Том 5, № 4, 2024
ORAL AND GENERAL HEALTH

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

ORAL and GENERAL HEALTH

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

Том 5, № 4, 2024

4

ZASLAVSKY Publishing house
www.mif-ua.com

ВЖЕ У ПРОДАЖУ!

ПРОЧИТАЙ ТА ПРАЦЮЙ СПОКІЙНО

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, № 4, 2024

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

mif-ua.com

ZASLAVSKY Publishing house

Open Journal System

ORAL and GENERAL HEALTH

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Том 5, № 4, 2024

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

ZASLAVSKY Publishing house

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 № 10 від 18.12.2024 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. 4,77.
Зам. 2024-oral-17. 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 «Ландпресс»

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.

© Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, 2024
© Громадська організація «Асоціація інтегрованої медицини та стоматології України», 2024
© Заславський О.Ю., 2024

ORAL and GENERAL HEALTH

Specialized reviewed practical scientific journal

Volume 5, № 4, 2024

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

ZASLAVSKY Publishing house

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 December 18, 2024, Protocol No. 10

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 4,77.
Order 2024-oral-17. 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.

© Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 2024
© Ukrainian Association Oral Medicine, 2024
© Zaslavsky O.Yu., 2024

Зміст

Огляд

Скрипник І.Л., Грива Л.Г.

Концепції дисталізації молярів верхньої щелепи за допомогою тимчасових анкоражних кріпленнь (TADs) (огляд літератури) 5

Кравець О.В., Єхалов В.В., Сединкін В.А., Романюта І.А.

Проблеми стану ротової порожнини та анестезіологічної допомоги у вживачів різних форм кокаїну (науково-літературний огляд) 9

Лікарю, що практикує

Савичук А.О., Паливода І.І., Корнієнко Л.В., Трубка І.О., Савичук Н.О.

Склеротичний дентин: фізіологічні та патологічні аспекти його формування 19

Дуда О.К.

Віспа мавп поширюється світом — які загрози можуть очікувати на людство? 25

Оригінальні дослідження

Забуга Ю.І., Біда О.В.

Обґрунтування підходів комплексного ортопедичного лікування пацієнтів з клиноподібними дефектами зубів, супроводжуваними гіперестезією дентину 30

Матеріали конференції

Скрипник І.Л., Неспрядько-Монборнь Т.С.

Участь українських стоматологів у Всесвітньому стоматологічному конгресі в Туреччині 36

Contents

Review

I.L. Skrypnyk, L.G. Hryva

Concepts of maxillary molar distalization using temporary anchorage devices (literature review) 5

O.V. Kravets, V.V. Yekhalov, V.A. Sedinkin, I.A. Romanyuta

Problems of the state of the oral cavity and anesthetic care in users of various forms of cocaine (scientific and literary review) 9

Practicing Physician

A.O. Savychuk, I.I. Palyvoda, L.V. Korniienko, I.O. Trubka, N.O. Savychuk

Sclerotic dentin: physiological and pathological aspects of its formation 19

O.K. Duda

Monkeypox is spreading around the world — what threats can humanity expect? 25

Original Researches

Yu.I. Zabuha, O.V. Bida

Justification of approaches to comprehensive orthopedic treatment of patients with wedge-shaped tooth defects accompanied by dentin hypersensitivity 30

Proceedings of the Conference

I.L. Skrypnyk, T.S. Nespriadko-Monborgne

Participation of Ukrainian dentists in the World Dental Congress in Turkey 36

ORAL and GENERAL HEALTH

УДК 616.314-007-085 DOI: https://doi.org/10.22141/ogh.5.4.2024.203

Скрипник І.Л., Грива Л.Г.
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Концепції дисталізації молярів верхньої щелепи за допомогою тимчасових анкоражних кріпленнь (TADs) (огляд літератури)

Резюме. *Клінічно існує багато способів досягнення дисталізації молярів, як-от: скелетна опора у комбінації з мультибондинговою апаратурою, використання окремих знімних та незнімних апаратів для дисталізації. Описано кілька методів дисталізації молярів або повного зубного ряду, але не існує переконливих наукових доказів ефективності кожного з них. На сьогодні тимчасові анкоражні пристрої (TADs) все частіше використовуються як ортодонтичне анкерне кріплення для ортодонтичного переміщення зубів, включно з мініпластинами та мінігвинтами. Застосування скелетного анкоражу дозволяє переміщувати зуби більш ефективно, незалежно від дотримання пацієнтом режиму носіння апарата. Однак про переваги TADs при дисталізації молярів були опубліковані лише окремі огляди літератури та невеликі серії клінічних випадків. Таким чином, метою нашого дослідження було вивчення літературних джерел, що присвячені методам дисталізації молярів за допомогою TADs, потенційним побічним ефектам та можливому діапазону дисталізації.*

Ключові слова: *дисталізація молярів; тимчасові анкоражні пристрої (TADs); дистальна оклюзія; верхня щелепа; огляд*

Вступ

У реаліях сьогодення естетиці обличчя стали приділяти велику увагу більшість ортодонтичних пацієнтів. Особливо це стосується вирівнювання та зміни ангуляції фронтальної групи зубів верхньої щелепи, що відіграє важливу роль у визначенні краси та гармонії обличчя. Надмірний вестибулярний торк зубів верхньої щелепи і їх скупченість у фронтальному відділі можуть значно зіпсувати естетичне сприйняття посмішки. Багато пацієнтів звертаються за ортодонтичним лікуванням із головною скаргою на випинання верхніх фронтальних зубів та скупченість зубів тощо. За таких обставин основною ортодонтичною метою є зменшення вестибулярного нахилу різців верхньої щелепи та звільнення місця для зменшення ступеня скупченості зубів. Таким чином, план лікування часто включає видалення премолярів з двох сторін зубної дуги з подальшою ретракцією передніх зубів і максимальною фіксацією [1]. У деяких випадках лікування без видалення планується в поєднанні з тотальною дисталізацією зубних рядів або дисталізацією молярів. При виборі плану лікування без видалення існує декілька підходів для досягнення дисталізації дуги або молярів, зокрема: апарат Pendulum, губний бампер, позаротові тяги, скелетна фіксація тощо. На сьогодні тимчасові анкоражні пристрої (TADs) все частіше використовуються як скелетний анкораж через їх міцну та надійну фіксацію в кістковій тканині, що дозволяє уникнути видалення премолярів та екструзії різців верхньої щелепи під час дисталізації молярів [2].

Багато типів TADs, зокрема ендоосальні імплантати, мініпластини, мінігвинти, забезпечують надійну та стабільну фіксацію для дисталізації зубної дуги верхньої щелепи або верхньощелепних молярів. У цій статті розглядається ефективність фіксації різноманітних тимчасових анкоражних пристроїв під час дисталізації, тому метою нашої роботи було вивчити літературні джерела, у яких обґрунтовуються переваги запропонованих авто-

© «Oral and General Health», 2024
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2024

Для кореспонденції: Скрипник Ірина Леонідівна, кандидат медичних наук, доцент, кафедра ортодонтії та пропедевтики ортопедичної стоматології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Тараса Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: irynaskrypnyk@gmail.com
For correspondence: Iryna Skrypnyk, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Orthodontics and Prosthodontics Propedeutics, Bogomolets National Medical University, Taras Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; e-mail: irynaskrypnyk@gmail.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

рами методів анкоражу, та вибрати найоптимальніший для проведення дисталізації перших молярів верхньої щелепи при дистальній оклюзії зубних рядів.

Матеріали та методи

Нами було проведено пошук літературних джерел в електронній базі Pubmed із використанням таких ключових слів: class 2 malocclusion; TADs; molar distalization; distal occlusion. Критеріями відбору літературних джерел були дослідження, що проводилися на людях від 18 років, мали вільний повний текст статті та були оцінені як статті високої якості згідно зі шкалою PRISMA та критеріями PICOS. Таким чином, нами було знайдено 352 статті, з них лише 11 були якісними та з клінічно значимими й вірогідними результатами, що відповідали меті нашого дослідження, які були включені в подальший аналіз.

Результати

На сьогодні існує декілька методів дисталізації молярів із застосуванням мініімплантів, зокрема використання незнімних ортодонтичних апаратів для дисталізації зі скелетною опорою на мінігвинти, а також їх пряме використання при лікуванні дорослих пацієнтів мультибондинговою апаратурою (брекет-системою).

Papadopoulos [3] представив систему дисталізації зі скелетною опорою на мініімпланти (MISDS) у 2008 році. Цей апарат складається з двох мінігвинтових імплантатів у серединній ділянці піднебіння по боках від серединно-піднебінного шва. Сила дисталізації була застосована за допомогою піднебінно розміщеної нікель-титанової пружини, що розкривається, яка проходила через центр опору верхньощелепних молярів. Стискання спіральних пружин і закручування розташованих спереду стопорних гвинтів супроводжувалося подальшим цементуванням та активацією апарата. Sar et al. порівняли ефекти MISDS і апарата Pendulum з кістковою фіксацією (BAPA) для дисталізації молярів верхньої щелепи та оцінили ефективність двох дисталізуючих сил [4]. Деякі небажані побічні ефекти були виявлені при використанні апаратів для дисталізації молярів з опорою на імплантати, якот дистальний нахил коронки, що супроводжує дисталізацію молярів. Точка застосування сили проходила нижче від центру резистентності верхніх молярів в апараті BAPA, тоді як вона проходила через центр резистентності в системі MISDS. Це може спричинити клінічно більш дистальний нахил коронки при використанні системи BAPA.

У дослідженні Kyung et al. [5] були встановлені два піднебінні мінігвинти. Підтримувана гвинтами індивідуальна S-подібна оболонка була виготовлена і зацементована поверх 2 мінігвинтів за допомогою текучого композитного матеріалу, потім знімний гачок був поміщений в оболонку. Мезіально розширена транспалатальна дуга (ME-TPA) була розміщена між піднебінними поверхнями перших молярів верхньої щелепи. На передніх гачках ME-TPA розміщували еластичні елементи від передніх гачків ME-TPA до дистальних гачків, що тягнуться від S-подібної оболонки до транспалатальної дуги. Після досягнення мети ME-TPA замінювали на модифіковану транспалатальну дугу для збереження положення верхньощелепних перших молярів. Коли сила була прикладена з піднебінного боку, сегмент моляра обертався мезіально, а міжмолярна ширина збільшувалася. Таким чином, ME-TPA слід активувати, щоб протидіяти цим ускладненням.

Sugawara et al. продемонстрували два фундаментальні методи застосування дисталізуючих сил до суб'єктів у своєму дослідженні [6]. Один з них призначений для дисталізації одного моляра, інший — для масової дисталізації.

Молярна дисталізація. Для молярної дисталізації потрібно мати достатню кількість місця в зубній дузі. До другого моляра прикладається ретракційна сила за допомогою спіральної пружини, що відкривається. Перші премоляри та перші моляри повинні бути міцно зафіксовані TADs, щоб уникнути побічних ефектів зворотно-поступальної пружини. Після дисталізації других молярів дисталізація перших молярів виконується за тією ж процедурою.

Дисталізація групи зубів (масова дисталізація). Пряма ретракційна сила прикладається від TADs до перших премолярів для виконання масової дисталізації [7]. Еластичні модулі або Ni-Ti пружини, що закриваються, зазвичай забезпечують ретракційну ортодонтичну силу. Під час масової ретракції 6 передніх зубів були зв'язані разом, а дистальна сила була прикладена до ікл/премолярів або до коротких передніх гачків, що прикріплені між бічними різцями та іклами. Прикладені зусилля були спрямовані назад і вгору у верхньощелепній дузі та назад і вниз — у нижньощелепній дузі.

Місце введення мінігвинтів. Перед встановленням мініімплантатів необхідно зважити мету лікування за допомогою TADs. Наприклад, у дослідженні Poletti et al. TADs розміщували в ретромолярній ділянці, яка є відносно товстим кортикальним шаром кістки, далеко від зубних коренів, і де вони не заважають рухам зубів [8]. У дослідженні Jing et al. TADs встановлювали в зовнішніх ділянках косого гребеня з обох боків нижньої щелепи як кріплення для дистального масового переміщення зубів нижньої щелепи [9]. У дослідженні Sugawara et al. різні типи мініпластин можна було вибрати відповідно до уподобань пацієнта. Місця імплантації анкерних пластин потребують достатньо товстої кортикальної кісткової тканини, щонайменше 2–3 мм, щоб зафіксувати анкерні пластини за допомогою монокортикальних титанових мінігвинтів [6]. Анкерні пластини були розміщені на виличній дузі, де кортикальна кістка є достатньо товстою для дисталізації молярів верхньої щелепи. Окрім цього, існує багато оглядів про випадки, що демонструють різні місця встановлення імплантатів відповідно до індивідуальних уподобань та міркувань пацієнта, наприклад: піднебінна ділянка, міжзубна ділянка тощо.

Діапазон дисталізації молярів. Багато досліджень продемонстрували видатний діапазон переміщення зубів у випадках без видалення за допомогою тимчасових опорних конструкцій. Діапазон дисталізації молярів становив 1,4–5 мм для молярів верхньої щелепи та 1,6–7 мм для молярів нижньої щелепи. Kyung et al. повідомили про дисталізацію молярів верхньої щелепи на 5 мм у своєму дослідженні [5], тоді як Yanagita et al. повідомили про максимальну дисталізацію молярів нижньої щелепи на 7 мм [10]. Сила, що використовується для виконання дисталізації одного моляра та масової дисталізації, становила близько 200–300 та 500 гм відповідно.

Побічні ефекти дисталізації молярів. Під час дисталізації молярів може виникнути дистальний нахил коронки. Щоб уникнути дистального нахилу коронки, доводиться зробити так, щоб точка прикладання сили проходила майже через центр резистентності молярів. Крім того, під час лікування методом дисталізації молярів другий моляр може переміститися у верхньощелепний горбок або ретромолярну ділянку, де є велика кількість прикріплень ясен. Це може призвести до утворення псевдокишень навколо зубів, особливо на дистальній поверхні. Монопучкова щітка рекомендується під час та після активного ортодонтичного лікування. Іноді може знадобитися додаткова пародонтальна хірургія у випадках, коли набряк не спадає під час лікування або в період ретенції.

Стабільність дисталізації молярів після лікування. Стабільність результатів ортодонтичного лікування є критично важливим питанням. До цього часу є мало інформації про стабільність результатів ортодонтичного лікування з використанням тимчасової анкерної фіксації на мініімплантах. Sugawara et al. виявили мінімальний короткостроковий рецидив, і не було виявлено суттєвої кореляції між кількістю рецидивів і коефіцієнтом нахилу та величиною переміщення зуба [6]. Lima et al. показали 4 роки стабільної ретенції після дисталізації зубів нижньої щелепи при лікуванні III класу у дорослих пацієнтів з відкритим прикусом [11]. Багато факторів можуть впливати на стабільність після лікування, зокрема: тривала або постійна ретенція, підтримання, збереження форми дуги та міжікльової ширини до лікування, досягнення фізіологічного оклюзійного співвідношення та нормалізації функції з міостатичною реабілітацією мімічної та жувальної мускулатури зубощелепного апарату.

Висновки

TADs дозволяють не тільки дисталізувати окремі моляри, але й здійснювати групове переміщення щічних сегментів зубних рядів. Тому ця техніка особливо корисна для виправлення патології прикусу II класу, декомпенсації у хірургічних пацієнтів III класу, зубоальвеолярного камуфляжу III класу, а також прикусів, що характеризуються наявністю скупченості зубів у фронтальному відділі. TADs дозволяє контролювати рух зубів у трьох вимірах, а величина переміщення зуба може досягати мезіодистальної ширини премоляра і навіть більше. Таким чином, видалення премолярів стало майже непотрібним. Згідно з отриманими нами даними ми можемо дійти висновку, що діапазон дисталізації молярів становив ~1,4–5 мм для молярів верхньої щелепи та ~1,6–7 мм для молярів нижньої щелепи. Максимальна дисталізація молярів верхньої щелепи становила 5 мм, а максимальна дисталізація молярів нижньої щелепи — 7 мм, що було показано в окремих кейсах. Хоча TADs допомагають у дисталізації молярів, ми все одно повинні зважати на те, який підхід до лікування є насправді найкращим, а також є найкращим і найменш трудомістким способом досягнення цілей ортодонтичного лікування залежно від наявної патології прикусу.

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

Список літератури

1. Yao CC, Lai EH, Chang JZ, Chen I, Chen YJ. Comparison of treatment outcomes between skeletal anchorage and extraoral anchorage in adults with maxillary dentoalveolar protrusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008 Nov;134(5):615-24.

2. Sugawara J, Kanzaki R, Takahashi I, Nagasaka H, Nanda R. Distal movement of maxillary molars in nongrowing patients with the skeletal anchorage system. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006 Jun;129(6):723-33.

3. Sabhlok R. Predictable Maxillary Molar Distalization with micro-implant Anchorage in the correction of class II Malocclusion.

4. Sar C, Kaya B, Ozsoy O, zcirpici AA. Comparison of two implant-supported molar distalization systems. Angle Orthod. 2013 May;83(3):460-7.

5. Kyung SH, Lee JY, Shin JW, Hong C, Dietz V, Gianelly AA. Distalization pattern of the maxillary arch depending on the number of orthodontic miniscrews. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009 Apr;135(4 Suppl):S123-32.

6. Sugawara J, Daimaruya T, Umemori M, Nagasaka H, Takahashi I, Kawamura H, Mitani H. Distal movement of mandibular molars in adult patients with the skeletal anchorage system. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004 Feb;125(2):130-8.

7. Oh YH, Park HS, Kwon TG. Treatment effects of microimplant-aided sliding mechanics on distal retraction of posterior teeth. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 Apr;139(4):470-81.

8. Poletti L, Silvera AA, Ghislanzoni LT. Dentoalveolar class III treatment using retromolar miniscrew anchorage. Prog Orthod. 2013 May 23;14:7. doi: 10.1186/2196-1042-14-7.

9. Jing Y, Han X, Guo Y, Li J, Bai D. Nonsurgical correction of a Class III malocclusion in an adult by miniscrew-assisted mandibular dentition distalization. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013 Jun;143(6):877-87.

10. Yanagita T, Kuroda S, Takano-Yamamoto T, Yamashiro T. Class III malocclusion with complex problems of lateral open bite and severe crowding successfully treated with miniscrew anchorage and lingual orthodontic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 May;139(5):679-89. doi: 10.1016/j.ajodo.2009.07.023.

11. Lima CEO, Lima MTO. Directional force treatment for an adult with class III malocclusion and open bite. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;129(6):817-24.

Отримано/Received 04.09.2024
Рецензовано/Revised 11.10.2024
Прийнято до друку/Accepted 15.10.2024

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

Concepts of maxillary molar distalization using temporary anchorage devices (literature review)

Abstract. Clinically, there are many ways to achieve molar distalization, such as skeletal support in combination with multibonding equipment, use of separate removable and non-removable appliances for distalization. Several methods have been described for molar distalization or the entire dentition, but there is no convincing scientific evidence of the effectiveness of each of them. Today, temporary anchorage devices (TADs) are increasingly used as orthodontic anchorage for orthodontic tooth movement, including mini-plates and mini-screws. The use of skeletal anchorage allows moving the teeth more efficiently, regardless of the patient's compliance with the mode of wearing the device. However, only a few literature reviews and small clinical case series have been published on the benefits of TADs in molar distalization. Thus, the purpose of our study was to conduct a literature review on methods of molar distalization using TADs, potential side effects, and possible range of distalization.

Keywords: molar distalization; temporary anchorage devices; distal occlusion; maxilla; review

ORAL and GENERAL HEALTH

УДК 616.311.091.8.02.613.84:616-089.5-031.81.84 DOI: https://doi.org/10.22141/ogh.5.4.2024.204

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

Проблеми стану ротової порожнини та анестезіологічної допомоги у вживачів різних форм кокаїну (науково-літературний огляд)

Резюме. *Поширеність кокаїну серед вживаних населенням Європи й Америки наркотичних речовин поступається тільки канабіноїдам. Вживання кокаїну та креку може спричиняти різні види пошкоджень ротової порожнини, починаючи з неприємного запаху з рота (галітозу) та гінгівіту до онкологічних захворювань. Ці ураження зумовлені анестезуючими, судинозвужувальними, локально-протромботичними властивостями кокаїну та його компонентів у поєднанні з цитотоксичними ефектами й пошкодженням тканин, що пов'язано зі способом вживання. Стоматологи досить часто несвідомо лікують вживачів кокаїну, при цьому вони повинні знати про значні ризики можливих проблем та ускладнень і бути готовими до боротьби з ними. Споживання цього наркотичного засобу безпосередньо до або після видалення зуба може спричинити надмірну кровотечу. Активні вживачі кокаїну мали значно більше ускладнень, пов'язаних з анестезією. Анестезіологи повинні бути ознайомлені з особливостями ведення таких пацієнтів незалежно від того, чи перебувають хворі у стані гострого сп'яніння, чи потерпають від наслідків постійного вживання наркотиків. Інгібітори МАО, антиаритмічні препарати класу I та метадон у поєднанні з кокаїном призводять до аритмій. Слід уникати призначення β-блокаторів. Використання атропіну й адреналіну може спричинити в кокаїністів небезпечну тахікардію. При загальному знеболюванні під час інтубації може виникнути некерована гіпертензія, серцева аритмія та інфаркт міокарда, утруднення при вентиляції легенів маскою та при інтубації трахеї внаслідок запалення, набряку слизової, дефектів піднебіння, носової перетинки, легеневої гіпернапруги, яка може ускладнити оксигенацію або вентиляцію. Симпатоміметики протипоказані, якщо кокаїн було вжито протягом останніх 24 годин. Важливо пояснити це пацієнту (він має гарантувати, що не вживав наркотик протягом такого терміну), коли показана місцева анестезія із судинозвужувальними засобами, необхідними для зменшення періодонтальної кровотечі, оскільки моновикористання місцевого анестетика може не забезпечити необхідної тривалості анестезії або ступеня гемостазу. Планове втручання з використанням загальної анестезії можливе щонайменше через 48 годин після останнього вживання кокаїну (з певними ризиками), а оптимально — через тиждень.*

Ключові слова: *кокаїн; ураження ротової порожнини; несумісність препаратів; анестезія; ускладнення*

Крек зробив чорними язик, легені та душу.
Цембровік С. (1999)

Кокаїн є природним тропановим симпатоміметичним алкалоїдом рослини Erythroxylon coca зі слабкими основними властивостями. Зв'язування кокаїну з порою каналу перешкоджає проходженню натрію до клітин і таким чином блокує процес деполяризації та поширення електричних імпульсів [1]. Це порушує внутрішньосерцеву провідність сигналу, що спричиняє подовження інтервалу QRS і призводить до дисритмій. Відбувається затримка деполяризації, що в результаті спричиняє зниження функції лівого шлуночка. Крім того, блокування натрієвих потоків може призвести до порушення натрій-кальцієвого позаклітинного обміну з подальшим зниженням скорочувальної здатності

© «Oral and General Health», 2024
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2024

Для кореспонденції: Єхалов Василь Віталійович, кандидат медичних наук, доцент, кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО, Дніпровський державний медичний університет, вул. В. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: sesualiy@gmail.com; тел.: +380 (63) 276-64-35
For correspondence: Vasyl Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Volodymyr Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: sesualiy@gmail.com; phone: +380 (63) 276-64-35
Full list of authors information is available at the end of the article.

кардіоміоцитів через низькі цитозольні концентрації кальцію в них [1]. Кокаїн діє як потужний симпатоміметичний агент. Він блокує пресинаптичне зворотне захоплення норадреналіну та дофаміну, здатен збільшувати центральне та периферичне вивільнення катехоламінів [2]. Симпатоміметичні властивості кокаїну пов'язані з інгібуванням зворотного захоплення норадреналіну через його транспортер і, отже, збільшенням його доступності із посиленням стимуляції α- і β-адренорецепторів та адренергічної відповіді, через що утворюється високий рівень цих нейромедіаторів на постсинаптичних рецепторах, що реалізується судинозвужувальними та кардіотоксичними ефектами [1, 3]. Кокаїн має здатність безпосередньо впливати на адренергічні, N-метил-D-аспартатні, σ- і κ-опіоїдні рецептори із більшою спорідненістю до рецепторів σ1, ніж до σ2. Такий агонізм частково опосередковує гіперлокомоцію та судоми [1]. Ейфорія, що виникає під час вживання кокаїну, пов'язана із накопиченням дофаміну в мезокортикальному та мезолімбічному шляхах. Вивільнення катехоламіну призводить до вазоконстрикції та стимуляції ЦНС. Кокаїн спричиняє системне підвищення рівня дофаміну, серотоніну, норадреналіну й ацетилхоліну в мозку та пресинаптичних нервових закінченнях, впливає на барорефлексні функції незалежно від вегетативних ефектів [2–4].

Приблизно 80–90 % кокаїну метаболізується в плазмі шляхом гідролізу складноефірного радикала та в печінці через CYP3A4. Метаболіти виділяються із сечею через 6–14 годин після вживання, лише 10 % виводиться в незмінному вигляді [3].

Поширеність кокаїну серед вживаних населенням Європи й Америки наркотичних речовин поступається тільки канабіноїдам [5]. Залежність від кокаїну та його сполук спричиняє кокаїнізм. Звикання до кокаїну пов'язане з його втручанням у метаболізм катехоламінів, зокрема, норадреналіну, рівень якого підвищується [6]. Завдяки своїй гідрофільності гідрохлорид кокаїну здебільшого споживається шляхом «нюхання». При інтраназальному введенні судинозвужувальні властивості кокаїну сповільнюють власне всмоктування речовини, спричиняючи затримку досягнення шпилевої концентрації в плазмі крові (паралельно із максимальними серцево-судинними ефектами) [1, 7]. Найбільша концентрація в плазмі крові досягається через 60 хвилин і зберігається до 6 годин після вживання кокаїну [3]. Крім того, його кристали та домішки здійснюють пряме механічне пошкодження слизової оболонки носа, але цей ефект часто недооцінюється вживачами через анестезуючу дію речовини [8]. Крек-кокаїн є єдиною формою кокаїну для куріння. При вдиханні він досягає мозкового кровообігу за 6–8 секунд [3]. Гідрохлорид кокаїну має високу температуру кипіння і не випаровується при температурах згоряння [1]. Нагрітий дим вдихається і перед надходженням до трахеї та легенів контактує безпосередньо зі слизовою оболонкою щік і піднебіння. Вживачі креку часто мають пухирі, опіки, виразки та порізи на губах і в ротовій порожнині. Це може бути результатом прямого контакту із розігрітою скляною трубкою та з гарячим димом або внаслідок розбивання приладу [9–11]. Коли кокаїн вводять внутрішньовенно, він досягає мозкового кровообігу за 12–16 секунд, а шпилеві концентрації в плазмі є вищими та досягаються швидше. Хронотропний ефект внутрішньовенно введеного кокаїну сягає максимуму через 5–15 хвилин [7]. Після внутрішньовенного введення його період напіввиведення з плазми коливається від 60 до 90 хвилин, але буде довшим після назального або перорального введення [3]. Жування листя коки як альтернативний спосіб вживання кокаїну значно сприяє сублінгвальному всмоктуванню [1]. Ця звичка досі спостерігається в мешканців Болівії, Перу та північної Аргентини: майже три мільйони людей щороку жують листя коки (інколи замість їжі). Порцію листя коки вкладають до щічного мішка за моляри, додавши лужну речовину (бікарбонат натрію або деревний попіл, який зветься llipta або yista) приблизно на 2–3 години. Ця звичка спричиняє системні та місцеві зміни, від яких найбільше страждає ротова порожнина. Усі випадки уражень супроводжуються клінічними проявами внутрішньоротових пухлин з виразковою поверхнею, що здебільшого розташовані на ясенно-букальній борозні, задній щічній слизовій та ретромолярній подушечці (гінгівобукальний комплекс) [12]. Споживачі кокаїну можуть втирати речовину в тканини ясен для швидшої резорбції. Всмоктування кокаїну слизовою оболонкою може стати причиною ураження порожнини рота через зниження кровопостачання внаслідок спазму судин у задіяній ділянці й навіть призвести до некрозу тканин [13]. Фізіологічні наслідки вживання кокаїну є короткочасними, з 45–90-хвилинним періодом напіввиведення речовини [7].

Вживання кокаїну та креку може спричиняти різні види пошкоджень ротової порожнини, починаючи від неприємного запаху з рота (галітозу) та гінгівіту до онкологічних захворювань [14]. Ці ураження зумовлені анестезуючими, судинозвужувальними, локально-протромботичними властивостями кокаїну та його компонентів у поєднанні з цитотоксичними ефектами та пошкодженням тканин, що пов'язано зі способом вживання [15].

Постійне вживання крек-кокаїну здатне спричинити еритематозне запалення слизової оболонки порожнини рота. Кокаїн паралізує її клітини, а порушення мукоциліарного кліренсу спричиняє хронічне запалення та утворення струпу, які посилюють дискомфорт і патологічні симптоми [8]. Епітеліальні клітини слизової оболонки порожнини рота страждають від зменшення площі ядра та співвідношення ядро/цитоплазма [11]. Основні патологічні зміни ротової порожнини у вживачів кокаїну наведені в табл. 1.

Дослідження стану здоров'я вживачів креку довело зниження pH і зменшення в них слиноутворення порівняно з невживачами. Загалом 42,5 % кокаїнозалежних пацієнтів мали низьке стимульоване слиновиділення. 65 % вживачів цього наркотичного засобу повідомили про ксеростомію порівняно з 37,5 % тих, хто його не вживав [13, 14, 17–19].

На тлі еритематозного запалення автоімунне захворювання, спричинене кокаїном, зумовлює про-

Таблиця 1. Стоматологічні ураження, пов'язані із вживанням кокаїну (за Palmero-Sánchez B. зі співавторами, 2022) [16]

Слизова ротової порожнини	*За цитолітичною дією:* — набряки; — виразки; — актинічний хейліт	*За прямим контактом:* — опіки; — ампули; — еритематозні ураження; — екзофітні ураження; — порізи і тріщини *При суперінфекції:* — кандидоз
Міжзубні сосочки та слизова оболонка ясен	Ретракція ясен Розрив ясен Виразки	Карієс Пародонтит Пародонтоз
Жувальний апарат	Ерозія зубів Неправильний прикус	Біль у скронево-нижньощелепному суглобі Бруксизм
Інші нечасті прояви	Синдром Стівенса — Джонсона Втрата ваги (анорексія) Глосалгія	Вульгарна пухирчатка Вегетуюча пухирчатка

гресуючі ерозії навіть після тривалого утримання від його вживання. Посилюється запальна відповідь на тлі опсонізації преапоптичних клітин і подальшого зростання активності прозапальних цитокінів. Це здебільшого пов'язано з продукуванням бактеріальних суперантигенів суперінфекцій або з індукованою кокаїном чи домішками наркотиків стимуляцією поліклональних В-клітин [8, 20]. Внаслідок пригнічення імунітету та бар'єрної захисної функції слизова оболонка ротової порожнини у 39 % вживачів кокаїну уражена C. albicans [14].

При жуванні листя коки спостерігається глосалгія та некроз тканин [11]. На основі язика було виявлено значне підвищення концентрації марганцю та злущення епітелію слизової [14], внаслідок чого виникала агевзія (втрата смакової функції) [13].

Серед уражень ротової порожнини у кокаїнозалежних осіб в 25 % було виявлено наявність актинічного хейліту [9, 10] з розвитком виразок слизової оболонки піднебіння та дна ротової порожнини у 7,5 % випадків [14].

Бруксизм у кокаїнозалежних осіб [13, 14] призводить до ерозії зубної емалі [11]. Оцінка карієсу в цих пацієнтів за індексом DFS вказує на значну поширеність і тяжкість ураження гладких поверхонь зубів, каріорексису та каріолізису [14, 20]. На щічних площинах жувальних зубів було виявлено прогресуючий пришийковий карієс, який супроводжувався оголенням коренів відповідно до типового розміщення кокаїнових форм під час жування. Кілька досліджень продемонстрували в кокаїністів більшу поширеність карієсу та ерозії зубів через недоліки гігієни порожнини рота [14, 17, 19].

Вживачі кокаїну мають значну схильність до захворювань пародонта, головним чином гінгівіту [13], спостерігається рецесія ясен [14]. У кокаїнозалежних осіб приблизно втричі більший шанс розвитку періодонтиту та пародонтиту, ніж у тих, хто наркотичну речовину не вживає [14, 17, 18, 20].

Пошкодження ротогорла можуть бути різними, починаючи від поверхневих до глибоких некротичних опіків основи язика, надгортанника та грушоподібних синусів, що є результатом вдихання гарячої пари вільної основи кокаїну [10, 11].

Судинозвужувальний і їдкий ефект речовини може спричиняти пряме подразнення та ішемію слизової оболонки носа й піднебіння [21]. Це призводить до ішемії та некрозу перетинкового хряща з його наступною перфорацією. Іноді деструктивні ураження можна побачити в носових пазухах, піднебінні та стінках глотки. Механізм, за допомогою якого кокаїн індукує некроз, є багатофакторним і охоплює пряму судинозвужувальну дію, локальну травму від високошвидкісного вдихання кристалів кокаїну, токсичні ефекти домішок (левамізолу, лідокаїну), а також пошкодження від вторинних інфекцій [10].

Найбільш визнаним патофізіологічним механізмом є ішемія тканин, але порушення мукоциліарного кліренсу, автоімунітету та наявність суперінфекції є не менш важливими патогенними механізмами. Ураження можуть бути обмежені слизовою оболонкою або проникати глибше. Вони, як правило, мають відцентровий тип поширення з прогресивним руйнуванням перетинки, носових мушель та бічних і нижніх носових стінок із кістковою секвестрацією у 5 % випадків [8]. Ці ураження описуються як спричинені кокаїном середні деструктивні ураження, які значно знижують якість життя пацієнтів. Вони фактично можуть призвести до закладеності носа, гіпосмії, носової кровотечі та до неестетичної деформації носа. Після розвитку перфорації м'якого або твердого піднебіння у пацієнтів виникає ороназальний рефлюкс [14, 22] із регургітацією твердої їжі та рідини через ніздрі [8, 21]. Виникають гіперназальне мовлення, ринолалія (порушення тембру голосу й звуковимови), ринорея та біль у середній частині обличчя [8, 15]. Більшість кокаїн-індукованих перфорацій локалізується на твердому піднебінні (77,7 %) і лише 5,5 % — на м'якому. Комбіноване ураження піднебінь становить 16,6 % усіх випадків [21]. Усі пацієнти скаржаться на періодичні носові кровотечі, зубні нашарування з неприємним запахом з рота, струпи та

закладеність носа, зниження нюху та/або смаку, ороназальну регургітацію твердих тіл і рідини з рецидивуючими інфекціями назальних пазух. Під час клінічного обстеження в усіх пацієнтів з перфорацією піднебіння були позитивними результати тестів на антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла [23, 24].

Диференціація індукованих кокаїном середніх деструктивних уражень та обмеженого гранульоматозу з поліангіїтом може бути утрудненою, особливо якщо пацієнти намагаються приховати вживання психоактивних речовин [25]. У тяжких випадках спостерігається руйнування фронтальної та орбітальної кістки переднього черепа й тканин його основи [13, 14], дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба, чому сприяє тяжкий бруксизм [16]. Менш поширеними ускладненнями є синусит, вело-піднебінна недостатність, дисфагія, нейропатія, целюліт або оклюзія центральної вени сітківки з амаврозом. У поодиноких випадках виникають спинномозкові нориці, оголення кісток основи черепа, абсцеси мозку або атлантоаксіальна нестабільність [16].

Ретроспективні дослідження продемонстрували відсутність клітинних геномних ефектів кокаїну на слизовій оболонці порожнини рота за наявності попередньо ініційованої слизової (через забруднення води миш'яком, агрохімікатами або внаслідок випадкових мутацій), але жування листя коки здатне спричиняти канцерогенез порожнини рота. Було виявлено ураження пародонта, пов'язане з високою кислотністю, спричиненою лаймом, що використовується вживачами коки. Цей кислотний статус призводить до подразнення слизової оболонки порожнини рота, утворюючи хронічні ураження з можливим довготривалим канцерогенним ефектом. У серії випадків спостерігалося ураження зубів з тяжким пародонтозом на тлі недостатньої гігієни порожнини рота [14, 26].

В аргентинському дослідженні, проведеному серед населення м. Умауака, наявність лейкедеми було виявлено у 65,2 % вживачів кокаїну. Крім того, в іншому перуанському дослідженні описано, що жування коки може спричинити гіперкератотичні ураження слизової оболонки ясен, що пов'язано із хронічним хімічним і механічним подразненням. Відповідно до індійських досліджень, звичка жувати листя коки може спричинити деструктуризацію колагенових волокон, що призводить до фіброзу. Паралельно було доведено дозозалежний причинно-наслідковий зв'язок. Білі бляшки й лейкедема, спричинені інтенсивним жуванням коки, не завжди помічаються вживачем, і проблема може стати відкриттям для стоматологів або клініцистів [26]. У 39,9 % вживачів креку було виявлено вірусну ДНК папіломи людини. Високий онкогенний потенціал був визначений у наркозалежних, що займалися проституцією, оральним сексом, мали більше ніж 10 сексуальних партнерів на рік [27]. Існує гіпотеза, що кокаїн здатен посилювати проліферацію клітин слизової оболонки ротової порожнини [11, 28] та кластогенний ефект (здатність спричиняти зміни в генетичному матеріалі ДНК) [14] з розривами хромосом і загибеллю клітин слизової оболонки ротової порожнини [20, 29].

Кокаїн містить ароматичне кільце, і його гідроліз може утворювати фенольний проміжний продукт, який спричиняє вульгарну пухирчатку, порушуючи клітинну адгезію шляхом стимуляції кератиноцитів до вивільнення прозапальних цитокінів. Пухирчатка — це бульозне автоімунне захворювання, що вражає шкіру та слизові оболонки на тлі поліморфного дерматозу, який характеризується пухирями, везикулами й екскоріаціями, що поширюються від ротової порожнини до грудної клітки, а також до пахвової та генітальної ділянок, вражаючи до 35 % площі поверхні тіла з балом понад 56 за індексом пемфігусних уражень шкіри [30]. Певними тригерними факторами можуть бути розчинники кокаїну, що спричиняють медикаментозний пемфігус або пемфігусоподібні виразки ротової порожнини. Біопсія демонструє інфільтрати нейтрофілів і плазматичних клітин у дермі або в підслизових структурах. Після припинення вживання кокаїну стан значно покращується [10, 31].

Стоматологи досить часто несвідомо лікують вживачів кокаїну, при цьому вони повинні знати про значні ризики можливих проблем та ускладнень і бути готовими до боротьби з ними [14]. Виконання лікувальних заходів при роботі із вживачами кокаїну може бути утрудненим внаслідок раптового виникнення у пацієнтів рухових розладів (минучої хореї), буколінгвальної дискінезії, яка широко відома як «танок креку», або boca torcida (викривлення рота) [12].

Імуносупресія пероральним преднізоном у високих дозах або застосуванням мофетилу мікофенолату продемонстрували свою ефективність у контролі й регресії уражень при утриманні пацієнтів від вживання кокаїну [16].

При вживанні креку/кокаїну виникає тромбоцитопенія [32]. Споживання цього наркотичного засобу безпосередньо до або після видалення зуба може спричинити надмірну кровотечу [16].

Ти справді не вживав кокаїну в останні 48 годин? Якщо ти це приховаєш, то наша ін'єкція для наркозу може тебе вбити.
Спіллер М. Клініка (2007)

Кокаїн блокує дію норадреналіну та допаміну на пресинаптичні мембрани. Це супроводжується артеріальною гіпертензією, тахікардією, гіпертермією, підвищеною м'язовою збудливістю [6]. Кокаїн впливає на серцево-судинну систему за рахунок інтенсивної симпатичної стимуляції, що спричиняє аритмії, гіпертензію, звуження коронарних судин, тахікардію, інфаркт міокарда й коронаротромбоз. Хронічні зміни при вживанні кокаїну призводять до міокардіальної гіпертрофії, гіпертрофічної кардіоміопатії та розвитку швидкопрогресуючого атеросклерозу [33, 34]. Виникнення аритмій і порушень серцевої провідності за рахунок симпатоміметичного ефекту кокаїну корелює із підвищеною подразливістю шлуночків і зниженим порогом фібриляції [32]. Такі ефекти призводять до численних несприятливих наслідків, включно зі «стрибками» ар-

теріального тиску, спазмом судин, тромбоемболією, злоякісними аритміями, субарахноїдальним крововиливом і розривом уже існуючої аневризми аорти [4, 35, 36]. Досить поширеним є головний біль внаслідок підвищення артеріального тиску та впливу кокаїну на серотонінергічну й дофамінергічну системи [1]. Підвищується потреба міокарда в кисні, яка пов'язана зі звуженням коронарних судин за α-адренергічної дії і може призвести до ішемії або інфаркту [3, 32]. У міокардіоцитах кокаїн гальмує деполяризацію, амплітуду та потенціал дії, призводячи до фатальних аритмій і раптової смерті [3].

Кокаїн спочатку спричиняє підвищення внутрішньоклітинної концентрації кальцію, але пізніше в процесі вживання відбувається зниження інтрацелюлярного Ca^{2+}, що призводить до пригнічення скоротливої функції міокарда. Постійне вживання кокаїну має депресивний вплив на роботу лівого шлуночка, що прямо не залежить від міокардіального кровотоку та діаметра коронарної артерії. Встановлено чіткий зв'язок між вживанням кокаїну й ішемічною кардіоміопатією [2]. Кокаїн є відомим фактором ризику серцево-судинних ускладнень (інсульту, інфаркту міокарда, аритмій, стенокардії, гіпертензії, тахікардії, подовженого інтервалу QT, коронарного вазоспазму та розшарування аорти), що, у свою чергу, змушує багато лікувальних установ скасовувати планову операцію під загальним знеболюванням [37].

Ураження печінки в кокаїністів проявляється у вигляді гепатоцелюлярного некрозу, що підтверджено дослідженнями на тваринних моделях [1, 16]. Гострий легеневий синдром характерний для осіб, які обирають куріння як спосіб вживання кокаїну. Типовими проявами легеневої деструкції є біль у грудях, лихоманка, кровохаркання, бронхоспазм, грипоподібний стан, емболія легеневої артерії, пневмоторакс, еозинофільна пневмонія, дифузний альвеолярний крововилив та гіпоксемія на тлі розвитку гострих легеневих інфільтратів. Лихоманка часто буває спричинена поєднанням змін терморегуляції, вазоконстрикції та значного рухового збудження. Легені набувають антракотичного вигляду внаслідок накопичення вуглецю в макрофагах, а харкотиння забарвлюється у чорний колір [1, 16, 38]. Обмеження функції альвеолярних макрофагів спричиняє підвищений ризик легеневих інфекцій [32]. Постійне вживання наркотичної речовини провокує кокаїнове пошкодження нирок, включно з оксидантним стресом, нирковим атерогенезом, розладами синтезу клубочкового матриксу та місцевими гемодинамічними ефектами. Можливі рабдоміоліз, інфаркт нирки, васкуліт, гострий інтерстиціальний нефрит, тромботична мікроангіопатія та злоякісна гіпертензія [1, 33]. Тромбоцитопенія виникає через постійну активацію тромбоцитів за рахунок α-адренергічної дії, пригнічення кісткового мозку й експресії антиагрегантних антитіл [32].

Гостра кокаїнова інтоксикація, а також наслідки постійного вживання речовини супроводжуються певною небезпекою призначення значної кількості медичних препаратів. Так, під час використання заборонених катінонів (іншого типу стимулятора), враховуючи фармакологічний механізм дії на нейроаміни, ризик полісистемних ускладнень значно зростає. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (есциталопрам) у комбінації з кокаїном спричиняють серотоніновий синдром. Інгібітори МАО, антиаритмічні препарати класу I та метадон у поєднанні з кокаїном призводять до аномалій ритму (подовження QTc) та аритмій. Слід уникати призначення β-блокаторів, оскільки вони можуть підвищувати артеріальний тиск і зменшувати коронарну перфузію. Вазоконстрикція коронарних судин виникає спочатку шляхом стимуляції α-адренорецепторів та може бути посилена β-адренергічними антагоністами, такими як пропранолол. Антагонізм β-адренорецепторів більший, ніж його вплив на α-адренорецептори, тому застосування пропранололу в таких пацієнтів слід уникати [3, 32, 39]. Використання атропіну й адреналіну може спричинити в кокаїністів небезпечну тахікардію [6]. Існує застереження щодо використання місцевих анестетиків або ретракційної нитки, які містять адреналін, оскільки комбінація цих речовин збільшує ризик тахіаритмій та інших серцево-судинних ускладнень, призводить до нерегульованого підвищення кров'яного тиску та виникнення судом [40].

Симпатоміметики протипоказані, якщо кокаїн було вжито протягом останніх 24 годин. Важливо пояснити це пацієнту (він має гарантувати, що не вживав наркотик протягом такого терміну), коли показана місцева анестезія із судинозвужувальними засобами, необхідними для зменшення періодонтальної кровотечі, оскільки моновикористання місцевого анестетика може не забезпечити необхідної тривалості анестезії або ступеня гемостазу [12].

Активні вживачі кокаїну мали значно більше ускладнень, пов'язаних з анестезією [35]. Кількість пацієнтів, які звернулися по стоматологічну допомогу з анестезію після нещодавнього вживання кокаїну, постійно зростає. Анестезіологи повинні бути ознайомлені з особливостями ведення таких пацієнтів незалежно від того, чи перебувають хворі у стані гострого сп'яніння, чи потерпають від наслідків постійного вживання наркотиків [41]. Пацієнт може повідомити про свою згубну звичку (як правило, тільки коли його прямо про це запитують) або, навпаки, приховати її. Розпізнати патологічну пристрасть до психотропних засобів під час короткої розмови часто досить важко [6].

Тести на виявлення вживання кокаїну можна провести з матеріалами крові, сечі та волосся. Еталонним є токсикологічний аналіз сечі. Він ідентифікує метаболіт бензоїлекгонін, який можна виявити через 4–48 годин після впливу речовини [3]. Основним продуктом термічної деградації кокаїну є мускариновий агоніст метиловий ефір ангідроекгонін (AEME); цей метаболіт можна визначити в сечі до 10 діб після вживання кокаїну [1, 7, 42]. Проте окремі автори вважають, що кокаїн-позитивний результат дослідження сечі сам по собі може не відображати абсолютних протипоказань до проведення хірургічної процедури [43–45]. Хибнопозитивний результат можливий через 2–3 доби після вживання амоксиціліну та тонізуючих напоїв [22].

Було продемонстровано залежну від дози експресію маркерів апоптозу (каспази-3 та -9) у клітинах слизової оболонки носа у кокаїністів [8]. Отже, для анестезіолога виникає дилема: чи відкласти планову операцію, чи проводити анестезію з передбаченням потенційних проблем. Незважаючи на те, що перший варіант може здатися «найбезпечнішим» з точки зору постачальника медичних послуг, непередбачені скасування хірургічного втручання супроводжуються значними фінансовими втратами [37, 46, 47].

Планове втручання з використанням загальної анестезії можливе щонайменше через 48 годин після останнього вживання кокаїну (з певними ризиками), а оптимально — через тиждень [12, 39, 48].

Передопераційна оцінка є певною проблемою, оскільки самозвіт про зловживання наркотиками, як відомо, ненадійний. Необхідно ретельно оглянути слизову оболонку носа на наявність виразок. Слід обстежити всі кінцівки на ознаки склерозу периферичних вен та наявність слідів від попередніх внутрішньовенних ін'єкцій. Аускультація над легенями важлива для виключення кокаїнової астми; необхідне ретельне серцево-судинне та неврологічне обстеження. До передопераційних лабораторних досліджень входять загальний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів, щоб виключити тромбоцитопенію; ЕКГ для виявлення ознак порушення ритму або ішемії міокарда; рентгенографія органів грудної клітки для виключення будь-якого ураження легенів або серця; рентгенографія черевної порожнини для виявлення псевдообструкції.

У пацієнтів у стані збудження складно керувати седацією або анестезією. Це слід враховувати для осіб, які під час звертання по стоматологічну допомогу мають ризик кокаїнової абстиненції [35]. У пацієнтів із гострим сп'янінням може спостерігатися як значне підвищення артеріального тиску та частоти серцевих скорочень в результаті стимулюючих стоматологічних процедур, так і, як це не парадоксально, глибока гіпотензія та брадикардія внаслідок виснаження катехоламінів (наднирникова недостатність) і міокардіальних ферментів [2, 35, 41]. Навпаки, якщо кокаїнозалежна особа перед лікуванням утримується від вживання наркотику, виникають симптоми відміни, такі як тривога, неспокій та м'язове тремтіння [22].

Анестезія для пацієнтів без алкогольного сп'яніння з позитивним результатом метаболітів кокаїну в сечі вважається відносно безпечною, якщо інтервал QTc становить менше ніж 500 мс [7, 44, 46].

Регіонарна анестезія високими дозами місцевих анестетиків може призвести до інтоксикації та серйозних ускладнень, таких як судоми й зупинка кровообігу, оскільки кокаїн має синергічний ефект із цими препаратами [3, 32]. Слід уникати регіонарної анестезії з високими дозами місцевих анестетиків, оскільки неможливо передбачити безпечну дозу [3]. При локальній анестезії кокаїн може спричинити гіпертензію, а також резистентну до ефедрину гіпотензію, агресивну поведінку або спотворене сприйняття болю внаслідок стимуляції збуджуючих амінокислот. Пацієнти апріорно мають відносну гіповолемію і адекватно не реагують на вазопресори непрямої дії. Реакція на ефедрин знижується внаслідок виснаження запасів норадреналіну. Цей ефект аналогічний тахіфілаксії, яка виникає після введення повторних доз ефедрину. Низькі дози фенілефрину, титровані відповідно до ефекту, зазвичай відновлюють артеріальний тиск до нормальних значень [3, 32]. Визначено аномалії рівнів ендорфінів і зміни щільності опіоїдних μ- і κ-рецепторів внаслідок кокаїнової залежності, що може призвести до відчуття патологічного болю [39, 48]. Протипоказань до застосування лідокаїну не було встановлено [7].

Кокаїн має виражену антихолінергічну дію, внаслідок чого у його вживачів гальмується випорожнення шлунка, значно уповільнюється кишковий транзит та подовжується контакт шлункової кислоти із гастральною слизовою оболонкою, що призводить до хлоридопептичного захворювання, яке досить часто трапляється у таких пацієнтів. Є оптимальною швидка індукція до наркозу, навіть за достатнього часу голодування [32].

При загальному знеболюванні під час інтубації можуть виникнути некерована гіпертензія, серцева аритмія та інфаркт міокарда [39, 48]. Можливі утруднення при вентиляції легенів маскою та при інтубації трахеї внаслідок запалення, набряку слизової, дефектів піднебіння, носової перетинки тощо [49], а також легеневої гіпернапруги, яка може ускладнити оксигенацію або вентиляцію [22]. При цьому можуть знадобитися певні додаткові пристрої та маніпуляції для досягнення газової герметизації.

Препарати, яких слід уникати під час операції, охоплюють неселективні β-блокатори, лабеталол, кетамін, сукцинілхолін, галотан, етомідат тощо [39, 48].

Сильнодіючі леткі анестетики також можуть спричиняти серцеві аритмії та підвищення системного судинного опору [39, 48, 50, 51]. Використання галотану слід уникати або застосовувати його з особливою обережністю [3, 22]. Дослідження на тваринних моделях показують, що кокаїн може збільшити необхідну мінімальну альвеолярну концентрацію галотану в щурів та ізофлурану в овець [38]. У пацієнтів з гострою кокаїновою інтоксикацією збільшується потреба в летких анестетиках для загального знеболювання [39] зі зростанням їх негативних бічних ефектів.

Загальна анестезія в цій групі пацієнтів має підвищений ризик, особливо якщо до анестезіологічного арсеналу входить кетамін (інгібітор зворотного захоплення ендогенно вивільненого норадреналіну) [7, 22]. Кетамін підвищує рівень циркулюючих катехоламінів та спричиняє сенсибілізацію міокарда до дії адреналіну [3]. Будучи потужним симпатоміметиком, кетамін може значно посилити серцево-судинну токсичність кокаїну. Необхідно ретельно стежити за температурою, оскільки є ймовірність розвитку серотонінового синдрому [38, 39]. У таких випадках підвищення температури та пов'язані з кокаїном симпатоміметичні ефекти можуть мітувати злоякісну гіпертермію [39].

Пролонгована дія сукцинілхоліну може спостерігатися у кокаїністів із низьким рівнем псевдохолінестерази. При гострому отруєнні кокаїн конкурує з сукцинілхоліном за розщеплення бутирилхолінестеразою,

що призводить до зниження метаболізму обох речовин [32, 33, 52]. Оскільки й кокаїн, і суксаметоній метаболізуються холінестеразою плазми, використання суксаметонію може призвести до тривалого паралічу. Також збільшується ризик розвитку серцевих аритмій [39].

Мідазолам у дозі 10 мг має короткочасний снодійний ефект, але при цьому ЕЕГ і BIS-спектральний монітор не здатні відобразити глибину наркозу в кокаїнозалежних осіб [53].

У кокаїністів для усунення больового синдрому необхідне значне збільшення дози наркотичних аналгетиків. Це було виявлено в проспективному когортному дослідженні, проведеному у ветеранів бойових дій США [54].

Необхідно бути обережним із застосуванням інгаляційних анестетиків, хоча при використанні севофлурану дослідниками не було задокументовано жодних ускладнень. Усі вони є потенційними сенсибілізаторами міокарда й спричиняють схильність до аритмій. Гіпнотичні ефекти пропофолу та тіопенталу продемонстрували їх достатню безпеку й ефективність [50, 51].

Анксіолізу і зниження симпатичного тонусу перед введенням в анестезію можна ефективно досягти за допомогою діазепаму, лоразепаму або дексмедетомідину [50].

Після внутрішньовенної седації мідазоламом 0,02–0,03 мг/кг для всіх пацієнтів дотримувалися стандартного протоколу загальної анестезії, який включав індукцію пропофолом 1,5–2,0 мг/кг. Наркоз підтримували фентанілом 1–5 мкг/кг, севофлураном з 50 % кисню та векуронієм для нервово-м'язової блокади, якщо це було необхідно. Концентрацію севофлурану визначали шляхом розрахунку усередненого рівня за 15-хвилинні інтервали протягом усього стоматологічного втручання. Скасування нервово-м'язової блокади вдалося досягти за допомогою неостигміну і глікопіролату [7].

Кокаїн стимулює АКТГ, кортизол і ЛГ, тоді як комбінація кокаїну з налбуфіном призводить до меншого зростання АКТГ та до зниження кортизолу й ЛГ (не лише через к-агоністичний компонент, але й завдяки μ-агоністичній активності) [55]. Загальні рекомендації щодо використання анестезії для вживачів креку наведені в табл. 2.

Таблиця 2. Рекомендації щодо особливостей анестезії у вживачів креку (за Gargioni L.A. зі співавторами, 2013) [50]

Анксіоліз та зниження симпатичного тонусу	Бензодіазепіни або дексмедетомідин
Індукція	Швидка послідовність індукції пропофолом або тіопенталом і рокуронієм
Антигіпертензивні засоби	Група бензодіазепінів, нітрогліцерин, фентоламін, верапаміл, дексмедетомідин
Ішемія міокарда	Антигіпертензивні засоби, аспірин
Шлуночкові аритмії	Натрію гідрокарбонат, удосконалена серцево-судинна система життєзабезпечення (ACLS)

Судоми, пов'язані з вживанням кокаїну, стійкі до габаергічних і протисудомних препаратів, що діють через натрієві або кальцієві канали. Традиційні протисудомні препарати, такі як бензодіазепіни, барбітурати, фенітоїн та інгаляційні анестетики, виявилися неефективними. Фізіологічні зміни, пов'язані з кокаїном, можна лікувати α_2-адренергічними агоністами, такими як дексмедетомідин і клонідин, периферичними α_1-антагоністами, такими як фентоламін, гідратацією та бензодіазепінами [3]. Ніфедипін — селективний блокатор кальцієвих каналів — в експерименті припиняв зниження церебрального кровотоку й оксигенації тканин, спричинене збільшенням нейрональних кальцієвих струмів у префронтальній корі щурів, які зазнали впливу 1 мг/кг кокаїну. Верапаміл вважається ефективним для зменшення вазоконстрикції, і тому його слід призначати після бензодіазепінів, щоб забезпечити певний захист ЦНС [1]. Вазоконстрикція коронарних судин виникає спочатку шляхом стимуляції α-адренорецепторів і може бути скасована адренергічними антагоністами, такими як фентоламін [3]. Введення концентрованого розчину бікарбонату натрію досить ефективно антагонізує уповільнення внутрішньосерцевої провідності (подовження QRS і QTc), спричинене кокаїновою блокадою натрієвих каналів, тим самим ефективно лікуючи шлуночкові аритмії. Механізм поліпшення індукованого кокаїном уповільнення внутрішньосерцевої провідності за допомогою введення іонів натрію фармакологічно подібний за концепцією до усунення токсичності блокаторів кальцієвих каналів за допомогою іонізованого кальцію [7, 56].

До препаратів першої лінії, рекомендованих для лікування кокаїнової інтоксикації, входять кисень, аспірин, нітрогліцерин, нітропрусид натрію, α-блокатори або навіть β-блокатори із супутньою α-блокуючою активністю та бензодіазепіни. Як засоби другої лінії застосовуються верапаміл, фентоламін, тромболітичні засоби. На тваринних моделях блокатори кальцієвих каналів підвищують токсичність кокаїну, і їх використання викликає сумніви. Лабетолол, який має α- та β-блокуючі властивості, усуває гіпертензію, спричинену кокаїном, але не має помітного впливу на коронарну вазоконстрикцію [22, 32].

Лікування при ішемії міокарда доповнюється інгаляцією кисню, аспірином, нітрогліцерином і бензодіазепінами [32]. Бензодіазепіни корисні для лікування пацієнтів, які, окрім ознак ішемії міокарда, мають тривогу, тахікардію або гіпертензію. Бензодіазепіни не тільки виявляють анксіолітичну дію, але також послаблюють токсичні ефекти на серцево-судинному та церебральному рівнях, знижуючи артеріальний тиск і серцевий викид, що робить їх ключовими в лікуванні гострої інтоксикації кокаїном [1].

Дексмедетомідин є більш потужним агоністом α_2-адренорецепторів, ніж клонідин, схвалений для свідомої седації у відділеннях інтенсивної терапії. Низька доза дексмедетомідину скасовує індуковане кокаїном підвищення САТ та шкірного судинного опору, але не впливає на підвищення ЧСС. Було визначено, що

для протидії помірному підвищенню ЧСС при низькій дозі кокаїну необхідна набагато більша седативна доза дексмедетомідину (1,0 мкг/кг) [57]. Дексмедетомідин може бути потенційно корисним для контролю збудження кокаїном центральної нервової системи. Його антигіпертензивна та брадикардична дія уможливлює його використання для лікування коронарного синдрому, пов'язаного з токсичністю кокаїну, замість β-адреноблокаторів, коли інші більш традиційні агенти виявляються неефективними [38, 58].

Для лікування гіпотензії доцільно застосовувати фенілефрин [3].

Щоб зменшити симптоми відміни кокаїну, рекомендують пропранолол (10 мг/кг, внутрішньовенно), ондансетрон (4 мг/кг, внутрішньовенно) і буспірон (5 мг/кг, внутрішньовенно), які знижують тривогу, спричинену відміною кокаїну, та призначаються одноразово після 24 годин і 7 днів утримання від кокаїну [22, 59, 60].

На жаль, ми не маємо вірогідних статистичних даних про поширення кокаїнової залежності в нашій країні. Існує хибна думка про елітність цієї наркотичної речовини. Насправді кокаїнізм серед усіх верств населення поширюється за допомогою мікстів, здебільшого кустарного виробництва, що здатні спричиняти непередбачувані токсикологічні ефекти, особливо при наданні анестезіологічної допомоги, про які ми сподіваємося інформувати наших колег у наступних публікаціях.

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; Сединкін В.А. — аналіз та інтерпретація даних, редагування статті; Романюта І.А — збирання й обробка матеріалів.

Список літератури

1. Bravo R, Faria AC, Brito-da-Costa AM, et al. Cocaine: An Updated Overview on Chemistry, Detection, Biokinetics, and Pharmacotoxicological Aspects including Abuse Pattern. Toxins. 2022;14(4):278. https://doi.org/10.3390/toxins14040278.

2. Sharma A, Bertram B. Intra-operative refractory hypotension compounded by chronic cocaine use. Internet Journal of Anesthesiology. 2007;15(2):1-4. https://ispub.com/IJA/15/2/10514.

3. Luft A, Mendes FF. Anestesia no paciente usuário de cocaína. Braz J Anesthesiol. 2007;57(3):307-314. http://dx.doi.org/10.1590/S0034-70942007000300009. (In Portuguese).

4. Atkinson T, Fudin J, Wegrzyn E, Bettinger J. Dialysis, Opioids, and Pain Management: Where's the Evidence? Pract Pain Manag. 2014;14(8).

5. Oblokulov SS. Drugs Run In The Body Effects On Biochemical Processes. Texas Journal of Medical Science. 2022;8:63-65.

6. Goerig M, Bacon D, Van Zundert A. Carl Roller, cocain, and local anesthesia Some less known and forgotten facts. Regional Anesthesia and Acute Pain Management. 2013;7(1):54-62. doi: 10.17816/RA36190.

7. Hill GE, Ogunnaike BO, Johnson ER. General anaesthesia for the cocaine abusing patient. Is it safe? BJA: British Journal of Anaesthesia. 2006;97(5):654-657. https://doi.org/10.1093/bja/ael221.

8. Rampi A, Vinciguerra A, Bondi S, Policaro NS, Gastaldi G. Cocaine-Induced Midline Destructive Lesions: A Real Challenge in Oral Rehabilitation. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(6):3219. doi: 10.3390/ijerph18063219.

9. Ramos-Cury P, Santos-Araujo N, das Graças-Alonso Oliveira M, Nunes dos Santos J. Association between oral mucosal lesions and crack and cocaine addiction in men: a cross-sectional study. 2018;25:19801-19807. https:// doi.org/10.1007/s11356-018-2120-1.

10. Faelens G, Corriols-Noval P, Morales-Angulo C. Otolaryngology manifestations of cocaine abuse. An Orl Mex. 2021;66(2):140-150. https://doi.org/10.24245/aorl. v66i2.5122.

11. De M Thiele MC, Bohn JC, Chaiben CL, Grégio AM, Machado MÂ, de Lima AA. Nucleolar organizer regions of oral epithelial cells in crack cocaine users. Iran Biomed J. 2013;17(2):107-111. doi: 10.6091/ibj.11152.2013.

12. Saini GK, Gupta ND, Prabhat KC. Drug addiction and periodontal diseases. Journal of Indian Society of Periodontology. 2013;17(5):587-591. doi: 10.4103/0972-124X.119277.

13. Melo CAA, Guimarães HRG, Medeiros RCF, et al. Oral changes in cocaine abusers: an integrative review. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2022;88(4):633-641. https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2021.04.011.

14. Cherobin TZ, Stefenon L, Wiethölter P. Oral Lesions in Crack and Cocaine User Patients: Literature Review. Oral Health Dental Sci. 2019;3(1):1-5. doi:10.33425/2639-9490.1031.

15. Myon L, Delforge A, Raoul G, Ferri J. Nécrose palatine par consommation de cocaïne. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2010;111(1):32-35. doi: https://doi.org/10.1016/j.stomax.2009.01.009.

16. Palmero-Sánchez B, Faelens G, Patricia Corrols-Noval P, Eugenia López-Simon E, Morales-Angulo C. Manifestaciones de Cabeza y Guello Secundarias al Uso de Cocaína. Revizión Bibliográfica. Rev. ORL. 2022;13(1):55-70. doi: https://doi.org/10.14201/orl.26581. (In Portuguese).

17. Antoniazzi RP, Lago FB, Jardim LC, Sagrillo MR, Ferrazzo KL, Feldens CA. Impact of crack cocaine use on the occurrence of oral lesions and micronuclei. Int J Oral Maxillofac Surg. 2018;47(7):888-895. doi: 10.1016/j.ijom.2017.12.005.

18. Antoniazzi RP, Zanatta FB, Rösing CK, Feldens CA. Association Among Periodontitis and the Use of Crack Cocaine and Other Illicit Drugs. Journal of Periodontology. 2016;87(12):1396-1405. doi: https://doi.org/10.1902/jop.2016.150732.

19. Antoniazzi RP, Sari AR, Casarin M, Moraes CMB, Feldens CA. Association between crack cocaine use and reduced salivary flow. Braz Oral Res. 2017;31:42. doi: https://doi.org/10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0042.

20. Cury PR, Oliveira MGA, de Andrade KM, de Freitas MDS, et al. Dental health status in crack/cocaine-addicted men: a cross-sectional study. Environ Sci Pollut Res Int. 2017;24(8):7585-90. doi: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28120223.

21. Silvestre FJ, Perez-Herbera A, Puente-Sandoval A, Bagán JV. Hard palate perforation in cocaine abusers: a systematic review. Clin Oral Investig. 2010;14(6):621-8. doi: 10.1007/s00784-009-0371-4.

22. Moran S, Isa J, Steinemann S. Perioperative management in the patient with substance abuse. Surg Clin North Am. 2015;95(2):417-28. doi: 10.1016/j.suc.2014.11.001.

23. Di Cosola M, Ambrosino M, Limongelli L, Favia G, Santarelli A, Cortelazzi R, Lo Muzio L. Cocaine-Induced Midline Destructive Lesions (CIMDL): A Real Challenge in Diagnosis. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(15):7831. doi: 10.3390/ijerph18157831.

24. Blaison F, Faganello D, Goigoux C, et al. Cocaïne et lésions destructrices centro-faciales: à propos d'un cas. Rev Med Interne. 2020;41(9):622-627. doi: 10.1016/j.revmed.2020.04.010. (In French).

25. Trimarchi M, Bondi S, Della Torre E, Terreni MR, Bussi M. Palate perforation differentiates cocaine-induced midline destructive lesions from granulomatosis with polyangiitis. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2017;37(4):281-285. doi: 10.14639/0392-100X-1586.

26. Molina-Ávila I, Rojas AA, Gilligan G, Cordero-Torres K. Oral squamous cell carcinoma in coca chewers from a north region of Argentina: A case series and review of literature. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology. 2022;26:124-128. doi: 10.4103/jomfp.jomfp_443_20.

27. Rodrigues MSA, Nascimento RS, Fonseca RRS, et al. Oral HPV among people who use crack-cocaine: prevalence, genotypes, risk factors, and key interventions in a remote Northern Brazilian region. Clin Oral Investig. 2021;25(2):759-767. doi: 10.1007/s00784-020-03698-3.

28. Rabelo RG. Argyrophilic nucleolar organizer regions in oral mucosa cells of crack and cocaine users: a cross-sectional study. Environmental Science and Pollution Research. 2020;27(30):37920-37926. doi: https://doi.org/10.1007/s11356-020-09892-w.

29. Cury PR, Araujo NS, das Graças Alonso Oliveira M, dos Santos JN. Association between oral mucosal lesions and crack and cocaine addiction in men: a cross-sectional study. Environ Sci Poll Res Int. 2018;25(20):19801-19807. doi: https://doi.org/10.1007/s11356-018-2120-1.

30. Jiménez-Zarazúa O, Guzmán-Ramírez A, Vélez-Ramírez LN, et al. A Case of Acute Pemphigus Vulgaris Relapses Associated with Cocaine Use and Review of the Literature. Dermatology and Therapy. 2018;8(4):653-663. doi: 10.1007/s13555-018-0271-0.

31. Woyceichoski IEC, Costa CH, de Araújo CM, et al. Salivary buffer capacity, pH, and stimulated flow rate of crack cocaine users. Journal of Investigative and Clinical Dentistry. 2013;4(3):160-163. https://doi.org/10.1111/j.2041-1626.2012.00126.x.

32. Corrêa CH, de Oliveira LSG., Assis JEA, de Barros RTC. Anesthesia in patients who are users of crack and cocaine. Rev Med Minas Gerais. 2014;24(3):14-19. doi: 10.5935/2238-3182.2014S012.

33. Brownlow HA, Pappachan J. Pathophysiology of cocain abuse. EJA. 2002;19(6):395-414. doi: 10.1017/s0265021502000650.

34. Pergolizzi JV Jr, Magnusson P, LeQuang JAK, Breve F, Varrassi G. Cocaine and Cardiotoxicity: A Literature Review. Cureus. 2021;13(4):e14594. doi: 10.7759/cureus.14594.

35. Gallagher JP, Twohig PA, Crnic A, Rochling FA. Illicit Drug Use and Endoscopy: When Do We Say No? Dig Dis Sci. 2022;67(12):5371-5381. doi: 10.1007/s10620-022-07619-0.

36. Culhane JT, Freeman CA. The Effect of Illegal Drug Screening Results and Chronic Drug Use on Perioperative Complications in Trauma. J Emerg Trauma Shock. 2020;13(4):279-285. doi: 10.4103/JETS.JETS_141_19.

37. Saggese NP, Chang C, Cardo VA. Perioperative Management for the Cocaine-Positive Patient Undergoing Elective Surgery Under General Anesthesia. J Oral Maxillofac Surg. 2019;77(5):894-895. doi: 10.1016/j.joms.2019.01.016.

38. Wong GT, Irwin MG. Poisoning with illicit substances: toxicology for the anaesthetist. Anaesthesia. 2013;68(1):117-24. doi: 10.1111/anae.12053.

39. Rudra A, Bhattacharya A, Chatterjee S, Sengupta S, Das T. Ananesthetic implications of substance abuse in adolescent. Indian J Anaesth. 2008;52(2):132-139.

40. Fedun IR, Furdichko AI, Ilchishin MP, et al. The influence of drug addiction on the pathology of the oral cavity and the peculiarities of providing dental care to drug-addicted patients (literature review). Zaporozhye medical journal. 2020;22(6):858-864. doi: 10.14739/2310-1210.2020.6.218473. (In Ukrainian).

41. O'Donnell K, Boyle S, Abdulrahman S, O'Leary E. Unexpected intraoperative hypotension in a chronic cocaine user. Anaesthesia Reports. 2022;10(2):1-3. doi:10.1002/anr3.12177.

42. Ferus M, Cassone G, Táborský V, et al. Thermal Decomposition of Cocaine and Methamphetamine Investigated by Infrared Spectroscopy and Quantum Chemical Simulations. ACS Omega. 2021 May 26;6(22):14447-14457. doi: 10.1021/acsomega.1c01325.

43. Moon TS, Gonzales MX, Sun JJ, et al. Recent Cocaine Use and the Incidence of Hemodynamic Events During General Anesthesia: A Retrospective Cohort Study. J Clin Anesth. 2019;55:146-150. doi: 10.1016/j.jclinane.2018.12.028.

44. Moon TS, Pak TJ, Kim A, et al. A Positive Cocaine Urine Toxicology Test and the Effect on Intraoperative Hemodynamics under General Anesthesia. Anesth Analg. 2021;132(2):308-316. doi: 10.1213/ANE.0000000000004808.

45. Baxter JL, Alexandrov AW. Utility of Cocaine Drug Screens to Predict Safe Delivery of General Anesthesia for Elective Surgical Patients. AANA J. 2012;80:33-36.

46. Wong DJN, Harris SK, Moonesinghe SR, et al. Cancelled Operations: A 7-Day Cohort Study of Planned Adult Inpatient Surgery in 245 UK National Health Service Hospitals. Br J Anaesth. 2018;121:730-8. doi: https://doi.org/10.1016/j.bja.2018.07.002.

47. Bartels K, Schacht JP. Cocaine-Positive Patients Undergoing Elective Surgery: From Avoiding Case Cancellations to Treating Substance Use Disorders. Anesth Analg. 2021;132(2):305-307. doi: 10.1213/ANE.0000000000004969.

48. Bala N, Kaur G, Attri JP, Singh M, Thakur M, Jain P. Psychiatric and anesthetic implications of substance abuse: Present scenario. Anesth Essays Res. 2015;9(3):304-9. doi: 10.4103/0259-1162.161810.

49. Moon TS, Fox PE, Somasundaram A, Minhajuddin A, Gonzales MX, Pak TJ, Ogunnaike B. The influence of morbid obesity on difficult intubation and difficult mask ventilation. J Anesth. 2019;33(1):96-102. doi: 10.1007/s00540-018-2592-7.

50. Gargioni LA, Fortes CGMNB, Andrade LM, de Reck JR. Manejo anestésico de pacientes sob uso de cocaína e seus derivados mais utilizados. Anesthetic management of a patient under use of cocaine and its most used derivatives. Acta Médica (Porto Alegre). 2013;32:87-91. (In Portuguese).

51. Germano Filho PA. Novos entorpecentes. In: Cavalcanti IL. Tópicos de anestesia e dor. Rio de Janeiro: SAERJ. 2011:81-90. (In Portuguese).

52. Cartelle AL, Nguyen A, Desai PM, et al. Safety of upper endoscopy in patients with active cocaine use. World J Gastrointest Endosc. 2021;13(10):510-517. doi: 10.4253/wjge.v13.i10.510.

53. Lopes CG, Nunes RR, Cavalcante SL, et al. EEG monitoring during anesthesia of patients under the influence of cocain. EJA. 2017;34(55):398. doi: https://www.morressier.com/o/event/58ece711d462b80296c9d25b/article/58f5b033d462b80296c9dc39.

54. Banerjee G, Edelman EJ, Barry DT, et al. High dose prescribed opioids are associated with increased risk of hero in use among United States military veterans. PAIN. 2019;160(9):2126-2135. doi: 10.1097/j.pain.000000000001606.

55. Goletiani NV, Mendelson JH, Sholar MB, Siegel AJ, Mello NK. Opioid and cocaine combined effect on cocaine-induced changes in HPA and HPG axes hormones in men. Pharmacol Biochem Behav. 2009;91(4):526-36. doi: 10.1016/j.pbb.2008.09.007.

56. DeWitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. Toxicol Rev. 2004;23(4):223-38. doi: 10.2165/00139709-200423040-00003.

57. Kontak AC, Victor RG, Vongpatanasin W. Dexmedetomidine as a Novel Countermeasure for Cocaine-Induced Central Sympathoexcitation in Cocaine-Addicted Humans. Hypertension. 2013;61:388-394. doi: https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA. 112.203554

58. Seyit M, Erdur B, Kortunay S, et al. Comparison of Dexmedetomidine, Moxonidine and Alpha-Methyldopa Effects on Acute, Lethal Cocaine Toxicity. Iran Red Crescent Med J. 2015;17(6):e18780. doi: 10.5812/ircmj.17(5)2015.18780.

59. De Oliveira Citó M do C, da Silva FC, Silva MI, et al. Reversal of cocaine withdrawal-induced anxiety by ondansetron, buspirone and propranolol. Behav Brain Res. 2012;231(1):116-23. doi: 10.1016/j.bbr.2012.01.056.

60. Satish S, Freeman C, Culhane J. Urine drug screen positive for cocaine and amphetamine is not an adverse risk factor for cardiovascular morbidity or mortality in trauma. Trauma Surg Acute Care Open. 2021;6(1):e000749. doi: 10.1136/tsaco-2021-000749.

Отримано/Received 04.09.2024
Рецензовано/Revised 15.09.2024
Прийнято до друку/Accepted 24.09.2024

Information about authors

Olha Kravets, MD, DSc, 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, 602@dmu.edu.ua; https://orcid.org/0000-0003-1340-3290

Vasyl Yekhalov, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: sesualiy@gmail.com; phone: +380 (63) 276-64-35; https://orcid.org/0000-0001-5373-3820

Vladyslav Sedinkin, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: dnepr_vlad@ukr.net; https://orcid.org/0000-0002-8894-1598

Inna Romanyuta, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry and Dentistry of Postgraduate Education Faculty, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 501@dmu.edu.ua; 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

Problems of the state of the oral cavity and anesthetic care in users of various forms of cocaine (scientific and literary review)

Abstract. The prevalence of cocaine among the narcotic substances used by the population of Europe and America is second only to cannabinoids. Cocaine and crack use can cause various types of damage to the oral cavity, ranging from bad breath (halitosis) and gingivitis to cancer. These lesions are due to the anesthetic, vasoconstrictor, local prothrombotic properties of cocaine and its components in combination with cytotoxic effects and tissue damage associated with the method of use. Dentists quite often and treat cocaine users unknowingly, and they should be aware of the significant risks of possible problems and complications and be prepared to deal with them. Consuming this narcotic immediately before or after tooth extraction can cause excessive bleeding. Active cocaine users had significantly more complications related to anesthesia. Anesthesiologists should know the specifics of managing such patients, regardless of whether they are acutely intoxicated or suffering from the effects of chronic drug use. Monoamine oxidase inhibitors, class I antiarrhythmic drugs, and methadone in combination with cocaine lead to arrhythmias. The prescription of β-blockers should be avoided. The use of atropine and adrenaline can cause dangerous tachycardia in cocaine addicts. With general anesthesia during intubation, uncontrolled hypertension, arrhythmia and myocardial infarction, difficulty in mask ventilation and tracheal intubation due to inflammation, mucosal edema, defects of the palate, nasal membrane, pulmonary hypertension, which can complicate oxygenation or ventilation, may occur. Sympathomimetics are contraindicated if cocaine has been used within the last 24 hours. This must be explained to the patient (who must ensure that the drug was not used during this period), if local anesthesia with vasoconstrictors is indicated to reduce periodontal bleeding, since the use of a local anesthetic alone may not provide the necessary duration of anesthesia or the degree of hemostasis. Planned intervention using general anesthesia is possible at least 48 hours after the last use of cocaine (with certain risks), and optimally — after a week.

Keywords: cocaine; lesions of the oral cavity; drug incompatibility; anesthesia; complications

ORAL and GENERAL HEALTH

УДК 616.314(076) DOI: https://doi.org/10.22141/ogh.5.4.2024.205

Савичук А.О., Паливода І.І., Корнієнко Л.В., Трубка І.О., Савичук Н.О.
Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Склеротичний дентин: фізіологічні та патологічні аспекти його формування

Резюме. ***Актуальність.*** *Склеротичний дентин формується під впливом вікових змін або у відповідь на патологічні фактори, такі як карієс, ерозія чи механічні пошкодження, включно з наслідками стоматологічного лікування. Ці зміни призводять до зниження еластичності й міцності дентину та його опору до утворення тріщин, що негативно впливає на адгезію реставраційних матеріалів. В умовах зростаючого попиту на довготривалий ефект лікування зубів у старших вікових групах особливо важливо розуміти вплив склеротичного дентину на результати лікування для подальшого вдосконалення протоколів надання стоматологічних послуг.* ***Мета:*** *дослідити структуру та механізми утворення склеротичного дентину, а також його вплив на механічні властивості зубів і ефективність адгезивних реставрацій; оцінити роль цих змін у контексті сучасних клінічних підходів до лікування.* ***Висновки.*** *Склеротичний дентин погіршує механічні властивості зуба, знижуючи його стійкість до навантажень і адгезію композитних матеріалів. Для оптимізації клінічних протоколів потрібні подальші дослідження, спрямовані на поліпшення ефективності реставрацій при лікуванні зубів з такими змінами.*

Ключові слова: *склеротичний дентин; старіння; адгезія; механічні властивості; реставрація*

Вступ

Фізіологічно (з віком) чи адаптивно (у відповідь на надмірні зовнішні подразники) людський дентин зазнає поступових морфологічних змін у вигляді накопичення мінералів у просвіті дентинних трубочок до їх часткової чи повної облітерації. У літературі такий дентин прийнято називати склеротичним дентином [1]. У нормі цей процес починається невдовзі після завершення формування апікальної констрикції кореня зуба й з'являється у периферичному апікальному дентині, поширюючись у бік пульпи й анатомічної коронки [2]. У коронковій частині зуба склеротичний дентин виникає як захисна реакція на розвиток каріозної порожнини, препарування та реставрацію зуба, ерозію чи абразію. Водночас склеротичний дентин виникає як у вітальних зубах, так і в зубах після ендодонтичного лікування [3].

Причини та механізм утворення склеротичного дентину до кінця не визначені, незважаючи на тривалий науковий інтерес. Утворення склеротичного дентину змінює механічні властивості зуба, спричиняючи значне зниження його пластичності, міцності та стійкості до циклічних навантажень і понижуючи його довговічність [4, 5].

Переважна більшість лабораторних досліджень міцності адгезії до дентину включає у свій протокол дентин інтактних зубів, тоді як клінічно адгезивний протокол використовується в зубах з патологічно зміненим дентином [6]. Унаслідок склерозування дентину змінюється його структура, мінеральний склад та проникність, що негативно впливає на міцність адгезивного з'єднання з композитними реставраційними матеріалами [7]. Це впливає на тривалість успішного лікування при застосуванні широкого спектра адгезивних методик незалежно від їхньої еволюційної класифікації: прямих реставрацій, непрямих керамічних реставрацій фронтального сегмента чи жувальних зубів з патологічною стертістю та фіксації внутрішньоканальних скловолоконних штифтів у всіх вікових групах пацієнтів з повністю сформованими постійними зубами починаючи з юності [8]. Водночас збільшення тривалості життя та покращення якості стоматологічних послуг сприяють росту попиту на консервативне та ортопедичне

© «Oral and General Health», 2024
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2024

Для кореспонденції: Савичук Анатолій Олександрович, асистент, кафедра стоматології дитячого віку, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: anatolii.savychuk@gmail.com
For correspondence: Anatolii Savychuk, Assistant, Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: anatolii.savychuk@gmail.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

лікування збережених зубів серед осіб середнього та похилого віку [6, 9, 10, 11].

Це дослідження має на меті розглянути структуру й гіпотези формування склеротичного дентину. Розуміння механізмів виникнення склеротичного дентину та зміни його властивостей порівняно з нормальним дентином важливі для розуміння модифікацій у його будові, оптимізації вибору методу лікування та відновлення зубів, а також для сприяння подальшій розробці та удосконаленню стоматологічних технологій.

Нормальна структура дентину

Дентин — це комплексна багатокомпонентна тканина з композитоподібною будовою, дискретні елементи якої мають різноманітну структуру, функції і властивості, що динамічно змінюються з часом. Морфологічно дентин поділяється на *периферичний* та *навколопульпарний* [1].

Периферичний (атубулярний) дентин у коронковій частині зуба представлений *плащовим дентином*. Це тонкий шар дентину товщиною 30–150 μm практично без дентинних трубочок з пониженим рівнем мінералізації та високою пружністю [12]. Пружність цього шару дає змогу рівномірно розподіляти жувальні навантаження з боку емалі. У кореневій ділянці зуба аналогічні утворення на межі з цементом представлені шарами Хоупвелла — Сміта (8–15 μm) та зернистим шаром Томса (8–15 μm), утвореними калькосферитами, глобулярними структурами в оточенні міжглобулярних просторів [13]. Органічні волокна у периферичному шарі переважно неколагенового походження і не мають зв'язку з волокнами глибших шарів.

Навколопульпарний (тубулярний) дентин є наймасивнішою структурою зуба і в нормі складається з *первинного дентину, вторинного дентину* та *метадентину*. Периферичний та первинний дентин у нормі формуються до встановлення зубом контакту з антагоністами.

Вторинний дентин, за різними даними, починає формуватися після прорізування зуба чи після початку функціональних навантажень на зуб. Однак таке уявлення є дещо контроверсійним, оскільки склеротичний дентин також утворюється в зубах, що не зазнали прорізування. Можна припустити, що швидке формування первинного дентину продовжується більш повільним утворенням вторинного дентину у зв'язку з факторами зміни метаболізму або змін у кровопостачанні пульпи унаслідок завершення апексогенезу чи старіння зуба [14]. Планомірне утворення вторинного дентину триває протягом усього життя (щоденно на товщину 4–10 μm), поступово зменшуючи об'єм пульпової камери. Структура первинного та вторинного дентину майже ідентична, з невеликим відмінностями. Візуальною межею між первинним і вторинним дентином є неонатальна лінія, що утворюється після прорізування зуба [15].

В іншій тривимірній перспективі навколопульпарний дентин утворений двома основними елементами — перитубулярним та інтертубулярним дентином. Перитубулярний дентин є високомінералізованим утворенням, що майже не містить колагену. Його ізодіаметричні кристали шириною близько 25 нм і довжиною 9–10 нм утворюють щільну стінку дентинних трубочок, у просвіті яких розташований відросток одонтобласта й так звана дентинна рідина. Дентинні трубочки починаються на поверхні пульпової камери чи кореневого каналу перпендикулярно до площини оточуючих твердих тканин, радіально направлені в бік зовнішніх шарів та мають S-подібну траєкторію. Концентрація дентинних трубочок найбільша у коронковій частині (18 000–21 000/мм^2) і зменшується апікально до їх повної відсутності. Існує також градієнт у кількості дентинних трубочок у напрямку від пульпарної камери, де їх кількість найвища, до периферичних шарів дентину, зменшуючись на дві третини [16].

Інтертубулярний дентин у поточному розумінні механічних і адгезивних властивостях дентину є малодослідженою перспективою, скромно займаючи позицію «сірого кардинала». Він заповнює весь вільний простір між дентинними трубочками і стабілізує їх положення; накопичує дрібні кристали солей кальцію, фосфору і фтору, що є основою для ефективного адгезивного зчеплення за певних методик. Він є осередком накопичення дентинної рідини, що є вітальною для збереження еластичності зуба, навіть у разі видалення пульпи. Його органічний матрикс є основною його масовою часткою та утворює численні різнонаправлені мінералізовані волокнисті мережі організованих фібрил, що зв'язують дентинні трубочки або закінчуються вільно. Основою органічного матриксу є колаген. Неколагенові білки, такі як протеоглікани та глікозаміноглікани, покривають поверхню колагенових фібрил чи заповнюють простори між ними, з'єднуючись із колагеновими волокнами чи кристалами гідроксиапатитів [17]. Органічний матрикс відіграє вирішальну роль у регуляції формування кристалів гідроксиапатитів і сприяє їх контрольованому росту. Їх голкоподібні кристали набувають товщини 3 нм і довжини 60 нм. Кожен кристал утворений об'єднанням двох пластин (кожна товщиною 1 нм), розділених тонким електронно-прозорим шаром. Гідроксиапатити та дрібні кристали солей кальцію, фосфору і фтору можуть приєднуватися до поверхні органічного матриксу чи закривати простори в ньому, просторово організовуючись та формуючи так званий єдиний органіко-кристалічний комплекс, що на сьогодні все частіше є синонімом інтертубулярного дентину [18].

Метадентин, або фронт мінералізації, є останнім шаром мінералізованого дентину, де і починається його насичення кристалами. На його поверхні збоку пульпарної камери лежить немінералізований предентин, шар одонтобластів та шар клітин Хеля (що здатні диференціюватися в одонтобласти) [19].

Склеротичний дентин

Склеротичний дентин — це форма дентину, що зазнала морфологічних змін у вигляді значної чи повної облітерації просвіту дентинних трубочок мінеральними компонентами унаслідок фізіологічних змін чи впливу патогенних факторів. Відкладення мінералів у

канальцях робить дентин більш щільним і менш проникним і надає йому склоподібного напівпрозорого вигляду. Такі зміни негативно впливають на механічні параметри зуба [1]. Зокрема, такі зуби набувають значної крихкості та мають низьку опірність до утворення тріщин та циклічних навантажень. Також відзначається втрата міцності адгезивного з'єднання порівняно зі звичайним дентином [7]. Цей процес зазвичай асоціюється зі старінням, карієсом зубів або як реакція на різні подразники, такі як кислотне середовище чи механічне стирання (атриція) [20]. Важливо зауважити, що склеротичний дентин утворюється як у вітальних зубах осіб молодого, середнього та похилого віку, так і в зубах, що зазнали ентодонтичного лікування незалежно від вікової групи [1].

Оскільки основні зміни при утворенні склеротичного дентину відбуваються у дентинних канальцях та перитубулярному дентині, інтертубулярний дентин при цьому не зазнає значних змін у твердості чи ступені мінералізації [6]. Однак відомо, що мінеральна структура інтертубулярного дентину дуже змінюється. Ці зміни відбуваються шляхом розпаду складних кристалічних структур на більш прості мінеральні солі кальцію, фосфору і фтору. При цьому ступінь рентгенологічної проникності та твердості залишається набагато нижчим, ніж у перитубулярному дентині [21].

Склеротичний фізіологічний та прозорий дентин утворюється не симетрично і не рівномірно, а у формі метелика в мезіодистальній площині, перпендикулярній до осі зуба, у ділянці його апексу [3].

Види склеротичного дентину

Залежно від причини виникнення, локалізації та вигляду існує декілька типів склеротичного дентину:

— фізіологічний склеротичний дентин;
— патологічний склеротичний дентин;
— реактивний склеротичний дентин;
— прозорий (склоподібний) склеротичний дентин.

Фізіологічний склеротичний дентин утворюється з віком як частина процесу старіння організму. Мінералізація дентинних канальців у цьому випадку відбувається поступово. Зовнішні стимули, такі як карієс чи парадонтальна патологія, не впливають на його утворення. Зазвичай він утворюється у ділянках, що не є відкритими для зовнішнього середовища та стресу, зокрема в апікальній частині кореня [22]. Його утворення починається відразу після завершення формування фізіологічної апікальної констрикції кореня зуба і продовжується усе життя. Процес фізіологічного склерозування починається в периферичних ділянках апікального дентину, поступово поширюючись у бік пульпової камери та коронкової частини зуба. Визначення ступеня поширення склерозування апікальної частини зуба використовують у криміналістиці для уточнення віку людини [23].

Патологічний склеротичний дентин утворюється у відповідь на зовнішні пошкодження зуба, такі як карієс, ерозія, абразія чи препарування та реставрація зуба [3]. Його появу можна розглядати як захисний механізм створення бар'єра між зовнішнім середовищем та пульпою. На відміну від фізіологічного, патологічний склеротичний дентин формується переважно у коронковій частині зуба [3]. Це вид дентину, що виникає у відповідь на гострі подразнення чи ураження зуба, препарування каріозної порожнини, хімічні травми чи вплив реставраційних матеріалів. Його утворення є наслідком репаративного процесу. Залежно від ступеня пошкодження одонтобластів та клітин Хеля, патологічний склеротичний дентин може мати кілька видів. У разі збереження їхньої життєдіяльності і функції ці клітини формують реакційний дентин, який є більш упорядкованим. Якщо ж одонтобластний та клітинний шар Хеля незворотно змінені, клітини-попередники пульпи сприяють формуванню репаративного дентину у формі дентинних містків, часткової або повної мінералізації пульпарної камери. У літературі такий дентин синонімічно називають третинним.

Доведено, що запальний процес у пульпі на початку має локалізований сегментний характер, не поширюючись одразу на весь її об'єм [24]. У разі компенсації локальних запальних процесів і тиску в межуючих сегментах пульпи адаптивно виникає окрема локалізована ділянка ішемії, внаслідок чого частина одонтобластів певної ділянки втрачає життєздатність. Сусідні вітальні одонтобласти відразу обтурують вивільнені ділянки, зберігаючи герметичність пульпової камери. При цьому частина відростків одонтобластів залишається замкненою в просвіті дентинних трубочок [25].

Тривалість патологічного процесу може впливати на ступінь облітерації канальців. Так, при початковому карієсі облітеруються до 20 % дентинних трубочок, тоді як при задавнених процесах чи старих реставраціях — до 80 % [21]. Локалізується такий дентин здебільшого у відповідній проєкції патологічного процесу чи подразнення на сегмент пульпи зуба.

Реактивний склеротичний дентин виникає як відповідь на хронічні незначні подразники пульпи, такі як помірна абразія чи задавнений хронічний карієс. Цей дентин характеризується підвищеною твердістю та помірною прозорістю. Його структура значно втрачає однорідність, притаманну іншим видам дентину, і цілком може не містити дентинних трубочок [26]. Величина структурних змін такого дентину залежить від тривалості й активності патологічного процесу та ступеня диференціації клітин, здатних продовжувати утворення дентину (одонтобластів чи преодонтобластів).

Прозорий або склоподібний дентин виникає у ділянках, характерних для фізіологічного склеротичного дентину, зокрема апікально [6]. Потенційно він міг би бути підвидом фізіологічного склеротичного дентину, але з огляду на різницю ступеня мінералізації та реактивної природи утворення виокремлений як окремий тип. Він є високомінералізованим та повністю прозорим. На його утворення можуть впливати не тільки вікові зміни, але й патологічні процеси, такі як некаріозні ураження коронкової частини або процеси, пов'язані з поступовою втратою ізоляції тканин зуба глибше від рівня фізіологічної біологічної ширини.

Гіпотези причин утворення склеротичного дентину

Біологічні механізми, задіяні в утворенні склеротичного дентину, недостатньо вивчені. Відомо, що процес формування фізіологічного склеротичного дентину починається за 3–4 роки після прорізування зуба, апікально і периферично, біля цементу, у подальшому поширюючись у бік пульпи і коронкової частини зуба [27]. Хоча процес продовжується з віком, він не є безпосередньо результатом старіння, оскільки канальці, де починає накопичуватися фізіологічний склеротичний дентин, є наймолодшими (біля верхівки щойно сформованого кореня) [28].

Не до кінця зрозуміло, яку саме роль відіграють одонтобласти у виникненні склерозованого дентину [23], особливо з огляду на те, що склеротичний дентин продовжує утворюватися у девіталізованих та ендодонтично лікованих зубах, щоправда з більшою швидкістю [1]. Повна відсутність одонтобластів була виявлена в місцях утворення склеротичного дентину [28]. В іншому дослідженні було виявлено, що одонтобласти, незважаючи на їхню роль у формуванні перитубулярного та вторинного дентину, не здатні секретувати склеротичний дентин [29]. Вважається, що облітерація дентинних канальців безпосередньо не залежить від життєдіяльності одонтобласта [22].

Зважаючи на те, що склерозування починається у зовнішніх шарах дентину, існують гіпотези щодо ролі ротової рідини, особливо у разі оголення кореня зуба як основного джерела надходження мінералів при утворенні склеротичного дентину [30]. Проте його утворення починається апікально, де концентрація дентинних трубочок найнижча — 20 % порівняно з коронковим дентином [1], а контакт із зовнішнім середовищем відсутній. Якби ротова рідина мала основний вплив на склерозування дентину, процес, найімовірніше, починався б з пришийкової ділянки та коронкової частини кореня.

За однією з версій, причиною ініціювання склерозування у периферичних шарах дентину є надходження поживних речовин, у тому числі мінералів, з боку періодонтальної зв'язки. Це могло б пояснити утворення склеротичного дентину в периферичних ділянках дентину та у девіталізованих зубах. Проте якщо б джерело надходження мінералів при склерозуванні знаходилося зовні зуба, цей процес не зміг би поширюватись у глибинні шари дентину і зупинявся б на повній облітерації у зовнішніх шарах [3, 24, 31].

Роль пульпарної екстрацелюлярної рідини у формуванні склеротичного дентину також викликає дискусії. По-перше, дентинні канальці у припульпарній ділянці гідравлічно майже завжди повністю перекриті відростком одонтобласта [32]. По-друге, у такому разі склеротичний дентин ініціально накопичувався б у біляпульпарних ділянках дентину, а не у зовнішніх його шарах [27]. По-третє, це не пояснює утворення склеротичного дентину з часом у девіталізованих зубах. Зважаючи на повільноплинність і тривалість вищенаведених процесів, факт того, що склерозування апікального дентину вже спостерігається в інтактних зубах, які щойно завершили апексогенез, створює додаткові прогалини у розумінні процесу утворення склеротичного дентину [27].

Існують припущення, що склерозування трубочок є результатом розпаду гідроксиапатитів та перерозподілу мінеральних солей у дентині внаслідок втрати вітальності та подальшої дегідрації зуба [1]. Оскільки всередині пульпарної камери вітального зуба тиск дещо вищий, ніж у зовнішньому середовищі [33], він разом з різницею осмотичних тисків у пульповій камері та дентині дає змогу транспортувати мінеральні солі у дентинний канал та його товщу. При втраті життєздатності пульпи градієнт тисків зменшується і відбувається перерозподіл мінералів унаслідок перерозподілу води у дентині. Проте є дослідження, які опосередковано не виявили відмінності у ступені гідрації нормального і склеротичного дентину [1].

Існують припущення, що основною причиною виникнення склеротичного дентину є апоптоз одонтобластів. Апоптоз — це програмована клітинна смерть, яка є частиною нормального фізіологічного процесу розвитку клітини [27]. Унаслідок нуклеарних, цитоплазматичних і мембранних змін одонтобласти сегментуються на частини. За наведеною гіпотезою, тіло одонтобласта фагоцитується макрофагами, але апоптичні залишки відростка клітини цементуються у дентинному канальці збереженими сусідніми одонтобластами в процесі утворення вторинного дентину. Одонтобласти, як і інші клітини, що можуть утворювати мінералізовані тканини (остеобласти та хондроцити), здатні синтезувати пірофосфат та гідрогенфосфат, які є одними з регуляторів мінералізації. Після руйнування мембрани апоптичного тіла відростка одонтобласта з часом ці речовини потрапляють у просвіт дентинної трубки. Завдяки їхній здатності взаємодіяти з гідроксиапатитами, вони вивільняють іони кальцію з перитубулярного дентину, сприяючи кальцифікації дентинного канальця [27, 34–36]. Незважаючи на відсутність досліджень на підтвердження цієї гіпотези, вона могла б описати природу морфологічних змін і механізм утворення склеротичного дентину незалежно від типу.

На додаток до вищенаведеного, автори обережно роблять власне теоретичне припущення. З огляду на те, що пульпа зуба оточена твердими тканинами, локальне збільшення тиску в пульповій камері вище за тиск фільтрації у капілярах, що оточують одонтобласти, може призвести до їх гіпоксії, пониженого метаболізму та потенційного некрозу. Відомо, що пульпа здатна декомпенсувати локальну ішемію завдяки особливостям організації судинного русла та сегментній структурі пульпи (u-подібні анастомози в артеріолах і венулах та структурна сегментація пульпи) [37]. Ієрархія судинного русла пульпи раміфікує градієнтно апікально від магістральних судин до різноманітних анастомоз і в середній частині з найбільшим ступенем депресіації у коронковій ділянці. Капілярам в апікальній частині кореня потенційно складніше адаптуватися до зміни пульпарного тиску, оскільки вони межують з одного боку з артеріолами та венулами, діаметр і тиск у яких, відповідно, вищий, і з іншого боку з дентином.

Після апексифікації об'єм просвіту кореневого каналу систематично зменшується внаслідок поступового утворення вторинного дентину. Зважаючи на те, що кореневий канал, як правило, має найменший об'єм у ділянці верхівки кореня, подальше його звуження може бути критичним для забезпечення капілярного кровообігу в цій ділянці. У такому разі виникають умови для гіпоксії і поступової деградації одонтобластів, їх некрозу з подальшим вивільненням пірофосфатів та гідрогенфосфатів у просвіт дентинних канальців з їх потенційним подальшим склерозуванням.

Висновок

Склеротичний дентин формується як частина адаптивних змін до несприятливих факторів або природного процесу старіння. Механізми утворення склеротичного дентину є комплексними та багатофакторними. Хоча існує багато гіпотез щодо його утворення, чіткого механізму досі не досліджено. Кожна з вищезгаданих теорій та їхні комбінації можуть бути ланкою в процесі склерозування дентину або пояснювати цей процес в окремо взятих умовах. Подальші дослідження необхідні для чіткого розуміння процесу.

Більшість біомеханічних досліджень міцності адгезивного з'єднання з етичних причин лімітовані використанням інтактних зубів, тоді як клінічно лікарі мають справу з дентином, що певною мірою зазнав склерозування внаслідок ураження твердих тканин зуба. Подальші дослідження у цій сфері є актуальними.

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

Список літератури

1. Kinney JH, Nalla RK, Pople JA, Breunig TM, Ritchie RO. Age-related transparent root dentin: Mineral concentration, crystallite size, and mechanical properties. Biomaterials. 2005 Aug;26(16):3363-76. doi: 10.1016/j.biomaterials.2004.09.010.

2. Wilson EM, Green JR, Weismer G. A kinematic description of the temporal characteristics of jaw motion for early chewing: Preliminary findings. Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 2012;55(2):626-638.

3. Vasiliadis L, Darling AI, Levers BGH. The amount and distribution of sclerotic human root dentine. Archives of Oral Biology. 1983;28:645-649.

4. Arola D, Reprogel RK. Effects of aging on the mechanical behavior of human dentin. Biomaterials 2005;26:4051e61.

5. Bajaj D, Sundaram N, Nazari A, Arola D. Age, dehydration and fatigue crack growth in dentin. Biomaterials 2006;27:2507e17.

6. Murray PE, Stanley HR, Matthews JB, Sloan AJ, Smith AJ. Agerelated odontometric changes of human teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;93:474-82.

7. Tay FR, Pashley DH. Resin bonding to cervical sclerotic dentin: A review. Journal of Dentistry. 2004;32(3):173-196.

8. Lin J, Bennani V, Aarts JM, Brunton P. Factors influencing success rate of ceramic veneers on endodontically treated anterior teeth: A systematic review. Journal of Prosthetic Dentistry. In Press. 2023.

9. World Population Prospects: The 2002 Revision. Volume II Sex and Age Distribution of Populations. United Nations New York. 2003.

10. Warren JJ, Cowen HJ, Watkins CM, Hand JS. Dental caries prevalence and dental care utilization among the very old. J Am Dent Assoc. 2000;131:1571-9.

11. Jones JA, Adelson R, Niesson LC, Gilbert GH. Issues in financing dental care for the elderly. J Public Health Dent. 1990;50:268-75.

12. Kagayama M, Sasano Y, Tssuchia M, Watanabe M, Mizoguchi I, Kamakura S, Motegi K. Confocal microscopy of Tomes's granular layer in dog premolar teeth. Anat Embryol. 2000;201:131-137.

13. Wang RZ, Weiner S. Strain-structure relations in human teeth using Moiré fringes. J Biomech. 1998;31:135-141.

14. Linde A (Ed.). Secondary and reparative dentin formation. In Dentin and Dentinogenesis. CRC Press. 1984;107-120.

15. Wang R, Weiner S. Human root dentin: structural anisotropy and Vickers microhardness isotropy. Connect Tissue Res. 1998;39:269-279.

16. Schilke R, Lisson JA, Bauss O, Geurtsen W. Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation. Arch Oral Biol. 2000;45:355-361.

17. Goldberg M, Septier D, Oldberg A, Young MF, Ameye LG. Fibromodulin-deficient mice display impaired collagen fibrillogenesis in predentin as well as altered dentin mineralization and enamel formation. J Histochem Cytochem. 2006;54:525-537.

18. Höehl E. Beitrag zur histology der pulpa und des dentins. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1896;32:31-54.

19. Goldberg M, Septier D. A comparative study of the transition between predentin and dentin using various preparative procedures in the rat. Europ J Oral Sciences. 1996;104:269-277.

20. Bergman G, Engfeldt B. Studies on mineralised dental tissues II. Acta Odontologica Scandinavica, 1955-1956;13:1-7.

21. Weber DF. Human dentine sclerosis: A microradiographic survey. Archives of Oral Biology. 1974;19(12):1135-1142.

22. Furseth R. The structure of peripheral root dentine in young human premolars. Scandinavian Journal of Dental Research, 1974;82:557-561.

23. Thomas GJ, Whittaker DK, Embery G. A comparative study of translucent apical dentine in vital and non-vital human teeth. Archives of Oral Biology. 1994;39(1):29-34.

24. Yu C. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. Australian Dental Journal, 2008;53(S1):S1-S5.

25. Weine FS, He B, Waxman B, Smulson M. Cytotoxicity of endodontic materials. Journal of Endodontics. 1985;11(10):415-420.

26. Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A. Dentin: structure, composition and mineralization. Frontiers in Bioscience. 2011;E3(2):711-735. doi: 10.2741/e281.

27. Kabartai F, Hoffmann T, Hannig C. The physiologic sclerotic dentin: A literature-based hypothesis. Medical Hypotheses. 2017;105:52-55.

28. Miles AE. Ageing in the teeth and oral tissues. In: Bourne GH, editor. Structural aspects of ageing. London: Pitman. 1961;353-79.

29. Vasiliadis L, Stavrianos C, Dagkalis P, Parisi K, Pantelidou O, Samara E. Root dentine translucency of human teeth: factors affecting formation and deposition. Res J Biol Sci 2011;6(2):82-8.

30. Brännström M, Garberoglio R. The dentinal tubules and the odontoblast processes. Acta Odontologica Scandinavica. 1972;30:291-311.

31. Gupta HS, Seto J, Wagermaier W, Zaslansky P, Boesecke P, Fratzl P. Cooperative deformation of mineral and collagen in bone at the nanoscale. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2006;103(47):17741-17746.

32. Bonucci E. Calcification in biological systems. Boca Raton: CRC Press; 1992.

33. Pashley DH, Walton RE, Slavkin HC. Histology and physiology of the dental pulp. In: Ingle JI, Bakland LK, editors. Endodontics, Band 1. Ontario: PMPHUSA. 2002;25-61.

34. Fink SL, Cookson BT. Apoptosis, pyroptosis, and necrosis: mechanistic description of dead and dying eukaryotic cells. Infect Immun 2005;73(4):1907-16.

35. Savill J, Fadok V, Henson P, Haslett C. Phagocyte recognition of cells undergoing apoptosis. Immunol Today. 1993;14(3):131-6.

36. Christoffersen J. Christoffersen MRLB-S-R. Kinetics of dissolution of calcium hydroxyapatite. V. The acidity constant for the hydrogen phosphate surface complex. J Crystal Growth. 1982;57:21-6

37. Versiani MA, Souza E, De-Deus G, Leoni GB. Critical appraisal of studies on dentinal tubule penetration of endodontic sealers. Journal of Endodontics. 2020;46(8):1039-1046.

Отримано/Received 07.09.2024
Рецензовано/Revised 18.09.2024
Прийнято до друку/Accepted 27.09.2024

Information about authors

Anatolii Savychuk, Assistant, Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: anatolii.savychuk@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-0424-3590

Ihor Palyvoda, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Orthopedic Dentistry, Digital Technologies and Implantology, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: Dr.igorstom@yahoo.com; https://orcid.org/0000-0002-2578-5444

Larysa Korniienko, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: korniienko_l@ukr.net; https://orcid.org/0000-0003-3469-4998

Iryna Trubka, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: itrubka@ukr.net; phone: +380 (50) 470-73-46; https://orcid.org/0000-0001-8650-5891

Nataliia Savychuk, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Pediatric Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: tourmaline@ukr.net; https://orcid.org/0000-0001-9532-665X

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.

A.O. Savychuk, I.I. Palyvoda, L.V. Korniienko, I.O. Trubka, N.O. Savychuk
Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Sclerotic dentin: physiological and pathological aspects of its formation

Abstract. ***Background.*** Sclerotic dentin forms as a result of aging or in response to pathological factors such as caries, erosion, or mechanical damage, including the effects of dental treatments. These changes reduce the elasticity and strength of dentin, promoting crack formation, which negatively impacts the adhesion of restorative materials. Given the growing demand for long-term treatment success in older patients, understanding the impact of sclerotic dentin on treatment outcomes is crucial for improving clinical protocols. ***The aim*** of this review was to investigate the structure and mechanisms of sclerotic dentin formation, as well as its impact on the mechanical properties of teeth and the effectiveness of adhesive restorations. The role of these changes in the context of modern clinical approaches to treatment was evaluated. ***Conclusions.*** Sclerotic dentin deteriorates the mechanical properties of the tooth, reducing its resistance to loads and affecting the adhesion of composite materials. Further research is required to optimize clinical protocols and improve the effectiveness of restorations in teeth with these changes.

Keywords: sclerotic dentin; aging; adhesion; mechanical properties; restoration

ORAL and GENERAL HEALTH

УДК 619:616.98:578.821.21 DOI: https://doi.org/10.22141/ogh.5.4.2024.206

Дуда О.К.

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

Віспа мавп поширюється світом — які загрози можуть очікувати на людство?

Резюме. *Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила віспу мавп «надзвичайною ситуацією в галузі громадської охорони здоров'я, яка має міжнародне значення», що відповідає найвищому рівню небезпеки. Мрох (віспа мавп) поширюється через тісний особистий контакт, часто це так зване «шкіра до шкіри». Хвороба може поширюватися через прямий контакт із висипаннями або рідинами організму інфікованої людини. З огляду на широке географічне поширення хвороби фактична кількість випадків не буде встановлена. Будь-хто може захворіти на Мрох, але на сьогодні більшість підтверджених випадків за межами ендемічних регіонів Африки виникли у чоловіків молодого або середнього віку, які мають секс із чоловіками та нещодавно мали сексуальні контакти з новими або кількома партнерами.*

Ключові слова: *Мрох; віспа мавп*

Актуальність

Почнемо з того, що ВООЗ буде вживати новий термін Мрох (від англ. monkey pox) як синонім віспи мавп. Обидва терміни будуть використовуватися одночасно протягом одного року, а далі вживання терміна «віспа мавп» у медичній практиці повинне бути припинено.

Вперше це інфекційне захворювання було виявлене у мавп 1958 року. Воно викликає порівняно легкі клінічні симптоми. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, люди одужують протягом двох-чотирьох тижнів.

На початок червня 2022 року, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, було зареєстровано близько 1600 підтверджених випадків віспи мавп та 1500 передбачуваних випадків зараження майже у 40 країнах світу. Генеральний директор ВООЗ д-р Тедрос Аданом Гебреїсус визнав, що цей спалах незвичний, оскільки випадки захворювання зареєстровані відразу в кількох країнах за межами Центральної та Західної Африки, де ця хвороба є ендемічною.

Поглиблені дослідження продемонстрували, що за своїми серологічними властивостями вірус віспи мавп ближчий до вірусу натуральної віспи, ніж до вакцинальних вірусів чи/або коров'ячої віспи.

Саме у червні 2022 року ВООЗ зібрав комітет з надзвичайних ситуацій, щоб оцінити, чи є цей спалах надзвичайною подією в галузі громадської охорони здоров'я, що має міжнародне значення. Екстрена нарада стратегічної та технічної консультативної групи з інфекційних небезпек із пандемічним і епідемічним потенціалом розглянула всі аспекти спалаху та сформулювала висновок для Генерального директора ВООЗ. Розглядалося питання про те, чи є загроза переростання цього інфекційного захворювання у пандемію. Існував великий ризик, що з цільової групи зараження інфекція може перекинутися на інші соціальні групи, зокрема дітей. Завчасне визнання хвороби пандемією дозволило б вжити превентивних заходів. Цього не було зроблено на початку COVID-19, а про наслідки розвитку цієї пандемії ми всі знаємо.

У ВООЗ прийняли рішення оголосити спалах віспи мавп надзвичайною ситуацією в галузі громадської охорони здоров'я, що має глобальне значення. Захворювання не обмежувалося однією країною або регіоном і мало бути усунуте там, де виявлене.

Починаючи з другої половини червня темпи виявлення нових випадків віспи мавп стрімко зросли, тож провідні інфекціоністи закликали негайно визнати спалах цієї інфекції пандемією. Такий крок з боку Всесвітньої організації охорони здоров'я мав би дозволити країнам з групи ризику як слід підготуватися до системної боротьби з захворюванням.

© «Oral and General Health», 2024

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

Для кореспонденції: Дуда Олександр Костянтинович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: duda.doc.med@gmail.com; тел.: +380 (97) 668-71-59

For correspondence: Oleksander Duda, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: duda.doc.med@gmail.com; phone: +380 (97) 668-71-59

Full list of author information is available at the end of the article.

Світові лідери охорони здоров'я не поспішали оголосити спалах мавпячої віспи пандемією, оскільки пандемія коронавірусу ще далеко не закінчилася, а логістика боротьби з двома пандеміями одночасно є надзвичайно складною.

Певний оптимізм вселяв той факт, що цей штам віспи мавп рідко призводить до смерті, а лікарі знають, як лікувати таких пацієнтів за допомогою противірусних препаратів. Головне побоювання полягало у тому, що вірус може закріпитися в неендемічних регіонах. Якщо раніше спостерігали захворювання людини від хворої тварини (мавпи), то тепер поширювалося інфікування від людини до людини. Цей факт викликає значне занепокоєння. В африканських країнах, що є ендемічними, було зареєстровано 72 смертельні випадки, а в неендемічних країнах — поодинокі.

Епідемічне розслідування показало, що спалах почався після прайду ЛГБТ-спільноти на Канарських островах (Гран-Канарія), де були присутні 80 тис. людей. Служба охорони здоров'я Канарських островів розслідувала зв'язки між представниками ЛГБТ-спільноти. ВООЗ також застерігала від стигматизації людей через хворобу. Це могло стати перешкодою для припинення спалаху, оскільки заважає людям звертатися по медичну допомогу та призводить до непомітного поширення. 28 липня 2022 року Генеральний директор ВООЗ порадив ЧСЧ (чоловікам, які мають секс із чоловіками) обмежити контакти, зменшивши кількість статевих партнерів, переглянувши статеві стосунки з новими партнерами та зберігаючи контактні дані для епідеміологічного спостереження. Центри з контролю та профілактики захворювань наголосили на важливості зменшення стигматизації у повідомленні про демографічні аспекти Мрох, особливо щодо геїв і бісексуалів.

Експерти ВООЗ попередили, що влітку можливе зростання захворюваності на віспу мавп у країнах Європи, оскільки поширення вірусу може прискоритися через масові фестивалі й вечірки. Перший випадок цього захворювання був зареєстрований у Британії 7 травня 2022 року, а вже у червні було виявлено 20 випадків. Національне агентство з безпеки охорони здоров'я повідомило, що хворий нещодавно їздив до Нігерії, де, як вважають, заразився.

До кінця літа 2022 року хвороба реєструвалася на всіх континентах. Співвідношення серед захворілих за статтю становило: чоловіки — 95 %, жінки — 5 %.

Завдяки вчасно проведеним протиепідемічним заходам розвиток поширення інфекції було зупинено. Підтверджені випадки захворювання у світі становили 97 962 (з січня 2022 року по 30 червня 2024 року), з них 5 — в Україні. За цей період встановлено 184 летальні випадки загалом у світі.

Віспа мавп, або Мрох, — гостре зоонозне природно-осередкове віспоподібне захворювання з групи тих, що спричиняються вірусами з родини поксвірусів. Ця вірусна зоонозна інфекція, яка призводить до висипу, схожа на віспу, за клінічними ознаками — на натуральну віспу. Збудника віспи мавп віднесено до тих біологічних агентів, які офіційно визнано чинниками біологічної зброї.

Рисунок 1. Вірус Мрох під електронним мікроскопом

Однак передача від людини до людини та смертність від інфекції віспи мавп значно нижчі, ніж від віспи (ідеться про натуральну віспу). Клінічно ці дві вірусні інфекції важко розрізнити, це викликає занепокоєння, що віспа мавп може бути використана для біотероризму.

Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила віспу мавп «надзвичайною ситуацією в галузі громадської охорони здоров'я, яка має міжнародне значення», що відповідає найвищому рівню небезпеки.

Етіологія

Виділяють 2 генетичні клади вірусу: центральноафриканську (басейн річки Конго), що передається легше та спричиняє більш тяжкий перебіг, і західноафриканську. Географічним місцем розмежування обох є Камерун — єдина країна, де виявлені обидві.

Поглиблені дослідження показали, що за своїми серологічними властивостями вірус віспи мавп ближчий до вірусу натуральної віспи, ніж до вакцинальних вірусів та коров'ячої віспи.

Класифікація вірусів

Група: I
Ряд: Unassigned
Родина: Poxviridae
Підродина: Chordopoxvirinae
Рід: Orthopoxvirus

Філогеномна характеристика послідовностей генома першого спалаху вірусу віспи мавп показала, що «ймовірно повільно еволюціонуючий» ДНК-вірус утворив приблизно у 6–12 разів більше мутацій, ніж можна було очікувати, і 15 мутацій SNP від початку спалаху.

Повідомлялося про рекомбінацію при природній передачі вірусу віспи мавп. Використовуючи тандемний повторний поліморфізм, вчені дійшли висновку, що випадок FVG-ITA-01 (ON755039) в Італії, випадок VIDRL01 (ON631963) в Австралії, а також шість випадків у Словенії (ON838178, ON631241, ON609725, ON754985, ON754986, ON754987) були рекомбінантними кросинговерами.

Виходячи з порушення рівноваги зв'язків (LD) між варіантами вірусу віспи мавп із мінорними алелями принаймні у двох ізолятах MPXV і для виявлення можливої рекомбінації, два випадки в Німеччині (ON959149

і ON637939) та один випадок в Іспанії (ON720849) вже отримали свої мутації через рекомбінацію.

Вчені досліджували циркулюючі лінії (і потенційні варіанти) вірусу віспи мавп і порівнюють їх з африканськими ендемічними лініями.

Епідеміологія

Інкубаційний період становить від 4 до 21 доби, а середній показник — 12 діб.

Інфікування відбувається в результаті прямого контакту з кров'ю, біологічними рідинами, а також ураженою шкірою або слизовою інфікованих тварин. В Африці документально зареєстровані інфекції у людей внаслідок контакту з інфікованими мавпами, гамбійськими щурами та білками, при цьому основним резервуаром вірусу є гризуни. Одним із можливих факторів ризику є вживання в їжу м'яса інфікованих тварин без належної термічної обробки.

Вторинна передача, або передача від людини людині, відбувається в результаті тісного контакту з інфікованими виділеннями з дихальних шляхів, пошкодженими ділянками шкіри інфікованої людини або предметами, контамінованими біологічними рідинами або матеріалами з осередків ураження хворої людини.

Передача інфекції відбувається переважно повітряно-крапельним шляхом при тривалому особистому контакті, що піддає найбільшому ризику інфікування членів сім'ї людини з гострим випадком захворювання. Передача інфекції може також відбуватися при інокуляції або через плаценту (вроджена віспа мавп).

Таким чином, основні шляхи передавання збудника віспи мавп можуть бути наступні:

— фізичний контакт (дотик до інфікованої особи, особливо до місця висипу;

— контакт із забрудненим одягом, постільною білизною та предметами;

— повітряно-краплинний;

— інтимний або статевий контакт.

Клінічні прояви Мрох

Переважно на підставі сероепідеміологічних досліджень в Африці можна стверджувати, що більшість клінічних проявів віспи мавп перебігають або легко, або безсимптомно.

Мрох викликає системне захворювання, включно з лихоманкою, ознобом, міалгіями, з характерним висипом, який доволі складно відрізнити від віспи. Клінічно хвороба також може відрізнятися залежно від штаму вірусу.

Детальна інформація про клінічні прояви віспи мавп, зокрема описи висипу, наведена на вебсайтах ВООЗ і Центрів контролю захворювань США (CDC).

Особливість спалахів у країнах Африки

Висип починається на тулубі, а потім поширюється по периферії, охоплюючи долоні та підошви. Ураження можуть охоплювати слизові оболонки й варіюють у розмірі від 0,5 до 1 сантиметра. Висип зазвичай починається у вигляді плям і папул, а потім прогресує протягом двох-чотирьох тижнів до везикул, пустул, після чого з'являються струпи та лущення. У деяких пацієнтів з'являється лише локалізована висипка на руках, пов'язана з безпосереднім контактом із зараженою твариною.

Особливість спалаху в США

Спалах у Сполучених Штатах 2003 року дозволив додатково охарактеризувати захворювання у 34 із 37 пацієнтів, використовуючи їх медичні записи. Так, починається захворювання гостро. Раптово підвищується температура тіла, з'являється м'язовий і головний біль. Можливі нудота, блювання, втрата апетиту, прострація, фарингіт, задишка та кашель з мокротинням або без нього.

Переважні ознаки та клінічні симптоми, характерні для сучасного перебігу віспи мавп, наступні:

— висип на шкірі — 97 %,

— лихоманка — 85 %,

— озноб — 71 %,

— лімфаденопатія — 71 %,

— головний біль — 65 %,

— міалгії — 56 %.

Початок лихоманки передував висипу приблизно на два дні, але середня тривалість лихоманки була коротшою, ніж висипу (8 та 12 днів відповідно). Висип мав плямисто-папульозний характер при першому прояві; згодом еволюціонував у везикули, потім — пустули, які зрештою утворили скоринки протягом двох-трьох тижнів.

Дев'ять із 34 пацієнтів були госпіталізовані з різних причин, зокрема через нудоту, блювання та дисфагію. Діагнозами при виписці зі стаціонару двох найбільш тяжких пацієнтів були енцефалопатія і ретрофарингеальний абсцес.

Лікувальна тактика

З огляду на той факт, що більшість пацієнтів мають легку форму захворювання й одужують за мінімального медичного втручання, переважно призначається підтримувальна терапія. Пацієнти, які мають фактори ризику зневоднення (наприклад, нудота, блювання, дисфагія), можуть потребувати короткого перебування в лікарні для внутрішньовенної регідратації з контролем водно-електролітного балансу.

Противірусна терапія

Показання: для більшості пацієнтів віспа мавп є легким захворюванням, яке перебігає самостійно та не потребує додаткової терапії. Однак противірусне лікування може бути доцільним для пацієнтів із тяжким варіантом захворювання та тих, у кого є ризик розвитку тяжкого варіанту захворювання (пацієнти з ослабленим імунітетом, діти віком до восьми років, вагітні або жінки, які годують, пацієнти з ускладненнями інфекції).

Лікування противірусними препаратами розглядається за наявності висипки в атипових ділянках (рот, очі, геніталії).

Специфічні засоби — противірусні препарати можуть бути корисні для лікування віспи мавп. Деякі з них були схвалені для лікування на основі моделей тварин і досліджень доз на здорових людях, але очікується, що вони будуть мати таку ж активність проти віспи мавп у людей.

Тековірімат є препаратом вибору, хоча деякі експерти можуть запропонувати подвійну терапію тековіріматом і цидофовіром у пацієнтів із тяжким перебігом захворювання.

Тековірімат є потужним інгібітором білка ортопоксвірусу, що потрібен для утворення інфекційної вірусної частинки, необхідної для поширення всередині інфікованого хазяїна. Цей препарат захищає нелюдських приматів від смертельних інфекцій вірусу віспи мавп і, ймовірно, буде ефективним проти цієї інфекції також у людей. У Сполучених Штатах тековірімат був схвалений для лікування віспи в липні 2018 року й доступний лише через CDC. Тривалість лікування 14 днів.

Цидофовір має активність in vitro проти віспи мавп, і було показано, що він ефективний проти смертельної інфекції віспи мавп на тваринних моделях. Однак немає клінічних даних щодо його ефективності проти інфекції віспи мавп у людей, і його застосування може бути пов'язане зі значними побічними ефектами, зокрема нефротоксичністю.

Бринцидофовір був схвалений у червні 2021 року для використання в США з метою лікування віспи. Він є аналогом цидофовіру, який можна приймати перорально; однак його клінічна доступність на сьогодні невідома.

Є лише обмежені опубліковані дані щодо застосування бринцидофовіру для лікування віспи мавп. Моделі на тваринах показують, що це, ймовірно, ефективне лікування ортопоксвірусних інфекцій. Проте в одній серії випадків три пацієнти з віспою мавп отримували бринцидофовір (200 мг 1 раз на тиждень перорально) — у всіх розвинулося підвищення рівня печінкових ферментів, що призвело до припинення терапії.

Профілактика

Дані свідчать про те, що попередня імунізація вакциною проти натуральної віспи запобігає інфекції та полегшує симптоми. Роль постконтактної профілактики за допомогою вакцини проти віспи або імуноглобуліну коров'ячої віспи незрозуміла.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Monkeypox: experts give virus variants new names. World Health Organization. 12 August 2022. Archived from the original on 14 March 2023. Retrieved 16 August 2022.

2. Rambaut, Andrew. Discussion of on-going MPXV genome sequencing. Virological. org. 21 May 2022. Archived from the original on 23 May 2022. Retrieved 21 May 2022.

3. Monkeypox spreads in West, baffling African scientists. ABC News. Archived from the original on 20 May 2022. Retrieved 20 May 2022.

4. Mandavilli, Apoorva. A Massachusetts Man is Infected with Monkeypox. The New York Times. ISSN 0362-4331. 18 May 2022. Archived from the original on 20 May 2022. Retrieved 20 May 2022.

5. 2022 monkeypox outbreak global map. www.cdc.gov. 13 April 2023. Archived from the original on 21 June 2022. Retrieved 13 April 2023 (Updated every two weeks since 1 February 2023) (Updated once per month since September 2023).

6. 2022 monkeypox outbreak global map. cdc.gov. 13 April 2023. Archived from the original on 21 June 2022. Retrieved 13 April 2023 (Updated every two weeks since 1 February 2023) (Updated once per month since September 2023).

7. Multi-country monkeypox outbreak in non-endemic countries. World Health Organization. 21 May 2022. Archived from the original on 22 May 2022. Retrieved 25 May 2022.

8. So, Have You Heard About Monkeypox? The Atlantic. 19 May 2022. Archived from the original on 23 June 2022. Retrieved 2 June 2022.

9. Monkeypox cases confirmed in England — latest updates. GOV.UK. 6 September 2022. Archived from the original on 16 May 2022. Retrieved 25 September 2022.

10. Monkeypox — United Kingdom of Great Britain and Northern Ireland. World Health Organization. 16 May 2022. Archived from the original on 17 May 2022. Retrieved 17 May 2022.

11. 2022 Mpox Outbreak Global Map | Mpox | Poxvirus | CDC. www.cdc.gov. 12 September 2023. Archived from the original on 1 December 2023. Retrieved 1 December 2023.

12. Sample, Ian. Mpox circulated for five years before global explosion in 2022, research finds. The Guardian. ISSN 0261-3077. 2 November 2023. Archived from the original on 1 July 2024. Retrieved 1 December 2023.

13. WHO Director-General declares the ongoing monkeypox outbreak a Public Health Emergency of International Concern. World Health Organization (WHO). 23 July 2022. Archived from the original on 25 July 2022. Retrieved 4 August 2022.

14. Monkeypox — Campaign details. Department of Health and Social Care — Campaign Resource Centre. Archived from the original on 28 May 2023. Retrieved 28 May 2023.

15. Protecting you from mpox (monkeypox): information on the smallpox vaccination. GOV.UK. Archived from the original on 28 May 2023. Retrieved 28 May 2023.

16. Kimball, Spencer. WHO says mpox outbreak, the largest in history, no longer global health emergency. CNBC. 11 May 2023. Archived from the original on 11 May 2023. Retrieved 11 May 2023.

17. Monkeypox Data Explorer. OurWorldInData. Archived from the original on 28 June 2022. Retrieved 27 May 2022.

18. Soucheray, Stephanie. Largest monkeypox study to date highlights new symptoms. CIDRAP. University of MInnesota. 22 July 2022. Archived from the original on 29 July 2022. Retrieved 26 July 2022.

19. Second meeting of the International Health Regulations (2005) (IHR) Emergency Committee regarding the multi-country outbreak of monkeypox (Statement). World Health Organization. 23 July 2022. Archived from the original on 29 July 2022. Retrieved 23 July 2022.

20. CDC. Monkeypox in the U.S. Centers for Disease Control and Prevention. 29 July 2022. Archived from the original on 15 October 2017. Retrieved 1 August 2022.

21. Multi-country monkeypox outbreak: situation update. www.who.int. Archived from the original on 2 August 2022. Retrieved 5 August 2022.

22. Multi-country monkeypox outbreak: situation update. World Health Organization. 27 June 2022. Archived from the original on 1 July 2024. Retrieved 5 August 2022.

23. Monkeypox, COVID-19 & Other Global Health Issues Virtual Press conference transcript (Press briefing transcript). World

Health Organization. 27 July 2022. Archived from the original on 3 August 2022. Retrieved 3 August 2022.

24. WHO chief advises men who have sex with men to reduce partners to limit exposure to monkeypox. CNN. 28 July 2022. Archived from the original on 2 August 2022. Retrieved 3 August 2022.

25. Reducing Stigma in Monkeypox Communication and Community Engagement. CDC. 12 July 2022. Archived from the original on 23 July 2022. Retrieved 23 July 2022.

26. Yassif, Jaime M, O'Prey, Kevin P, Isaac, Christopher R. Strengthening Global Systems to Prevent and Respond to High-Consequence Biological Threats (PDF). Nuclear Threat Initiative. November 2021. Archived (PDF) from the original on 27 May 2022. Retrieved 20 June 2022.

27. Rahman, Khaleda. Report Simulating Deadly Monkeypox Outbreak Was Released Six Months Ago. Newsweek. 24 May 2022. Archived from the original on 25 February 2023. Retrieved 25 February 2023.

28. Monkeypox. World Health Organization. Archived from the original on 21 April 2022. Retrieved 20 May 2022.

29. В Україні підтверджено другий випадок віспи мавп. Укрінформ. Процитовано 20 вересня 2022.

30. В Україні підтверджено перший випадок віспи мавп. Укрінформ. Процитовано 16 вересня 2022.

31. МОЗ виявило п'ять нових випадків віспи мавп. 7 червня 2022. Архівовано з оригіналу 8 червня 2022. Процитовано 7 червня 2022.

Отримано/Received 02.09.2024
Рецензовано/Revised 13.09.2024
Прийнято до друку/Accepted 22.09.2024

Information about author

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; phone: +380 (97) 668-71-59; https://orcid.org/0000-0002-0138-884X

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
Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Monkeypox is spreading around the world — what threats can humanity expect?

Abstract. The World Health Organization has declared monkeypox a "public health emergency of international concern" corresponding to the highest level of danger. Monkeypox is spread through close personal contact, often skin-to-skin. The disease can spread through direct contact with the rashes or body fluids of an infected person. Given the wide geographic distribution of the disease, the actual number of cases will be unknown. Anyone can get monkeypox, but to date most confirmed cases outside of endemic areas in Africa have occurred in young or middle-aged men who have sex with men who have recently had sex with new or multiple partners.

Keywords: Mpox; monkeypox

ORAL and GENERAL HEALTH

УДК 616.314-001.4

DOI: https://doi.org/10.22141/ogh.5.4.2024.207

Забуга Ю.І.[1], Біда О.В.[2]

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

[2]Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Обґрунтування підходів комплексного ортопедичного лікування пацієнтів з клиноподібними дефектами зубів, супроводжуваними гіперестезією дентину

Резюме. ***Актуальність.*** *З огляду на багатофакторну етіологію та різноманітність проявів некаріозних уражень зубів, які, крім візуальної втрати твердих тканин зубів, супроводжуються явищами гіперестезії, виникає потреба у комплексному підході із залученням як терапевтичних, так і ортопедичних заходів. Лікування пацієнтів з некаріозними ураженнями твердих тканин зубів, зокрема клиноподібними дефектами, включає декілька напрямів: відновлення дефектів за допомогою прямих і непрямих реставрацій, лікування гіперестезії та оптимізацію оклюзії. Вибір методу ортопедичного лікування визначається клінічними проявами, зокрема ступенем ураження та наявними клінічними ускладненнями. Актуальними є розробка й обґрунтування застосування сучасних непрямих реставрацій, технологія яких передбачає мінімальне препарування емалі й дентину зубів при заміщенні дефектів твердих тканин некаріозного генезу.* ***Мета:*** *удосконалення підходів ортопедичного лікування пацієнтів з клиноподібними дефектами твердих тканин зубів, що супроводжуються гіперестезією.* ***Матеріали та методи.*** *Під спостереженням перебували 34 особи віком від 30 до 44 років, з яких 16 чоловіків і 18 жінок з глибокими пришийковими й коронковими клиноподібними дефектами зубів, що супроводжувалися гіперестезією. До контрольної групи увійшли 11 осіб такої ж вікової групи з інтактними зубними рядами та фізіологічними формами прикусу, які мали інтактні зубні ряди без клінічно діагностованих захворювань тканин пародонта й уражень зубів каріозного та некаріозного генезу. Дослідження проводили за загальноприйнятими методиками. З метою об'єктивізації ступеня чутливості твердих тканин зубів на етапах дослідження використовували індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІІГЗ). Для визначення ступеня некаріозного ураження та оптимальної глибини препарування застосовували метод дентометрії, використовуючи стоматологічний багатофункціональний апарат EndoEst-3D. Для відновлення анатомічної форми зубів з клиноподібними дефектами, що супроводжувалася гіперестезією дентину, застосовували вестибулярні напівкоронки й безметалеві жакетні коронки. Ортопедичне лікування проведено після традиційної санації й комплексної професійної гігієни порожнини рота.* ***Результати*** *дентометричного дослідження вказують на вірогідні відмінності у відстані від поверхні препарування до пульпової камери вітальних зубів пацієнтів вказаних груп у точках виміру ($p < 0,05$). Зокрема, в осіб I клінічної групи в результаті глибокого тотального препарування зубів, яке передбачала технологія виготовлення коронок, товщина надпульпарного дентину в точках ріжучого краю ікл, різців і щічного горбка премолярів ($1,91 \pm 0,05$ мм) суттєво відрізнялася від показників II клінічної групи ($p < 0,05$), що збільшувало ризик реактивних змін та ускладнень з боку пульпи. Після препарування для виготовлення вестибулярних напівкоронок залишається вірогідно більший шар дентину над пульпою у точках виміру, ніж при виготовленні жакетних коронок, яке передбачає глибоке тотальне препарування коронкової частини зуба ($2,47 \pm 0,06$ мм проти $1,91 \pm 0,05$ мм відповідно) ($p < 0,05$). Реакція дентину на глибоке тотальне препарування є суттєво вираженою, що підтверджу-*

© «Oral and General Health», 2024

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

Для кореспонденції: Забуга Юлія Іванівна, кандидат медичних наук, доцент, кафедра терапевтичної стоматології, кафедра стоматології, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: Doctor_is@ukr.net; тел.: +380 (67) 507-92-08

For correspondence: Yuliia Zabuha, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry, Department of Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: Doctor_is@ukr.net; phone: +380 (67) 507-92-08

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

ється вірогідно відмінними значеннями при порівнянні ІІГЗ І клінічної групи (2,39 ± 0,03 бала) та названого індексу ІІ клінічної групи (1,83 ± 0,04 бала) (p < 0,05). Чутливість зубів пацієнтів ІІ клінічної групи після лікування становить 0,27 ± 0,08 бала, має суттєві відмінності порівняно з показниками до лікування та наближається до показників контрольної групи, що вказує на позитивний результат запропонованого лікування пацієнтів з некаріозними ураженнями твердих тканин (клиноподібними дефектами), що супроводжуються гіперестезією (p < 0,05). За результатами обстеження вказаних осіб у віддалені терміни (6 місяців) встановлено, що показники ІІГЗ залишалися стабільними й вірогідно не відрізнялися від зазначених показників після лікування. ***Висновки.*** *Комплексний аналіз результатів обстеження й лікування осіб І та ІІ клінічних груп показує, що ортопедичне лікування осіб з глибокими пришийковими й коронковими клиноподібними дефектами, ускладненими гіперестезією, доцільно проводити шляхом заміщення дефектів твердих тканин вестибулярними напівкоронками, виготовлення яких передбачає значно менше зішліфовування твердих тканин і дає змогу уникнути ускладнень у пульпі, забезпечуючи естетику й усунення підвищеної чутливості зубів.*

Ключові слова: *індекс інтенсивності гіперестезії зубів; дентометрія; некаріозні ураження твердих тканин зубів; клиноподібні дефекти; гіперестезія дентину; вестибулярні напівкоронки*

Вступ

Незважаючи на стрімкий розвиток сучасних технологій у стоматології, збереження функціональності й естетики зубних рядів є пріоритетним для пацієнтів з некаріозними ураженнями твердих тканин зубів.

За даними клінічних досліджень і спостережень, найбільш поширеними набутими формами некаріозних уражень є клиноподібні дефекти твердих тканин, які формуються шляхом абразії та абфракції і вражають вестибулярну поверхню зубів, здебільшого премолярів, ікл і різців [1, 2, 11, 12]. Відомо, що частота зазначеної патології має тенденцію до збільшення кожні 5 років на 3,5 %. У 82–90 % випадків при клиноподібних дефектах спостерігається гіперестезія, що найбільш виражено проявляється у осіб молодого й середнього віку [2, 3].

Сучасні дослідження підтверджують багатофакторну етіологію та різноманітні прояви некаріозних уражень зубів, які, крім візуальної втрати твердих тканин зубів, супроводжуються явищами гіперестезії, тому потребують комплексного підходу із залученням як терапевтичних, так і ортопедичних заходів [4–8, 10–12]. Лікування пацієнтів з клиноподібними дефектами включає декілька напрямів: відновлення дефектів за допомогою прямих і непрямих реставрацій, лікування гіперестезії та оптимізацію оклюзії. Вибір методу лікування визначається клінічними проявами, зокрема ступенем і формою ураження, та наявними клінічними ускладненнями [5–9].

При коронкових і пришийкових формах дефектів некаріозного генезу, що супроводжуються гіперестезією, основними завданнями при виборі непрямих реставрацій є забезпечення високої естетики та збереження вітальності зубів [13].

Естетичні й гігієнічні вимоги пацієнтів із цією патологією обумовлюють необхідність застосування сучасних естетичних непрямих реставрацій, виготовлення яких передбачає глибоке препарування твердих тканин зубів, що може супроводжуватися не тільки гіперестезією, а й розвитком патологічних змін у пульпі.

Актуальними є розробка й обґрунтування застосування сучасних непрямих реставрацій, технологія яких передбачає мінімальне препарування емалі й дентину зубів при заміщенні дефектів твердих тканин некаріозного генезу.

Мета дослідження: удосконалення підходів ортопедичного лікування пацієнтів із клиноподібними дефектами твердих тканин зубів, що супроводжуються гіперестезією.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебували 34 особи віком від 30 до 44 років, з яких 16 чоловіків і 18 жінок із пришийковими й коронковими глибокими клиноподібними дефектами зубів, що супроводжувалися гіперестезією дентину.

До контрольної групи увійшли 11 осіб такої ж вікової групи з інтактними зубними рядами й фізіологічними формами прикусу, які мали інтактні зубні ряди без клінічно діагностованих захворювань тканин пародонта й уражень зубів каріозного та некаріозного генезу.

Вибір конструкції визначався ступенем, топографією та характером ураження твердих тканин вітальних зубів. Показаннями до виготовлення непрямих реставрацій слугували глибокі коронкові та пришийкові дефекти некаріозного ураження зубів, що супроводжувалися гіперестезією, і заміна застарілих прямих реставрацій, якість яких не задовольняла вимоги пацієнтів із зазначеною клінічною патологією.

Пацієнтам із клиноподібними дефектами, що супроводжувалися гіперестезією, проведено ортопедичне лікування. Їх розподілено на першу й другу клінічні групи дослідження. До І клінічної групи увійшло 18 осіб, у яких дефекти твердих тканин зубів заміщувалися керамічними коронками, виготовленими за традиційною технологією, що передбачала тотальне глибоке препарування коронкової частини вітальних зубів. Всього виготовлено 22 одиниці штучних коронок.

У ІІ клінічній групі обстежених (16 осіб) проводили ортопедичне лікування відповідно до запропонованої методики «Вестибулярна напівкоронка» (патент на корисну модель № 37013 від 10.11.2008 р.). Усього було виготовлено 25 вестибулярних напівкоронок.

Ортопедичне лікування проведено після традиційної санації й комплексної професійної гігієни порожнини рота. Дослідження здійснено за загальноприйнятими методиками.

Результати обстеження вводилися до медичної карти стоматологічного хворого, затвердженої МОЗ України за формою № 043/0.

З метою об'єктивізації ступеня чутливості твердих тканин зубів на етапах дослідження використовували індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІІГЗ), який розраховували в балах за формулою: ІІГЗ = сума значень індексу в кожного зуба/кількість зубів із гіперестезією. Значення індексу для кожного зуба визначали за відповідною шкалою, оцінюючи в балах: 1 бал — тканини зуба реагували тільки на температурні подразники; 2 бали — тканини зуба реагували на температурні й хімічні подразники; 3 бали — тканини зуба реагували на всі види подразників, включно з тактильними. При значенні ІІГЗ від 1,0 до 1,5 бала діагностували гіперестезію I ступеня, при значенні ІІГЗ від 1,6 до 2,2 бала — гіперестезію II ступеня, при значенні ІІГЗ від 2,3 до 3 балів — гіперестезію III ступеня.

Ефективність естетичних непрямих реставрацій зубів із некаріозними ураженнями, що супроводжувалися гіперестезією, оцінювали шляхом порівняння результатів ортопедичного лікування пацієнтів I та II клінічних груп, враховуючи наявність скарг, відповідність форми ортопедичної конструкції анатомічній формі зуба, характер оклюзійних взаємозв'язків, наявність апроксимальних контактних пунктів, стан твердих тканин вітальних зубів.

Обов'язково враховували стан твердих тканин опорних зубів, об'єм дефекту, визначали товщину надпульпарного дентину шляхом дентинометрії, брали до уваги стан зубів-антагоністів — встановлювали наявність та ступінь стирання твердих тканин, стан прикусу.

Для визначення ступеня некаріозного ураження та оптимальної глибини препарування застосовували метод дентометрії, використовуючи стоматологічний багатофункціональний апарат «EndoEst-3D». Товщину дентину (мм) між активним електродом і пульпою препарованого зуба вимірювали зазначеним пристроєм у режимі роботи «Дентометр». Методика вимірювання товщини надпульпарного дентину полягала в тому, щоб здійснювати виміри найбільш глибокої точки некаріозного ураження пришийкової ділянки й зрошувати розчином антисептика поверхню зуба після препарування твердих тканин; розміщувати електроди в порожнині рота пацієнта, попередньо зволожуючи кінчик «щупа» у фізіологічному розчині (пасивний електрод розташовувати на губі пацієнта, активним електродом — «щупом» — торкатися поверхні відпрепарованого дентину зуба). Недопустимо як чутливу точку вибирати зону на поверхні пломби, незалежно від матеріалу. У такому випадку не вдасться досягнути високої точності діагностування, оскільки пломбувальні матеріали не проводять електричний струм.

Отримані дані клінічних і спеціальних методів досліджень обробляли методом варіаційної статистики.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дентометричного дослідження вказують, що товщина надпульпарного дентину в пришийковій ділянці, розташованій на вестибулярній поверхні зубів із некаріозними ураженнями (клиноподібними дефектами), I та II клінічних груп коливалась у межах від 0,7 до 1,6 мм і мала середні значення 1,23 ± 0,04 мм та 1,27 ± 0,05 мм ($p > 0,05$). Дентометричне дослідження показало, що пришийкові ділянки зубів — це ділянки з найменшою товщиною надпульпарного дентину, є зонами ризику травматичного ушкодження пульпи при виготовленні непрямих естетичних реставрацій. Відповідно глибокі пришийкові дефекти перед препаруванням під непрямі реставрації відновлювали фотополімерним матеріалом, застосовуючи дентин-бондингові препарати.

Результати дентометричного дослідження вказують на вірогідні відмінності у відстані від поверхні препарування до пульпової камери вітальних зубів пацієнтів досліджуваних груп у точках виміру ($p < 0,05$). Зокрема, в осіб I клінічної групи в результаті глибокого тотального препарування зубів, яке передбачала технологія виготовлення коронок, товщина надпульпарного дентину в точках ріжучого краю ікл, різців

Таблиця 1. Показники дентометрії твердих тканин вітальних зубів на етапах лікування в осіб I та II клінічних груп

Клінічні групи	Кількість зубів, що підлягали лікуванню	Показники дентометрії у точках виміру, мм (M ± m)	
		Пришийкова ділянка (вестибулярно)	Ріжучий край та верхівка щічного горбка (після препарування)
I клінічна група (n = 18)	22	1,23 ± 0,04	1,91 ± 0,05 p < 0,05*
II клінічна група (n = 16)	25	1,27 ± 0,05 p > 0,05**	2,47 ± 0,06 p < 0,05* p < 0,05**

Примітки: * — вірогідність відмінностей при порівнянні вимірів у точках ріжучого краю та верхівки щічного горбка й точках пришийкової ділянки вестибулярної поверхні; ** — при порівнянні показників між клінічними групами.

Таблиця 2. Порівняння показників інтенсивності гіперестезії зубів на етапах лікування у I та II клінічних групах

Клінічна група	Індекс інтенсивності гіперестезії зубів, бали (M ± m)		
	До лікування	На першу добу після препарування	Після лікування
I клінічна група	1,67 ± 0,06	2,39 ± 0,03 p < 0,05*	0,41 ± 0,07 p < 0,05*
II клінічна група	1,71 ± 0,05 p > 0,05** p < 0,05***	1,83 ± 0,04 p < 0,05* p < 0,05** p < 0,05***	0,27 ± 0,08 p < 0,05* p < 0,05** p > 0,05***
Контрольна група	0,22 ± 0,05		

Примітки: * — вірогідність відмінностей при порівнянні з показником до лікування; ** — при порівнянні показників між клінічними групами; *** — при порівнянні з показником контрольної групи.

і щічного горбка премолярів (1,91 ± 0,05 мм) суттєво відрізнялася від показників II клінічної групи (p < 0,05), що збільшує ризик реактивних змін та ускладнень з боку пульпи.

Більш детально показники дентометрії, отримані на етапах ортопедичного лікування пацієнтів I та II клінічних груп у точках виміру, наведено у табл. 1.

Зважаючи на результати досліджень, наведені у табл. 1, після препарування для виготовлення вестибулярних напівкоронок залишається вірогідно більший шар дентину над пульпою в точках виміру, ніж при виготовленні жакетних коронок, яке передбачає глибоке тотальне препарування коронкової частини зуба (2,47 ± 0,06 мм проти 1,91 ± 0,05 мм відповідно) (p < 0,05).

Залежно від типу непрямої реставрації та ступеня препарування (щадне під вестибулярні напівкоронки чи тотальне під безметалеві жакетні коронки) для усунення гіперестезії вітальних зубів застосовували десенситайзери й дентин-бондингові препарати, які наносили на відпрепаровані поверхні зубів перед фіксацією як тимчасових, так і постійних непрямих реставрацій.

Результати визначення індексу інтенсивності гіперестезії зубів на етапах лікування пацієнтів I та II клінічних груп указують на наявність гіперестезії II ступеня в обстежених осіб з некаріозними ураженнями (клиноподібними дефектами).

Порівняння показників індексу інтенсивності гіперестезії зубів у I та II клінічних групах представлено в табл. 2.

Зауважимо, що після препарування в I групі дослідження значно зростав індекс інтенсивності гіперестезії зубів (p < 0,05). Реакція дентину на глибоке тотальне препарування є суттєво вираженою, що підтверджується вірогідно відмінними значеннями при порівнянні ІІГЗ I клінічної групи (2,39 ± 0,03 бала) та названого індексу II клінічної групи (1,83 ± 0,04 бала) (p < 0,05).

Разом з тим, із даних, наведених у табл. 2, видно, що чутливість зубів пацієнтів II клінічної групи після лікування становить 0,27 ± 0,08 бала, має суттєві відмінності порівняно з показниками до лікування та наближається до показників контрольної групи, що вказує на позитивний результат лікування пацієнтів із некаріозними ураженнями твердих тканин (клиноподібними дефектами), що супроводжуються гіперестезією (p < 0,05). За результатами обстеження осіб у віддалені терміни (6 місяців) встановлено, що показники ІІГЗ залишалися стабільними та вірогідно не відрізнялися від зазначених показників після лікування.

Висновки

Комплексний аналіз результатів обстеження й лікування осіб I та II клінічних груп дозволив дійти висновку, що ортопедичне лікування осіб із глибокими пришийковими й коронковими клиноподібними дефектами, ускладненими гіперестезією, доцільно проводити шляхом заміщення дефектів твердих тканин вестибулярними напівкоронками, виготовлення яких передбачає значно менше зішліфовування твердих тканин і дає змогу уникнути ускладнень у пульпі, забезпечуючи естетику й усунення підвищеної чутливості зубів. При виготовленні вестибулярних напівкоронок залишається вірогідно більший шар дентину над пульпою після препарування, який визначається в точках виміру, ніж при виготовленні жакетних коронок, де здійснюється глибоке тотальне препарування коронкової частини зуба (p < 0,05).

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

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

Список літератури

1. Hristova V, Panov V, Koleva M. V-shaped defects-epidemiological aspects. In: Varna Medical Forum; 2018 Nov; Varna. Varna; 2016;7(2):97-102.

2. Demarco FF, Cademartori MG, Hartwig AD, Lund RG, Azevedo MS, Horta BL, Corrêa MB, Huysmans MDNJM. Non-carious cervical lesions (NCCLs) and associated factors: A multilevel analy-

sis in a cohort study in southern Brazil. J Clin Periodontol. 2022 Jan;49(1):48-58. doi: 10.1111/jcpe.13549.

3. Jakupovic S, Cerjakovic E, Topcic A, Ajanovic M, Prcic AK, Vukovic A. Analysis of the abfraction lesions formation mechanism by the finite element method. Acta Inform. Med. 2014.

4. Liang JP. Research progress in non-carious cervical lesions. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2020 May 9;55(5):323-8. doi: 10.3760/cma.j.cn112144- 20200221-00079.

5. Marinescu IR, Popescu SM, Răghici EC, Scrieciu M, Mercuț V, Turcu AA, Nicola AG. Etiological aspects of noncarious dental lesions. Curr Health Sci J. 2017 Jan-Mar;43(1):54-61. doi: 10.12865/CHSJ.43.01.08.

6. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A cross-sectional study: noncarious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. J Oral Rehabil. 2013;40(1):24-32. doi: 10.1111/j.1365-2842.2012.02342.x.

7. Igarashi Y, Yoshida S, Kanazawa E. The prevalence and morphological types of non-carious cervical lesions (NCCL) in a contemporary sample of people. Odontology. 2017;105(4):443-52.

8. Teixeira DNR, Thomas RZ, Soares PV, Cune MS, Gresnigt MMM, Slot DE. Prevalence of noncarious cervical lesions among adults: A systematic review. J Dent. 2020;95:103-285. doi: 10.1016/j.jdent.2020.103285.

9. Yoshizaki KT, Francisconi-Dos-Rios LF, Sobral MA, Aranha AC, Mendes FM, Scaramucci T. Clinical features and factors associated with non-carious cervical lesions and dentin hypersensitivity. J Oral Rehabil. 2017;44(2):112-8. doi:10.1111/joor.12469.

10. Shetty SM, Shetty RG, Mattigatti S, Managoli NA, Rairam SG, Partil AM. No carious cervical lesions: abfraction. J. Int. Oral Health. 2013.

11. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. J. Esthet. Restor. Dent. 2012;24(1):10-23.

12. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldelj S, Delgado AJ. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. Clin. Cosmet. Investig. Dent. 2016;8:79-87.

13. Біда В.І., Дорошенко С.І., Забуга Ю.І. Вестибулярна напівкоронка: пат. 37013 Україна: МПК A 61 C 5/00. № и 200808230; заявл. 18.06.2008; опубл. 10.11.2008, бюл. № 21.

Отримано/Received 03.09.2024
Рецензовано/Revised 14.09.2024
Прийнято до друку/Accepted 23.09.2024

Information about authors

Yuliia Zabuha, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry, Department of Dentistry, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: Doctor_is@ukr.net; phone: +380 (67) 507-92-08; https://orcid.org/0000-0001-6800-6861

Oleksandr Bida, PhD in Medicine, Assistant, Department of Dentistry, Postgraduate Education Institute, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: bida_al@ukr.net; https://orcid.org/0000-0002-6038-6545

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 the writing of the manuscript were performed without external funding.

Yu.I. Zabuha[1], O.V. Bida[2]
[1]Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
[2]Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Justification of approaches to comprehensive orthopedic treatment of patients with wedge-shaped tooth defects accompanied by dentin hypersensitivity

Abstract. ***Background.*** Given the multifactorial etiology and the variety of manifestations of non-carious dental lesions, which, in addition to the visible loss of hard dental tissues, are accompanied by hypersensitivity, there is a need for a comprehensive approach involving both therapeutic and orthopedic measures. The treatment of patients with non-carious lesions, particularly wedge-shaped defects, includes several approaches: direct and indirect restoration of defects, treatment of hypersensitivity, and occlusion optimization. The choice of orthopedic treatment method is determined by clinical manifestations, particularly the degree of damage and clinical complications. The development and justification for the use of modern indirect restorations are relevant as their technology involves minimal preparation of the enamel and dentin when replacing hard tissue defects of non-carious origin. The aim of the study: to improve approaches to orthopedic treatment of patients with wedge-shaped defects of hard dental tissues accompanied by hypersensitivity. ***Materials and methods.*** We observed 34 individuals aged 30 to 44, including 16 men and 18 women, with deep cervical and coronal wedge-shaped tooth defects accompanied by hypersensitivity. The control group consisted of 11 age-matched people with intact dental arches and physiological occlusion who had no clinically diagnosed periodontal diseases or carious and non-carious lesions. The search was conducted using standard methodologies. To objectively assess the degree of hard dental tissue sensitivity at different stages of the study, the tooth hypersensitivity intensity index (THII) was used. To determine the degree of non-carious lesions and the optimal depth of preparation, the dentometry method was used with the multifunctional dental device EndoEst-3D. To restore the anatomical shape of teeth with wedge-shaped defects accompanied by dentin hypersensitivity, vestibular partial crowns and metal-free jacket crowns were applied. Orthopedic treatment was carried out after traditional oral sanitation and comprehensive professional oral hygiene. ***Results.*** The results of the dentometric study indicate significant differences in the distance from the prepared surface to the pulp chamber of vital teeth between the groups at the measurement points ($p < 0.05$). In particular, in individuals from clinical group I, as a result of deep total tooth preparation required by the crown fabrication technique, the thickness of the dentin above the pulp in the points of the incisal edges of canines, incisors, and the buccal cusp of premolars (1.91 ± 0.05 mm) differed significantly from the measurements in clinical group II ($p < 0.05$), which increases the risk of reactive changes and complications in the pulp. After preparation for the vestibular partial crowns, a significantly greater layer of dentin remains over the pulp at the measurement points compared to jacket

crowns, where deep total preparation of the tooth coronal part is required (2.47 ± 0.06 mm versus 1.91 ± 0.05 mm, respectively, $p < 0.05$). The dentin reaction to deep total preparation is significant, as confirmed by the reliably different values when comparing the THII in the first (2.39 ± 0.03 points) and second clinical groups (1.83 ± 0.04 points) ($p < 0.05$). Tooth sensitivity in the second clinical group after treatment was 0.27 ± 0.08 points, showing significant differences compared to pre-treatment values and approaching the control group. This indicates a positive outcome of the proposed treatment for patients with non-carious hard tissue lesions (wedge-shaped defects) accompanied by hypersensitivity ($p < 0.05$). Follow-up examinations at 6 months showed that the THII remained stable and did not significantly differ from that recorded immediately after treatment. ***Conclusions.*** A comprehensive analysis of the examination and treatment results in clinical groups I and II allowed to conclude that orthopedic treatment of individuals with deep cervical and crown wedge-shaped defects complicated by hypersensitivity should be conducted by replacing the hard tissue defects with vestibular partial crowns. This method requires significantly less reduction of hard tissues and helps avoid complications in the pulp while providing aesthetic outcomes and eliminating increased tooth sensitivity.

Keywords: tooth hypersensitivity intensity index; dentometry; non-carious lesions of hard dental tissues; wedge-shaped defects; dentin hypersensitivity; vestibular partial crowns

ORAL and GENERAL HEALTH

УДК 616.314:614.3

DOI: https://doi.org/10.22141/ogh.5.4.2024.208

Скрипник І.Л.[1], Неспрядько-Монборнь Т.С.[2]

[1]Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

[2]ТОВ «ІРІС-ДЕНТ», м. Київ, Україна

Участь українських стоматологів у Всесвітньому стоматологічному конгресі в Туреччині

Резюме. *Знакова подія для безперервної освіти стоматологів — Всесвітній стоматологічний конгрес — відбулася у Стамбулі (Туреччина) 9–15 вересня 2024 року. Організатори форуму — Всесвітня федерація стоматологів (FDI) та Турецька асоціація стоматологів — провели його під гаслом «Поєднання інновацій та досконалості». Усі заплановані заходи пройшли у Стамбульському конгрес-центрі (ICC) та Стамбульському міжнародному виставковому конференц-центрі Лютфі Кирдар (ICEC) — найпрестижніших локаціях Стамбула. У ході роботи з'їзду представники стоматологічної галузі розглянули важливі питання якості післядипломної освіти та безперервного професійного розвитку стоматологів. Важливим етапом роботи конгресу стало засідання Світового стоматологічного парламенту за участю представників національних асоціацій, професійних об'єднань. Українських стоматологів представляла ГО «Асоціація стоматологів України». Всесвітній стоматологічний конгрес об'єднав на одній платформі стоматологів і виробників стоматологічної продукції з метою впровадження інноваційних технологій у забезпеченні оптимального здоров'я ротової порожнини у населення світу.*

Ключові слова: *здоров'я ротової порожнини; інноваційні технології; безперервна освіта стоматологів; Всесвітній стоматологічний конгрес; FDI; ГО «Асоціація стоматологів України»*

Знакова подія для безперервної освіти стоматологів — Всесвітній стоматологічний конгрес — відбулася у Стамбулі (Туреччина) 9–15 вересня 2024 року. Організатори форуму — Всесвітня федерація стоматологів (FDI) та Турецька асоціація стоматологів — провели його під гаслом «Поєднання інновацій та досконалості». Усі заплановані заходи пройшли у Стамбульському конгрес-центрі (ICC) та Стамбульському міжнародному виставковому конференц-центрі Лютфі Кирдар (ICEC) — найпрестижніших локаціях Стамбула. У ході роботи з'їзду представники стоматологічної галузі розглянули важливі питання якості післядипломної освіти та безперервного професійного розвитку стоматологів.

Українську делегацію очолили президент ГО «Асоціація стоматологів України» (ГО «АСУ»), завідувачка кафедри терапевтичної стоматології, д.мед.н., професор кафедри стоматології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика Ірина Мазур та генеральний секретар цієї організації, доцент кафедри ортодонтії та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця Ірина Скрипник.

До складу делегації також увійшли науково-педагогічні працівники стоматологічного факультету Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика та приватного вищого навчального закладу «Київський медичний університет».

Учасники конгресу взяли участь у насиченій науковій програмі, яка охопила всі стоматологічні спеціальності та поєднала сучасні результати доказової медицини з досягненнями найкращих клінічних практик та досвіду.

Великий інтерес делегатів форуму викликали наукові доповіді вчених української делегації, які представили результати своїх клінічних досліджень. Так, науково-педагогічні працівники стоматологічного фа-

© «Oral and General Health», 2024

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

Для кореспонденції: Скрипник Ірина Леонідівна, кандидат медичних наук, доцент, кафедра ортодонтії та пропедевтики ортопедичної стоматології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Тараса Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: irynaskrypnyk@gmail.com

For correspondence: Iryna Skrypnyk, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Orthodontics and Prosthodontics Propedeutics, Bogomolets National Medical University, Taras Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; e-mail: irynaskrypnyk @gmail.com

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

культету Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика виступили з доповідями, зокрема про ризики прогресування хвороб пародонта у пацієнтів із цукровим діабетом (професор Ірина Мазур, професор Наталія Савичук, аспірант Петро Мазур) та довготривалі результати орто-періолікування пародонтиту (асистент Мар'яна Слободяник-Коломоєць), а також постерною доповіддю з питань діагностики та лікування хейлітів (доцент Елла Павленко, доцент Ольга Ашаренкова).

У свою чергу, доцент кафедри ортодонтії та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця Ірина Скрипник у співавторстві з лікарем-ортодонтом

Учасники стоматологічного конгресу з України

Президент ГО «Асоціація стоматологів України» проф. І.П. Мазур та генеральний секретар ГО «АСУ» доц. І.Л. Скрипник

Представники делегації України перед відкриттям конгресу

Представники стоматологічної наукової школи України

Доцент Е. Павленко під час виступу з постерною доповіддю

Асистент М. Слободяник-Коломоєць, лікар-ортодонт Т. Неспрядько-Монборнь

Професор І. Мазур

Доцент І. Скрипник

Професор О. Копчак

Професор І. Мазур

Президент ГО «Асоціація стоматологів України» професор І. Мазур, генеральний секретар ГО «АСУ» доцент І. Скрипник

Президент ГО «Асоціація стоматологів України» професор І. Мазур, генеральний секретар ГО «АСУ» доцент І. Скрипник

Зустрічі з колегами

Професор І. Мазур

Тамарою Неспрядько-Монборнь представила наукову доповідь «Орто-періолікування пацієнтів із пародонтитом при діабеті I типу». Також співробітники кафедри терапевтичної стоматології та пародонтології ПВНЗ «Київський медичний університет» під керівництвом професора О.В. Копчак представили три усні доповіді, співавторами яких були Оксана Копчак, Наталія Марченко, Костянтин Янішевський, Яна Янішевська, Світлана Черняк, Анастасія Іващенко та Олексій Береговий.

Важливим етапом роботи конгресу стало засідання Світового стоматологічного парламенту за участю представників національних асоціацій, професійних об'єднань. Українських стоматологів представляла ГО «Асоціація стоматологів України». Генеральна асамблея Світового стоматологічного парламенту є вищим законодавчим і керівним органом Всесвітньої федерації стоматологів. Генеральна асамблея FDI збирається раз на рік і встановлює політику FDI, стратегічний план, місії та цілі, а також контролює прогрес у їх досягненні. У ході засідання делегати з'їзду обговорили Глобальний план розвитку стоматології до 2030 року, низку важливих документів для впровадження в практичну діяльність лікарів. Конгрес ухвалив стратегічно-політичні декларації, зокрема щодо запровадження універсального охоплення стоматологічною допомогою, особливості надання стоматологічної допомоги літнім людям, ролі стоматологічної команди у запобіганні розвитку основних неінфекційних хвороб та антибіотикорезистентності, питання обмеження вживання цукру.

Підбиваючи підсумки роботи конгресу, професор Ірина Мазур виділила найголовніше: «Цього року ми ухвалили низку ключових рішень, зокрема: штучний інтелект у стоматології, зменшення споживання цукру, ранній дитячий карієс, високоспеціалізована стоматологія, здоров'я ротової порожнини та неінфекційні захворювання, етика в стоматології, зубний технік-лаборант, лазери в стоматології тощо. Ми також обговорили питання гармонізації післядипломної освіти та безперервного професійного розвитку стоматологів. Крім того, залишилися незабутні враження від численних зустрічей і розмов з колегами інших країн світу щодо напрямків розвитку стоматологічної

Робота в комітетах

галузі». Ірина Мазур також зауважила, що перебування української делегації у Стамбулі не обмежилося лише інтенсивною Парламентською та науковою роботою: «Ми мали культурну програму. Серед іншого вдалося побувати в історичних місцях Стамбула, пов'язаних з нашою відомою землячкою Роксоланою, представницею українського народу на Османській землі, та немаловажним відкриттям було знайомство зі стародавнім храмом Святої Ірини, завдяки якому світ отримав величну фортецю Topkapi, яка була збудована на святому місці храму Святої Ірини».

Всесвітній стоматологічний конгрес об'єднав на одній платформі стоматологів і виробників стоматологічної продукції з метою впровадження інноваційних технологій у забезпеченні оптимального здоров'я ротової порожнини у населення світу. Він був доповнений великою виставкою, яка продемонструвала останні досягнення галузі стоматологічних технологій і послуг, а також безцінні можливості, що у подальшому обіцяє стати трансформуючим досвідом не лише для учасників форуму, а й для всіх представників стоматологічної галузі.

Обмін досвідом після засідання

Українська делегація під час культурної програми

Делегати Всесвітнього парламенту від України професор І. Мазур, доцент І. Скрипник

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

Список літератури

1. Мазур І.П. Всесвітня федерація стоматологів у формуванні стратегії розвитку стоматології. Современная стоматология, 2017. No 3(87). С. 100-103.

2. Кульбашна Я.А. Формування професійної компетентності майбутніх фахівців із стоматології: теоретичні й методичні основи. Київ: Компас, 2014. 415 с.

3. Skrypnyk I. Світовий стоматологічний парламент у Женеві. Oral and General Health, 2022;3(4):52-55. https://doi.org/10.22141/ogh.3.4.2022.139.

4. Kulbashna Y., Skypnyk I. The structure of master's in dentistry praxeological competence. Continuing Professional Education: Theory and Practice. 2020;3(64):1-7. doi: 10.28925/1609-8595.2020.3.8.

5. Мазур І.П., Вахненко О.М. Сторіччя української стоматології: здобутки та сучасні виклики. Українські медичні вісті, 2020. Т. 13. No 1(84). С. 70-76.

6. Українська наукова стоматологічна школа: історичні нариси. За ред. І.П. Мазур, О.В. Павленка, І.Л. Скрипник. Кропивницький: Поліум, 2020. 224 с.

Отримано/Received 01.10.2024
Рецензовано/Revised 05.10.2024
Прийнято до друку/Accepted 12.10.2024

Information about authors

Iryna Skrypnyk, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Orthodontics and Prosthodontics Propedeutics, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: irynaskrypnyk@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-3393-4649

Tamara Nespriadko-Monborgne, LLC Iris Dent Clinic, Kyiv, Ukraine; e-mail: irysdent@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-3102-8634

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[1], T.S. Nespriadko-Monborgne[2]
[1]Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine
[2]LLC Iris Dent Clinic, Kyiv, Ukraine

Participation of Ukrainian dentists in the World Dental Congress in Turkey

Abstract. A landmark event for continuing dental education — the World Dental Congress — was held in Istanbul (Turkey) from September 9 to 15, 2024. The organizers of the forum, the World Dental Federation (FDI) and the Turkish Dental Association, held it under the slogan: "Combining innovation and excellence". All the planned events took place in the Istanbul Congress Center and the Istanbul Lutfi Kirdar International Exhibition and Conference Center, the most prestigious locations in Istanbul. During the work of the congress, representatives of the dental industry considered important issues of the quality of postgraduate education and continuing professional development of dentists. An important stage of the congress was the meeting of the World Dental Parliament with the participation of representatives of national and professional associations. Ukrainian dentists were represented by the NGO "Association of Dentists of Ukraine". The World Dental Congress united dentists and manufacturers of dental products on one platform with the aim of introducing innovative technologies to ensure optimal oral health for the world's population.

Keywords: oral health; innovative technologies; continuing dental education; World Dental Congress; FDI; NGO "Association of Dentists of Ukraine"

Для нотаток

ВЖЕ У ПРОДАЖУ!

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.

ПРОВОДИМО НАЙСУЧАСНІШУ ПОЛІСОМНОГРАФІЮ

AKSIMED.UA • 044 390 00 55