

Кравець О.В. , Єхалов В.В. , Седінкін 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)

For citation: Oral and General Health.2024;5(4):155-164. doi: 10.22141/ogh.5.4.2024.204

Резюме. Поширеність кокаїну серед вживаних населенням Європи й Америки наркотичних речовин поступається тільки канабіноїдам. Вживання кокаїну та креку може спричиняти різні види пошкодження 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 MAO, 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 легень маскою та при інтубації трахеї внаслідок запалення, набряку слизової, дефектів піднебіння, носової перетинки, легеневої гіпернапруги, яка може ускладнити оксигенацію або вентиляцію. Симптоміметики 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

 © 2024. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

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: Vasyly 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 нейромедiatorів 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 -опіодні рецептори із більшою спорідненістю до рецепторів σ_1 , ніж до σ_2 . 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 складнофірного 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 шпигелевої 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 склянню трубою та з гарячим димом або внаслідок

док розбивання приладу [9–11]. Коли кокаїн вводять внутрішньовенно, він досягає мозкового кровообігу за 12–16 секунд, а шпигелеві 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 назально-го або перорального введення [3]. Жування листа 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 листа коки (інколи замість їжі). Порцію листа 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 короточасними, з 45–90-хвилинним періодом напіввиведення речовини [7].

Вживання кокаїну та креку може спричинити 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 рН 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 живив [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 Веgetуюча 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 злучення епітелію слизової [14], внаслідок чого виникала агеvзія (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 пародонтиту 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].

Судинозжувальний 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 судинозжувальну 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 піднебіння 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 гранулематозу 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 амврозом. У поодиноких випадках виникають спинномозкові нориці, оголення кісток основи черепа, абсцеси мозку або атлантаксіальна 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 спричинити 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 спостерігалось ураження зубів з тяжким пародонтозом на тлі недостатньої гігієни порожнини рота [14, 26].

В аргентинському дослідженні, проведеному серед населення м. Умауака, наявність лейкодемі 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 лейкодема, 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 спричинити 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 пухирцями, везикулами й екскоріаціями, що поширюються від ротової порожнини до грудної клітки, а також до пахової 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 інфільтрації 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 приховаси, 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, субаракноїдальним 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 звууженням 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 легневих 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 легневих 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 катіонів (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 MAO, 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 анестезією 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 (АЕМЕ); 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 відобразити абсолютних протипоказань до проведення хірургічної процедури [43–45]. Хибно-позитивний результат можливий через 2–3 доби після вживання амоксициліну 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. Аускультация над легеньми 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 легень або серця; рентгенографія черевної порожнини для виявлення псевдообструкції.

У пацієнтів у стані збудження складно керувати седатцією 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 міокардальних 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 гиповолемію 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 гастрально-пептичного 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 легень 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 спричинити 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 шурів 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 сенсibiliзацію 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 псевдохолінергетери. При гострому отруєнні кокаїн конкурує з сукцинілхоліном за розщеплення бутирилхолінерстеразою,

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 короточасний 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 анагетиків. 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 сенсibiliзаторами міокарда й спричиняють схильність до аритмій. Гіпнотичні ефекти пропофолу та тіопенталу продемонстрували їх достатню безпеку й ефективність [50, 51].

Анксиолізу і зниження симпатичного тону перед введенням в анестезію можна ефективно досягти за допомогою діазепаму, лоразепаму або дексмететомідину [50].

Після внутрішньовенної седатції 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 κ -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]

Анксиоліз та зниження симпатичного тону	Бензодіазепіни або дексмететомідин
Індукція	Швидка послідовність індукції пропофолом або тіопенталом і рокуронієм
Антигіпертензивні засоби	Група бензодіазепінів, нітрогліцерин, фентоламін, верапаміл, дексмететомідин
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 дексмететомідин 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 анксиолітичну 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].

Дексмететомідин є більш потужним агоністом α_2 -адренорецепторів, ніж клонідин, схвалений для свідомої седатції у відділеннях інтенсивної терапії. Низька доза дексмететомідину 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 дексмететомідину (1,0 мкг/кг) [57]. Дексмететомідин може бути потенційно корисним для контролю збудження кокаїном центральної нервової системи. Його антигіпертензивна та брадикардична дія уможливає 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 бупірон (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 спричинити 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; Седінкін В.А. — аналіз та інтерпретація даних, редагування статті; Романюта І.А. — збирання й обробка матеріалів.

References

1. Roque 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 (Basel)*. 2022 Apr 13;14(4):278. doi: 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.
3. Luft A, Mendes FF. Anesthesia in cocaine users. *Rev Bras Anesthesiol*. 2007 Jun;57(3):307-314. Portuguese. doi: 10.1590/s0034-70942007000300009.
4. Atkinson T, Fudin J, Wegrzyn E, Bettinger J. Dialysis, Opioids, and Pain Management: Where's the Evidence? *Pract Pain Manag*. 2014;14(8):49-57.
5. Oblokulov SS. Drugs run in the body effects on biochemical processes. *TJMS*. 2022;(8):63-65. doi: 10.62480/tjms.2022.vol8.pp63-65.
6. Goerig M, Bacon D, van Zundert A. Carl Koller, cocaine, and local anesthesia: some less known and forgotten facts. *Reg Anesth Pain Med*. 2012 May-Jun;37(3):318-324. doi: 10.1097/AAP.0b013e31825051f3.
7. Hill GE, Ogunnaike BO, Johnson ER. General anaesthesia for the cocaine abusing patient. Is it safe? *Br J Anaesth*. 2006 Nov;97(5):654-657. doi: 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 Mar 20;18(6):3219. doi: 10.3390/ijerph18063219.
9. 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 Pollut Res Int*. 2018 Jul;25(20):19801-19807. doi: 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. doi: 10.24245/aorl.v66i2.5122.
11. De M Thiele MC, Bohn JC, Chaiben CL, Grigio AM, Machado M, de Lima AA. Nucleolar organizer regions of oral epithelial cells in crack cocaine users. *Iran Biomed J*. 2013 Apr;17(2):107-111. doi: 10.6091/ibj.11152.2013.
12. Saini GK, Gupta ND, Prabhat KC. Drug addiction and periodontal diseases. *J Indian Soc Periodontol*. 2013 Sep;17(5):587-591. doi: 10.4103/0972-124X.119277.
13. Melo CAA, Guimarães HRG, Medeiros RCF, Souza GCA, Santos PBDD, Tôrres ACSP. Oral changes in cocaine abusers: an integrative review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2022 Jul-Aug;88(4):633-641. doi: 10.1016/j.bjorl.2021.04.011.
14. Cherobin TZ, Stefenon L, Wiethölder 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. Palatal necrosis due to cocaine abuse. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2010 Feb;111(1):32-35. French. doi: 10.1016/j.stomax.2009.01.009.
16. Palmero-Sánchez B, Faelens G, Corriols-Noval P, Lopez-Simon E, Morales-Angulo C. Head and neck manifestations of cocaine abuse. *Review. Rev ORL*. 2022;13(1):55-70. Portuguese. doi: 10.14201/orl.26581.
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 Jul;47(7):888-895. doi: 10.1016/j.ijom.2017.12.005.
18. Antoniazzi RP, Zanatta FB, R sing CK, Feldens CA. Association among Periodontitis and the Use of Crack Cocaine and Other Illicit Drugs. *J Periodontol*. 2016 Dec;87(12):1396-1405. doi: 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 Jun 5;31:e42. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0042.
20. Cury PR, Oliveira MG, de Andrade KM, de Freitas MD, Dos Santos JN. Dental health status in crack/cocaine-addicted men: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2017 Mar;24(8):7585-7590. doi: 10.1007/s11356-017-8404-z.
21. Silvestre FJ, Perez-Herbera A, Puente-Sandoval A, Bag n JV. Hard palate perforation in cocaine abusers: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2010 Dec;14(6):621-628. 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 Apr;95(2):417-428. doi: 10.1016/j.suc.2014.11.001.

23. Di Cosola M, Ambrosino M, Limongelli L, et al. Cocaine-Induced Midline Destructive Lesions (CIMDL): A Real Challenge in Diagnosis. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Jul 23;18(15):7831. doi: 10.3390/ijerph18157831.
24. Blaison F, Faganello D, Goigoux C, et al. Coca ne et l sions destructrices centro-faciales: à propos d'un cas. *Rev Med Interne*. 2020 Sep;41(9):622-627. French. doi: 10.1016/j.revmed.2020.04.010.
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 Aug;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. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2022 Feb;26(Suppl 1):S124-S128. 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 Feb;25(2):759-767. doi: 10.1007/s00784-020-03698-3.
28. Ges Rabelo R, Salgueiro AP, Visioli F, et al. Argyrophilic nucleolar organizer regions in oral mucosa cells of crack and cocaine users: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2020 Oct;27(30):37920-37926. doi: 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 Pollut Res Int*. 2018 Jul;25(20):19801-19807. doi: 10.1007/s11356-018-2120-1.
30. Jiménez-Zarazúa O, Guzmán-Ramírez A, Vélez-Ramírez LN, López-García JA, Casimiro-Guzmán L, Mondragón JD. A Case of Acute Pemphigus Vulgaris Relapses Associated with Cocaine Use and Review of the Literature. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2018 Dec;8(4):653-663. doi: 10.1007/s13555-018-0271-0.
31. Woyceichoski IE, Costa CH, de Araújo CM, et al. Salivary buffer capacity, pH, and stimulated flow rate of crack cocaine users. *J Investig Clin Dent*. 2013 Aug;4(3):160-163. doi: 10.1111/j.2041-1626.2012.00126.x.
32. Corrêa CH, de Oliveira LSG, de Assis JEA, de Barros RTC. Anesthesia in patients who are users of crack and cocaine. *Rev Med Minas Gerais*. 2014;24(3):14-19. Portuguese. doi: 10.5935/2238-3182.2014S012.
33. Brownlow HA, Pappachan J. Pathophysiology of cocaine abuse. *Eur J Anaesthesiol*. 2002 Jun;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 Apr 20;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 Dec;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 Oct-Dec;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 May;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 Jan;68(Suppl 1):117-124. doi: 10.1111/anae.12053.
39. Rudra A, Bhattacharya A, Chatterjee S, Sengupta S, Das T. Anesthetic implications of substance abuse in adolescent. *Indian J Anaesth*. 2008;52(2):132-139.
40. Fedun IR, Furdichko AI, Ilchishin MP, et al. Influence of drug addiction on oral pathology and peculiarities of dental care for drug addicts (literature review). *Zaporozhye medical journal*. 2020;22(6):858-864. Ukrainian. doi: 10.14739/2310-1210.2020.6.218473.
41. O'Donnell K, Boyle S, Abdulrahman S, O'Leary E. Unexpected intraoperative hypotension in a chronic cocaine user. *Anaesth Rep*. 2022 Jul 22;10(2):e12177. 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 Aug;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 Feb 1;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 Aug;80(4 Suppl):S33-36.
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 Oct;121(4):730-738. doi: 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 Feb 1;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 Sep-Dec;9(3):304-309. doi: 10.4103/0259-1162.161810.
49. Moon TS, Fox PE, Somasundaram A, et al. The influence of morbid obesity on difficult intubation and difficult mask ventilation. *J Anesth*. 2019 Feb;33(1):96-102. doi: 10.1007/s00540-018-2592-7.
50. Gargioni LA, Fortes CGMNB, Andrade LM, de Reck JR. Anesthetic management of a patient under use of cocaine and its most used derivatives. *Acta Médica (Porto Alegre)*. 2013;34(5):20130. Portuguese.
51. Germano Filho PA. New drugs. In: Cavalcanti IL, editor. *Anesthesia and pain topics*. Rio de Janeiro: SAERJ; 2011. 81-90 pp. Portuguese.
52. Liyen Cartelle A, Nguyen A, Desai PM, et al. Safety of upper endoscopy in patients with active cocaine use. *World J Gastrointest Endosc*. 2021 Oct 16;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 cocaine. *EJA*. 2017;34(55):398.
54. Banerjee G, Edelman EJ, Barry DT, et al. High-dose prescribed opioids are associated with increased risk of heroin use among

United States military veterans. *Pain*. 2019 Sep;160(9):2126–2135. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001606.

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 Feb;91(4):526–536. 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):223–238. 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 Feb;61(2):388–394. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.203554.

58. Seyit M, Erdur B, Kortunay S, et al. A comparison of dexmedetomidine, moxonidine and alpha-methyl dopa effects on acute, lethal cocaine toxicity. *Iran Red Crescent Med J*. 2015 Jun 1;17(6):e18780. doi: 10.5812/iremj.17(5)2015.18780.

59. De Oliveira Citó Mdo C, da Silva FC, Silva MI, et al. Reversal of cocaine withdrawal-induced anxiety by ondansetron, buspirone and propranolol. *Behav Brain Res*. 2012 May 16;231(1):116–123. 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 Aug 23;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