впливає на її біомеханічні властивості та послаблює її функціональні можливості. Перспективним напрямом дослідження є вивчення порушень метаболізму кісткової тканини, адаптаційних та компенсаторних реакцій кісткової тканини альвеолярного відростка, що є важливим аспектом у реабілітації тканин пародонта у хворих на ЦДІ.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Мазур П.В. — систематизація літературних джерел, формування концепції та дизайну огляду літератури, написання огляду; Савичук Н.О. — загальне керівництво роботою, формування вступу та висновків.

Список літератури

- Gong B, Yang W, Xing Y et al. Global, regional, and national burden of type 1 diabetes in adolescents and young adults. *Pediatr Res*. 2024. <https://doi.org/10.1038/s41390-024-03107-5>.
- Zhao M, Xie Y, Gao W, Li C, Ye Q, Li Y. Diabetes mellitus promotes susceptibility to periodontitis—novel insight into the molecular mechanisms. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Aug 16;14:1192625. doi: 10.3389/fendo.2023.1192625. PMID: 37664859; PMCID: PMC10469003.
- Popławska-Kita A, Siewko K, Szpak P, Król B, Telejko B, Klimiuk PA, Stokowska W, Górska M, Szelachowska M. Association between type 1 diabetes and periodontal health. *Adv Med Sci*. 2014 Mar;59(1):126-31. doi: 10.1016/j.advms.2014.01.002.
- Dicembrini I, Serni L, Monami M, Caliri M, Barbato L, Cairo F, Mannucci E. Type 1 diabetes and periodontitis: prevalence and periodontal destruction—a systematic review. *Acta Diabetol*. 2020 Dec;57(12):1405-1412. doi: 10.1007/s00592-020-01531-7.
- Popławska-Kita A, Siewko K, Szpak P, Król B, Telejko B, Klimiuk PA, Stokowska W, Górska M, Szelachowska M. Association between type 1 diabetes and periodontal health. *Adv Med Sci*. 2014 Mar;59(1):126-31. doi: 10.1016/j.advms.2014.01.002.
- Jensen E, Allen G, Bednarz J, Couper J, Peña A. Periodontal risk markers in children and adolescents with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev*. 2021 Jan;37(1):e3368. doi: 10.1002/dmrr.3368.
- Sun KT, Chen SC, Lin CL, Hsu JT, Chen IA, Wu IT, Palanisamy K, Shen TC, Li CY. The association between Type 1 diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Formos Med Assoc*. 2019 Jun;118(6):1047-1054. doi: 10.1016/j.jfma.2018.10.012.
- Clark M, Kroger CJ, Tisch RM. Type 1 Diabetes: A Chronic Anti-Self-Inflammatory Response. *Front Immunol*. 2017 Dec 22;8:1898. doi: 10.3389/fimmu.2017.01898.
- Ryan ME, Carnu O, Kamer A. The influence of diabetes on the periodontal tissues. *J Am Dent Assoc*. 2003 Oct;134 Spec No:34S-40S. doi: 10.14219/jada.archive.2003.0370.
- Costa R, Ríos-Carrasco B, Monteiro L, López-Jarana P, Carneiro F, Relvas M. Association between Type 1 Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J Clin Med*. 2023 Feb 1;12(3):1147. doi: 10.3390/jcm12031147.
- Rapone B, Corsalini M, Converti I, Loverro MT, Gnani A, Trerotoli P, Ferrara E. Does Periodontal Inflammation Affect Type 1 Diabetes in Childhood and Adolescence? A Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 May 5;11:278. doi: 10.3389/fendo.2020.00278.
- Salvi GE, Franco LM, Braun TM, Lee A, Rutger Persson G, Lang NP, Giannobile WV. Pro-inflammatory biomarkers during experimental gingivitis in patients with type 1 diabetes mellitus: a proof-of-concept study. *J Clin Periodontol*. 2010 Jan;37(1):9-16. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01500.x.
- Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol*. 2013 Apr;40 Suppl 14:S113-34. doi: 10.1111/jcpe.12059.
- Chapple IL, Genco R; working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl):S106-12. doi: 10.1902/jop.2013.1340011.
- Wu YY, Xiao E, Graves DT. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *Int J Oral Sci*. 2015 Jun 26;7(2):63-72. doi: 10.1038/ijos.2015.2. PMID: 25857702; PMCID: PMC4817554.
- Silva DNA, Casarin M, Monajemzadeh S, Bezerra BB, Lux R, Piri FQ. The Microbiome in Periodontitis and Diabetes. *Front Oral Health*. 2022 Apr 8;3:859209. doi: 10.3389/froh.2022.859209; Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol*. 2012 Oct;10(10):717-25. doi: 10.1038/nrmicro2873.
- Qin H, Li G, Xu X, Zhang C, Zhong W, Xu S, Yin Y, Song J. The role of oral microbiome in periodontitis under diabetes mellitus. *J Oral Microbiol*. 2022 Jun 3;14(1):2078031. doi: 10.1080/20002297.2022.2078031.
- Ganesan SM, Joshi V, Fellows M, Dabdoub SM, Nagaraja HN, O'Donnell B, Deshpande NR, Kumar PS. A tale of two risks: smoking, diabetes and the subgingival microbiome. *ISME J*. 2017 Sep;11(9):2075-2089. doi: 10.1038/ismej.2017.73.
- Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol*. 2012 Dec;27(6):409-419.
- Lamont RJ, Hajishengallis G. Polymicrobial synergy and dysbiosis in inflammatory disease. *Trends Mol Med*. 2015 Mar;21(3):172-83. doi: 10.1016/j.molmed.2014.11.004.
- Antonoglou G, Knuutila M, Nieminen P, Vainio O, Hiltunen L, Raunio T, Niemelä O, Hedberg P, Karttunen R, Tervonen T. Serum osteoprotegerin and periodontal destruction in subjects with type 1 diabetes mellitus. *J. Clin. Periodontol*. 2013;40:765-770.
- Patti A, Gennari L, Merlotti D, Dotta F, Nuti R. Endocrine actions of osteocalcin. *Int J Endocrinol*. 2013;2013:846480. doi: 10.1155/2013/846480.
- Kovalchuk A, Zynych O, Korpachev V, Kushnareva N, Prybyla O, Shishkan-Shishova K. Osteocalcin: the relationship between bone metabolism and glucose homeostasis in diabetes mellitus. *International Journal of Endocrinology (Ukraine)*. 2021;17(4):322-328. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.17.4.2021.237347>.
- Joseph B, Javali MA, Khader MA, AlQahtani SM, Amanullah M. Salivary Osteocalcin as Potential Diagnostic Marker of Peri-

odontal Bone Destruction among Smokers. *Biomolecules*. 2020 Mar 1;10(3):380. doi: 10.3390/biom10030380.

25. Shah VN, Shah CS, Snell-Bergeon JK. Type 1 diabetes and risk of fracture: meta-analysis and review of the literature. *Diabet Med*. 2015 Sep;32(9):1134-42. doi: 10.1111/dme.12734.

26. Eller-Vainicher C, Zhukouskaya VV, Tolkachev YV, Koritko SS, Cairoli E, Grossi E, Beck-Peccoz P, Chiodini I, Shepelkevich AP. Low bone mineral density and its predictors in type 1 diabetic patients evaluated by the classic statistics and artificial neural network analysis. *Diabetes Care*. 2011 Oct;34(10):2186-91. doi: 10.2337/dc11-0764.

27. Cortet B, Lucas S, Legroux-Gerot I, Penel G, Chauveau C, Paccou J. Bone disorders associated with diabetes mellitus and its treatments. *Joint Bone Spine*. 2019 May;86(3):315-320. doi: 10.1016/j.jbspin.2018.08.002.

28. Maggio AB, Ferrari S, Kraenzlin M, Marchand LM, Schwitzgebel V, Beghetti M, Rizzoli R, Farpour-Lambert NJ. Decreased bone turnover in children and adolescents with well controlled type 1 diabetes. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2010 Jul;23(7):697-707. doi: 10.1515/jpem.2010.23.7.697.

29. Вторинний остеопороз: монографія. За ред. В.В. Поворознюка, Н.В. Григор'євої, Н.В. Дедух. Кропивницький: Поліум,

2021. 528 с. Розділ 11. Остеопороз і захворювання пародонта. С. 331-363.

30. Wu B, Fu Z, Wang X, Zhou P, Yang Q, Jiang Y, Zhu D. A narrative review of diabetic bone disease: Characteristics, pathogenesis, and treatment. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Dec 14;13:1052592. doi: 10.3389/fendo.2022.1052592.

31. Gortázar AR, Ardura JA. Osteocytes and diabetes: Altered function of diabetic osteocytes. *Curr Osteoporos Rep*. 2020;18(6):796-802. doi: 10.1007/s11914-020-00641-z.

32. Liu X, Li W, Cai J, Yan Z, Shao X, Xie K, Guo XE, Luo E, Jing D. Spatiotemporal characterization of microdamage accumulation and its targeted remodeling mechanisms in diabetic fatigued bone. *FASEB J*. 2020 Feb;34(2):2579-2594. doi: 10.1096/fj.201902011RR.

33. Bădilă AE, Rădulescu DM, Ilie A, Niculescu AG, Grumezescu AM, Rădulescu AR. Bone Regeneration and Oxidative Stress: An Updated Overview. *Antioxidants (Basel)*. 2022 Feb 6;11(2):318. doi: 10.3390/antiox11020318.

Отримано/Received 20.04.2024

Рецензовано/Revised 09.06.2024

Прийнято до друку/Accepted 18.06.2024 ■

Information about authors

Mazur Petro, PhD student, Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0005-5012-5228>

Savychuk Nataliia, MD, DSc, PhD, professor, vice-rector for scientific work, professor of the Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1898-8208>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

Authors' contribution. P.V. Mazur — systematization of literary sources, formation of the concept and design of the literature review and writing the review; N.O. Savychuk — general management of the work, formation of the introduction and conclusions.

P.V. Mazur, N.O. Savychuk

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Periodontal health in patients with type 1 diabetes mellitus: relationship and risk factors of periodontitis progression

Abstract. The article presents the results of literary sources review, namely clinical and experimental studies, meta-analyses and systematic analyzes regarding the effect of type 1 diabetes (T1D) on the periodontal tissues. According to them, the prevalence of periodontitis in patients with T1D is probably higher compared to healthy people. However, there are conflicting data on the cause-and-effect relationship between T1D and periodontitis. The article analyzes the impact of metabolic control in patients with T1D on the severity of periodontal diseases and the clinical attachment loss. Most studies show that the level of metabolic control of diabetes is associated with a high risk of developing periodontitis. The authors

provide data from the analysis of the literature on possible mechanisms of periodontitis development, such as pro-inflammatory reactions and microcirculation disorders, changes in the microbial biofilm. Pathophysiological changes in bone tissue in patients with T1D, which are associated with insulin deficiency and its anabolic effect on bone tissue, worsen the biomechanical and adaptive properties of bones and may contribute to the severity of periodontitis. The conducted analysis indicates the importance of further research to assess the oral health in children with T1D.

Keywords: periodontal tissues; periodontitis; type 1 diabetes mellitus; oral microbiome; bone metabolism; review

Кравець О.В., Єхалов В.В., Седінкін В.А., Романюта І.А.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Стоматологічні та анестезіологічні проблеми у нікотинозалежних осіб (літературний огляд)

Резюме. На сьогодні куріння є одним із значущих факторів розвитку запальних захворювань пародонта. Вплив нікотину на мікроциркуляторне русло проявляється в погіршенні трофіки ясен і зниженні їх резистентності до інфекції. Розвивається атрофія ацинарних відділів малих слинних залоз і виникають інші морфологічні зміни, що характерні для прогресуючого сіалоаденіту. Встановлено зміну мікрофлори ротової порожнини залежно від тривалості куріння. Епітеліальну дисплазію, яка охоплює всю товщину епітелію, але не вражає сполучну тканину, називають карциномою. У всьому світі понад 300 мільйонів людей вживають бездимний тютюн. Злоякісні зміни на місці передракових захворювань виникають через пару років вживання продукту. У курців нікотин блокує Н-холінорецептори і знижує чутливість до локальних анестетиків. Нікотин сприяє продукції ензиму СYP2E1, який відповідає за метаболізм галогенних анестетиків: галотану, енфлурану, діетилевого ефіру, трихлоретилену, хлороформу, ізофлурану та метоксифлурану. Хронічні курці демонструють знижену толерантність до болю. Перед навантаженням морфіном оцінка больового порогу у нікотинозалежних осіб була значно нижчою, ніж у некурців. Курці потребують більшої дози опіатів та бензодіазепінів, ніж ті, хто не курить. Куріння зменшує силу дії аміностероїдних міорелаксантів, необхідні дози векуронію та рокуронію у курців були на 25 % вищі, ніж у пацієнтів, що ведуть здоровий спосіб життя. Курцям також потрібні частіші дози для підтримки нервово-м'язового блоку. Відмова від куріння за 4–6 тижнів (в ідеалі за 8 тижнів) до загальної анестезії знижує частоту пері- та післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: нікотин; захворювання ротової порожнини; локальна анестезія; загальна анестезія; ускладнення

...Звичка нестерпна для нюху, шкідлива для мозку,
небезпечна для легенів...
Яків І (1604)

Населення України становить 0,85 % людства планети, але в нашій країні споживається до 1,5 % загальносвітової тютюнової продукції [1, 2]. За даними Міністерства охорони здоров'я України, понад 19 млн її населення курить цигарки (кожен другий чоловік і кожна п'ята жінка) та за їх споживанням країна посідає 17-те місце у світі. З курінням пов'язують істотне підвищення ризику низки захворювань органів і тканин ротової порожнини, насамперед патології пародонта та онкологічних новоутворень, забарвлення зубів, лейкоплакії Таппейнера, меланозу курців тощо [4].

Наразі куріння є одним із значущих факторів розвитку запальних захворювань пародонта. Їх патогенез тісно пов'язаний з генерацією атомарного кисню та пероксидним окисненням ліпідів, що зумовлює стан вільнорадикального окиснення. Перекисні радикали дестабілізують біологічні мембрани, що сприяє мікробній інвазії. Ясна у курців фібринізовані й потовщені. Тютюн містить нікотин як основний інгредієнт, який впливає на кровотік ясен та продукцію цитокінів [5].

Ураження пародонта у нікотинозалежних осіб виникає майже у 6 разів частіше, ніж у тих, хто веде здоровий спосіб життя. Тканини й органи ротової порожнини підлягають первинному контакту з отрутами та канцерогенними речовинами диму тютюну (понад 4 тисячі різноманітних токсинів, до 40 канцерогенів та

щонайменше 12 речовин, які сприяють онкологічним процесам) [1]. Тютюнопаління пригнічує механізми імунного захисту, знижує фагоцитарну активність нейтрофілів і макрофагів, посилює запалення та негативно впливає на функцію лімфоцитів [6]. Вживання тютюну супроводжується порушеннями імунної системи та загоєння ран, що може відігравати важливу роль у деструкції тканин пародонта [2].

Нікотин впливає на мікроциркуляторне русло, спричиняючи капіляростаз, який реалізується трофічними розладами ясен зі зниженням їх стійкості до інфекцій. Ацинарні відділи малих слинних залоз атрофуються, розвиваються ознаки сіалоаденіту з прогресуючими морфологічними змінами [1].

Знижується здатність фібробластів до синтезу колагену, що призводить до руйнування зубо-ясенного з'єднання і подальшої резорбції альвеолярної кістки [7, 8].

Грунтовний аналіз куріння і болю в ротовій порожнині показав, що курці мають підвищений ризик орального болю, але коли вони припиняють курити, ризик болю значно зменшується. Уникнення або відмова від куріння призводить до значного поліпшення стану здоров'я порожнини рота.

Стаж куріння прямо обумовлює вираженість патологічних показників стоматологічного статусу хворих. Якщо тривалість тютюнокуріння не перевищує п'яти років, стан ротової порожнини здебільшого залишається задовільним, але п'ятнадцятирічний стаж супроводжується значним погіршенням гігієнічних та цитологічних показників [1]. Тривалість куріння негативно позначається на стані слизової оболонки. Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (ПМАІ) здатен у міру збільшення стажу тютюнокуріння збільшуватися вдвічі, тобто змінюється від характеристик обмеженого до поширеного запалення. Оцінювання стану проліферації пародонтальної тканини продемонструвало пряму залежність ступеня ураження від терміну дії тютюнового диму. Середній показник ПМАІ у 0,8, що відповідає легкому ступеню пародонтального ураження, здатен у курців збільшуватися вшестеро, набуваючи тяжкого ступеня патології із наявністю вираженої кісткової деструкції. Тяжкі й помірні ступені періодонтиту наявні у чверті тютюнозалежних, у п'ятої частини колишніх курців і у 13,1 % тих, хто не курить [1].

Дослідження довели наявність у курців стійкої вазоконстрикції в тканинах ясен, про що свідчить значне уповільнення мікроциркуляторного кровотоку та зниження еластичності стінок капілярів. Одразу після вживання цигарки спричиняється вазодилатація мікроциркуляторного русла у слизовій оболонці ротової порожнини, що спровокована впливом високої температури. Потому мікросудини спазмуються в результаті дії нікотину. Виявлено сильну пряму залежність між активністю мікрокристалізації слини, наявністю соматичних супутніх захворювань та тютюнокурінням (у нікотинозалежних осіб мінералізуюча здатність слини майже втричі нижча, ніж у тих, хто не курить). Тютюнокуріння впливає на стан кислотно-лужної рівноваги

у порожнині рота, а саме — на зсув рН ротової рідини в лужний бік.

У курців порушується імунологічний стан ротової порожнини (Т- і В-системи клітинного імунітету). Здебільшого підвищується активність лімфоцитарної субпопуляції Т-супресорів. У нікотинозалежних осіб обмежена функціональна активність популяції поліморфноядерних нейтрофілів та їх здатність до фагоцитозу, порушена і пригальмована трансперіодонтальна міграція нейтрофілів через мікросудинну систему, спостерігаються розлади хемотаксису, хемокінезу та фагоцитарної здатності поліморфно-клітинних нейтрофілів у пародонтальних тканинах відповідно до активності споживання тютюнових виробів. У злісних курців, що вкурювали понад 15 цигарок на добу, спостерігалось найбільше спадання кількості поліморфноядерних лейкоцитів.

Залежно від стажу тютюнокуріння у ротовій порожнині змінювався якісний склад мікрофлори. Більше ніж 90 % нікотинозалежних осіб набули збільшеного рівня загальної мікробної інвазії з порушенням співвідношення аеробної та анаеробної флори. Слизова оболонка порожнини рота у курців порівняно з некурцями колонізована великою кількістю селективних патогенів *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* та *M. catarrhalis* за рахунок зниження популяції сапрофітів. Було визначено статистично значуще збільшення співвідношення грампозитивної і грамнегативної флори у триденному зубному нашаруванні у нікотинозалежних осіб порівняно з некурцями. Тютюнокуріння призводить до пригнічення окиснювально-відновного потенціалу, що спричиняє активацію анаеробної бактеріальної фракції. Сучасними дослідженнями доведено роль *H. pylori* як фактора, який впливає на перебіг запальних процесів у пародонті. Ці мікроорганізми виявляються у слині та зубному нашаруванні, тому доречним буде твердження про постійну інвазію ними ротової порожнини. При хронічному гастриті у більше ніж 80 % хворих мав місце супутній генералізований пародонтит. Чим вищою була хелікобактерна експансія шлунка, тим тяжчими виявлялися запально-деструктивні процеси пародонта. При цьому на тлі активації бактеріальної інвазії посилюється утворення мікробних бляшок і зубного каменю [1, 9, 10]. В епітеліальних клітинах тютюнокуріння знижує бар'єрну функцію, збільшує продукцію слизу, модифікує викид цитокінів/хемокінів, змінює експресію рецепторів/лігандів та негативно впливає на мукоциліарний ескалатор [6].

Тютюновий дим через зменшення рівня вітаміну С та антиоксидантів може призводити до кровоточивості ясен, гінгівіту та пародонтиту.

Розлади на рівні кровоносних мікросудин є початковим проявом запалення ясен (початкове ураження). Капіляри розширюються, і кровотік зростає. Первинне ураження стає більш вираженим, збільшується запальний інфільтрат, що спричиняє набрякання ясен. Наслідком цього процесу стають зміни клітинної популяції у вигляді збільшення кількості лімфоцитів і макрофагів. Мікробні бляшки утворюються внаслідок

здатності окремих бактерій проникати у тканини. Цей етап характеризується периваскулярним хронічним накопиченням запальних клітин [1, 11].

Тютюнокуріння здавна визнано тригерним фактором розвитку некротичного гострого виразкового гінгівіту. У курців слиновиділення відбувається швидше, ніж у некурців, а значення рН зміщене в лужний бік. Характерним для прогресуючого атрофічного хронічного сіалоаденіту у курців є пошкодження малих слинних залоз, що інтерпретується як зниження кількості залоз, здатних активно функціонувати, а також як пригнічення швидкості секреції, атрофія ацинарних відділів, прогресуючі ознаки внутрішньочасткового, міжчасткового або перидуктального склерозу, ліпоматозу, екстазії проток із вогнищевою лімфоплазмодитарною інфільтрацією та мікрокістозними утвореннями [1]. Інші несприятливі наслідки включають кератоз слизової оболонки порожнини рота та локалізовану рецесію ясен [7].

Лейкоплакія характеризується ороговінням слизової оболонки ротової порожнини або червоної облямівки губів із проявами запалення. Першочергове значення має подразнення цих ділянок гарячим тютюновим димом, який здатен спричинити збільшення ядер і розміру епітеліальних клітин та ранне ороговіння слизової оболонки. Якщо лейкоплакія локалізується на червоній облямівці губів, здебільшого провокуючим фактором її виникнення є хронічне стискання цибухом, мундштуком або гільзою, систематичне обпикання губів при докурюванні недопалків до самого кінця [1].

Лейкоплакія курців Таппейнера охоплює слизову твердого піднебіння тільки у курців, інші назви цього патологічного процесу: *піднебіння курця*, *нікотиновий піднебінний лейкокератоз*, *нікотиновий стоматит*. Слизова оболонка твердого піднебіння виглядає дещо ороговілою, білувато-сірою, зморшкюю, іноді процес переходить на прилеглу до неї ділянку м'якого піднебіння. На її поверхні добре помітні червоні зяючі гирла вивідних проток слинних залоз, що охоплюють верхівки маленьких вузликів у формі півкуль. Здебільшого така патологія зустрічається в курців сигар або люльки. Лейкоплакія курців Таппейнера здатна до злоякісного перетворення [1].

Меланоз курців виникає у третини нікотинозалежних осіб і супроводжується зливанням або дискрецією численних плям коричневого кольору, які зазвичай охоплюють поверхню ясен губної сторони нижньої щелепи. Пов'язаний з тютюнопалінням меланоз обумовлений гіперпродукцією меланоцитами меланіну та його кумуляцією в базальному шарі й пластинці. Мікроскопічно меланоз схожий з таким, що формується при фізіологічній пігментації або при утворенні меланотичної макули. Іншими станами, з якими слід проводити диференційну діагностику, є расовий меланоз, хвороба Аддісона, медикаментозний меланоз та рання меланома. Меланоз курців вважається доброякісним станом (не передраковим), але за його наявності показана біопсія для виключення більш серйозних захворювань на кшталт меланоми [11]. Після

відмови від тютюнокуріння меланоз курців набуває оборотності [1].

Куріння люльки зазвичай пов'язують зі стиранням зубів. Абразія, яка розвивається у курців люльки і зазвичай виникає однобічно зі зручного боку курця, може призвести до гіперчутливості дентину, оголення пульпи або апертognaції (відкритого прикусу). Індивідуальне лікування включає десенсибілізацію дентину, ендодонію та встановлення коронок [11].

Твердими зубними відкладеннями у курців інтенсивно травмується ясенний край, який є ретенційним пунктом формування зрілої біоплівки, що є найбільш патогенною для пародонта й твердих тканин зуба [10].

Бездимний тютюн (БДТ) є канцерогенним для людини і спричиняє рак порожнини рота та підшлункової залози. Карцинома язика та альвеолярного відростка (верхнього або нижнього) була виявлена в 24,4 % випадків, рак слизової оболонки щоки — у кожному п'ятому випадку. Решта субсайтів включала ротове дно у 8,9 % та губи — у 17,7 % випадків. Лише 4,4 % хворих мали рак ретромолярного трикутника, і не спостерігалося жодного випадку раку твердого піднебіння. Найпоширенішими вогнищами раку ротової порожнини у половині випадків був альвеолярний гребінь та букальна слизова оболонка (28 %) [12].

Більшості видів раку порожнини рота передують передракові стани, як-от лейкоплакія, еритроплакія, підслизовий фіброз (ПСФ) порожнини рота і верукозна карцинома, які, якщо їх ігнорувати, призводять до формування плоскоклітинної карциноми порожнини рота. Мікроскопічно вони виявляються як дисплазії епітелію ротової порожнини, частота злоякісної трансформації яких досягає 36 %. Поширеність ПСФ коливається від 0,4 до 1,2 %, а частота злоякісної трансформації варіює від 7,6 до 40 %. Поширеність лейкоплакії варіювала від 0,2 до 4,9 %. Злоякісна трансформація лейкоплакії коливається від 36 до 75 %. Еритроплакія зустрічається із частотою 0,02–0,83 %, а частота її злоякісної трансформації становить 14,3–66,7 %. Передракові ураження ротової порожнини зустрічаються приблизно у 2,5 % населення в цілому [13].

Епітеліальна дисплазія (ЕД) — це пухлинне перетворення епітелію без проростання до сполучної тканини. Тяжкість ЕД визначається ступенем і обсягом архітектурних та цитологічних змін усередині епітелію. Епітеліальна дисплазія може виглядати клінічно білою або червоною внаслідок гіперкератозу або атрофії епітелію відповідно. ЕД, яка охоплює всю товщу епітелію, але не вражає сполучну тканину, є карциномою [11].

Згідно зі звітом Всесвітньої організації охорони здоров'я, найбільш значним фактором ризику розвитку раку є вживання тютюну, лише на нього припадає 22 % смертей від раку у всьому світі. Епідеміологічні дослідження в Індії показали, що до 80 % хворих на рак ротової порожнини курять біді, сигарети, сигари, дхумті, гудаху, кальян і хуклі [13].

Канцерогени становлять велику групу сполук, що утворюються при неповному згорянні органічних речовин, зокрема тютюну. Двом з них приділяється значна увага у зв'язку з раком ротової порожнини — це

бензо(а)пірен і дибензо(а,1)пірен [6]. Канцерогени спричиняють утворення аддуктів ДНК та подальші мутації, що призводить до неконтрольованого розростання клітин. Місцеве хронічне запалення та оксидантний стрес також можуть сприяти розвитку пухлини [13].

В осіб, які викурюють за рік понад 50 пачок цигарок, ризик онкологічних захворювань слизової оболонки ротової порожнини зростає у 77,5 разів порівняно з тими, хто веде здоровий спосіб життя. Плоскоклітинний рак слизової ротової порожнини здебільшого вражає ділянку вуздечки язика, ділянку заглиблення за останнім нижнім корінним зубом та в місці переходу слизової оболонки на букальну поверхню та тверде піднебіння. Куріння біди (вогнем всередину) є значним фактором ризику розвитку раку основи язика. На початку патологічного процесу ракова пухлина являє собою грибоподібне або папіломатозне утворення на широкій основі або на ніжці. З часом вона може вкритися дрібними виразками з інфільтрацією основи. Екзофітна форма на початку процесу характеризується наявністю невеликого інфільтрату, що поширюється підслизово. Для виразкової форми притаманне формування ерозій, тріщин, які проявляються здебільшого як передракові стани. Змішана форма раку найбільш часто вражає ротову порожнину та характеризується приєднанням тканинної інфільтрації [1, 13].

Куріння цигарок обумовлює значну зміну кольору зубів, пломбувальних матеріалів та полімерних композитів, надаючи їм неестетичного вигляду [10].

Наразі в нашій країні зростає популярність альтернативних варіантів куріння, тобто електронних сигарет (ЕС) та вейпів. Частка підлітків, які їх курять, досягає 18,4 %, що вдвічі перевищує кількість курців традиційних цигарок.

Центр із контролю та профілактики захворювань у США вказує, що в цілому ЕС вважаються менш шкідливими, ніж тютюнокуріння, хоча в складі рідин більшості електронних виробів присутній нікотин, що здатен спричинити залежність [3, 10]. Окрім нікотину, до небезпечних речовин належать продукти термічного розкладання сполук рослинного гліцерину та пропіленгліколю (ацетальдегід, формальдегід, акролеїн тощо). До ЕС додається коричневий альдегід, який має цитотоксичні властивості та здатен пригнічувати фагоцитарну функцію макрофагів і нейтрофілів з інгібуванням здатності природних Т-кілерів вибірково знищувати мітотичні клітини. Вейпінг змінює кількість клітин, які підлягають пізньому або ранньому апоптозу, але не впливає у ротовій порожнині на цикл кератиноцитів. В епітелії ротової порожнини у вейперів спостерігалися дев'яцять експресії генів. Дослідження транскрипторних змін клітинних культур ротової порожнини продемонструвало старіння, некроптоз, апоптоз, активацію вільнорадикального окиснення та метаболізм ксенобіотиків [3, 6].

У всьому світі понад 300 мільйонів людей вживають бездимний тютюн у 116 країнах Азії, Європи, Африки та Америки [8, 14]. БДТ використовується в багатьох формах, від жувального тютюну, не змішаного з будь-якими додатковими складовими, до його суміші з ін-

шими інгредієнтами, як-от бетель-рідина, горіхи ареку з тютюном, насс, насвай, шамма, снюс, тумбак, марас, неффа, паан (суміш з лаймом, ареком та спеціями в листі бетелю), гутха, гутха/паан масала (суміш тютюну, подрібненого лайма та горіха арека), кхайні та мішрі (використовується як зубна паста для чищення ясен) [2, 15, 16]. Тумбак зазвичай використовується в Судані, а снюс (подрібнений зволожений тютюн) — у Швеції, Ємені та країнах Південної Азії [8, 16]. Вживання снюсу поширилося на інші країни, він став надзвичайно популярним у Норвегії, у країнах Євросоюзу та США. У всіх країнах, окрім США, Швеції та Норвегії, його продаж заборонено законодавством через його шкідливий вплив на організм людини [32].

Споживачі БДТ здебільшого чоловіки у віці понад 14–16 років, які закладають перорально вживаний бездимний тютюн під шоки, губи або під язик, а потім смочуть (макають) або жують [16].

Поширеність стирання або зношування зубів серед користувачів БДТ спричиняється через відносно великий вміст грубих абразивних мінералів з пташиного посліду (насвай та ін.) [6]. Жування тютюнових форм більшою мірою, ніж тютюнокуріння, спричиняє захворюваність на карієс та втрату зубів. Значний вміст ароматизаторів та підсолоджувачів сприяє зубній деструкції [1].

Зміна кольору зубів є поширеним ускладненням жування тютюну. Плями проникають всередину поверхні емалі, дентину та кореня й надають їм коричневого забарвлення. Це також спричиняє зміну кольору зубних протезів та композитів [17].

Вживання жувального тютюну може збільшити ризик розвитку карієсу на поверхні кореня. Доведено зв'язок між вживанням БДТ та тяжким пародонтизмом. Відомо, що зв'язок між карієсом зубів і *S. mutans* пов'язаний з утворенням біоплівки в ротовій порожнині [6]. Цей мікроорганізм здатний перетворювати сахарозу на молочну кислоту, створене кисле середовище, призводить до ерозії зубної емалі. Типовим є збільшення рецесії ясен з оголенням поверхонь коренів передніх зубів, утворення пародонтальних кишень, нашарування і накопичення зубного каменю, що призводить до пародонтиту [17].

Бездимний тютюн підвищує захворюваність на рак ротової порожнини майже в 4 рази [12, 18, 19]. Продукти бездимного тютюну містять понад тридцять канцерогенів. Тютюноспецифічні N-нітрозаміни (ТННА) — N-нітрозонорнікотин, 4-(метилнітрозаміно)-1-(3-піридил)-1-бутанон і N-нітрозамінокислоти — кількісно є найбільш поширеними сильними канцерогенами поряд з важкими металами (нікель, кадмій, хром та мідь). Вони утворюються шляхом нітрузування алкалоїдів тютюну, а їх рН коливається від 5,3 до 8,9. Гашене вапно складається з гідроксиду кальцію, який підвищує рН продукту і призводить до збільшення доступності вільного нікотину, форми, яка найлегше всмоктується слизовою оболонкою ротової порожнини. Асасія catechu (катеху) містить дубильні речовини [13]. Присутність міді активує лізилоксидазу, що призводить до надмірного утворення поперечних зв'язків та нако-

пичення колагену у пацієнтів з ПСФ [13]. Аддукти ДНК мають вирішальне значення в канцерогенному процесі, оскільки якщо вони зберігаються невідновленими, то можуть спричинити неправильне кодування під час реплікації ДНК, що призведе до необоротної зміни послідовності ДНК [6].

Основні категорії ураження м'яких тканин слизової оболонки порожнини рота БДТ — це плоскоклітинний рак ротової порожнини (ПКР) і бородавчаста карцинома; потенційно злоякісні розлади (лейкоплакія, еритроплакія та еритролейкоплакія); ураження мішечка та ПСФ. Існує значний зв'язок між жуванням паан-тютюну та раком ясен. Найсильнішим предиктором є щоденна частота жування тютюну [13].

Закладання тютюну до ротової порожнини, а саме за шоку, спочатку призводить до кератозу, формується сірувато-біла ділянка, яка розвивається на місці розміщення тютюну зі зморшклістю слизової оболонки, що називається «кератоз тютюнового мішечка», із залученням неороговілих ділянок. Це описано як «пемзовий візерунок».

Потенційно пов'язаними з БДТ ураженнями порожнини рота є лейкоплакія, еритроплакія і підслизовий фіброз [8].

Лейкоплакії зазвичай діагностуються після 40 років. Вони частіше зустрічаються у чоловіків і в 6 разів частіше серед користувачів БДТ.

Розрізняють дві клінічні форми лейкоплакії: гомогенну та негомогенну. Гомогенна лейкоплакія рівномірно плоска і тонка. Неоднорідні різновиди включають три клінічних типи: крапчастий (змішаний, білий і червоний, також зветься еритролейкоплакією, буває переважно білого кольору); вузликаний (невеликі поліподібні вирости, колоподібні нарости червоного або білого кольору); бородавчастий або екзофітний (має вигляд зморшкуватої або рифленої поверхні).

Загалом більшість лейкоплакії перебігають безсимптомно, а червоний компонент (еритролейкоплакія) вказує на можливу колонізацію мікроорганізмами *Candida* і підвищений ризик дисплазії та/або злоякісності.

При значному поширенні або множинних плямах лейкоплакію визначають терміном «проліферативна бородавчаста». Еритроплакія проявляється у вигляді червоного нашарування з обмеженою оксамитовою або зернистою поверхнею [17, 20].

Злоякісні зміни на місці передракових захворювань виникають через пару років вживання продукту [17]. Безперервне використання БДТ пов'язане із ризиком виникнення плоскоклітинного раку приблизно у 18–45 % випадків [8]. Ймовірність ПКР у тих, хто вживав шаму, була майже в 39 разів вищою, ніж у ненаркозалежних [16].

Пухлини виглядають як червоні зернисті ділянки, що мають тенденцію до обмеженого екзофітно-виразково-інфільтративного поширення. Ущільнення по краях і в основі пухлини є патогномонічною ознакою ПКР порожнини рота. Ураження нижньої щічної борозни або задньої букальної слизової оболонки спостерігається у 80 % випадків. У пізній стадії розвиваються

обмеження відкривання рота, ригідність язика та метастази в лімфатичні вузли. Щічна карцинома з грибокком не є рідкістю.

Верукозна карцинома (ВК) становить до 16 % раку ротової порожнини із тропністю до комісуральних, щічних або ясенних ділянок, розвивається повільніше, ніж звичайний ПКР. Це дифузне, екзофітне ураження зазвичай покрите лейкоплакідними (кератотичними) плямами, має високий потенціал місцевого рецидиву, іноді може виглядати як мультифокальні пухлини [8]. БДТ мають високу канцерогенність, здебільшого у ротовій порожнині, де продукти застосовуються місцево [16].

У курців нікотин блокує Н-холінорецептори і знижує чутливість до локальних анестетиків. Лідокаїн закриває канали і запобігає проникненню натрію, а нікотин робить канали для надходження натрію відкритими [21, 22]. Швидкість елімінації та концентрація в плазмі місцевих анестетиків амідного типу, які метаболізуються ізоферментами CYP1A2 та 3A4 у печінці, може змінюватися залежно від рівня ферменту цитохрому P450; збільшується їх виведення із сечею, що спричиняє швидке зниження концентрації локального анестетика (бупівакаїну, ропівакаїну) в плазмі крові [23, 24]. Ці обидва механізми здатні пролонговувати час розвитку анестезії та скорочувати її тривалість [25]. Видалення симптоматичних зубів у пацієнтів-курців потребує більшої кількості препаратів, ніж для видалення безсимптомних зубів. У разі активної інфекції відбувається зміна рН тканин ротової порожнини до кислого, а лідокаїн з адреналіном (рН 7,91/-од) віддає перевагу для своєї дії лужному середовищу, що вимагає підвищення його дози [21, 22]. Доведено потребу в більшій кількості локального анестетика при блокувній техніці, ніж при інфільтраційній. Блокада нижнього альвеолярного нерва у нікотинозалежних осіб не завжди досягає успіху, особливо при необоротному пульпіті [21, 26].

Нікотин долає гематоенцефалічний бар'єр і потрапляє до мозкового кровообігу за 20 секунд. Він стимулює нікотинові рецептори ацетилхоліну та за допомогою різноманітних вторинних месенджерів стимулює секрецію нейромедіаторів, як-от норадреналін, адреналін, вазопресин, серотонін, дофамін і β-ендорфін [27]. Електронні сигарети також можуть підвищити ризик отруєння нікотинном через підвищену доступність високих концентрацій нікотину в розчинах для ЕС [28]. Нікотин стимулює вивільнення катехоламінів, і це може призвести до перебільшених і непередбачуваних гемодинамічних ефектів під час анестезії. Через симпатоміметичні ефекти він підвищує ЧСС, АТ і спричиняє периферичну вазоконстрикцію. Нікотин збільшує споживання кисню і зменшує його доставку, спричиняючи гіпоксемію.

Тютюнокуріння спричиняє низку захворювань і підвищує періопераційні ризики, включно зі смертю, рановою інфекцією, гіперреактивністю дихальних шляхів і післяопераційними легеневиими ускладненнями [29].

Нікотин негативно впливає на перебіг наркозу в експерименті та в клінічних умовах [30], він здатний

посилювати метаболізм нервово-м'язових блокаторів, опіоїдів і седативних засобів [31]. Метаболізм багатьох ліків змінюється, зокрема теофіліну, кофеїну, антиаритмічних засобів тощо [27, 32].

Користування електронними сигаретами може впливати на функцію тромбоцитів, і є ранні сигнали про те, що використання вейпів супроводжується ендотеліальною дисфункцією та оксидантним стресом, які спричиняють серцево-судинні захворювання. посилює ліпогенез, ангиогенез і запалення, що може збільшити ризик тромбозу. Куріння після операції може спровокувати кровотечу. Застосування ЕС може призвести до серйозних серцево-судинних і легеневих анестезіологічних ризиків [33]. Додатковим наслідком вживання нікотину є підвищений потенціал міокардіальних аритмій і несприятливий зсув у співвідношенні потреби та постачання міокарду киснем і енергетичними донаторами [31, 33–36]. У дихальній системі вживання тютюну стимулює гіперплазію келихоподібних клітин і надмірне утворення слизу, порушує функцію легеневих макрофагів і підвищує реактивність дихальних шляхів. Вплив тютюну спричиняє сповільнене очищення від бактерій і збільшує сприйнятливості до інфекцій [33, 37]. Респіраторні ризики від вейпінгу, ймовірно, такі ж, як і від куріння, але набагато менш серйозні [38].

Куріння пов'язане зі зниженим ризиком післяопераційної нудоти та блювання і зменшенням чутливості до еметогенних ефектів хірургічного втручання та анестезії [32, 39]. Кількість активних стимулюючих речовин у бездимних формах тютюну значно вища, ніж у монотютюні, тому коли при стоматологічному лікуванні пацієнти бувають змушені припинити вживання зілля, це може призвести до сильного блювання та некерованих гіпотензії й брадиаритмії. Куріння може сприяти розслабленню шлунково-стравохідного сфінктера [40].

Тютюнокуріння провокує збільшення секреції антідиуретичного гормону, що призводить до ділюційної гіпонатріємії [40].

Нікотин сприяє продукції ензиму CYP2E1, який відповідає за метаболізм галогенних анестетиків: галотану, енфлурану, діетилового ефіру, трихлоретилену, хлороформу, ізофлурану та метоксифлурану [32, 39]. Існує припущення, що індукція CYP2E1 при використанні галотану в нікотинозалежних осіб спричиняє підвищений ризик ураження печінки (галотанового гепатиту) [32]. Застосування енфлурану у курців пов'язане із підвищенням рівня неорганічних флуоридів, хоча їх рівень недостатньо високий, щоб призвести до пошкодження нирок [32].

Хоча дослідження на тваринах показують, що нікотин має знеболювальні властивості, він є фактором ризику розвитку хронічного болю [41, 42]. Ймовірно, знеболювальні властивості нікотину проявляються в їх дії на центральні та периферичні нікотинові ацетилхолінові рецептори (nAChR). Ці рецептори є посередниками антиноцицепції через різні підтипи рецепторів у центральних і периферичних ноцицептивних ділянках та формують толерантність рецепторів до опіатів [43]. Визначено міцний кореляційний

зв'язок між кількістю цигарок, що викаркуюються протягом доби, та дією наркотичних анальгетиків [23, 40, 44]. Схоже, що в більшості досліджень в осіб, які не курять, нікотин має антиноцицептивну здатність у клінічних умовах, але у курців десенсибілізація рецепторів і/або ефекти відміни можуть обмежити будь-який знеболюючий ефект періопераційного введення нікотину [40, 45].

Хронічні курці демонструють знижену толерантність до болю. Больовий поріг у нікотинозалежних осіб був значно нижчим, ніж у некурців [27, 43, 46].

Ферментативна індукція відбувається максимально протягом 24 годин після куріння [32]. Фармакокінетично важливі для анестезіолога лікарські ефекти нікотину, які можуть призвести до необхідності збільшення дози фентанілу, пентазоцину і суфентанілу, що обумовлено індукцією CYP3A4 [32, 47]. Морфін, етилморфін, норкодеїн і меперидин незалежно від шляху введення або дози метаболізувалися у лабораторних тварин швидше у присутності нікотину. Метаболізм морфіну та фенілбутазону у курців посилюється [23, 47], спостерігалися підвищені вимоги для дозування у пері- та післяопераційному періодах морфіну, петидину, декстропропоксифену та пентазоцину. Було визначено підвищення кліренсу пентазоцину та кодеїну з посиленням глюкуронізації. Поряд з потребою у збільшенні дози фентанілу значно зростали його побічні ефекти (посилення ригідності грудної клітки та гіпертензія). Збільшувалося поглинання суфентанілу легеньми [32, 44, 48, 49]. Комбінація суфентанілу та дексметомідину (0,04 мкг/кг/год) демонструвала менший болезаспокійливий ефект у завязятих курців та повну задоволеність пацієнтів із низьким рівнем нікотинової залежності [43, 50].

Курці не тільки мають вищий показник болю в післяопераційному періоді, але також більш схильні до розвитку хронічних больових станів [40, 43, 51]. Визначено статистично значущу різницю у післяопераційній потребі у метадоні та трамадолі між нікотинозалежними особами (більш високі дози) та некурцями [43, 52].

Наразі немає доказів того, що куріння впливає на клінічний ефект парацетамолу, однак в одному дослідженні описано збільшення його глюкуронових метаболітів. Те саме можна сказати й про інші НПЗП. Було доведено, що кліренс фенілбутазону та індометацину плазми у курців був вищим, а період напіврозпаду коротшим, ніж при здоровому способі життя [23, 32].

Курці потребують більшої дози бензодіазепінів, ніж некурці [47]. Нікотин активує центральну нервову систему, і це може пояснити послаблену седативну дію, що спостерігається у курців порівняно з некурцями, які одержують бензодіазепіни [23, 27, 32, 47]. Лікарі повинні знати, що коли пацієнти, які приймають бензодіазепіни, припиняють курити, існує ризик пригнічення центральної нервової системи [52, 53]. Таку ж тенденцію демонструє призначення нейролептиків (галоперидолу) [27, 32].

Нікотин у малих дозах (< 100 нг/мл) стимулює ацетилхолінові рецептори, що вимагає більших доз м'язових релаксантів. У великих дозах (> 10 мкг/мл)

він блокує ацетилхолінові рецептори на постсинаптичній мембрані. У курців концентрація нікотину не перевищує 75 нг/мл [32, 47], але використання ЕС та БДТ здатне значно збільшувати його концентрацію. Хронічна присутність нікотину призводить до зниження продукції ацетилхоліну [47].

Куріння зменшує силу дії аміностероїдних міорелаксантів, необхідні дози векуронію та рокуронію у курців були на 25 % вищі, ніж у пацієнтів, що ведуть здоровий спосіб життя. Курцям також потрібні частіші дози для підтримки нервово-м'язового блоку [27, 40, 47, 54]. Індукція ензимів печінки повністю не пояснює процес, тому що рокуроній виділяється практично без змін, а векуроній метаболізується СYP3A4, на який сигаретний дим не впливає. Не було виявлено різниці в блоці при застосуванні атракуріуму, якщо остання цигарка була викурена за 3 години до анестезії. Однак якщо період утримання від куріння перевищував 10 годин, то спостерігалось посилення блоку [32]. Хронічне вживання нікотину може вплинути на кількість і чутливість нікотинових ацетилхолінових рецепторів постсинаптичної мембрани. Низка досліджень, які вивчали потенційно змінені фармакодинамічні ефекти нервово-м'язових блокаторів, показали суперечливі результати, і наразі немає вірогідних доказів того, що курці потребують зміненого дозування цих препаратів [27, 32, 47].

Нікотин має період напіввиведення 30 хвилин і метаболізується ферментною системою цитохрому P450 (головним чином через СYP2A6 і СYP2B6) до низки різних метаболітів, включно з активним метаболітом котиніном, який залишається в крові до 20 годин [27]. Нікотинові ацетилхолінові рецептори є ліганд-керуваними іонними каналами, які екзогенно пов'язують нікотин [55]. Хоча нікотин є високотоксичним, він повністю виводиться з організму після однієї ночі утримання від паління [23].

Відмова від користування тютюновими виробами є важливою складовою попередньої хірургічної реабілітації, оскільки це значно знижує ризик респіраторних і ранових ускладнень лише за відмови від куріння протягом 4 тижнів [29, 56], у термінових випадках принаймні за 24 години до операції, щоб звести нанівець наслідки дії нікотину та позбутися циркулюючого карбоксигемоглобіну [32, 47].

В осіб, які утрималися від куріння протягом більше ніж 10 годин, швидшим було відновлення після анестезії, а підтримуючі дози препаратів були меншими [40, 47].

Відмова від куріння за 4–6 тижнів (в ідеалі за 8 тижнів) до загальної анестезії знижує частоту післяопераційних легеневих ускладнень. Однак припинення вживання нікотинвміщуючої продукції ближче до операції (соматогенна стадія отруєння) може збільшити бронхорею та частоту періопераційних респіраторних ускладнень [28, 32, 36, 38, 47, 57]. Щоб зменшити об'єм виділення мокротиння, потрібно кинути курити принаймні за 1–2 тижні до наркозу [40, 58]. Утримання від вживання тютюну принаймні 3–4 тижні зменшує ускладнення загоєння ран на 25,6 % [29, 36, 38, 40].

Рекомендації щодо знеболювання при стоматологічних маніпуляціях та операціях в осіб з нікотиною залежністю

— Бажано уникати загальної анестезії. Місцева або регіонарна анестезія є більш безпечною [47].

— Для премедикації бажано застосувати парасимпатолітичний засіб (глікопіролат) та анксиолітичний засіб (мідазолам), щоб звести нанівець психологічні наслідки відмови від куріння.

— Введенню до анестезії повинна передувати регулярна попередня преоксигенація 100% киснем [40] для зменшення наслідків впливу окису вуглецю.

— Індукція леткими речовинами (севофлураном, ізофлураном або галотаном) є безпечнішою, оскільки вони спричиняють значну тривалу бронходилатацію [28].

— Уникайте маніпуляцій під поверхневим наркозом, що може призвести до кашлю, затримки дихання, ларингоспазму або бронхоспазму.

— Перед інтубацією доцільно використовувати розпилення 4% лігнокаїну для знеболювання та пригнічення гіперреактивності гортані [47].

— **Уникайте десфлурану, який є подразником дихальних шляхів!** Він стимулює респіраторні подразнювальні рецептори хронічних курців і, отже, симпатoadреналової системи, що призводить до підвищення артеріального тиску та тахікардії.

— Доцільно збільшити хвилиний об'єм порівняно з тим, який використовується для некурців, для підтримки такого ж самого PaCO₂ [47].

— Курцям може знадобитися додаткова доза аміностероїдних нейром'язових блокаторів через зміну фармакодинаміки на рецепторах нервово-м'язового з'єднання.

— Слід розглянути адекватну та відповідну аналгезію у вигляді провідникової аналгезії, особливо у пацієнтів, які раніше перенесли операції на грудній клітці та верхніх відділах черевної порожнини, для профілактики післяопераційних легеневих ускладнень [40].

— Використовуйте поточні пульсоксиметри та капнографи.

— Не виконуйте екстубацію трахеї під поверхневим наркозом, оскільки це може спровокувати кашель, затримку дихання, ларингоспазм або бронхоспазм.

— Виконуйте післянаркозну оксигенотерапію.

— Доцільно моніторувати електрокардіограму, особливо за наявності ішемічної хвороби серця, для термінового виявлення порушень серцевого ритму [47].

— У післяопераційний період призначайте більше аналгетиків, які необхідні через занепокоєння через припинення куріння, зниження больового порогу та підвищення метаболізму препаратів.

— Призначайте дихальну гімнастику та фізіотерапію для грудної клітки у симптоматичних курців.

— Використовуйте стимулятор периферичних нервів для моніторингу нервово-м'язової блокади, оскільки існують різні звіти про потребу в міорелаксантах [47].

— У рефрактерних випадках може знадобитися внутрішньовенне введення адреналіну, кетаміну або магнію [28].

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Кравець О.В. — концепція та дизайн дослідження; Єхалов В.В. — аналіз отриманих даних, написання тексту; Седінкін В.А. — аналіз та інтерпретація даних, редагування статті; Романюта І.А. — збирання й обробка матеріалів.

Список літератури

1. Shcherba VV, Lavrin OY. Tobacco smoking: prevalence and impact on organs and tissues of the oral cavity (literature review). *Clinical dentistry*. 2016;2:27-33. doi: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klet_2016_2_8. (in Ukrainian).
2. Agrawal N, Aggarwal A, Gupta ND et al. Oral Health Consequences of Use of Smokeless Tobacco in North India: A Cross-Sectional Survey. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clinica Integrada*. 2021;21:0114:1-9. doi: <https://doi.org/10.1590/pboci.2021.025>.
3. Lisetska IS. Types and devices for smoking and their harmful effects on the human body. *Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics*. 2021;1(85):81-90. doi: 10.15574/PP.2021.85.81. (in Ukrainian).
4. Javed F, Kellesarian SV, Sundar IK, Romanos GE, Rahman I. Recent updates on electronic cigarette aerosol and inhaled nicotine effects on periodontal and pulmonary tissues. *Oral Dis*. 2017;23(8):1052-1057. doi: 10.1111/odi.12652.
5. Saini GK, Gupta ND, Prabhat KC. Drug addiction and periodontal diseases. *J Ind Soc Periodont*. 2013;17(5):587-591. doi: 10.4103/0972-124X.119277.
6. Tomar SL, Hecht SS, Jaspers I, Gregory RL, Stepanov I. Oral Health Effects of Combusted and Smokeless Tobacco Products. *Advances in Dental Research*. 2019;30(1):4-10. doi: 10.1177/0022034519872480.
7. Khan Z, Tönnies J, Müller S. Smokeless Tobacco and Oral Cancer in South Asia: A Systematic Review with Meta-Analysis Hindawi Publishing Corporation. *Journal of Cancer Epidemiology*. 2014;2014:394696:1-11. doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/394696>.
8. Binmadi N, Harereb L, Mattarb A et al. Oral lesions associated with smokeless tobacco users in Saudi Arabia: Single center cross-sectional study. *The Saudi Dental Journal*. 2022;34(2):114-120. doi: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2021.12.002>.
9. Romanova YG, Zolotukhina OL. Influence of an exogenous factor — smoking on the condition of periodontal tissues (literature review). *Experimental and clinical dentistry*. 2018; 1(2):14-17. doi: <https://repo.odmu.edu.ua:443/xmlui/handle/123456789/9783>. (in Ukrainian).
10. Listopad I. Effects of tobacco heating systems on oral health: a review of the scientific evidence. *Health of Ukraine in the 21st century*. 2021;19 (512): 66-67. doi: <https://health-ua.com/article/67831-vpliv-sistem-nagrvu-tyutyunu--na-zdorovya-rotovo-porozhninyoglyad-naukovih>. (in Ukrainian).
11. Mirbod SM, Ahing SI. Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part II. Malignant lesions. *J Can Dent Assoc*. 2000;66(6):308-311.
12. Khan SZ, Farooq A, Masood M et al. Smokeless tobacco use and risk of oral cavity cancer. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2020;50(2):291-297. doi: 10.3906/sag-1809-11.
13. Acharya S, Singh S, Bhatia SK. Association between Smokeless Tobacco and risk of malignant and premalignant conditions of oral cavity: A systematic review of Indian literature. *Online Only — Review Article*. 2021;25(2):371. doi: 10.4103/0973-029X.325258.
14. Imam SZ, Nawaz H, Sepah YJ et al. Use of smokeless tobacco among groups of Pakistani medical students — a cross sectional study. *BMC Public Health*. 2007;7:231. doi: <https://doi.org/10.1186/1471-2458-7-231>.
15. Nisarand MI, Iqbal R. Smokeless tobacco use prevention and cessation (S-TUPAC): a need of the time. *Journal of Medical Association*. 2011;61:7:711-712.
16. Quadri MFA, Tadakamadr SK, John T. Smokeless tobacco and oral cancer in the Middle East and North Africa: A systematic review and meta-analysis. *Tobacco Induced Diseases*. 2019;17(56):1-10. doi: <https://doi.org/10.18332/tid/110259>.
17. Muthukrishnan A, Warnakulasuriya S. Oral health consequences of smokeless tobacco use. *Review Article. Ind J Med Research*. 2018;148:35-40. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_1793_17.
18. Ilic I, Ilic M. Chewing Tobacco and Mortality of Lip and Oral Cavity Cancer. *Biolog Life Sciences Forum*. 2022;18:1-5. doi: <https://doi.org/10.3390/Foods2022-12998>.
19. Gupta PC, Ray CS. Smokeless tobacco and health in India and South Asia. *Respirology*. 2003;8(4):419-431. doi: 10.1046/j.1440-1843.2003.00507.x.
20. Chulkov OM, Grigoryan AZ, Sincha KA. Typical types of addictive behavior. Clinic, diagnosis, treatment: educational and methodological manual. *Zaporizhzhia: ZDMU*; 2017. 66 p. (in Ukrainian).
21. Al-Noori NM, Ibraheem NS, Abdulmunem MM. The impact of cigarette smoking on the efficiency of local anesthesia during simple tooth extraction. *Saudi Dent J*. 2021;33(7):674-678. doi: 10.1016/j.sdentj.2020.04.011.
22. Giovannitti JA Jr, Rosenberg MB, Phero JC. Pharmacology of local anesthetics used in oral surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2013;25(3):453-465. doi: 10.1016/j.coms.2013.03.003.
23. Furtado RD. Implicações anestésicas do tabagismo. *Revista Brasileira de Anestes*. 2002;52(3):354-367. doi: 10.1097/00000539-200011000-00030. (In Portuguese).
24. Jokinen MJ, Olkkola KT, Ahonen J, Neuvonen PJ. Effect of rifampin and tobacco smoking on the pharmacokinetics of ropivacaine. *Clin Pharmacol Ther*. 2001;70(4):344-50. doi: 10.1097/00000539-200011000-00030.
25. Gunes HY, Çaliskan DK, Sakar HA, Yuzkat N. Does Smoking Affect the Onset Time of Sensory Blocks or the Duration of Motor Blocks in Parturient Women? A Randomized Controlled Trial. *Nigerian Journal of Clinical Practice*. 2022;25(12):2039-2045. doi: 10.4103/njcp.njcp_527_22.
26. Aggarwal V, Singla M, Subbiya A et al. Effect of Preoperative Pain on Inferior Alveolar Nerve Block. *Anesth Prog*. 2015;62(4):135-139. doi: 10.2344/15-00019.1.
27. Carrick MA, Robson JM, Thomas C. Smoking and anaesthesia. *BJA Educ*. 2019;19(1):1-6. doi: 10.1016/j.bjae.2018.09.005.
28. Krishna A, Mathieu W, Mull E, Tobias JD. Perioperative Implications of Vaping. *J Med Cases*. 2020;11(5):129-134. doi: <https://doi.org/10.14740/jmc3451>.
29. Webb AR, Coward L, Soh L et al. Smoking cessation in elective surgical patients offered free nicotine patches at listing: a pilot study. *Anaesthesia*. 2020;75(2):171-178. doi: <https://doi.org/10.1111/anae.14863>.
30. Paasonen J, Salo RA, Shatillo A et al. Comparison of seven different anesthesia protocols for nicotine pharmacologic magnetic resonance imaging in rat. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2016;26(3):518-31. doi: 10.1016/j.euroneuro.2015.12.034.

31. Cutts TG, O'Donnell AM. The implications of vaping for the anaesthetist. *BJA Educ.* 2021;21(7):243-249. doi: 10.1016/j.bjae.2021.02.001.
32. Sweeney BP, Grayling M. Smoking and anaesthesia: the pharmacological implications. *Anaesthesia.* 2009;64(2):179-186. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2008.05686.x>.
33. Turan A, Mascha EJ, Roberman D et al. Smoking and perioperative outcomes. *Anesthesiology.* 2011;114(4):837-46. doi: 10.1097/ALN.0b013e318210f560.
34. Feinstein MM, Katz D. Sparking the Discussion about Vaping and Anesthesia. *Anesthesiology.* 2020;132(3):599. doi: 10.1097/ALN.0000000000003093.
35. Roberts M, Davis M. Dangers of using electronic cigarettes before anesthesia. *BMJ.* 2014;348:1310. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.g1310>.
36. Wang W. Vaping And Anesthesia. *Nurse Anesthesia Student Capstones.* 2019; 29: 39 p. https://dune.une.edu/na_capstones/29.
37. Yousefzadeh A, Chung F, Wong DT, Warner DO, Wong J. Smoking Cessation: The Role of the Anesthesiologist. *Anesth Analg.* 2016;122(5):1311-1320. doi: 10.1213/ANE.0000000000001170.
38. Oyston J. What do anesthesiologists need to know about vaping? *Can J Anesth. J Can Anesth.* 2020; 67:1124-1129. doi: <https://doi.org/10.1007/s12630-020-01745-x>.
39. Nariani J, Palmer J. Effects of smoking on health and anaesthesia. *Anaesth Intensive Care.* 2010;11(4):129-130. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2009.11.005>.
40. Samantaray A. Smoking and Anaesthesia. Implications during perioperative period. *Journal of Clinical and Scientific Research.* 2018. doi: 10.4103/JCSR.JCSR_30_18.
41. Ditre JW, Heckman BW, Zale EL, Kosiba JD, Maisto SA. Acute analgesic effects of nicotine and tobacco in humans: a meta-analysis. *Pain.* 2016;157(7):1373-1381. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000572.
42. Umana IC, Daniele CA, McGehee DS. Neuronal nicotinic receptors as analgesic targets: it's a winding road. *Biochem Pharmacol.* 2013;86(8):1208-1214. doi: 10.1016/j.bcp.2013.08.001.
43. Yaşasın B, Cakırca M, Ornek D, Gogus N. Comparison of Smoking Dependence Levels by their Effects on Acute Postoperative Pain in Lower Extremity Fractures. *Anaesth Critic Care Med J.* 2022; 7(1):000198:1-10. doi: 10.23880/accmj-16000198.
44. Farhat K, Waheed A, Pasha AK, Iqbal J, Mansoor Q. Effect of smoking on nausea, vomiting and pain in the post-operative period. *J Postgrad Med Int.* 2014;28:277-281.
45. Shi Y, Weingarten TN, Mantilla CB, Hooten WM, Warner DO. Smoking and pain: pathophysiology and clinical implications. *Anesthesiology.* 2010;113(4):977-992. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181ebdaf9.
46. Steinmiller CL, Diederichs C, Roehrs TA, Hyde-Nolan M, Roth T, Greenwald MK. Postsurgical patient-controlled opioid self-administration is greater in hospitalized abstinent smokers than nonsmokers. *J Opioid Manag.* 2012;8(4):227-35. doi: 10.5055/jom.2012.0120.
47. Rodrigo C. The Effects of Cigarette Smoking on Anesthesia. *Anesth Prog.* 2000;47:143-150. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11432181/>.
48. Glasson JC, Sawyer WT, Lindley CM, Ginsberg B. Patient-specific factors affecting patient-controlled analgesia dosing. *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2002;16(2):5-21. doi: 10.1080/j354v16n02_02.
49. Chiang HL, Chia YY, Lin HS, Chen CH. The Implications of Tobacco Smoking on Acute Postoperative Pain: A Prospective Observational Study. *Pain Res Manag.* 2016;2016:9432493:1-7. doi: 10.1155/2016/9432493.
50. Ren C, Zhang X, Liu Z, Li C, Zhang Z, Qi F. Effect of Intraoperative and Postoperative Infusion of Dexmedetomidine on the Quality of Postoperative Analgesia in Highly Nicotine-Dependent Patients After Thoracic Surgery: A CONSORT-Prospective, Randomized, Controlled Trial. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(32):1329. doi: 10.1097/MD.0000000000001329.
51. Aydoğan MS, Öztürk E, Erdoğan MA, Yücel A, Durmuş M, Ersoy MO, Colak C. The effects of secondhand smoke on postoperative pain and fentanyl consumption. *J Anesth.* 2013;27(4):569-74. doi: 10.1007/s00540-013-1565-0.
52. Lucas C, Martin J. Smoking and drug interactions. *Australian Prescriber.* 2021;36:102-1044. doi: <https://www.nps.org.au/australian-prescriber/articles/smoking-and-drug-interactions>.
53. Kroon LA. Drug interactions with smoking. *Am J Health Syst Pharm.* 2007;64(18):1917-1921. doi: 10.2146/ajhp060414.
54. Liu N, Wang F, Zhou Q, Shen M, Shi J, Zou X. The Effects of Cigarette Smoking on Steroidal Muscular Relaxants and Antibiotics Used: A Prospective Cohort Study. *Front Pharmacol.* 2021;12:573832:1-7. doi: 10.3389/fphar.2021.573832.
55. Melroy-Greif WE, Stitzel JA, Ehringer MA. Nicotinic acetylcholine receptors: upregulation, age-related effects and associations with drug use. *Genes Brain Behav.* 2016;15(1):89-107. doi: 10.1111/gbb.12251.
56. Canet J, Paluzie G. Anaesthesia in smokers. Review. *Trends in Anaesthesia and Critical Care.* 2013;3(1):3-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tacc.2012.10.002>.
57. An D, Ayob F, Rajaleelan W, Chung F, Wong J. Preoperative smoking cessation as part of surgical prehabilitation. *Can J Anaesth.* 2019;66(4):476-479. doi: 10.1007/s12630-018-01283-7.
58. Moores LK. Smoking and postoperative pulmonary complications. An evidence-based review of the recent literature. *Clin Chest Med.* 2000;21(1):139-146. doi: 10.1016/s0272-5231(05)70013-7.

Отримано/Received 30.04.2024

Рецензовано/Revised 04.06.2024

Прийнято до друку/Accepted 09.06.2024

Information about authors

Olha V. Kravets, MD, PhD, professor, head of the department of anesthesiology, intensive care and emergency medicine, faculty of postgraduate education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 535951@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>

Vasyl V. Yekhalov, PhD, associate professor of the department of anesthesiology, intensive care and emergency medicine, faculty of postgraduate education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: sesuality@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-5373-3820>

Vladyslav A. Sedinkin, PhD, associate professor at the department of anesthesiology, intensive care and emergency medicine of postgraduate education faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: dnepr_vlad@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-8894-1598>

Inna A. Romanyuta, PhD, associate professor at the department of therapeutic stomatology, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-4763-349X>.

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Authors' contribution. Kravets O. — research concept and design; Yekhalov V. — data analysis and interpretation, writing the article; Sedinkin V. — data analysis and interpretation, critical revision of the article; Romanyuta I. — collection and assembly of data.

O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, V.A. Sedinkin, I.A. Romanyuta
Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Dental and anesthesiology problems in nicotine dependents (literature review)

Abstract. Nowadays, smoking is one of the significant factors for the development of inflammatory periodontal diseases. The effect of nicotine on the microcirculation is manifested in the deterioration of the trophic level of the gums and a decrease in their resistance to infection. Atrophy of acinar parts of small salivary glands develops and other morphological changes characteristic of progressive sialadenitis occur. A change in the microflora of the oral cavity was found depending on the duration of smoking. Epithelial dysplasia, which covers the entire thickness of the epithelium, but does not affect the connective tissue, is called carcinoma. Worldwide, more than 300 million people use smokeless tobacco. Malignant changes at the site of precancerous diseases occur after a couple of years of using the product. In smokers, nicotine blocks H-cholinergic receptors and reduces sensitivity to local anesthetics. Nicotine promotes the production of the CYP2E1 enzyme,

which is responsible for the metabolism of halogen anesthetics: halothane, enflurane, diethyl ether, trichlorethylene, chloroform, isoflurane and methoxyflurane. Chronic smokers show reduced pain tolerance. Before morphine loading, the assessment of pain threshold in nicotine-dependent individuals was significantly lower than in non-smokers. Smokers require higher doses of opiates and benzodiazepines than nonsmokers. Smoking reduces the potency of aminosteroid muscle relaxants, the required doses of vecuronium and rocuronium in smokers were 25 % higher than in patients leading a healthy lifestyle. Smokers also need more frequent doses to maintain neuromuscular block. Quitting smoking 4–6 weeks (ideally 8 weeks) before general anesthesia reduces the frequency of peri- and postoperative complications.

Keywords: nicotine; diseases of the oral cavity; local anesthesia; general anesthesia; complications

Клініко-експериментальне обґрунтування методів лікування дистальної оклюзії (огляд літератури)

Резюме. Одним з головних питань у лікуванні пацієнтів з різноманітними зубощелепними аномаліями є забезпечення стабільності положення опорних зубів, що є необхідною умовою переміщення зубів при проведенні ортодонтичного лікування. Потребу в ортодонтичній корекції має від 45 до 75 % населення, а патологія дистальної оклюзії зустрічається в 10–25 % випадків. Використання мінімплантів є найбільш ефективним методом забезпечення стабільності опори. Стабільність мінімплантату під час ортодонтичного лікування залежить від багатьох факторів, серед яких: тип імплантату, розміри, характеристики поверхні, кут введення, рівень торку при встановленні, величина прикладеної ортодонтичної сили, топографія розташування, характеристики м'яких тканин. Рівень неуспішного лікування залишається досить високим, тому методи лікування потребують подальшого вивчення і вдосконалення. Особливо важливим питанням лишається забезпечення стабільної опори при переміщенні зубів у пацієнтів з дистальною оклюзією при збільшеній верхній щелепі й можливості дисталізації молярів у даній категорії пацієнтів.

Ключові слова: ортодонтичне лікування; дистальна оклюзія; дисталізація зубів; мінімплантати; огляд

Вступ

За даними вітчизняних та іноземних авторів, дистальний прикус є однією з найпоширеніших ортодонтичних патологій. У загальній структурі зубощелепних аномалій частка випадків дистального прикусу становить приблизно 31 % [1].

Термін «аномалія прикусу II класу» належить американському вченому Е. Енглу (1889), який, аналізуючи порушення зімкнення бокових зубів, до II класу аномалій прикусу відніс аномалію зімкнення, що виникає у зв'язку з більш дистальним положенням перших постійних молярів нижньої щелепи щодо перших молярів верхньої щелепи. У межах II класу аномалій прикусу він виділяє два підкласи: 1 — протрузію з тремами передніх верхніх зубів; 2 — ретрузію верхніх передніх зубів без проміжків між ними.

Перший підклас II класу характеризується віялоподібним нахилом передніх зубів верхньої щелепи і звузненням зубних рядів у бічних відділах.

Другий підклас II класу характеризується піднебінним нахилом верхніх різців. Такий нахил мають лише центральні різці, а бічні різці дуже часто відхилені в бік губи і повернені по осі. На відміну від першого різновиду при цій формі прогнатичного прикусу сагітальна щільна між верхніми і нижніми передніми зубами, як правило, відсутня [2].

На думку багатьох дослідників, провідна роль у виникненні порушень зубощелепної системи належить функціональним розладам. Основним завданням лікування зубощелепних аномалій у ранньому дитячому віці є корекція наявного чи такого, що розвивається, скелетного, дентоальвеолярного чи м'язового дисбалансу. У процесі аналізу результатів дослідження встановлено, що при проведенні ортодонтичного лікування в ранньому віці надалі не виникає рецидивів захворювання і потреби в подальшому комплексному лікуванні.

Велику роль у формуванні дистального прикусу відіграють шкідливі звички, такі як: довготривале смок-

тання пустушки, смоктання пальця або інших сторонніх предметів, а також закушування нижньої губи. Звичка смоктання пальців, переважно великого пальця правої руки, рідше лівої, зустрічається найчастіше. При виникненні даної звички мають велике значення нервова напруга й емоційний неспокій. Така звичка частіше проявляється в дітей, які перебувають на штучному вигодовуванні, також вона нерідко виникає після того, як дитину відлучають від грудей або пустушки. Зазвичай діти смокчуть палець під час засинання та пробудження, але при значній вираженості шкідливої звички вона спостерігається також упродовж ночі та вдень [3, 4]. Найбільш поширені порушення, які виникають через смоктання пальця, полягають у протрузії передніх зубів верхньої щелепи та зубоальвеолярному вкороченні в цій ділянці, що часто призводить до виникнення дезоклюзії [5, 6].

Формуванню дистального положення нижньої щелепи сприяє також темпоральний тип жування, при цьому власне жувальні м'язи прикріплені до скронево-нижньощелепного суглоба ближче, ніж при масетеріальному типі. Ця анатомічна особливість призводить до прискорення процесу жування, у результаті цього їжа проковтується в недостатньо подрібненому вигляді, а тонус власне жувальних м'язів змінюється [7–9].

Більшість авторів поділяють характерні ознаки дистального прикусу на лицеві та внутрішньоротові, що призводять до естетичних і функціональних порушень. Дистальний прикус супроводжується зміною профілю і пропорцій обличчя за рахунок висунення вперед верхньої щелепи, недорозвинення або скошеної форми підборіддя, від чого обличчя пацієнта іноді набуває так званого пташиного вигляду [10–12]. Верхня губа піднята, центральні верхні різці виступають вперед, нижня губа знаходиться позаду них. Рот у пацієнта з дистальним прикусом злегка відкритий, губи не змикаються, чітко окреслена підборідна складка. Визначальними внутрішньоротовими ознаками дистального прикусу є випинання вперед верхніх фронтальних зубів, наявність сагітальної щілини, порушення взаємного розташування бічних зубів у передньо-задньому напрямку. Водночас при дистальному прикусі часто можуть спостерігатись аномалії положення зубів, діадеми, трети й готичне піднебіння. Фахівці зазначають, що дистальний прикус нерідко ускладнюється відкритим або глибоким прикусом [13, 14].

Для виявлення дистальної оклюзії призначається комплекс діагностичних заходів, що включає позаротовий і внутрішньоротовий огляди, клінічні діагностичні проби, фотометричне й функціональне дослідження, цефалометричний аналіз, контрольно-діагностичні моделі або скани, необхідні для встановлення причин та особливостей клінічної картини, з метою вибору методу індивідуального ортодонтичного лікування пацієнта відповідно до вікових параметрів. Рентгенографічне дослідження необхідне для відносної оцінки розміру, форми й положення відповідних твердих і м'яких тканин черепно-лицевих структур, включно із зубним рядом, а також для ідентифікації скелетних/дентальних аномалій і/або патологій [15].

Мета огляду полягає в підвищенні ефективності лікування пацієнтів з дистальною оклюзією шляхом удосконалення процесу дисталізації перших молярів верхньої щелепи за рахунок додаткового анкоражу на мініімплантатах.

Відомий спосіб дисталізації та ротації перших молярів верхньої щелепи за допомогою піднебінного апарата Pendulum. Апарат Pendulum складається з ортодонтичних кілець, дуги і піднебінного базису. Ортодонтичні кільця встановлюють на перші моляри верхньої щелепи. Силовим елементом конструкції є ортодонтична дуга. Піднебінний базис апарата Pendulum виготовлений із пластмаси та є його опорною частиною [16].

Існує також метод дисталізації молярів і розширення зубного ряду верхньої щелепи в трансверсальному напрямку за допомогою апарата Pendulum plus, посиленого гвинтом хайрекс. Цей апарат відрізняється від Pendulum наявністю гвинта хайрекс, що розташований у центрі піднебінного базису та є частиною апарата, що активується [17].

Варто зазначити, що існує спосіб дисталізації бічної групи зубів верхньої щелепи за допомогою піднебінного апарата Distal Jet. Основними елементами даного апарата є: лінгвальні трубки, піднебінний бюгель, байонети, направляючі трубки, а також кнопка Nance [18].

Метод дисталізації молярів перед застосуванням незнімної техніки для нормалізації оклюзії включає використання апарата Нуджера. В апарат включені ортодонтичні кільця, що фіксуються на молярах, і пальцеподібні пружини. Піднебінна частина апарата виконана з пластмаси [19].

Відомий також спосіб одно- або двостороннього дистального переміщення молярів за допомогою апарата First Class. Даний апарат складається з 4 кілець, вестибулярної та піднебінної частин. Кільця фіксуються на других тимчасових молярах або ж перших постійних молярах або других премолярах. На вестибулярній поверхні кілець припаюють гвинт, не закриваючи односторонню трубку, у яку вводять дугу. До кілець на премоляри припаюють направляючі кільця. Піднебінна частина апарата виконана з пластмаси. У апараті First Class з піднебінної сторони розміщені 2 симетричні дротяні елементи. Між премолярами і молярами з піднебінного боку розташовується обмежувальний (стопорний) гвинт [20].

Наступний метод дисталізації молярів верхньої щелепи виконується за рахунок дії апарата FROG. Пристрій складається з ортодонтичних опорних коронок, встановлених на перші моляри; парних кронштейнів, встановлених на фісури перших і других премолярів; піднебінної пластмасової кнопки, на якій розташований гвинт, і пружини, яка йде від гвинта до перших молярів. Активація апарата відбувається за допомогою гвинта [1].

До недоліків перерахованих способів лікування дистальної оклюзії належать: необхідність кооперації пацієнта; втрата опори; значний функціональний дискомфорт; дистальне відхилення молярів, що превалює над корпусним переміщенням зуба; мезіалізація ниж-

ніх молярів; протрузія нижніх різців; екструзія молярів верхньої та нижньої щелепи; ротація оклюзійної площини проти годинникової стрілки; збільшення передньої висоти обличчя; порушення вимови пацієнта при використанні апаратів; великі розміри деяких апаратів; травматизація слизової щік вестибулярною частиною апарата. Останнім часом широко використовується скелетна опора з метою посилення опори дисталізуючих пристроїв [21].

У структурі факторів ризику, які призводять до виникнення дистальної оклюзії, велику частку становлять: генетична зумовленість, хвороби раннього дитячого віку (зокрема, верхніх дихальних шляхів), дитячі шкідливі звички, патологічний стан зубів (адентія, ретенція зубів, мікро-, макродентія), мікро-, макроргантія, функціональні порушення щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД). У кожного пацієнта дистальна оклюзія ускладнена скупченістю зубів. Ця проблема формується під впливом комбінації деяких факторів ризику, серед яких перше місце посідають функціональні розлади ЩЛД: дихання, змикання губ, ковтання, жування, мовлення [22, 23].

Відомо, що активність жувальних м'язів відіграє головну роль у формуванні будови ЩЛД, а функція навколоротових м'язів впливає на положення зубів. Низка досліджень свідчить про позитивну кореляцію між діяльністю жувальних і мимічних м'язів і морфологією прикусу [23, 24].

У зв'язку з тим, що дистальна оклюзія характеризується переважним недорозвитком нижньої щелепи, необхідно враховувати її ріст. Нижня щелепа на противагу верхній щелепі зазвичай росте горизонтальніше. Чи означає це, що клас II саморегулюється?

За даними багатьох авторів, відповідь у більшості випадків заперечна. Тому лікування патології прикусу необхідно проводити якомога раніше. Нині чітко відомо, що перший крок у корекції дистальної оклюзії зубних рядів — це оцінка потенційного росту пацієнта. Найкращим періодом лікування є пік росту і розвитку.

Ріст — це найважливіший фактор у плануванні лікування дистальної оклюзії, тому що найбільші зміни пов'язані саме з ростом, а не з переміщенням зубів. На сьогодні лікарі-ортоданти утримуються від рекомендацій видалення зубів у пацієнтів, які перебувають у фазі росту, оскільки вважається, що це призводить до погіршення профілю обличчя й не дозволяє досягти оптимальних щелепних і оклюзійних взаємовідношень [25].

Лікування в період змінного прикусу важливе з точки зору уникнення травмування піднебіння різцями нижньої щелепи при великій сагітальній щілині, профілактики дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, психологічної реабілітації дітей у період формування мовлення, а також для поліпшення прогнозу лікування в старшому віці.

Головна мета лікування скелетної форми дистальної оклюзії з мандибулярною ретрогнатією ортодонтичними активаторами, біонаторами, регуляторами функції FR-1, FR-2 — це корекція взаємовідношень зубних дуг і поліпшення лицьового профілю пацієнтів через сти-

муляцію росту і зміщення нижньої щелепи вперед [26, 27]. Лікування скелетної форми дистальної оклюзії з максиллярною прогнатією передбачає затримку росту верхньої щелепи, премолярну екстракцію або мезіалізацію молярів верхньої щелепи.

Дисталізація молярів — один з важливих етапів лікування сагітальних аномалій прикусу без видалення зубів, який дозволяє успішно лікувати зубоальвеолярні форми дистального прикусу. Динаміка зміщення зубів становить приблизно 1–1,2 мм за місяць, а загальна відстань дисталізації — 8 мм. З появою сучасних пристроїв для дисталізації перших молярів як одного з методів лікування дистальної оклюзії зубних рядів почали з'являтися прихильники видалення других молярів на верхній щелепі [28–32].

Перша згадка в літературі про використання мініімплантатів в ортодонтії датується 1997 р., коли було детально описано всі етапи їх установки із зазначенням їх переваги над традиційними дентальними імплантатами. Вчені використали мікрогвинти для фіксації мініпластин, які були встановлені між центральними різцями верхньої і нижньої щелеп для інтрузії різців і з обох сторін альвеолярного відростка в ділянці видалених премолярів верхньої і нижньої щелепи для подальшої ретракції передньої ділянки. Позитивним результатом лікування вважають досягнення морфологічної, функціональної та естетичної компенсації, наближеної до оптимальної норми. Мініімплантати встановлювалися за допомогою двоетапної методики і були навантажені після завершення процесу остеointegraції. За даними авторів, через 4 місяці інтрузія нижніх різців становила 6 мм [33]. Анкораж, або ортодонтична опора, є одним з важливих факторів успіху ортодонтичного лікування. Рух зуба в процесі ортодонтичного лікування спричиняється силами, які генеруються активними компонентами ортодонтичного апарата. Зусилля, що використовуються для переміщення, зосереджені в певних анатомічних ділянках, які відіграють роль опорних частин. Згідно з третім законом Ньютона для кожної дії завжди є рівна їй сила протидії. Відповідно до цього закону сили, що використовуються для переміщення зубів, будуть надавати однакову за величиною і протилежну за напрямом силу на опорні частини, викликаючи їх небажаний рух. Анкораж в ортодонтії — це характер і ступінь опору зміщенню, що створюється анатомічною одиницею з метою здійснення руху зуба [34]. Багато досліджень показали, що дентальний імплантат, інтегрований в альвеолярну кістку, є стійким до ортодонтичної сили [35]. Успіх ортодонтичного лікування з використанням мініімплантатів залежить від багатьох факторів. Одним з основних є їхня стабільність як при прямій опорі, так і при непрямій [36]. Втрата (відторгнення) ортодонтичного мініімплантату не призводить до значних необоротних змін, таких як при втраті дентального імплантату, але змушує лікаря-ортодонта змінювати план лікування або встановлювати інший мініімплантат, як правило, в іншій ділянці. За різними даними, частка успішності мініімплантатів як опори становить 75 % [37] і 80 %

[38]. Причому відсоток успіху на верхній щелепі є більшим, ніж на нижній [39].

Стадією естетичної, функціональної та морфологічної компенсації вважають досягнення: естетичного оптимуму, який задовольняє пацієнта та його батьків; функціональної рівноваги між м'язами губ, щік, язика; нормалізації функцій дихання, ковтання, мовлення, жування; правильної позиції зубів: тісного міжзубного проксимального і міжклюдійного фісурно-горбикового контакту, нейтрального співвідношення на іклах (I класу за Angle), правильного положення в зубній дузі кожного зуба верхньої та нижньої щелепи.

Завершальний етап лікування передбачає продуману ретенцію досягнутих результатів. Для запобігання рецидиву важливим є врівноваження функції м'язів внутрішнього (м'язи язика, дна порожнини рота, м'якого піднебіння та задньої стінки глотки) і зовнішнього функціонального круга (м'язи губ, щік і мимічні). Особливої уваги потребує усунення шкідливої звички як етіологічного фактора. Продовження дії етіологічного фактора й неможливість його усунення потребують довічної ретенції. У випадках лікування без видалення зубів і дистального переміщення групи бокових зубів необхідно контролювати положення третіх молярів. При скупченості молярів виникає ризик неправильного розташування й прорізування третіх молярів, що може бути фактором рецидиву [40].

Висновки

Розглянувши поширеність дистальної оклюзії та методи її діагностики й лікування, ми можемо зробити висновок, що використання мініімплантатів для переміщення зубів виявляється більш ефективним методом порівняно з використанням апаратів. Цей метод дозволяє здійснювати точне коригування оклюзії, мінімізує ризик ушкодження тканин і забезпечує більший комфорт пацієнтам під час лікування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці статті.

Список літератури

1. Головка Н.В. Ортодонтія. Розвиток прикусу, діагностика зубощелепних аномалій, ортодонтичний діагноз. Полтава: ПФ Форпіка, 2003. 296 с.
2. Катц А.Я. Наши установки и методы лечения в зубо-челюстно-лицевой ортопедии (ортодонтии). Стоматология. 1939. № 1. С. 73-9.
3. Гунас І.В., Дмитрієв М.О., Волков К.С. та ін. Зв'язки лінійних міжщелепних показників з характеристиками змикальної площини, розташування зубів та профілем м'яких тканин лица у мешканців України юнацького віку. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017. Т. 21. № 2. С. 378-385.
4. Дрогомирецька М.С., Софінська Н.В. Біль в ортодонтії. Світ ортодонтії. 2020. № 1. С. 18-22.
5. Трофименко М.В. Ортодонтичне лікування пацієнтів віком 6–9 років з порушенням функцій ковтання та мовлення: автореф. дис. ... к.м.н.: 14.01.22 / ВДНЗУ «УМСА». Полтава. 2010. С. 19.

6. Смаглюк Л.В., Дмитренко М.І., Гуржій О.В., Нестепенко О.М., Воронкова Г.В. The meaning of telerradiographic indicators in the comprehensive therapy of dental patients (literature review). Вісник проблем біології і медицини. 2022. Вип. 1 (160). С. 67-70.

7. Drogomiretskaya M, Górski B, Zadurska M, Kalina E. Zależności pomiędzy fenotypem dziąsła, morfotypem kości a występowaniem recesji dziąseł przy dolnych zębach siecznych I klach — badanie wiązką stożkową z wykorzystaniem tomografii komputerowej. Forum Ortodontyczne. 2020;16;(3):187-200.

8. Вороненко Ю.В., Мазур І.П., Павленко О.В., Бабеня Г.О., Біда В.І., Дрогомирецька М.С. Стоматологічна допомога в Україні: аналіз основних показників діяльності за 2021 рік: довідник. Кропивницький: Поліум, 2022. С. 76.

9. Дорошенко О.М., Лихота К.М., Дорошенко М.В., Біда О.В. Дослідження функціонального стану жувальних м'язів у пацієнтів різних вікових груп із сагітальними аномаліями прикусу. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ. 2015. Т. 24. № 2. С. 58-63.

10. Сегал М.М. Досвід застосування ортодонтичних трейнерів при лікуванні зубощелепних деформацій. 2006. Т. 46. № 1. С. 55-58.

11. Дрогомирецька М.С., Гергель І.М. Взаємозв'язок порушення вентиляції верхніх дихальних шляхів уві сні та аномалії прикусу у дітей. Матеріали XIV Міжрегіональної науково-методичної інтернет-конференції «Сучасні концепції викладання природничих дисциплін в медичних освітніх закладах». 2021. С. 14.

12. Смаглюк Л.В., Воронкова Г.В., Карасюнок А.Є., Ляховська А.В., Смаглюк В.І. Взаємозв'язок між зубощелепними аномаліями та загальносоматичним станом людини (огляд літератури). Український стоматологічний альманах. 2019. № 4. С. 45-51.

13. Ragab KE, Mohammed AS. Efficacy of noninvasive respiratory techniques in the treatment of children with bronchial asthma: a randomized controlled trial. Bulletin of Faculty of Physical Therapy. 2016. № 21. С. 1-10.

14. Дрогомирецька М.С., Сухомлинова Т.Я., Якимець А.В., Лепорський Д.В., Амеліна Н.В., Мельник І.В. Вплив етіологічних чинників на розвиток дистального прикусу у дітей. Дентальні технології. 2008. Т. 38. № 3. С. 45-46.

15. Camara CA, Martins RP. Functional Aesthetic Occlusal Plane (FAOP). Dental Press Journal of Orthodontics. 2016;21;(4):114-125.

16. Стандарти медичної допомоги. Дистальна оклюзія 2023/ НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»: К07 Щелепно-лицеві аномалії [включаючи аномалії прикусу].

17. Скрипник І., Кулиш А., Жачко Н. Методы дистального перемещения моляров верхней челюсти — альтернативный метод лечения сагиттальных аномалий прикуса. Ортодонтия. 2008. № 4. С. 32-37.

18. Павленко О., Скрипник І., Матьковська Ю., Жачко Н. Аппаратурные методы лечения сужения верхней челюсти. Стоматологический журнал. 2008. № 3. 259-261.

19. Гейс А., Долл Г., Корано А. DISTAL JET и его возможности в лечении аномалий прикуса II класса. Клиническая стоматология. 2000. № 1. С. 52-56.

20. Парубок Ю. Особенности лечения зубоальвеолярных форм дистального прикуса без удаления зубов. Ортодонтия. 2008. № 4. С. 28-31.

21. Парри М., Луполи М., Фортини А. Быстрая дистализация моляров новым ортодонтическим аппаратом FIRST CLASS LEONE. *Ортодонт-инфо*. 2000. № 3. С. 37-41.
22. Gurgel JDA, Pinzan-Vercelino CRM, Bramante FS, Riveira AP. Distalization of maxillary molars using a lever arm and mini-implant. *Orthodontics (Chic)*. 2013;14(1):e140-e149.
23. Смаглюк Л.В., Салах Абдужаліл Ельбурав. Мезіо-дистальні параметри розмірів зубів пацієнтів із різними формами дистальної оклюзії. *Сучасна ортодонція — шлях професійного розвитку: матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю (Київ)*. 2012. С. 150-153.
24. Смаглюк Л.В. Стратегія і тактика підготовки пацієнтів із дистальною оклюзією зубних рядів віком старше 18 років до активного ортодонтичного лікування брекет-технікою. *Проблеми екології та медицини*. 2011. Т. 15. № 3-4 (додаток 1). С. 144-145.
25. Дрогомирецька М.С., Гречньова Ю.В. Особливості результату електроміографічного обстеження пацієнтів з дистальною оклюзією зубних рядів у змінному прикусі. *Сучасна ортодонція — шлях професійного розвитку: матеріали наук.-практ. конференції з міжнар. участю. Київ, 2012*. С. 52-55.
26. Rocha AD, Casteluci CEVF, Ferreira FPC, Conti AC, Almeida MR, Almeida-Pedrin RR. Esthetic perception of facial profile changes after extraction and nonex-traction Class II treatment. *Braz Oral Res*. 2020; 31;34:e003. doi: 10.1590/1807-3107bor-2020.vol34.0003.
27. Antonarakis GS, Kiliaridis S. Predictive value of masseter muscle thickness and bite force on Class II functional appliance treatment: a prospective controlled study. *Eur J Orthod*. 2015;37(6):570-577.
28. Franchi L., Pavoni C., Faltin K. Jr, McNamara JA Jr, Cozza P. Long-term skeletal and dental effects and treatment timing for functional appliances in Class II malocclusion. *Angle Orthod*. 2013;83(2):334-340.
29. Соломонюк М.М. Дистализация верхних боковых зубов у взрослых пациентов с дистальной окклюзией зубных рядов с применением микроимплантов. *Ортодонтия*. 2013;4:52-58.
30. Quinzi V, Marchetti E, Guerriero L, Bosco F, Marzo G, Mummolo S. Dentoskeletal Class II Malocclusion: Maxillary Molar Distalization with No-Compliance Fixed Orthodontic Equipment. *Dent J (Basel)*. 2020;18;8(1). pii: E26. doi: 10.3390/dj8010026.
31. Manni A, Cerruto C, Cozzani M. Herbst Appliance Supported by Four Miniscrews. *J Clin Orthod*. 2019;53(12):737-744.
32. Bechtold TE, Park YC, Kim KH, Jung H, Kang JY, Choi YJ. Long-term stability of miniscrew anchored maxillary molar distalization in Class II treatment. *Angle Orthod*. 2020;20. doi: 10.2319/051619-335.1.
33. Gulduren K, Tumer H, Oz U. Effects of micro-osteoperforations on intraoral miniscrew anchored maxillary molar distalization: A randomized clinical trial. *J Orofac Orthop*. 2020;81(2):126-141. doi: 10.1007/s00056-019-00207-4.
34. Kanomi R. Mini-implant for orthodontic anchorage. *J Clin Orthodont*. 1997;31:763-767.
35. Graber LW. Chin cup therapy for mandibular prognathism. *Am J Orthod*. 1977;72:23-41.
36. Chen J, Chen K, Garetto L, Robert W. Mechanical response to functional and therapeutic loading of a retromolar endosseous implant used for orthodontic anchorage to mesially translate mandibular molars. *Implant Dent*. 1995;4:246-258.
37. Celenza F, Hochman M. Absolute anchorage in orthodontics: direct and indirect implant-assisted modalities. *J Clin Orthodont*. 2000;34:397-402.
38. Freudenthaler J, Haas R, Bantleon H. Bicortical titanium screws for critical orthodontic anchorage in the mandible: a preliminary report on clinical applications. *Clin Oral Implants Res*. 2001;12:358-363; Fritz U, Ehmer A, Diedrich P. Clinical suitability of titanium microscrews for orthodontic anchorage: preliminary experiences. *J Orofac Orthop*. 2004;65:410-418.
39. Park HS, Kwon OW, Sung J.H. Microscrew implant anchorage sliding mechanics. *World Journal of Orthodontics*. 2005;6:265-274.
40. Смаглюк Л.В., Соловей К.О., Ляховська А.В. ЕМГ-активність жувальних м'язів у пацієнтів на початку стадії ретенції. *Буковинський медичний вісник*. 2017. Т. 21. № 3(83). С. 91-97.

Отримано/Received 02.05.2024

Рецензовано/Revised 12.06.2024

Прийнято до друку/Accepted 23.06.2024 ■

Information about authors

I.L. Skrypnyk, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of orthodontics and propaedeutics of orthopedic dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-3393-4649>

L.G. Hryva, PhD-student, Department of orthodontics and propaedeutics of orthopedic dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: ludmilagriva2919@gmail.com

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

I.L. Skrypnyk, L.G. Hryva
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Clinical and experimental justification of the methods of treatment for distal occlusion (literature review)

Abstract. One of the main issues in the treatment of patients with various dental and jaw abnormalities is ensuring the stability of the position of the supporting teeth, which is a necessary condition for the movement of teeth during orthodontic treatment. 45 to 75 % of the population need orthodontic correction, distal occlusion is found in 10–25 % of the population. The use of mini dental implants is the most effective method of providing the stability of the support. The stability of a mini dental implant during orthodontic treatment depends on many factors such as implant type, dimensions, surface

characteristics, insertion angle, insertion torque, amount of applied orthodontic force, topography, and soft tissue characteristics. The rate of treatment failure remains quite high, so treatment methods need further study and improvement. The provision of stable support in teeth shifting in patients with distal occlusion with an enlarged upper jaw and of the possibility of molar distalization in this category of patients remains a particularly important issue.

Keywords: orthodontic treatment; distal occlusion; distalization of teeth; mini dental implants; review

Скрипник І.А.¹, Скульська С.В.²¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна²КНП Білоцерківської міської ради «Дитяча стоматологічна поліклініка», м. Біла Церква, Україна

Сучасні нормативні документи, що регламентують роботу стоматологічних закладів у теперішніх умовах

Резюме. Стоматологія фактично вже функціонує як окрема підгалузь охорони здоров'я, що відповідає практиці більшості європейських країн. Военний стан диктує всій системі охорони здоров'я нові підходи в роботі щодо надання медичної, зокрема стоматологічної, допомоги. Досі в Україні не існує уніфікованого нормативного документа, який би повністю регулював діяльність стоматологічних закладів або унормовував би внутрішні документи, і це створює нові виклики для лікарів-стоматологів в умовах сьогодення.

Ключові слова: Асоціація стоматологів України; нормативні документи; стоматологічна допомога; стоматологи України

На сьогодні в Україні повномасштабне військове вторгнення РФ призвело до безпрецедентного стресу системи охорони здоров'я. На відміну від інших публічних установ лікарні, поліклініки й медичні працівники працювали постійно, навіть у найбільш гострі фази війни. Лікувальні заклади масово стали об'єктом російських атак, і понад 300 медичних об'єктів було знищено або пошкоджено, близько 80 медичних працівників убито. У перші фази війни доступ до необхідних ліків, послуг було порушено, тисячі медсестер і лікарів, а також мільйони їхніх пацієнтів залишили свої домівки й місця роботи.

У населення України у зв'язку з постійною стресовою ситуацією відзначається ріст загальносоматичної патології, напряду пов'язаний з несанованістю ротової порожнини, ріст аномалій і деформацій зубощелепної системи та інвалідація дітей за рахунок раннього видалення зубів і виникнення скелетних аномалій.

Відомо, що війни й конфлікти примушують розвивати й удосконалювати організацію медичної допомоги, зокрема стоматологічної. При цьому вітчизняна система стоматологічної допомоги населенню має свої особливості — чітко виражену медичну, біологічну,

організаційно-економічну й публічно-управлінську специфіку. Стоматологія фактично вже функціонує як окрема підгалузь охорони здоров'я, що відповідає практиці більшості європейських країн.

Тому военний стан диктує всій системі охорони здоров'я нові підходи в роботі щодо надання медичної, зокрема стоматологічної, допомоги.

У 2022 р., щоб забезпечити стабільну роботу медичних закладів, Кабінет Міністрів змінив умови виплати за договорами з Національною службою здоров'я України (НСЗУ). Тоді ще всі стоматологічні заклади, що відповідали вимогам і умовам надання стоматологічної допомоги, співпрацювали з НСЗУ.

Принцип «гроші за пацієнтом» призупинили, а фактично місячна оплата медичних послуг відбувалась за принципом 1/12. Тобто заклад щомісячно отримував кошти за надані медичні послуги в розмірі 1/12 від суми договору за минулий рік (де 12 — це кількість місяців, на які було укладено договір. Внесення інформації до Електронної системи охорони здоров'я (ЕСОЗ) зробили не обов'язковим).

Але з липня 2022 р. цей принцип залишили лише для тих закладів охорони здоров'я, які знаходяться на територіях, де ведуться активні бойові дії.

Наприкінці року для закладів, які на момент подання пропозицій про укладення договору були розташовані у зоні бойових дій, НСЗУ запровадила пакет «Готовність та забезпечення надання медичної допомоги населенню, яке знаходиться на території, де ведуться бойові дії».

На цей пакет укладались договори з комунальними медичними закладами (крім стоматологічних).

У 2022 р. парламент ухвалив три великі галузеві закони. Вони покликані врегулювати розвиток мережі лікарень, систему громадського здоров'я та сферу лікарських засобів.

Перший закон — «Про спроможну мережу лікарень». Згідно з ним країну поділили на госпітальні округи, які переважно збігаються з межами областей, і госпітальні кластери, які відповідають утвореним у 2020 році новим районам.

Лікарні поділені на 3 категорії: загальні (обслуговують від 40 тис. населення і доступні в радіусі 60 км); кластерні (обслуговують від 120 тис. населення; у кожному районі повинна бути така лікарня, а якщо населення понад 300 тис., то їх може бути декілька); надкластерні (охоплює цілий госпітальний округ). Місця для стоматологічних закладів у такій схемі не знайшли.

Другий закон — «Про громадське здоров'я». Він передбачає децентралізовану модель з розподіленими функціями під координацією новоутвореного Центру громадського здоров'я (ЦГЗ). Голова ЦГЗ стає заступником головного санітарного лікаря. Роль ЦГЗ зведена до «головної інформаційно-аналітичної, медичної, науково-дослідної установи».

На місцях функції МОЗ покладені на мережу центрів контролю і профілактики хвороб (ЦКПХ), яку очолює головний санітарний лікар. Очікується, що така модель зробить реагування на епідзагрози більш керованим.

Третій закон — «Про лікарські засоби». Це базовий документ, який адаптує до стандартів ЄС регулювання виготовлення, реєстрацію обігу лікарських засобів на всіх етапах. Цей закон створює новий державний орган, який стане регулятором і контролюватиме обіг ліків.

На українському ринку — орган державного контролю (він об'єднав нинішні Державний експертний центр і Державну лікарську службу). Стоматологів ця служба також перевіряє один раз на рік.

Більшість норм закону вводиться в дію через 30 місяців після завершення воєнного стану.

Незважаючи на воєнний час, умови роботи, до яких привела війна, ми працюємо і надаємо громадянам України стоматологічну допомогу відповідно до своїх функціональних обов'язків, що прописані у кваліфікаційних характеристиках.

Наша праця повинна бути в першу чергу безпечною і для пацієнта, і для лікаря, якісною та висококваліфікованою.

Для того, щоб стоматологічні заклади працювали в сучасних умовах у правовому полі, потрібно дотримуватись ліцензійних умов і стандартів акредитації, що

прописані в декількох постановах та інших нормативних документах, які регламентують нашу роботу. Особливо це важливо у зв'язку зі Стратегією відновлення системи охорони здоров'я, яку подав уряд, та інтеграцією до ЄС [1].

Безпека та якість роботи забезпечується такими важливими поняттями, як ліцензування; акредитація; стандартизація; атестація/сертифікація.

Постанова КМУ «Деякі питання електронної системи охорони здоров'я» від 25.04.2018 № 411 і Рішення КМУ від 30.12.2022 № 1499 визначили обов'язкову вимогу: незалежно від форми власності заклади охорони здоров'я (ЗОЗ), які проводять медичну практику, мають підключитись до ЕСОЗ до 31.03.2023.

Медична практика є специфічним видом діяльності, що відповідно до Закону України «Про ліцензування господарської діяльності» підлягає ліцензуванню.

Видача ліцензії — надання суб'єкту господарювання права на проведення виду господарської діяльності шляхом ухвалення органом ліцензування рішення про видачу ліцензії. Робота без ліцензії тягне за собою адміністративну, кримінальну і цивільно-правову відповідальність.

Для отримання ліцензії до МОЗ України подаються такі документи: заява про отримання ліцензування; відомості суб'єкта про стан матеріально-технічної бази, наявність персоналу (освіта і кваліфікаційні характеристики); опис документів, що додаються; копія паспорта керівника, здобувача ліцензії з відміткою органу державної податкової служби.

Суб'єкт господарювання, яким є ЗОЗ, повинен мати в установленому порядку затверджені: статут ЗОЗ або положення про ЗОЗ (залежно від організаційно-правової форми); штатний розпис; положення про його структурні підрозділи; посадові інструкції працівників; правила внутрішнього розпорядку ЗОЗ; клінічні маршрути пацієнтів, розроблені згідно з клінічними протоколами (стандартами медичної допомоги, затвердженими МОЗ України).

Найменування ЗОЗ повинно відповідати найменуванню в переліку ЗОЗ, затвердженому МОЗ України або іншим центральним органом виконавчої влади.

У ліцензійних умовах медичної практики теж відбулися зміни, а саме:

— за наявності підстав ліцензіат для переоформлення ліцензії зобов'язаний протягом одного місяця подати до органу ліцензування заяву за затвердженою формою (нова редакція) та документи, визначені п. 4.7 ст. 15 Закону від 02.03.2015 № 222-УІІІ;

— суб'єкт господарювання, яким є ЗОЗ, повинен мати затверджені в установленому законодавством порядку клінічні маршрути пацієнта, розроблені відповідно до клінічних протоколів і стандартів медичної допомоги, затверджених МОЗ України;

— ліцензіати зобов'язані надавати медичну допомогу, медичні послуги відповідно до клінічних протоколів і медичних стандартів та оприлюднити інформацію про засоби, витратні матеріали, медичні вироби.

Нове в ліцензійних умовах: Постановою КМУ № 1034 від 05.09.2023 затверджені зміни до ліцензійних

умов (Постанова КМУ № 285 від 02.03.2016). Із переліку документів, що подаються, виключено акт санітарно-епідемічного обстеження об'єкта. Постанова набуває чинності з 28.11.2023.

Акредитація закладів охорони здоров'я — це офіційне визнання наявності в ЗОЗ умов для якісного, своєчасного, повного рівня медичного обслуговування населення, дотримання ним стандартів у сфері охорони здоров'я, відповідності медичних працівників єдиним кваліфікаційним вимогам.

Акредитація ЗОЗ проводиться після отримання ним ліцензії на впровадження медичної практики. Зараз документи на акредитацію можна подати відразу, не чекаючи 2 роки, як раніше.

Акредитаційний сертифікат підлягає переоформленню в разі зміни: назви ЗОЗ; найменування суб'єкта господарювання, структурним підрозділом якого є ЗОЗ; адреси ЗОЗ.

Заява про проведення акредитації має нову форму. Із неї вилучено «Звіт закладу про лікувальну роботу за останні три роки» як один з обов'язкових документів, що був у переліку документів і додавався до заяви.

Акредитація є добровільною для всіх медичних установ системи охорони здоров'я незалежно від форми власності.

Нормативно-правова база щодо акредитації:

— Постанова КМУ «Про затвердження Порядку державної акредитації ЗОЗ» від 15.07.1997 № 765 зі змінами:

- зміни, Постанова КМУ від 13.03.2019 № 215;
- зміни, Постанова КМУ від 13.05.2022 № 572;
- зміни, Постанова КМУ від 21.04.2023 № 362;

— Наказ МОЗ України № 142 від 14.03.2011 «Про вдосконалення державної акредитації ЗОЗ» [2].

Після перетворення комунальних закладів (КЗ) на комунальні некомерційні підприємства (КНП) з 13.03.2019 набула чинності нова редакція Порядку акредитації закладів охорони здоров'я, затверджена Постановою КМУ № 765 від 15.07.1997 зі змінами, у тому числі Постановою № 362 від 21.04.2023. У ній зазначено:

1. На територіях, на яких ведуться бойові дії або які тимчасово окуповані РФ, перелік яких затверджується Міністерством з питань реінтеграції, акредитація закладів охорони здоров'я не проводиться протягом періоду тимчасової окупації, бойових дій і 6 місяців з моменту припинення бойових дій (тобто відбулась відміна Постанови № 592 від 13.05.2022, яка зазначала: «Установити, що на період воєнного стану акредитація закладів охорони здоров'я по всій території України не проводиться»).

У наказі МОЗ України № 142 від 14.03.2011 [2] вказано, що стандарти акредитації — це вимоги до процесу, умов і результатів медико-санітарної допомоги в лікувально-профілактичних закладах. На основі стандартів проводиться експертиза відповідності закладу встановленим критеріям за допомогою оцінювання. Згідно з набраним відсотковим критерієм акредитаційна комісія ухвалює рішення щодо віднесення ЗОЗ до відповідної категорії (друга, перша, вища).

2. Раніше була вимога: щоб отримати вищу кваліфікаційну категорію, потрібно мати сертифікат відповідності вимогам національного стандарту ДСТУ ISO серії 9000. Проте на сьогодні ця вимога скасовується.

У перелік обов'язкових документів, що додаються до заяви про проведення акредитації ЗОЗ, додаються:

- копія положення (статуту) ЗОЗ, засвідчена в установленому законодавством порядку;
- копії ліцензії на медичну практику (завірена);
- копії документів, що підтверджують права користувача приміщення (свідоцтво на право власності або догівір оренди);
- затверджена структура ЗОЗ;
- звіт про медичні кадри (за формою, затвердженою МОЗ);
- аналіз діяльності ЗОЗ щодо якості медичної допомоги та критерії її оцінювання;
- копії раніше виданих акредитаційних сертифікатів.

3. Форма № 20 вилучена з переліку.

Відповідно до чинного законодавства акредитаційна комісія у двомісячний термін розглядає документи й проводить акредитацію. Акредитаційна комісія при оцінюванні враховує тільки ті стандарти, що стосуються профілю роботи ЗОЗ. Насправді акредитація — справа добровільна, але в разі, якщо в ЗОЗ видають лікарняні листи, займаються клінічними випробуваннями, здійснюють трансплантацію, акредитація стає обов'язковою.

Для всіх стоматологічних закладів рекомендується провести акредитацію. Це важливо для підвищення статусу організації не тільки для пацієнтів, але і в очах партнерів, постачальників, інвесторів. Це означає, що в установі створені дійсно добрі умови для роботи медперсоналу і надання допомоги пацієнтам.

Для закладів, що змінили свій юридичний статус з КЗ на КНП, дія акредитаційного сертифіката продовжується без проходження акредитації.

Акредитацію проводять МОЗ і Департамент охорони здоров'я. Головна акредитаційна комісія при МОЗ акредитує ЗОЗ державної, комунальної форми власності, що надають третинну медичну допомогу, і приватні, що надають вторинну і третинну медичну допомогу. А при Департаменті охорони здоров'я акредитуються ЗОЗ первинні і КЗ, що належать до вторинних.

На сьогодні уряд вніс важливі зміни до ліцензійних умов, і всі ЗОЗ, незалежно від форми власності та підпорядкування, повинні працювати в ЕСОЗ.

Верховна Рада України підготувала зміни до законодавства: із основ Законодавства України про охорону здоров'я планують виключити пункти про можливість ЗОЗ добровільно проходити акредитацію. Цей проект був ухвалений урядом і вже проходить громадське обговорення.

Стандарти акредитації визначені наказами МОЗ, які наведені вище.

Основні положення стандартів акредитації розподілені по розділах.

Так, у розділі «Управління закладом» зазначено, що повинні бути всі установчі документи і накази, які регламентують роботу лікувального закладу:

1. Рішення про створення закладу.
2. Статут.
3. Положення про заклад.
4. Довідка про внесення до Єдиного державного реєстру.
5. Ліцензія.
6. Документи про керівника закладу (кваліфікаційні вимоги та інші).
7. Структура.
8. Штатний розпис.
9. Довго- і короткострокові плани заходів.
10. Правила внутрішнього розпорядку.
11. Положення про комісію з трудових спорів.
12. Колективний договір.
13. Інструкції з діловодства.
14. Затверджена номенклатура справ.
15. Кваліфікаційні характеристики головної медичної сестри.
16. Стандарти сестринського догляду.
17. Контроль головної медичної сестри за дотриманням стандартів.
18. Наявність затверджених правил та інструкцій виконання маніпуляцій і процедур, стандартних операційних процедур (СОП).
19. План проведення занять з молодшим медичним персоналом.
20. Забезпечення закладу нормативно-правовими актами з питань ВІЛ/СНІД (окрема папка).
21. Наявність у закладі особи, яка консулює з питань ВІЛ і пройшла відповідне навчання.
22. Наявність у закладі фармакотерапевтичної комісії з питань забезпечення закладу лікарськими засобами.

Розділ «Кадри»:

- зазначається укомплектованість закладу лікарями, медичними сестрами, молодшим медичним персоналом;
 - дотримання вимог щодо атестації;
 - дотримання законодавства щодо звернення громадян;
 - дотримання штатного розпису і ведення трудових книжок;
 - наявність доступу до електронних баз та інформаційних ресурсів;
 - план роботи відділу кадрів, положення;
 - щорічна статистична звітність про медичні кадри, форма 17;
 - плани підвищення кваліфікації;
 - посадові інструкції працівників;
 - папки особових справ повинні бути укомплектовані відповідно до вимог чинного законодавства.
- Розділ «Управління структурним підрозділом»:
- положення про структурний підрозділ;
 - дані про керівника структурним підрозділом;
 - план роботи;
 - посадові інструкції;
 - план проведення занять;

- аналіз роботи структурного підрозділу;
- контроль за поновленням матеріально-технічного забезпечення;
- контроль за належними умовами перебування пацієнта;
- контроль за санітарно-гігієнічними нормами, їх дотриманням;
- наявність клінічних маршрутів пацієнтів;
- контроль і аналіз якості медичної допомоги;
- моніторинг передових технологій;
- інформація про порядок дій при невідкладних станах;
- правила й інструкції про порядок взаємодій між структурними підрозділами;
- показання і порядок скерування пацієнтів до закладів вищого рівня.

Розділ «Права, обов'язки та безпека пацієнтів»:

- план проведення занять з питань етики і деонтології;
- план занять щодо дотримання конфіденційності інформації про пацієнта;
- процедура одержання інформативної згоди. Є нова форма інформативної згоди, затверджена наказом МОЗ № 110 від 2012 р. і доповнена наказом МОЗ № 2837 від 2020 р. — форма № 003-6/о;
- заходи щодо розгляду скарг;
- облік побічної дії лікарських засобів;
- реєстрація розгляду лікарських помилок;
- дотримання Порядку здійснення нагляду за побічними реакціями лікарських засобів (наказ МОЗ № 898 від 27.12.2006) [3].

Розділ «Медико-інформаційна служба»:

- наявність інформаційно-аналітичного кабінету статистики;
 - дотримання вимог звітності (обов'язкові статистичні форми);
 - наявність інформаційної мережі «Інтернет».
- Розділ «Метрологічне забезпечення»:
- наявність посади інженера з метрології (який пройшов спеціальне навчання);
 - посадова інструкція інженера з метрології або уповноваженої особи;
 - перелік засобів вимірювання (вони повинні бути повірені й атестовані);
 - план повірок засобів вимірювання й атестації обладнання;
 - перелік засобів вимірювальної техніки, що тимчасово не використовується в роботі.

Розділ «Профілактика інфекцій та інфекційний контроль»:

1. Наявність відділу інфекційного контролю (ВІК) (підстава — наказ МОЗ «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в ЗОЗ» від 03.08.2021 № 1614) [4]. Цей наказ поширюється на всі лікувальні заклади незалежно від форми власності.
2. Наявні навчальні матеріали з профілактики інфекцій та інфекційного контролю для пацієнтів.
3. Наявність адміністрування антимікробних препаратів.

4. Система реагування на випадок НС.
 5. Наявність централізованого водопостачання, системи вентиляції і опалення.
 6. У всіх співробітників в посадових інструкціях вписати в розділах «Завдання і обов'язки», «Відповідальність» і «Повинні знати» функції щодо профілактики інфекцій та інфекційного контролю.
 7. Наявність електроенергії.
 8. Наявність засобів індивідуального захисту (ЗІЗ) у достатній кількості.
 9. Ємності для збору медичних відходів категорії А, В, якщо необхідно — і С.
 10. Наявність договору про вивіз відходів.
 11. Наказ про поводження з медичними відходами.
 12. Договір з організацією, що з 01.01.2023 має ліцензію на обробку, утилізацію відходів.
 13. Алгоритм поводження з відходами.
 14. СОП з організації поводження з медичними відходами.
 15. Схема поводження з медичними відходами.
 16. Інструкція щодо поводження з відходами. Це регламентується наказом МОЗ № 1602 від 06.09.2022 [5] «Про затвердження змін до Державних санітарно-протиепідемічних правил і норм щодо поводження з медичними відходами».
 17. Наявність профілактичних медичних оглядів у працівників ЗОЗ.
 18. Ефективна система каналізації.
 19. СОПи з адміністрування антибактеріальних препаратів; СОП щодо гігієни рук, СОП з очищення, дезінфекції та інші СОПи;
 20. Локальний мікробіологічний моніторинг, моніторинг щодо виконання СОПів.
- Потрібно зауважити стосовно відділу інфекційного контролю. Повинен бути:
- наказ про створення ВІК, де визначено склад. У Постанові № 1614 у Положенні про ВІК в амбулаторних умовах зазначається: «У ЗСЗ і ЗОЗ, що надають медичну допомогу в амбулаторних умовах або в стаціонарних умовах не цілодобово, до складу ВІК входять як мінімум інструктор/тренер і спеціаліст зі збору даних. Керівником ВІК у ЗОЗ, що надають медичну допомогу в амбулаторних умовах або в стаціонарних умовах не цілодобово, має бути особа з професійною освітою (молодший спеціаліст) або вищою освітою (молодший бакалавр, бакалавр, магістр), галузь «медсестринство», і стажем роботи не менше від трьох років, або з лікарською спеціальністю»;
 - положення про ВІК;
 - посадові інструкції членів ВІК, розподіл обов'язків;
 - план дій з профілактики інфекцій (річний і довгостроковий);
 - план дій з упровадження поліпшення гігієни рук (річний і довгостроковий);
 - наявні СОПи. СОП — документ управління якістю, що допомагає стандартизувати процедуру, щоб не допуститися помилки в роботі персоналу;
 - річний план навчання й підготовки з профілактики інфекцій і інфекційного контролю медичних і немедичних працівників закладу [6].

Відділ інфекційного контролю проводить:

1. Адміністративні заходи (навчання працівників регулювання питань упровадження СОП, перевірка знань і допуск до роботи, забезпечення потреб закладу (антисептика, дезінфекція, ЗІЗ), скринінг інформованості пацієнтів).
 2. Інженерні заходи (забезпечує вимоги: заборону рециркулятора (наказ МОЗ № 882); вимоги до ручного мийника (повинен бути подвійний); підігрівачі повітря не відкриті; між стоматологічними кріслами в кабінеті повинна бути ширма; паперові рушники закриті; стерилізація медичного інструментарію в окремому приміщенні; сухожарову шафу не використовувати — краще автоклав (парова стерилізація)).
 3. Індивідуальні заходи:
 - дотримання стандартів захисту медиків (наказ МОЗ № 1777) [7];
 - дотримання правил гігієни рук (в інструкції наказу № 1614 — 10 правил);
 - визначено, що УФО-боксы не підтримують стерилізації, промені УФО не проходять крізь вологі поверхні;
 - УФО руйнує хлоровмісні дезінфектанти;
 - заборона використання амальгами;
 - профілактика уколів голкою;
 - дотримання респіраторної гігієни;
 - використання медичних рукавичок (краще латекс, у хірургії — нітріл, тільки не вініл);
 - визначено захист очей — екран, маска;
 - чохли на накінцівники, використання одноразового інструменту.
- У ЗОЗ ВІК — це окрема структура, що безпосередньо підпорядковується керівнику закладу, для ФОПів обов'язкове створення СОПів, а ВІК не обов'язковий.
- Якщо медичний заклад малий, то за автсорсингом можливе забезпечення роботи з інфекційного контролю за допомогою того лікувального закладу, де є ВІК на умовах договору.
- Розділ «Охорона праці»:
- наявність посади інженера з охорони праці та укомплектованість;
 - кваліфікаційні вимоги до інженера з охорони праці;
 - журнали інструктажів (вступні, первинні, повторні, позапланові, цільові);
 - перевірка знань з охорони праці підтверджується протоколами;
 - відповідальна особа з протипожежного захисту, визначена наказом;
 - наявність у колективному договорі питань з охорони праці;
 - протипожежні інструктажі — наявні журнали й відмітки про проведення;
 - проведена атестація робочих місць;
 - проведення медичного огляду водія перед рейсом і після;
 - наявність пожежної сигналізації та договору про обслуговування — наявна інструкція про заходи протипожежної безпеки.

Розділ «З експлуатації будівель та споруд»:

— наявність і укомплектованість посади інженера з питань експлуатації будівель, споруд та інженерних мереж або уповноваженої особи;

— відповідність інженера кваліфікаційним вимогам (пройшов навчання);

— відповідність будівель і споруд ЗОЗ вимогам ДБН України.

Також відбулись зміни стосовно державних будівельних норм і правил. Для новозбудованих приміщень: площа стоматологічного кабінету не 14 м², а 16 м² (наказ МОЗ № 354 від 21.02.2023 [8]), затверджений пункт, що припливно-витяжна вентиляція не обов'язкова, а можна використовувати побутові кондиціонери, а повинна бути природна витяжка через квартиру (лише в операційній має бути припливно-витяжна вентиляція);

— дотримання норм експлуатації будівель і споруд;

— наявність плану ремонту будівлі;

— наявність пандусів, функціонуючих пасажирських і вантажних (лікарняних) ліфтів;

— здійснення контролю за ефективним споживанням паливно-енергетичних ресурсів;

— наявність освітлення, опалення, водопостачання, каналізації;

— забезпечення зовнішнім телефонним зв'язком.

Є зміни у вимогах до медичних оглядів: скасовано щоквартальний огляд отоларингологом на патогенний стафілокок, змінено періодичність проведення [9].

Розділ «Якість лікувально-профілактичної допомоги»:

— проведення поточного збору інформації щодо діяльності закладу;

— наказ «Про затвердження системи безперервного контролю якості стоматологічної допомоги, створення комісії і призначення відповідальних осіб з внутрішнього аудиту»;

— положення про систему контролю якості;

— план роботи комісії;

— посадові інструкції членів комісії;

— індикатори структури процесу і результативності роботи (критерії якості) в структурних підрозділах (лікарі, медичні сестри, молодший медичний персонал);

— карта експертного оцінювання;

— аналіз результатів анкетування (протоколи);

— аналіз роботи ЗОЗ з оцінкою якості надання стоматологічної допомоги.

Кінцева мета процесу управління якістю стоматологічної допомоги — якісне медичне обслуговування, при якому матеріальні, трудові та фінансові ресурси використовують так, щоб з максимальною ефективністю й безпечністю задовольняти медико-санітарні потреби пацієнтів і забезпечити профілактику і лікування хвороб без непотрібних витрат і відповідно до вимог вищого рівня [10].

Стурбованість станом функціонування вітчизняної стоматологічної служби відобразилась у Концепції реформування стоматологічної служби в Україні.

Європейські цілі щодо надання стоматологічної допомоги передбачають, що: 80 % шестирічних ді-

тей не матимуть карієсу; інтенсивність карієсу зубів у дванадцятирічних дітей не перевищить 1,5 %; у дітей і підлітків до 18 років не буде видалених зубів з приводу карієсу; понад 99 % населення віком 35–44 років збереже не менше від 20 функціонуючих зубів; кількість беззубих пацієнтів віком 65 років і старше зменшиться до 20 %; буде існувати ефективна інформаційна система, що ґрунтується на статистично вірогідних даних і дасть змогу порівнювати їх на міждержавному рівні за єдиними параметрами Всесвітньої організації охорони здоров'я.

Ці показники відповідають якості надання медичної допомоги в аспекті результату — досягнення прийнятних клінічних показників і співвідношення їх з економічними показниками.

Якість медичної допомоги — це надання медичної допомоги і проведення інших заходів щодо організації надання закладами охорони здоров'я медичної допомоги відповідно до стандартів у сфері охорони здоров'я. Оцінювання якості медичної допомоги — це визначення відповідності наданої медичної допомоги встановленим стандартам у сфері охорони здоров'я (наказ МОЗ «Про Порядок контролю якості медичної допомоги» від 28.09.2012 № 752 [11]).

Якість характеризується трьома аспектами: якість структури (фінансові, трудові, матеріальні ресурси); якість процесу (технології, діагностика, профілактика, лікування, дотримання стандартів) і якість результату (досягнення прийнятих клінічних показників і відношення їх до економічних показників).

Під структурою розуміють умови надання стоматологічної допомоги — важливий показник саме в цій ланці, адже лікар-стоматолог у своїй роботі повсякчас використовує спеціальне стоматологічне обладнання, інструментарій, пломбувальні та інші матеріали, і від якості технічного забезпечення, а також кваліфікації лікаря залежить результат наданої допомоги. Процес включає технологію, діагностику, профілактику, лікування, дотримання стандартів. Дві складові якості, структура і процес, неодмінно матимуть вплив на третю — результат, за яким логічно йде задоволеність пацієнта [12].

Щоб здійснювати контроль якості надання медичної допомоги, застосовують методи зовнішнього та внутрішнього контролю якості медичної допомоги, самооцінювання медичних працівників, експертного оцінювання, клінічного аудиту, моніторингу системи індикаторів якості, атестації/сертифікації відповідно до вимог чинного законодавства України та законодавств Європейського Союзу (за наказом МОЗ України № 752).

Внутрішній контроль якості стоматологічної допомоги здійснюється шляхом контролю за кваліфікацією працівників з медичною освітою та професіоналів з вищою немедичною освітою, які працюють у закладах охорони здоров'я; самооцінювання медичних працівників; організації надання медичної допомоги; моніторингу реалізації управлінських рішень; моніторингу дотримання стандартів у сфері охорони здоров'я, клінічних протоколів; моніторингу системи індикаторів якості; вивчення думки пацієнтів.

Інформація про показники процесу збирається такими способами: шляхом спостереження за прийомом у лікаря; зі звітної інформації ЗОЗ; із медичних карт. Оцінювання якості відбувається через порівняння процесу (лікування, діагностика, профілактика) зі встановленими стандартами.

Показники якості стоматологічної допомоги в поліклініках включають:

1. Відсоток хворих, виявлених при плановій санації — показник, оцінюваний у динаміці.
2. Показник повноти санації порожнини рота і зубів.
3. Показник повноти диспансерного обслуговування хворих.
4. Кількість відвідувань на день на одного лікаря-стоматолога (стоматологів-терапевтів — 16, стоматологів-хірургів — 25, на недиференційованому прийомі — 18).
5. Середня кількість пломб на один робочий день лікаря-стоматолога (у дорослих цей показник у нормі становить 8, а при обслуговуванні дітей — 7).
6. Показник середньої кількості санацій на день. У нормі він становить 1 санацію на день.
7. Відношення кількості пломб при неускладненому карієсі до кількості пломб, встановлених після лікування ускладненого карієсу. У середньому воно становить 8 : 1.
8. Відношення кількості накладених пломб до кількості проведених видалень зубів (у середньому 5 : 1).

Також існують інші показники, такі як середня кількість відвідувань на одну санацію; середня кількість відвідувань на одну пломбу; відсоток пульпітів, вилікуваних за один сеанс; відсоток післяопераційних ускладнень; кількість скарг. Для ортопедичних відділень показники дещо інші, це середня кількість хворих, прийнятих одним лікарем за один день; середня кількість відвідувань на одного хворого, який отримав протези; кількість повторних відвідувань на одне первинне відвідування; середні строки виготовлення протезів; виконання фінансового плану у відсотках; вартість протезів на одного хворого; кількість перероблених протезів. Роботу лікаря стоматолога-хірурга оцінюють за кількістю проведених оперативних втручань; відсотком післяопераційних ускладнень; кількістю видалених зубів за день.

Щоб оцінити якість роботи, проводять внутрішній аудит. Для цього створюють мультидисциплінарну команду на чолі з керівником, яка визначає основні індикатори якості. Вивчаються статистичні показники. Індикатор — це міра відповідності роботи стандарту.

При проведенні внутрішнього аудиту використовують три основні методи: це хронометраж і спостереження; аналіз амбулаторних карт, звітів; бесіда, опитування.

Заходи щодо усунення недоліків надання стоматологічної допомоги мають включати надання необхідних ресурсів; встановлення оптимальних режимів роботи діагностико-консультативних кабінетів; скорочення дублювання послуг; розширення збору ін-

формації; спостереження за процесом роботи; встановлення еталонів найліпших практик і контроль; поліпшення доступності медичної допомоги; поширення знань пацієнтів про контроль самопочуття; використання алгоритмів, пам'яток; навчання лікарів алгоритмам діагностики і лікування пацієнтів на основі стандартів.

Внутрішній аудит неможливий без зворотного зв'язку з пацієнтом, який є головним споживачем стоматологічної допомоги, тому на кожному етапі вивчають думку пацієнта.

На етапі впровадження змін видається наказ по закладу про підсумки внутрішнього аудиту та впровадження пропозицій з удосконалення якості медичної допомоги на рівні закладу охорони здоров'я.

Розділ «Амбулаторно-поліклінічна допомога»:

- наявність у реєстратурі інформації щодо розкладу прийому лікарів-стоматологів, журналу виїздів лікарів, інформації щодо вищих посадових осіб галузі;
- відповідність ведення карти амбулаторного хворого (комп'ютерне ведення не виключає паперовий варіант);

— наявність порядку скерування пацієнтів на складні діагностичні обстеження;

— наявність фізіотерапевтичного кабінету.

Розділ «Параклінічна служба»:

- рентген-кабінет — наявність паспорта: стоматологічна установка повинна бути введена в Державний реєстр джерел іонізуючого випромінювання;
- наявність журналу технічного контролю;
- журнал обліку інструктажів персоналу категорії А;

— припливно-витяжна вентиляція;

— проведення дозиметричного контролю;

— фізкабінет — перелік процедур і СОП;

— журнал ведення обліку пацієнтів.

Розділ «Використання ліків»:

- наказ про призначення відповідальної особи;
- посадова інструкція;
- план роботи;
- забезпечення вхідного контролю якості лікарських засобів;
- наявність умов для зберігання лікарських засобів;
- проведення контролю за температурою і вологістю повітря в приміщенні, де зберігаються лікарські засоби;
- дотримання правил використання лікарських засобів;
- наявність локального формуляра лікарських засобів.

Українська система охорони здоров'я перебуває в стадії трансформації. Нормативно-правові документи будуть змінюватись, доповнюватись. Дотримання ліцензійних умов і стандартів акредитації є надзвичайно важливим для забезпечення високої якості стоматологічної допомоги. Стоматологічні заклади мають працювати в правовому полі, що гарантує безпеку та якість медичних послуг.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці статті.

Список літератури

1. Мазур І.П. *Визначні події стоматологічної спільноти України (в документах, статтях, світлинах): монографія*. Кропивницький: Поліум, 2023. 576 с. ISBN 978-966-8559-98-3.

2. [On approval of Standards of accreditation of health care institutions: Order of the Ministry of Health of Ukraine. Pub. No. 142]. (March 14, 2011). Ukrainian.

3. [On the approval of the Procedure for conducting pharmacovigilance: Order of the Cabinet of Ministers of Ukraine. Pub. No. 898]. (December 12, 2006). Ukrainian.

4. [On approval of the organization of infection prevention and infection control in health care institutions and institutions/institutions providing social services/social protection [...]: Order of the Cabinet of Ministers of Ukraine. Pub. No. 1614]. (August 03, 2021). Ukrainian.

5. [On the approval of the Amendments to the State sanitary and anti-epidemic rules and norms regarding the treatment of medical waste: Order of the Ministry of Health of Ukraine. Pub. No. 1602]. (September 06, 2022). Ukrainian.

6. Мазур І.П., Черненко Л.М., Павленко О.В. *Стоматологічна допомога в Україні: аналіз основних показників діяльності за 2022 рік: довідник*. Кропивницький: Поліум, 2023. 104 с. ISBN 978-617-8112-14-1.

7. [On the approval of Measures and Means for the prevention of infection during patient care: Order of the Cabinet of Ministers of Ukraine. Pub. No. 1777]. (August. 03, 2020). Ukrainian.

8. [On the approval of the State sanitary norms and rules "Sanitary and anti-epidemic requirements for newly built, restored and reconstructed health care facilities" [...]: Order of the Cabinet of Ministers of Ukraine. Pub. No. 354]. (February. 21, 2023). Ukrainian.

9. Мазур І.П., Заболотько В.М., Стешенко І.Є. *Кадровий потенціал системи охорони здоров'я: галузева структура медичних працівників у 2019 році*. Українські медичні вісті. 2021. Т. 13. № 1(86). С. 16-22.

10. Mazur IP, Lekhan VN, Rybachuk AV. *Transformations of the dental industry during the period of independence of Ukraine and their impact on the availability of dental care*. *Medicni perspektivi*. 2022;27(1):184-192. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2022.1.254470>.

11. [About the procedure for quality control of medical care Ministry of Health of Ukraine. Pub. No. 752]. (September. 28, 2012). Ukrainian.

12. Маланчук В.О., Мазур І.П., Рибачук А.В. *Високоспеціалізована стоматологічна допомога в Україні в умовах трансформації системи охорони здоров'я*. *Oral and General Health*. 2021. Т. 2. № 2. С. 84-89.

Отримано/Received 23.05.2024

Рецензовано/Revised 20.06.2024

Прийнято до друку/Accepted 25.06.2024 ■

Information about authors

I.L. Skrypnyk, PhD, Associate Professor, Department of orthodontics and propaedeutics of orthopedic dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: irynaskrypnyk@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3393-4649>

S.V. Skulska, MD, Honored doctor of Ukraine, chairman of the NGO "Dental Association of Kyiv region", general director of the KNP "Children's dental polyclinic", Bila Tserkva, Ukraine

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

I.L. Skrypnyk¹, S.V. Skulska²

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²MNPE "Children's Dental Polyclinic", Bila Tserkva, Ukraine

Modern regulatory documents providing the work of dental institutions in the today's conditions

Abstract. Dentistry actually already functions as a separate sub-branch of health care, which corresponds to the practice of most European countries. The state of war dictates to the entire health care system new approaches in the work of providing medical, particularly dental, care. There is still no unified regulatory

document in Ukraine that would fully provide the activities of dental institutions or standardize internal documents, and this creates new challenges for dentists in today's conditions.

Keywords: Ukrainian Dental Association; regulations; dental care; dentists of Ukraine

Ураження слизових оболонок ротової порожнини. Клінічні випадки

Резюме. Актуальність. Часто при деяких інфекційних захворюваннях, окрім типових проявів, спостерігаються характерні запальні зміни на слизових оболонках, які можуть імітувати перебіг інших хвороб. **Мета дослідження:** на прикладі клінічних випадків нагадати стоматологам та лікарям загальної практики про важливість диференціальної діагностики уражень слизової оболонки рота при інфекційних та неінфекційних патологіях. **Матеріали та методи.** Ми провели емпіричне, описове дослідження 3 клінічних випадків ураження слизової оболонки ротової порожнини у дітей, які проходили стаціонарне лікування в КНП «Київська міська дитяча клінічна інфекційна лікарня») у період 2023–2024 рр. **Результати.** У першому клінічному випадку описана маніфестація цукрового діабету I типу, що супроводжувалась кандидозом слизової оболонки порожнини рота, який попередньо був розцінений як підозра на кір. Другий клінічний випадок демонструє афтозний стоматит при ВІЛ-інфекції, що попередньо був прийнятий за гострий тонзиліт у дитини. Третій випадок стосувався ентеровірусного везикулярного стоматиту, що за характером елементів нагадував вітряну вісуну. **Висновки.** Ураження слизових оболонок ротової порожнини можуть імітувати прояви поширених інфекційних та неінфекційних хвороб. Тому диференціальна діагностика різних уражень слизової оболонки рота є надзвичайно важливою в різних галузях медицини та стоматології.

Ключові слова: слизова оболонка; ротова порожнина; кандидоз; стоматит; діти

Вступ

Часто при деяких інфекційних захворюваннях, окрім типових проявів, спостерігаються характерні запальні зміни на слизових оболонках, які можуть імітувати перебіг інших хвороб. Ці зміни характеризуються появою висипань на слизовій оболонці — плям, афт, ерозій, везикул, які можуть зливатися та поширюватися по всій поверхні слизової оболонки, що є однією з найчастіших причин звернення батьків до педіатрів, сімейних лікарів та стоматологів.

Поширеність уражень слизової оболонки порожнини рота варіює, за даними літератури, від 4,9 до 64,7 % людей по усьому світі [1].

Ураження слизової оболонки рота може спостерігатись при низці інфекційних хвороб, як-от кір, HSV 1-го типу, рецидивуюча герпесвірусна інфекція, вітряна віспа, VZV, інфекційний мононуклеоз, кандидоз слизової оболонки порожнини рота, ВІЛ/СНІД, ентеровірусна інфекція, стрептококове імпетиго тощо. Се-

ред неінфекційних станів зміни на слизовій оболонці можуть виникати при багатоформній ексудативній еритемі, хворобі Кавасакі, синдромі Стівенса — Джонсона, цукровому діабеті та синдромі Маршалла [2–6].

Оскільки клінічні прояви уражень слизової оболонки порожнини рота можуть бути дуже схожими між собою, стоматологи та спеціалісти загальної практики повинні знати про широкий спектр їх етіології та походження.

Мета: на прикладі клінічних випадків нагадати стоматологам та лікарям загальної практики про важливість диференціальної діагностики уражень слизової оболонки порожнини рота при інфекційних та неінфекційних патологіях.

Матеріали та методи

Ми провели емпіричне, описове дослідження 3 клінічних випадків ураження слизової оболонки ротової порожнини у дітей, які проходили стаціонарне

лікування в КНП «Київська міська дитяча клінічна інфекційна лікарня» («КМДКІЛ») у період 2023–2024 рр.

Результати

Клінічний випадок 1

Дитина, 5 років, доставлена бригадою екстреної медичної допомоги до приймального відділення КНП «КМДКІЛ» зі скаргами на лихоманку, в'ялість, відсутність апетиту, спрагу, часте сечовипускання та неприємний запах з рота.

Із анамнезу захворювання відомо, що дитина захворіла за два тижні до госпіталізації, коли з'явився біль у горлі, по медичну допомогу не зверталися. Лікувалися симптоматично. Через 2 дні з'явився кашель. Через наступні 2 дні у дитини з'явилась спрага. Зі слів мами, дитина почала випивати до двох літрів води. На 10-й день хвороби вперше звернулись до дільничного педіатра, діагноз: ГРВІ (призначене місцеве лікування). Через декілька днів динаміки немає, без поліпшення. На внутрішній поверхні слизової оболонки щік та губ спостерігались білі нашарування. Була викликана бригада ЕМД, і дитина була доставлена до лікарні з підозрою на кір. За тяжкістю стану дитину госпіталізовано у відділення анестезіології та інтенсивної терапії.

Анамнез життя: дитина від 3-ї вагітності, 3-х фізіологічних пологів. Маса тіла при народженні 3800 г, зріст 54 см. Росла і розвивалась згідно з віком. Щеплена за календарем. Алергологічний анамнез не обтяжений. Зі слів мами, бабуся хворіє на цукровий діабет II типу. На диспансерному обліку не перебуває.

Загальний стан дитини дуже тяжкий за рахунок кетоацидозу на тлі цукрового діабету (глюкоза крові на момент надходження — 30,0 ммоль/л), периферичних гемодинамічних порушень. Свідомість порушена, дитина в'яла, сонлива, адинамічна. За ШКГ 13 балів (E3V4M6) — помірне оглушення. Судом та блювання на момент огляду немає. Менінгеальні знаки негативні. М'язовий тонус помірно симетрично знижений. Температура тіла 37,4 °С. Шкіра бліда, суха, виражена мармуровість, акроціаноз, кінцівки холодні на дотик, висипу немає. Слизова оболонка порожнини рота суха, вкрита білим нальотом у вигляді білих нашарувань на щоках, внутрішній поверхні губ, які зливаються, мигдалики збільшені. Мікроциркуляція порушена. Час капілярного наповнення до 4 секунд. Дихання самостійне за типом Куссмауля. Виразене тахіпноє. ЧД 45/хв. SpO₂ 89 % (на фоні дихання атмосферним повітрям). Аускультативно дихання жорстке, проводиться у всі відділи легень симетрично. Хрипи не вислуховуються. Тони серця приглушені, ритмічні. Гемодинаміка стабільна. Відмічається тахікардія. ЧСС 140/хв. АТ 110/60 мм рт.ст.

Дитину в екстреному порядку взято до реанімаційної зали, налагоджена інсуфляція зволоженого підігрітого O₂ через лицьову маску, забезпечено два периферичних венозних доступи. Проведено забір крові для лабораторних обстежень. Розпочато інфузійну терапію розчином 0,9% NaCl 20 мл/кг/год. За результатами

КОС — декомпенсований метаболічний ацидоз, до терапії додано розчин NaHCO₃ 4% — 1 ммоль/кг.

З огляду на клінічну картину, лабораторні показники (глюкоза крові 30,0 ммоль/л, декомпенсований метаболічний ацидоз), дані анамнезу (спрага, поліурія протягом тижня) встановлено діагноз: цукровий діабет I типу, вперше виявлений. Декомпенсований кетоацидоз. Гострий тонзиліфарингіт. Кандидоз слизової оболонки порожнини рота.

Після призначення відповідного обстеження та лікування (інсулінотерапія — Актрапід 0,05–0,1 МО/кг/год; інфузійна терапія сольовими розчинами в режимі регідратації; антибактеріальна терапія; контроль глюкози крові, показників КОС, електролітів у динаміці; ситуаційна та симптоматична терапія; кардіореспіраторний моніторинг; клініко-лабораторний контроль) дитина була виписана із позитивною динамікою під спостереження дитячого ендокринолога.

Клінічний випадок 2

Дитина, 5 років, надійшла зі скаргами на задишку, біль за грудиною, лихоманку до 39,9 °С, висипання на губах і слизовій ротоглотки, слабкість, біль у роті.

З анамнезу захворювання: хворіє протягом тижня. Спостерігався підйом температури до 38,5 °С, педіатром призначене місцеве лікування. Мама давала противірусні засоби, кортикостероїди внутрішньом'язово та у вигляді супозиторіїв. Стан дитини не поліпшувався. Через 5 днів на губах і у роті з'явилися висипання та біль при ковтанні. Температура 39,9 °С, різко утруднене дихання, задишка. Бригадою ЕМД госпіталізована з підозрою на гострий тонзиліт.

В анамнезі перенесений афтозний стоматит 5 місяців тому. При огляді тяжкість стану зумовлена вираженою дихальною недостатністю, SpO₂ 80–84 %. Відмічається втягіння міжреберних проміжків, допоміжна мускулатура бере участь в акті дихання. Слизова оболонка ротоглотки яскраво гіперемована. На мигдаликах нашарування грибкового характеру. На яснах та язичку спостерігаються афти. Периферичні лімфовузли збільшені. Аускультативно в легенях жорстке дихання, хрипи не вислуховуються.

При надходженні запідозрено афтозний стоматит, гіпертермічний синдром та коронавірусну інфекцію. Дитині було проведено загальноклінічні обстеження та виявлені антитіла до ВІЛ 1/2-го типу в крові швидким тестом на ВІЛ. ПЛР назофарингеального мазка на SARS-CoV-2 негативна. Заключний діагноз: ВІЛ-інфекція.

Клінічний випадок 3

Звернулась мама дитини 4 років зі скаргами на температуру 39,9 °С упродовж 2 днів, біль у горлі та неможливість їсти. Зі слів мами, у дитини з'явилися червоні плями у горлі, білі нашарування в роті на піднебінні, дужках та крововиливи на піднебінні. На 4-й день виник червоний висип по тілу. Попередній діагноз при надходженні — вітряна віспа.

В оточенні у дітей спостерігалася температура, висипання по тілу.



Рисунок 1. Клінічний випадок 3. Ентеровірусна інфекція. Папульозно-везикулярний висип на голіці (синдром «рука — нога — рот»)



Рисунок 2. Клінічний випадок 3. Ентеровірусна інфекція. Ентеровірусний везикулярний стоматит (синдром «рука — нога — рот»)

При огляді: шкірні покриви звичайного кольору, тургор збережений, теплі на дотик. На обличчі, більше на підборідді, на тулубі, кінцівках, пальцях рук відмічаються висипання у вигляді папул та везикул (рис. 1). Мигдалики збільшені, нашарування відсутні. Слизова оболонка ротогортла гіперемована, на гіперемованих піднебінних дужках та м'якому піднебінні рясні везикульозні висипання (рис. 2). Язик густо обкладений білим нашаруванням. Підщелепні та шийні лімфовузли збільшені до 0,5 см, щільно-еластичні, чутливі, не спаяні. Носове дихання вільне, виділення відсутні. Дихання над легеньми везикулярне, хрипи не вислуховуються. Тони серця гучні, ритмічні, шуми відсутні. Живіт м'який, безболісний. Печінка і селезінка не збільшені.

При проведенні пацієнту загальноклінічних та лабораторних обстежень діагностовано ентеровірусний везикулярний стоматит з екзантемою.

Обговорення

Наведені клінічні випадки наочно демонструють важливість діагностики запальних змін на слизових оболонках та складність диференціації ураження ротової порожнини при різноманітній інфекційній та неінфекційній патології.

У першому клінічному випадку описана маніфестація цукрового діабету I типу, що супроводжувалась кандидозом слизової оболонки порожнини рота, який попередньо був розцінений як підозра на кір. Патогномонічним проявом для катарального періоду кору є плями Копліка. Це невеликі крупинчастоподібні нашарування, що мають розмір макового зерна та оточені гіперемованою облямівкою [7]. Вони виникають внаслідок некрозу і атипового ороговіння епітелію слизової оболонки порожнини рота через безпосередню дію вірусу. За формою та кольором цей висип може нагадувати кандидоз, проте плями Копліка з'являються за декілька днів до початку корової екзантеми і швидко зникають [8]. У свою чергу, кандидоз — це умовно-патогенна інфекція ротової порожнини, спричинена надмірним розростанням *Candida albicans*. Різноманітні фактори ризику, як-от вік, стать, гігієна порожнини рота, шкідливі звички, порушення рН слини та сухість у роті, роблять хво-

рих на цукровий діабет сприйнятливими до виникнення кандидозу порожнини рота [9]. Кандидозний стоматит зустрічається найчастіше у новонароджених та дітей раннього віку [10]. Основна ознака захворювання — це поява крапкоподібних елементів та білого нашарування на язиці, яснах, щоках, внутрішній поверхні губ, м'якого і твердого піднебіння, що нагадує скисле молоко та легко знімається шпательом. У тяжких випадках нашарування набувають сірувато-брудного кольору та щільного характеру, важко знімаються і після їх видалення спостерігається кровоточивість слизової оболонки.

Другий клінічний випадок демонструє афтозний стоматит при ВІЛ-інфекції, що попередньо був прийнятий за гострий тонзиліт у дитини.

За даними літератури, захворювання порожнини рота є одним із найпоширеніших проявів у ВІЛ-позитивних дітей і часто є першою формою імуносупресії [11]. Рецидивуючий афтозний стоматит є найпоширенішим захворюванням слизової оболонки порожнини рота, яке зустрічається у чоловіків і жінок різного віку, раси та географічних регіонів. Існує три форми ураження — незначна, велика та герпетична, що супроводжуються великими афтами, які спричиняють сильний біль і можуть утворювати рубці. У ВІЛ-інфікованих осіб ці виразки виникають частіше, тривають довше та викликають більш хворобливі симптоми, ніж у людей без імунodefіциту. Крім того, вони можуть бути пов'язані з аналогічними виразками стравоходу, прямої кишки, заднього проходу та статевих органів [12].

Третій випадок стосувався ентеровірусного везикулярного стоматиту, що за характером елементів нагадував вітряну віспу. Обидва захворювання є контагіозними вірусними інфекціями, що частіше вражають дітей. Спільною ознакою для обох захворювань є поява везикул. Висип при вітряній віспі починається з тулуба та поширюється протягом наступних 7–10 днів до голови, рук і ніг, а висип при ентеровірусній інфекції розвивається переважно в роті, а також на руках і ногах, тому синдром має назву «рука — нога — рот» [13].

Основною ознакою вітряної віспи є несправжній поліморфізм висипу з елементами на різних стаді-

ях розвитку. Інкубаційний період становить 11–21 день. Елементи висипу розвиваються протягом 5 днів. Спочатку виникають плями (макули), вони швидко збільшуються в розмірі та піднімаються над поверхнею шкіри, утворюючи папули. Згодом у центрі елементів утворюється округлий пухирець. Пізніше пухирці набувають неправильної форми, краї стають фестончатими, починають підсихати і стають більш плоскими та поступово перетворюються на щільну буро-коричневу кірочку. Висип локалізується на будь-якій ділянці тіла, але частіше на тулубі і волосистій частині голови та супроводжується свербіжем [14, 15].

На відміну від вітряної віспи ентеровірусний везикулярний стоматит характеризується коротшим інкубаційним періодом, що становить 4–5 днів, та гострим початком з підвищення температури тіла до 37,5–38 °C, головного та м'язового болю й гіперемії ротогортла. Найчастіше захворювання виникає в результаті інфікування вірусом Коксаки А16, ентеровірусом 71, Коксаки А9 та еховірусами (ЕЧО) [16]. Особливостями висипу при цьому захворюванні є типове розташування. Везикулярні висипання в ротовій порожнині розташовані переважно на слизовій оболонці щік, яснах, губах, піднебінні та швидко трансформуються в ерозії. Висипання на шкірі зазвичай у вигляді підшкірних папуловезикул з віночком гіперемії. Висип частіше виникає на верхніх, ніж на нижніх кінцівках, на дистальних відділах рук і ніг, зокрема розгинальних поверхнях стоп і долонь, рідше — на проксимальних відділах кінцівок або сідницях і надзвичайно рідко — на геніталіях. Везикули зникають протягом тижня [17, 18].

Описані нами випадки являються наглядними прикладами того, як ураження слизових оболонок імітують типові прояви поширених інфекційних та неінфекційних хвороб. Наша робота корелює зі схожим дослідженням, у якому автори навели випадок ентеровірусної інфекції, спричиненої вірусом Коксаки А6, що нагадував вітряну віспу, у пацієнта в Японії [19].

Клінічна картина деяких захворювань настільки специфічна, що дозволяє при огляді слизової оболонки порожнини рота правильно встановити діагноз навіть без консультації дитячого інфекціоніста. Проведення диференціальної діагностики різних уражень слизової оболонки порожнини рота є важливим для лікарів будь-якої спеціальності, оскільки своєчасна точна оцінка стану може стати в нагоді для коректного призначення необхідних лабораторно-інструментальних засобів та запобігання діагностичним помилкам.

Висновки

Ураження слизових оболонок ротової порожнини можуть імітувати прояви поширених інфекційних та неінфекційних хвороб. Тому диференціальна діагностика різних уражень слизової оболонки порожнини рота є надзвичайно важливою в різних галузях медицини та стоматології.

Конфлікт інтересів. Автори стверджують, що конфлікт інтересів під час виконання дослідження та написання статті відсутній.

Інформація про фінансування. Це дослідження та написання статті були здійснені без зовнішнього фінансування.

Список літератури

1. Yao H., Zhang Q., Song Q., et al. Characteristics of Oral Mucosal Lesions and Their Association With Socioeconomic Status and Systemic Health: A Cross-Sectional Study of Consecutively Collected Oral Medicine Clinic Data in a Remote Rural Area of China. *Front Public Health*. 2022;10:897814. doi: 10.3389/fpubh.2022.897814.
2. Dommisch H., Schmidt-Westhausen A.M. The role of viruses in oral mucosal lesions. *Periodontol*. 2000. Published online February 27, 2024. doi: 10.1111/prd.12553.
3. Panchanadikar N., Balasubramanian S., Nirmal L., et al. Management of oral mucosal lesions in salicylate sensitive stevens-Johnson syndrome — A case report. *Indian J Dent Res*. 2021;32(4):537-540. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_322_20.
4. Mauri-Obradors E., Estrugo-Devesa A., Jané-Salas E., et al. Oral manifestations of Diabetes Mellitus. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017;22(5):e586-e594. doi: 10.4317/medoral.21655.
5. Dalipi Z.S., Dragidella F., Dragidella D.K. Oral Manifestations of Exudative Erythema Multiforme in a Patient with COVID-19. *Case Rep Dent*. 2021;1148945. doi: 10.1155/2021/1148945.
6. Singh A., Jindal A.K., Pilia R.K., et al. Severe Lip Involvement in Kawasaki Disease: A Clinical Oddity. *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*. 2020 Aug;26(5):e149-e150. doi: 10.1097/RHU.0000000000001046.
7. Крамарьов С.О., Надріага О.Б., Буц О.П. Інфекційні хвороби у дітей. 3-тє вид. К.: ВСВ «Медицина», 2023. С. 279.
8. Husada D., Kusdwijono, Puspitasari D., et al. An evaluation of the clinical features of measles virus infection for diagnosis in children within a limited resources setting. *BMC Pediatr*. 2020;20(1):5. <https://doi.org/10.1186/s12887-020-1908-6>.
9. Mohammadi F., Javaheri M.R., Nekoeian S., et al. Identification of *Candida* species in the oral cavity of diabetic patients. *Curr Med Mycol*. 2016;2(2):1-7. <https://doi.org/10.18869/acadpub.cmm.2.2.4>.
10. Daniel K., Greenberg R.G., Boutzoukas A., et al. Updated Perspectives on the Diagnosis and Management of Neonatal Invasive Candidiasis. *Research and Reports in Neonatology*. 2023;13:45-63. <https://doi.org/10.2147/RRN.S409779>.
11. Lauritano D., Moreo G., Oberti L., et al. Oral Manifestations in HIV-Positive Children: A Systematic Review. *Pathogens*. 2020;9(2):88. <https://doi.org/10.3390/pathogens9020088>.
12. Kerr A.R., Ship J.A. Management strategies for HIV-associated aphthous stomatitis. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(10):669-680. <https://doi.org/10.2165/00128071-200304100-00002>.
13. Charles P.D. Chickenpox vs. Hand, Foot, and Mouth Disease. *Emedicinehealth*. 2021. https://www.emedicinehealth.com/chickenpox_vs_hand_foot_and_mouth_disease/symptom.htm.
14. Крамарьов С.О., Надріага О.Б., Буц О.П. Інфекційні хвороби у дітей. 3-тє вид. К.: ВСВ «Медицина», 2023. С. 119.
15. Чернишова Л.І., Волоха А.П., Бондаренко А.В. Інфекційні хвороби у дітей. 3-тє вид. К.: ВСВ «Медицина», 2021. С. 303-304.
16. Bubba L., Broberg E.K., Jasir A., et al. Circulation of non-polio enteroviruses in 24 EU and EEA countries between 2015 and 2017:

a retrospective surveillance study. *Lancet Infect Dis.* 2020;20(3):350-361. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30566-3.

17. Шостакович-Корецька Л.Р., Будаєва І.В., Гайдук Т.А. та ін. Ентеровірусна інфекція: Hand-Foot-and-Mouth Disease (HFMD) в Україні. *Клінічна інфектологія та паразитологія.* 2017. Т. 6(2). С. 185-192.

18. Malobi I.O. Hand-foot-and-mouth disease. *BMJ Best practice.* Aug 11, 2023. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/685>.

19. Miyamoto A., Hirata R., Ishimoto K., et al. An outbreak of hand-foot-and-mouth disease mimicking chicken pox, with a frequent association of onychomadesis in Japan in 2009: a new phenotype caused by coxsackievirus A6. *Eur J Dermatol.* 2014;24(1):103-104. doi: 10.1684/ejd.2013.2222.

Отримано/Received 30.04.2024

Рецензовано/Revised 09.06.2024

Прийнято до друку/Accepted 14.06.2024 ■

Information about authors

L.O. Palatna, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Pediatric infectious diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: doctorluda@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0000-7118-508X>

I.V. Shpak, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Pediatric infectious diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: shpak_iv@meta.ua; <https://orcid.org/0009-0006-9375-1234>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. This research and manuscript writing were conducted without external funding.

L.O. Palatna, I.V. Shpak

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Injuries of the oral mucosa. Clinical cases

Abstract. Background. Often with some infectious diseases, in addition to the typical manifestations, characteristic inflammatory changes are observed on the mucous membranes, which can imitate the course of other diseases. The purpose was to remind dentists and general practitioners about the importance of differential diagnosis of lesions of the oral mucosa in infectious and non-infectious pathologies on the example of clinical cases.

Materials and methods. We conducted an empirical, descriptive study of 3 clinical cases of lesions of the oral mucosa in children who underwent inpatient treatment at the Kyiv City Children's Clinical Infectious Hospital in 2023–2024. **Results.** In the first clinical case, the manifestation of type 1 diabetes was described,

which was accompanied by oral candidiasis that was previously regarded as a suspicion of measles. The second clinical case demonstrates aphthous ulcers in HIV infection, which was previously mistaken for acute tonsillitis in a child. The third case described enteroviral vesicular stomatitis, which by the nature of the elements resembled chicken pox. **Conclusions.** Lesions of the oral mucosa can mimic the manifestations of common infectious and non-infectious diseases. Therefore, differential diagnosis of lesions of the oral mucosa is extremely important in various fields of medicine and dentistry.

Keywords: mucous membrane; oral cavity; candidiasis; stomatitis; children

Освітні заходи безперервного професійного розвитку як платформа для постійного професійного вдосконалення стоматологів

Резюме. Безперервний професійний розвиток триває протягом усього періоду професійної діяльності й дає змогу лікарю не тільки постійно підтримувати, але й покращувати стандарти професійної діяльності відповідно до потреб стоматологічної галузі. Громадські фахові об'єднання є дієвим майданчиком для професійного спілкування та вдосконалення знань і практичних навичок лікарів. Протягом першого півріччя 2024 року ГО «Асоціація стоматологів України» організувала й провела низку освітніх заходів для лікарів-стоматологів як у режимі реального часу, так і в аудиторному форматі. Під час освітніх заходів лікарі мали можливість ознайомитися з новітніми технологіями в стоматології, забезпечувались навчально-методичними матеріалами для кращого засвоєння знань і вмінь, а також нормативно-законодавчими та іншими документами, що регламентують медичну стоматологічну допомогу. ГО «Асоціація стоматологів України» проводить постійний моніторинг задоволеності лікарів освітніми заходами і за результатами опитування публікує відповідні статті у фаховому журналі.

Ключові слова: ГО «Асоціація стоматологів України»; безперервний професійний розвиток

У першому півріччі 2024 року під егідою громадської організації «Асоціація стоматологів України» проведено низку освітніх заходів. Починаючи з 2019 року вже традиційно перший освітній семінар проводиться громадською організацією «Асоціація стоматологів України» до Міжнародного дня стоматолога. Ось і у 2024 році, незважаючи на виклики й випробування сьогодення, 8 лютого Асоціація стоматологів України гуртувала навколо себе стоматологічну спільноту, щоб обговорити важливі питання професійної діяльності. Президент ГО «Асоціація стоматологів України» професор Ірина Мазур, вітаючи лікарів, побажала міцного здоров'я, сили духу і професійного зростання. Освітній захід «Сучасні методи діагностики та лікування основних стоматологічних захворювань» розпочався з лекції професора Ірини Мазур, у якій вона розглянула сучасну класифікацію некаріозних уражень. Дискусія з цього питання розгорнулася і в чаті, адже в Україні й досі користуються радянською класифікацією. Організатори додатково подали статті з питання

некаріозних уражень, що опубліковані у фахових виданнях, а також медико-технологічні документи, що регулюють це питання в Україні. Усі документи були викладені на сайті освітнього заходу, а також розміщені на сайті Асоціації стоматологів України в розділі «Стандартизація стоматологічної допомоги». Про сучасні аспекти профілактики захворювань твердих тканин зуба в дітей ішлося у доповіді професора Світлани Скульської, заслуженого лікаря України, а про сучасні методи діагностики та лікування карієсу зубів у дорослих — у доповіді к.м.н. Світлани Хлебас. Про профілактику й лікування уражень слизової оболонки ротової порожнини розповіла професор Наталя Гасюк у доповіді «Ортопедична реабілітація пацієнтів і слизова оболонка порожнини рота: шлях від сутички до віртуозності довжиною у професіоналізм». Про підтримувальне пародонтологічне лікування під час проведення ортодонтичного лікування йшлося в доповіді к.м.н. Мар'яни Слободяник-Коломоєць. Ці теми викликали жваве обговорення серед лікарів у режимі ре-



Доповідачі у віртуальній студії освітнього заходу «Сучасні методи діагностики та лікування основних стоматологічних захворювань», 8 лютого 2024 року

ального часу. У рамках юридичної академії стоматологів дискутували і про питання безперервного професійного розвитку, і про оформлення освітнього портфолію. Олександр Вахненко у своїй доповіді «Самоврядування в сфері охорони здоров'я: історія запровадження в Україні, нові законопроекти» висвітлив питання, які в майбутньому торкнуться кожного лікаря в Україні. Додатково до освітнього заходу проведено сателітний симпозіум, у рамках якого обговорювали питання використання антигістамінних препаратів у стоматології (проф. Артемій Богомолів), протимікробних і знеболювальних засобів. Викликали зацікавленість у стоматологів питання орофасіальної маніфестації ревматологічних захворювань (професор Єлизавета Єгудіна) і алгоритм лікування ускладненого карієсу «Диференційна діагностика кіст і гранулём: алгоритм прийняття рішень щодо лікування» (доцент Наталія Юнакова). Про результати застосування сучасних гаджетів для ідеальної гігієни порожнини рота лікарі дізналися з майстер-класу к.м.н. Світлани Хлебас. Стоматологи мають і творчий талант! З музичним привітанням для стоматологів виступила лікар-стоматолог Наталія Кривець. В Асоціації стоматологів України є ще одна добра традиція: найбільш активних учасників вітати подарунками. Тож п'ять учасників заходу отримали в подарунок книжки.

Весняна науково-практична сесія освітніх заходів ГО «Асоціація стоматологів України» проходила 11–13 квітня 2024 року. Захід «Стоматологічне

здоров'я та якість життя» було розпочато із симпозіуму молодих вчених «Інновації в практичну стоматологію», що проходив у змішаному форматі в аудиторії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. Аспіранти стоматологічного факультету подавали свої доповіді, члени журі мали можливість ставити запитання, проводити обговорення результатів дослідження, а лікарі-стоматологи України мали змогу підключитися онлайн. У майбутньому ми маємо впевнено передати молоді естафету української наукової стоматологічної школи! У рамках симпозіуму лікарі-стоматологи, які брали участь у заході онлайн, із зацікавленням слухали й ставили запитання молоді, адже широкий спектр і різноманіття досліджень віддзеркалює необхідність пошуку нових інноваційних методів діагностики, профілактики й лікування в стоматології. Другий день був присвячений питанням поліморбідної патології в практиці лікаря-стоматолога. Про роль стоматолога в превенції основних неінфекційних хвороб, особливості взаємозв'язку і взаємозумовленості стоматологічного здоров'я і серцево-судинної патології, цукрового діабету і хронічних респіраторних хвороб йшлося у доповіді професора Ірини Мазур. Міждисциплінарну співпрацю стоматолога й гастроентеролога, вплив хвороб травного каналу на стоматологічне здоров'я розглянуто в спільній доповіді професора Наталії Гасюк і гастроентеролога, доцента Ірини Смачило з Тернопільського національного медичного університету



Дискусії з актуальних питань стоматології та медицини тривали і за лаштунками освітнього заходу «Стоматологічне здоров'я та якість життя»

імені І.Я. Горбачевського. Питання впливу вторинного гіперпаратиреозу в практиці стоматолога, точки дотику і взаємодії були розглянуті в спільній доповіді ендокринолога, к.м.н. Олени Добровінської і лікаря-стоматолога Юлії Венцурик. У розділі «Клінічні аспекти фармакотерапії в стоматології» було розглянуто питання, актуальні для стоматологів, а саме сучасні протоколи призначення лікарських засобів у стоматології та нові вимоги законодавства (професор Ірина Мазур). Зацікавила стоматологів доповідь ревматолога професора Світлани Сміян (Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського) про дисфункцію скронево-нижньощелепного суглоба, оскільки кількість хворих, що звертаються із цими проблемами, стрімко зростає. Про техніки видалення третіх молярів і медикаментозний супровід пацієнтів йшлося у доповіді доцента Івана Білозецького (Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського). У стоматології широко застосовують антисептичні засоби, тож про ефективність і безпечність їх використання йшлося у доповіді доцента Наталії Юнакової. Широке застосування лікарських засобів у медицині і стоматології зумовлює необхідність інформувати стоматологічну спільноту про побічні ефекти фармакотерапії. У рамках конференції було розглянуто питання взаємодії лікарських засобів і те, як це може ускладнити роботу стоматолога з медичного і юридичного боку.

Лікарі мали змогу заслухати доповідь фармаколога, професора Миколи Хайтовича про особливості індивідуальної реакції при застосуванні загальної анестезії в стоматології. Юридичні аспекти оформлення документів у стоматологічній практиці при проведенні лікування пацієнтів з використанням медикаментозного сну докладно розглянуто в доповіді медичного юриста Олени Бабич. Важливою складовою роботи лікаря-стоматолога є правильне оформлення медичної документації. Саме про медичну документацію в стоматологічній клініці, юридичну відповідальність за її ведення йшлося у доповіді доцента Ірини Скрипник — керівника стоматологічної клініки. Багато запитань, цікаву дискусію викликала тема ефективності й безпечності засобів індивідуальної гігієни ротової порожнини, які обговорювали разом із к.м.н. Світланною Хлебас. І вже традиційно в рамках заходу звучали музичні й поетичні привітання від наших талановитих стоматологів: лірична музика Наталії Кривець, Валентини Слуквіної і вірші Ірини Мартинишин. Насиченою була програма третього дня весняної науково-практичної сесії освітніх заходів ГО «Асоціації стоматологів України». У рамках майстер-класу «Сучасні технології в стоматології» розглянуто складні клінічні ситуації в стоматологічній клініці: від діагностичного пошуку до стратегії лікування. У доповіді доцента Ольги Ашаренкової розглянуто особливості діагностики пухирчастих уражень слизової обо-



Головний редактор фахового видання «Oral and General Health» професор Ірина Мазур у Видавничому домі «Заславський»



У дворі Видавничого дому «Заславський» квітнуть магнолії і створена позитивна весняна атмосфера для спілкування науковців

лонки ротової порожнини. Діагностику й алгоритм лікування судинних мальформацій шелепно-лицевої ділянки в дітей детально розглянуто в спільній доповіді доцента Наталії Кисельової і доцента Владислава Єфименко з Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. У реаліях сьогодні актуальним є вивчення стоматологічного статусу військовослужбовців — захисників України. Саме про особливості їх стоматологічного здоров'я йшлося у доповідях професора Оксани Копчак і асистента Світлани Черняк з ПВНЗ «Київський медичний університет», а також підполковника медичної служби, лікаря-стоматолога Раїси Щіпановської з Головного військово-медичного клінічного центру Державної прикордонної служби України. Під час симпозіуму «Сучасні протоколи діагностики та лікування інфекційно-запальних захворювань у стоматології» було розглянуто цікаві й актуальні теми для стоматологів: сучасні протоколи лікування хвороб пародонта і періімплантних тканин, диференціальну діагностику й лікування стоматитів (професор Ірина Мазур), успішність лікування ускладненого карієсу і медичні гарантії (доцент Наталія Юнакова), персоніфікований підхід до модуляції імунізаційних механізмів у стоматологічних пацієнтів (к.м.н. Світлана Хлебас). На симпозіумі «Юридична академія стоматолога» говорили про відповідність ліцензійним вимогам оснащення та якості надання стоматологічної допомоги (д.м.н. Світлана Скульська), умови надання зубопротезування захисникам Вітчизни і доступність медичної стоматологічної допомоги в Україні (к.м.н. Олександр Вахненко). Активні учасники весняної науково-практичної сесії освітніх заходів отримали подарунки від ГО «Асоціація стоматологів України» та партнерів.

ГО «Асоціація стоматологів України» спільно з Видавничим домом «Заславський» 25 квітня 2024 року провела освітній захід «Сучасні тренди діагностики і лікування в стоматології: від наукових

розробок до практичної реалізації». Упровадження наукових досягнень у практику охорони здоров'я є пріоритетним завданням у медицині. І одним з механізмів є поєднання публікації наукових здобутків на шпальтах періодичних видань, зокрема журналу «Oral and General Health», з науковими доповідями в рамках освітніх заходів. Саме такий формат дозволяє лікарю краще засвоїти нові технології та впроваджувати їх у практичну охорону здоров'я! Питання комплексного підходу до раннього ортодонтичного лікування з використанням дихальної гімнастики та відновленням постурального балансу, що є актуальним як для стоматологів загальної практики, так і для сімейних лікарів і педіатрів, обговорювали з професором Костянтином Лихотою. З к.м.н. Мар'яною Слободяник-Коломоєць розглянули актуальні питання пародонтології: від діагностики і визначення чинників ризику до комплексного лікування і міждисциплінарної реабілітації. Про прояви цукрового діабету в порожнині рота і методи їх корекції йшлося у доповіді професора Олександри Скиби і професора Василя Скиби. Як відображається стан організму людини на поверхні язика і які зміни відбуваються при різних захворюваннях — висвітлено в доповіді доцента Елли Павленко. Про сучасні алгоритми клінічних рішень при гіперестезії твердих тканин зубів йшлося у доповіді доцента Наталії Юнакової. У нашому фаховому виданні «Oral and General Health» постійною є рубрика «Юридична академія стоматолога», де висвітлюються організаційні питання надання стоматологічної допомоги. Лікарі мали можливість у режимі реального часу обговорити з к.м.н. Олександром Вахненко питання стандартизації медичної стоматологічної допомоги.

Починаючи з 2020 року ГО «Асоціація стоматологів України» проводить освітні заходи в онлайн-форматі, але хіба можна їх порівняти зі спілкуванням в аудиторії чи залі, коли бачиш, чуєш і відчуваєш єдність стоматологічної спільноти неза-



Учасники Всеукраїнської науково-практичної конференції «Клінічна стоматологія у векторі наукових досліджень», м. Рівне, 9 травня 2024 року

лежно від наукових ступенів, віку чи спеціалізації! Коли на одному з вебінарів у прямому ефірі оголосили про можливість проведення виїзних освітніх заходів, першими відгукнулися очільники Рівненського і Черкаського осередків ГО «Асоціація стоматологів України». І ось 9 травня 2024 року в місті Рівне відбулася перша за багато років зустріч в аудиторному форматі — Всеукраїнська науково-практична конференція «Клінічна стоматологія у векторі наукових досліджень». Конференція проходила за підтримки Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика під егідою Департаменту цивільного захисту та охорони здоров'я населення Рівненської обласної державної адміністрації і була спрямована на підвищення якості надання стоматологічної допомоги. Відзнаки й подяки були вручені практикуючим лікарям і керівникам лікувальних закладів. Від стоматологічної спільноти, об'єднаної ГО «Асоціація стоматологів України», за вагомий внесок у розвиток вітчизняної та світової науки, розбудову української стоматології почесними відзнаками нагороджено Анатолія Ошурко, Валентину Сухляк, колектив науково-педагогічних працівників зі стоматології ДЗ «Луганський державний медичний

університет». У фонди бібліотек закладів вищої освіти від ГО «Асоціація стоматологів України» передано наукові, науково-історичні й довідкові книги наукової бібліотеки асоціації. У рамках заходу обговорили низку питань: від організації стоматологічної допомоги до практичних рекомендацій щодо лікування в стоматології. Для опрацювання практичних навичок лікарями-стоматологами відбулися два майстер-класи. Участь у конференції взяли науковці з Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, державного закладу «Луганський державний медичний університет», Буковинського державного медичного університету, КЗВО «Рівненська медична академія» разом з практикуючими лікарями-стоматологами. Передати словами атмосферу, яка була в залі, просто неможливо! Під час доповідей стояла така тиша, що, здавалося, чуєш стукіт сердець. У своїх доповідях науковці Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика висвітлили питання протоколів лікування хвороб (професор Ірина Мазур), лікування рецидивуючого афтозного стоматиту в дітей (професор Ірина Трубка), комплексного підходу до лікування стоматологічних хвороб (к.м.н. Світлана Хлебас).



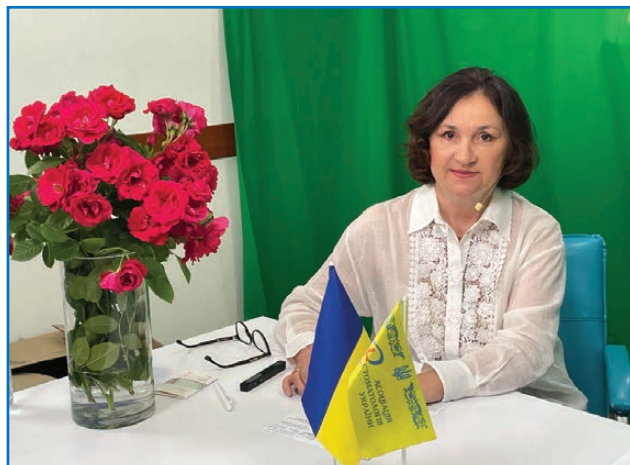
Учасники освітнього заходу «Актуальні питання діагностики та лікування в стоматології», м. Черкаси, 24 травня 2024 року

Також декан стоматологічного факультету, професор Ірина Трубка висвітлила науково-освітній потенціал закладу вищої освіти і запросила на навчання до Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика на освітньо-професійні програми для магістрів та інтернів, науково-освітню програму для докторів філософії, цикли спеціалізації та тематичного удосконалення. До наукового фонду стоматологічного факультету НУОЗ України імені П.Л. Шупика передано в подарунок фотокопію української національної реліквії — Острозької Біблії (1581 рік видання), першого повного видання Біблії (як Нового, так і Старого Завіту) церковнослов'янською мовою з перекладом українською мовою. Цікаві доповіді, конструктивні дискусійні панелі та дружня атмосфера професійного спілкування панували протягом конференції.

За підтримки НУОЗ України імені П.Л. Шупика 24 травня проведена науково-практична конференція для лікарів-стоматологів «Актуальні питання діагностики та лікування в стоматології» в Черкасах. Почесними відзнаками ГО «Асоціація стоматологів України» за вагомий внесок у розвиток вітчизняної стоматології нагороджено Валентину Близнюк і Валентину Беззубенко. Декан стоматологічного факультету професор Ірина Трубка запросила на навчання до НУОЗ України імені П.Л. Шупика. У рамках заходу розглянули «Клінічний протокол лікування хвороб пародонта: маршрут пацієнта для стоматолога та пародонтолога» в лекції д.м.н., професора НУОЗ України імені П.Л. Шупика, президента ГО «Асоціація стоматологів України» Ірини Мазур. Лекція професора Ірини Трубки «Рецидивуючий афтозний стоматит: етіологія та менеджмент — погляд стоматолога» також зацікавила лікарів, адже ця патологія зустрічається все частіше. Про переваги ендодонтичного лікування ускладненого карієсу в дітей з несформованими верхівками під мікроскопом порівняно з традиційними методами доповів Віталій Рожко, доктор філософії, доцент кафедри стоматології дитячого віку ВДНЗ України «Буковинський держав-

ний медичний університет», м. Чернівці. Питання комплексного підходу до лікування стоматологічних хвороб розглядалися в лекції Світлани Хлебас, к.м.н., асистента кафедри терапевтичної стоматології НУОЗ України імені П.Л. Шупика. Під час сателітної сесії науковий консультант Сергій Ківа надав інформацію щодо застосування нестероїдних протизапальних препаратів в лекції «Німесуліди: що визначає їх ефективність у стоматологічній практиці». У лікарів була можливість відразу поставити свої запитання, щоб отримати кваліфіковані відповіді від науковців. У рамках заходу пройшов майстер-клас з відеодемонстрацією «Інноваційні методики реставрації зубів сучасними пломбувальними матеріалами: покроковий протокол лікування», який провела Світлана Хлебас. Багато питань, які стосувалися стоматологічної практики, обговорювали ще протягом тривалого часу.

Освітні заходи, організовані в режимі реального часу, дають можливість охопити більшу кількість фахівців одночасно. В онлайн-форматі 7 червня 2024 року проведено освітній майстер-клас «Стоматологічна допомога Україні: сьогоднішня та перспективи розвитку», організований ГО «Асоціація стоматологів України». Зазвичай у цю пору року квітнуть троянди, тож цю зустріч стоматологів назвали «трояндовою», саме тому лікарі ділилися в соціальних мережах світлинами з квітами. Наукова частина заходу включала питання нейрогенних захворювань язика (професор Наталія Гасюк), діагностики і диференціальної діагностики хейлітів (доцент Ольга Ашаренкова). На прикладах клінічних ситуацій було розглянуто чинники ризику розвитку хвороб пародонта і можливості їх модифікації при плануванні стратегії лікувальних заходів (професор Ірина Мазур). Інформація про сучасні можливості діагностики (к.м.н. Світлана Хлебас), а отже, і запобігання алергічним реакціям на анестетики викликала бурхливе обговорення серед лікарів. Адже підвищуються вимоги до проведення стоматологічних втручань відповідно до стандартів надання медичної допомоги, а отже, і відповідальність лікарів. Тож у рамках заходу Асоціація стоматологів

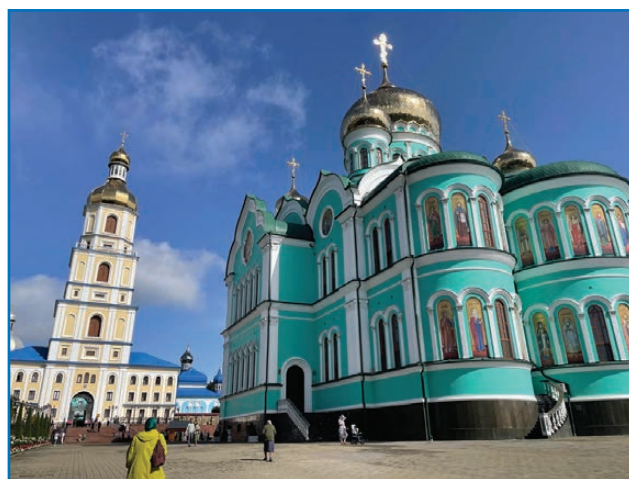


Доповідачі у віртуальній студії освітнього заходу «Стоматологічна допомога Україні: сьогоднішня та перспективи розвитку», 7 червня 2024 року

України разом із клінічною лабораторією «Сінево» запропонували просте рішення: проведення скринінгу на можливий розвиток алергічної реакції на анестетики. У рамках сателітного симпозіуму з міждисциплінарного підходу до діагностики, лікування і профілактики основних стоматологічних хвороб обговорили сучасні виклики для клінічної стоматологічної практики при лікуванні хворих з ревматичними захворюваннями (професор Світлана Сміян). Про концепцію менеджменту лунки після видалення зуба йшлося у доповіді доцента Івана Білозецького. Чи існує діагноз «пародонтіоз» згідно із сучасними класифікаціями — це питання обговорювалось у лекції професора Ірини Мазур. У сателітному симпозіумі «Пароендодонтичні ураження: роль інфекції, запалення, травматичної оклюзії та можливості репаративних процесів і тканин пародонта» обговорювали питання впливу інфекційно-запальних процесів на розвиток остеодеструктивних змін кісткової тканини при пароендодонтичних ураженнях і шляхи лікування. А також відзначили критерії прийняття рішення щодо збереження зуба при пароендодонтичних ураженнях (доцент Наталія Юнакова). Питання організації та управління стоматологічною практикою обговорили в рамках юридичної академії стоматолога, зокрема, як сформулювати номенклатуру справ медичної документації стоматологічної клініки (доцент Ірина Скрипник).

Про шляхи трансформації медичної стоматологічної допомоги в післявоєнний період ішлося у доповіді доцента Олександра Вахненка, а про стандартні операційні процедури як складову медичної документації стоматологічної клініки — в доповіді лікаря-стоматолога Юлії Венцурик. Приємно було почути й побачити музичні привітання від стоматологів Наталії Кривець і Валентини Слуквіної. А переможниць конкурсу «трояндових світлин» — Людмилу Старченко і Наталю Кривець запросили на наступний освітній захід. Протягом всього заходу панувала атмосфера професійної зацікавленості, позитивного відкритого спілкування і конструктивного діалогу.

За майже 5 років до лав стоматологічної галузі долучилася значна кількість молодих спеціалістів, зросли молоді науковці, лектори. І обмін як науковими досягненнями, так і практичними здобутками є важливою складовою роботи громадської організації «Асоціація стоматологів України». Зустріч зі стоматологами в аудиторному форматі, організована медичним центром «Клініка Святого Луки», відбулася 22 червня 2024 року в с. Банчени Чернівецької області. Захід поєднав проведення епідеміологічного огляду дітей і людей різних вікових груп зі спілкуванням зі стоматологами в рамках науково-практичної конференції «Сучасні аспекти стоматології: стандарти та клінічні протоколи діагнос-



Доповідачі та учасники науково-практичної конференції «Сучасні аспекти стоматології: стандарти та клінічні протоколи діагностики, профілактики та лікування стоматологічних хвороб». Свято-Троїцький собор Банченського монастиря в переддень свята Святої Трійці

тики, профілактики та лікування стоматологічних хвороб». Конференцію назвали Свято-Троїцькою, адже проходила вона в переддень свята Святої Трійці на мальовничих пагорбах Чернівецької області. Для учасників на початку заходу прозвучало зворушливе привітання пісню від дітей Банченського монастиря, що розчули серця лікарів. Зі словами вітання до стоматологічної спільноти звернулися президент ГО «Асоціація стоматологів України» професор Ірина Мазур та очільниця відділу епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» професор Оксана Деньга. Благословив на плідну роботу учасників конференції єпископ Клеопа. Модератором заходу була доктор філософії Людмила Гринкевич. Від стоматологічної спільноти, об'єднаної ГО «Асоціація стоматологів України», слова подяки висловили команді професора Оксани Василівни Деньги ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» за організацію епідеміологічного огляду дітей і дорослих щодо вивчення стану

здоров'я ротової порожнини та впливу соціальних чинників, а саме особливостей харчування, на тверді тканини зубів і пародонта. Сподіваємося, що таке унікальне дослідження буде сприяти науковому обґрунтуванню рекомендацій щодо впливу раціону харчування, води, способу життя на стан здоров'я ротової порожнини. За результатами дослідження буде побудована персоніфікована система профілактики для дітей, що знаходяться на вихованні в Банченському Свято-Троїцькому монастирі. У рамках науково-практичної конференції обговорювали питання комплексного підходу до профілактики стоматологічних хвороб (професор Оксана Деньга), чинники ризику стоматологічної захворюваності дітей Буковини (професор Оксана Годованець). Згідно з науковою програмою розглянули питання лікування хворих на пародонтит (професор Ірина Мазур), ендодонтичного лікування зубів з несформованою верхівкою кореня (доктор філософії Віталій Рожко). Про особливості обстеження ортодонтичного хворого йшлося у доповіді доцента Ірини Скрипник, а раннього ортодонтичного лікування —

у спільній доповіді Тамари Неспрядько-Монборнь і Аліни Сірченко. На конференції розглянули питання щодо ортопедичного протоколу при протезуванні на дентальних імплантатах (к.м.н. Віталій Парій). У другій половині освітнього заходу було організовано два майстер-класи, а саме з питань роботи з мікроскопом у стоматології (доктор філософії Віталій Рожко) і використання сучасних інноваційних засобів у лікуванні початкового карієсу і некаріозних уражень (професор Оксана Деньга). Важливо, що серед учасників конференції переважала молодь,

адже майбутнє стоматології саме за молодими фахівцями!

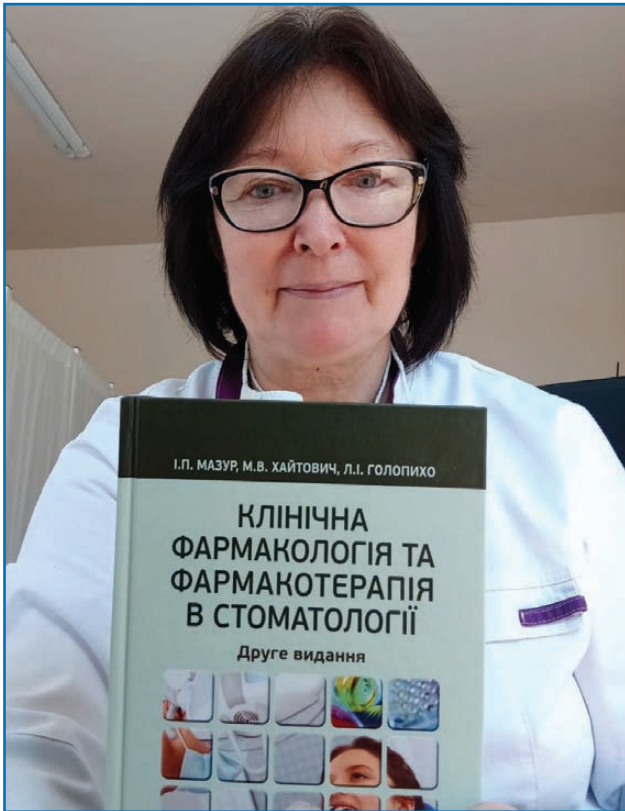
Протягом першого півріччя 2024 року ГО «Асоціація стоматологів України» та групою компаній «МедЕксперт» організовано чотири освітніх заходи. На спільному майданчику обговорювали актуальні питання стоматології, проводили соціологічне опитування серед стоматологів. У віртуальних студіях разом з експертами зі стоматології та загальної медицини обговорювали низку питань: «Стоматологічна практика в умовах трансформації системи



Епідеміологічне обстеження проводять наукові співробітники ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України». Під час епідеміологічного обстеження вивчали стан здоров'я ротової порожнини, генетичні маркери і структурно-функціональний стан кісткової системи в дітей та осіб похилого віку



Освітній захід, організований ГО «Асоціація стоматологів України» та групою компаній «МедЕксперт», «Інфекційно-запальні захворювання в стоматології: профілактика та лікування», 27 червня 2024 року



Лікар-стоматолог Людмила Старченко з книгою — подарунком від організаторів освітнього заходу

охорони здоров'я України» — 27 лютого, «Стоматологічна практика в умовах трансформації системи охорони здоров'я України» — 21 березня, «Мультидисциплінарний підхід в діагностиці та лікуванні стоматологічних захворювань» — 17 травня та «Інфекційно-запальні захворювання в стоматології: профілактика та лікування» — 27 червня 2024 року.

Кожний освітній захід супроводжувався тестуванням лікарів-стоматологів щодо опанування нових знань, отриманих на лекціях і з публікацій за тематикою навчання, що відповідає вимогам постанови Кабінету Міністрів України від 28 березня 2018 року № 302 «Про затвердження Положення про систему безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я» та наказу МОЗ України від 22.02.2019 № 446 «Деякі питання безперервного професійного розвитку лікарів».

Виклики воєнного стану, регулярне відключення електроенергії та всіх видів зв'язку не стало для лікарів на заваді отриманню нових знань і вмінь. ГО «Асоціація стоматологів України» організувала можливість перегляду записів освітніх заходів на своїх електронних ресурсах, а саме на сайті Асоціації (<http://www.udenta.org.ua>) і створеному youtube-каналі (<https://www.youtube.com/@user-wr1nt6vp4s/featured>).

Висновки

Сучасна система безперервного професійного розвитку для лікарів забезпечує професійне вдосконалення і є важливим складником надання медич-

ної допомоги. Разом з ГО «Асоціація стоматологів України» лікарі-стоматологи постійно вдосконалюють свої знання і вміння, мають можливість вільного вибору тем, заходів, формату навчання з метою розвитку своїх фахових компетенцій. А також використовують отримані бали за навчання на освітніх заходах для подальшої атестації. Під час освітніх заходів лікарі забезпечуються навчально-методичними матеріалами для кращого засвоєння знань і вмінь, а також нормативно-законодавчими та іншими документами, що регламентують медичну стоматологічну допомогу.

ГО «Асоціація стоматологів України» проводить постійний моніторинг задоволеності лікарів освітніми заходами і за результатами опитування публікує відповідні статті у фаховому журналі «Oral and General Health».

Безперервний професійний розвиток триває протягом усього періоду професійної діяльності і дає змогу лікарю не тільки постійно підтримувати, але й покращувати стандарти професійної діяльності відповідно до потреб стоматологічної галузі. Громадські фахові об'єднання є дієвим майданчиком для професійного спілкування та вдосконалення знань і практичних навичок лікарів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Mazur I, Hasiuk N, Radchuk V, Stadnyk M. Aspects of continuing professional development of dentists in wartime conditions through the prism of self-education and self-improvement. *Oral and General Health*. 2022;3(4):61-8. <https://doi.org/10.22141/ogh.3.4.2022.141>.
2. Хлебас С., Слободяник-Коломоєць М. Через освіту і безперервний професійний розвиток — до нових професійних звершень і здобутків. *Oral and General Health*. 2023;4(2):41-48. <https://doi.org/10.22141/ogh.4.2.2023.162>.
3. Mazur I, Hasiuk N, Suprunovych I, Radchuk V, Mazur P. Issues of self-education in the continuous professional development of dentists of Ukraine in the conditions of the Covid-19 pandemic. *Acta Stomatologica Naissi*. 2022;38(85):2370-80. doi: 10.5937/asn2285370M.
4. Mazur IP, Lekhan VN, Rybachuk AV. Transformations of the dental industry during the period of independence of Ukraine and their impact on the availability of dental care. *Medicni perspektivi*. 2022;27(1):184-192. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2022.1.254470>.
5. Khlyebas SV, Slobodyanik-Kolomojets MV. Interdisciplinary approaches to the diagnosis and treatment of dental diseases in the continuous professional development of a dentist. *Oral and General Health*. 2023;3-4:46-53. <https://doi.org/10.22141/ogh.4.3-4.2023.171>.

Отримано/Received 20.06.2024

Рецензовано/Revised 24.06.2024

Прийнято до друку/Accepted 25.06.2024 ■

Information about authors

Svitlana Khlyebas, PhD, Department of Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: khlyebasv@ukr.net
Maryana Slobodyanik-Kolomojets, PhD, Department of Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: maryana.slobodyanik@gmail.com
Ella Pavlenko, PhD, Department of Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: ella.pavlenko@ukr.net

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

S.V. Khlyebas, M.V. Slobodyanik-Kolomojets, E.M. Pavlenko
Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Educational activities of continuing professional development as a platform
for constant professional improvement of dentists**

Abstract. Continuing professional development lasts throughout the entire period of professional activity and enables a doctor not only to constantly maintain, but also to improve the standards of professional activity in accordance with the needs of the dental industry. Public professional associations are an effective platform for professional communication and improvement of knowledge and doctors' practical skills. During the first half of 2024, the NGO "Association of Dentists of Ukraine" organized and conducted several educational events for dentists, both in real time and in classroom format. During educational events, doctors had

the opportunity to familiarize themselves with the latest technologies in dentistry, were provided with educational and methodological materials for better knowledge acquisition and mastering skills, as well as regulatory and other documents providing medical dental care. The NGO "Association of Dentists of Ukraine" constantly monitors the satisfaction of doctors with educational events and, based on the results of the survey, publishes relevant articles in a professional journal.

Keywords: NGO "Ukrainian Dental Association"; continuing professional development

ВЖЕ У ПРОДАЖУ!

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ, О. ОВСЯННИКОВ,
В. МАРУСІЧЕНКО, М. САВЧУК



ДІАГНОСТИЧНІ ШКАЛИ І ТЕСТИ

В НЕВРОЛОГІЇ, НЕЙРОХІРУРГІЇ
І НЕЙРОРЕАБІЛІТАЦІЇ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"

AKSIMED.UA



(044) 390-0055



«Аксімед»
завжди
попереду!

НА БАЗІ КЛІНІКИ «АКСІМЕД» ВІДКРИТО СУЧАСНИЙ

ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

- порушень дихання уві сні (нічне апное);
- усіх видів безсоння;
- синдрому неспокійних ніг.

ПРОВДИМО НАЙСУЧАСНІШУ
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ



AKSIMED.UA • 044 390 00 55