

MEDICINA STOMATOLOGICĂ

PUBLIȚIE OFICIALĂ
A ASOCIAȚIEI STOMATOLOGILOR DIN REPUBLICA MOLDOVA
ȘI A UNIVERSITĂȚII DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU“

NR. 1-2 (38-39) / 2016

CHIȘINĂU — 2016

POLIDANUS S.R.L.
str. Mircea cel Bătrîn, 22/1, ap. 53,
mun. Chişinău, Republica Moldova.
Tel.: 48-90-31, 069236830
polidanus@mail.md

Adresa redacţiei:

Mihai Viteazu 1A, et. 2, bir.206
Chişinău, Republica Moldova.
Tel.: (+373 22) 243-549
Fax: (+373 22) 243-549

- © Text: ASRM, 2016, pentru prezenta ediţie.
- © Prezentare grafică: POLIDANUS, pentru prezenta ediţie.
Toate drepturile rezervate.

Articolele publicate sunt recenzate de către specialiști în domeniul respectiv.
Autorii sunt responsabili de conținutul și redacția articolelor publicate.

MEDICINA STOMATOLOGICĂ

Publicația Periodică Revista „Medicina Stomatologică”

a fost înregistrată la Ministerul de Justiție
al Republicii Moldova la 13.12.2005,
Certificat de înregistrare nr. 199

FONDATOR

Asociația Stomatologilor din Republica Moldova

COFONDATOR

Universitatea de Stat de Medicină
și Farmacie „N. Testemițanu”

REVISTA MEDICINA STOMATOLOGICĂ

Revista MEDICINA STOMATOLOGICĂ este o ediție periodică cu profil științifico-didactic, în care pot fi publicate articole științifice de valoare fundamentală și aplicativă în domeniul stomatologiei ale autorilor din țară și de peste hotare, informații despre cele mai recente noutăți în știința și practica stomatologică, invenții și brevete obținute, teze susținute, studii de cazuri clinice, avize și recenzii de cărți și reviste.

ИЗДАНИЕ MEDICINA STOMATOLOGICĂ

«MEDICINA STOMATOLOGICĂ» — это периодическое издание с научно-дидактическим профилем, в котором могут быть опубликованы научные статьи с фундаментальным и практическим значением в сфере стоматологии от отечественных и иностранных авторов, информация о самых свежих новинках в научной и практической стоматологии, изобретение и патенты, защиты диссертации, исследование клинических случаев, объявление и рецензий к книгам и журналам.

JOURNAL MEDICINA STOMATOLOGICĂ

MEDICINA STOMATOLOGICĂ — is a periodical edition with scientific-didactical profile, in which can be published scientific articles with a fundamental and applicative value in dentistry, of local and abroad authors, scientific and practical dentistry newsletter, obtained inventions and patents, upheld thesis, clinical cases, summaries and reviews to books and journals.

Revista MEDICINA STOMATOLOGICĂ

Certificat de înregistrare nr. 61 din 30.04.2009
Accreditată de Consiliul Național de Accreditare
și Atestare al AȘRM ca publicație științifică
de categoria „B”.

Ion LUPAN

Redactor-șef,
Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

COLEGIUL DE REDACȚIE:

Ion ABABII

Academician, profesor universitar

Corneliu AMARIEI (Constanța, România)

Doctor în medicină, profesor universitar

Alexandra BARANIUC

Doctor în medicină, conferențiar universitar

Valeriu BURLACU

Doctor în medicină, profesor universitar

Valentina DOROBĂȚ (Iași, România)

Doctor în medicină, profesor universitar

Norina FORNA (Iași, România)

Doctor în medicină, profesor universitar

Maxim ADAM (Iași, România)

Doctor în medicină, profesor universitar

Irina ZETU (Iași, România)

Doctor în medicină, conferențiar universitar

Rodica LUCA (București, România)

Doctor în medicină, profesor universitar

Vasile NICOLAE (Sibiu, România)

Doctor în medicină, conferențiar universitar

Ion MUNTEANU

Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Gheorghe NICOLAU

Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Boris TOPOR

Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Glenn James RESIDE (Carolina de Nord, SUA)

Doctor în medicină

Sofia SÎRBU

Doctor în medicină, profesor universitar

Dumitru ȘCERBĂȚIU

Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Valentin TOPALO

Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Gheorghe ȚĂBÎRNĂ

Academician A.Ș.M.

Alexandru BUCUR (București, România)

profesor universitar

Galina PANCU

doctor în medicină, asistent universitar

Vladimir SADOVSCHI (Moscova, Rusia)

Doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Shlomo CALDERON (Tel Aviv, Israel)

Doctor în medicină

Wanda M. GNOISKI (Zurich, Elveția)

Doctor în medicină

Nicolae CHELE

Doctor în medicină, conferențiar universitar

Tatiana CIOCI

Doctor habilitat în filologie, conferențiar universitar
Redactor literar

GRUPUL REDACȚIONAL EXECUTIV:

Oleg SOLOMON

Coordonator ASRM, doctor în medicină, conferențiar
universitar

Elena BISTRIȚCHI

Secretar Referent ASRM

SUMAR

Endodonție

Nicolau Gheorghe, Nicolaiciuc Valentina,
Danici Alexandru, Nijem Ahmad
**STUDIU ȘI METODE DE ACCES ÎN
CREAREA ACCESULUI ENDODONTIC 7**

Alexandru Danici
**PRELUCRAREA MEDICAMENTOASĂ
A CANALELOR RADICULARE. IMPORTANȚA
ACESTUIA ÎN CURĂȚAREA ȘI STERILIZA-
REA SPAȚIULUI ENDODONTIC..... 11**

Chirurgie dento-alveolară

Dumitru Sîrbu, Valentin Topalo, Cristina
Rusnac, Stanislav Strîșca, Ilie Suharschi,
Alexandru Mighic, Alexandru Ghețiu,
Stanislav Căldărari
**A-PRF O NOUĂ DIRECȚIE A REGENERĂRII
TISULARE ÎN CHIRURGIA DENTO-
ALVEOLARĂ 16**

Chirurgie OMF

Dumitru Sîrbu, Valentin Topalo, Stanislav
Strîșca, Alexandru Mighic, Alexandru Ghețiu,
Viorica Sîrbu, Cristina Bostan
**ASPECTE ALE TRATAMENTULUI
CHIRURGICAL ÎN AFECȚIUNILE
PARODONȚIULUI MARGINAL 24**

Dumitru Sîrbu, Nicolae Chele, Ilie Suharschi,
Alexandru Mighic, Alexandru Ghețiu, Alina
Sobețchi, Stanislav Strîșca
**REGENERAREA OSOASĂ ÎN REABILITAREA
IMPLANTO-PROTETICĂ A PACIENȚILOR
CU DEFECTE ALE OASELOR MAXILARE. . 33**

Ortodonție

Ion Lupan, Oleg Solomon, Valentina Trifan,
Olga Solomon
**DIAGNOSTICUL ȘI EVOLUTIA
TRATAMENTULUI ORTODONTIC AL
INCLUZIEI DE CANIN 43**

CONTENTS

Endodontics

Nicolau Gheorghe, Nicolaiciuc Valentina,
Danici Alexandru, Nijem Ahmad
**CLINICAL STUDY AND METHODS
IN CREATING OF ENDODONTIC ACCESS . 7**

Alexandru Danici
**IRIGATION OF THE ROOT CANALS.
ITS ROLE IN CLEANING
AND STERILIZATION OF THE
ENDODONTIC SPACE 11**

Dentoalveolar surgery

Dumitru Sîrbu, Valentin Topalo, Cristina
Rusnac, Stanislav Strîșca, Ilie Suharschi,
Alexandru Mighic, Alexandru Ghețiu,
Stanislav Căldărari
**TISSUE ENGINEERING WITH
PLATELET-RICH FIBRIN IN ORAL
REGION..... 16**

OMF Surgery

Dumitru Sîrbu, Valentin Topalo, Stanislav
Strîșca, Alexandru Mighic, Alexandru Ghețiu,
Viorica Sîrbu, Cristina Bostan
**SURGICAL METHODS
OF TREATMENT IN PERIODONTAL
DISEASE 24**

Dumitru Sîrbu, Nicolae Chele, Ilie Suharschi,
Alexandru Mighic, Alexandru Ghețiu, Alina
Sobețchi, Stanislav Strîșca
**BONE REGENERATION IN THE REHABILITA-
TION PROCESS OF PATIENTS WITH DE-
FACTS OF THE MAXILLARY BONES 33**

Orthodontics

Ion Lupan, Oleg Solomon, Valentina Trifan,
Olga Solomon
**DIAGNOSIS AND TREATMENT
EVOLUTION OF THE IMPACTED
CANINES 43**

Alina Pronovici, Marina Pronovici, Ion
Buşmachiu
**INFLUENȚA FACTORILOR ETIOLOGICI
ÎN INSTALAREA MALOCLUZIEI DE CLASA
II ANGLE56**

Odontologie și paradontologie

Andrei Pîrgari, Gheorghe Nicolau
**EVALUAREA PROPRIETĂȚII
ANTIMICROBIENE A OXIGENULUI ACTIV ÎN
FORMA SA ALOTROPĂ ÎN TRATAMENTUL
COMPLEX AL PARODONTITELOR
MARGINALE CRONICE FORMA GRAVĂ. . 61**

Andrei Pîrgari
**EVALUAREA ACȚIUNII OXIGENULUI
ACTIV ÎN FORMA SA ALOTROPĂ ASUPRA
MICROCIRCULAȚIEI SANGUINE ÎN
ȚESUTUL PARODONTAL PRIN METODA
FLUXMETRIEI LASER-DOPPLER,
ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL
PARODONTITELOR MARGINALE CRONICE
FORMA GRAVĂ..... 65**

Stomatologie ortopedică

Аркадий Боян, Владимир Бессонов
**МЕТОД МИОРЕЛАКСАЦИИ ЖЕВАТЕЛЬ-
НЫХ МЫШЦ КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР
ПРЕДВАРЯЮЩИЙ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕН-
ТРАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ В ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ МСД ВНЧС ОККЛЮЗИОННЫ-
МИ ЛЕЧЕБНЫМИ ШИНАМИ 71**

Medicină dentară pediatrică

Аурелия Спинеи, Петр Леус, Ион Лупан,
Юрий Спинеи, Александр Постолаки
**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ
ФАКТОРОВ РИСКА НА СТОМАТОЛОГИ-
ЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ..... 78**

Aurelia Spinei, Irina Guțan
**STUDIUL MICROCRISTALIZĂRII FLUIDULUI
ORAL LA COPII 85**

Aurelia Spinei, Irina Bolbocean
**EVALUAREA RISCULUI CARIOS
LA COPII 95**

Alina Pronovici, Marina Pronovici, Ion
Buşmachiu
**THE INFLUENCE OF THE ETIOLOGICAL
FACTORS IN MALOCCCLUSION CLASS II
ANGLE56**

Odontology & paradontology

Andrei Pîrgari, Gheorghe Nicolau
**EVALUATION OF THE ANTIMICROBIAL
PROPERTIES OF THE ACTIVE OXYGEN IN
ITS ALLOTROPE FORM IN THE COMPLEX
TREATMENT OF SEVERE CHRONIC
MARGINAL PERIODONTITIS 61**

Andrei Pîrgari
**EVALUATION OF THE ACTION OF THE AC-
TIVE OXYGEN IN ITS ALLOTROPE FORM ON
THE BLOOD MICROCIRCULATION WITHIN
THE PERIODONTAL TISSUE IN THE COM-
PLEX TREATMENT OF SEVERE MARGINAL
CHRONICAL PERIODONTITIS BASED ON
THE METHOD OF LASER-DOPPLER FLOW-
METRY..... 65**

Orthopedic dentistry

Аркадий Боян, Владимир Бессонов
**MYORELAXATION METHOD OF
MASSETER MUSCLES AS A MAJOR
FACTOR IN REGISTRATION OF CENTRAL
OCCLUSION IN TREATMENT OF
TMD PATIENTS BY OCCLUSAL
THERAPEUTIC SPLINTS 71**

Pediatric Dentistry

Аурелия Спинеи, Петр Леус, Ион Лупан,
Юрий Спинеи, Александр Постолаки
**EVALUATION OF EFFECTS OF BEHAVIORAL
RISK FACTORS ON CHILDREN`S ORAL
HEALTH..... 78**

Aurelia Spinei, Irina Guțan
**THE STUDY OF ORAL FLUID
MICROCRYSTALLIZATION IN CHILDREN 85**

Aurelia Spinei, Irina Bolbocean
**CARIES RISK ASSESSMENT
IN CHILDREN95**

Cristiana Baci, Lucia Avornic, Igor Ciumeico
**FLUROZA DENTARĂ LA COPII.
STUDIU.....102**

Profilaxie stomatologică

Игорь Чумеико
**ГЕРМЕТИЗАЦИЯ ФИССУР ЗУБОВ.
ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ КУРС ДЛЯ
СТУДЕНТОВ105**

Cazuri clinice

Ion Munteanu
**CAZ EXCEPȚIONAL DIN PRACTICA
STOMATOLOGICĂ109**

Avize și recenzii

Dumitru Șcerbatiuc
**AVIZ LA MONOGRAFIA „LATERAL WALL
SINUS FLOOR AUGMENTATION STATE OF
THE ART”111**

Aniversări

Ion Moldovanu
**ION MUNTEANU, DOCTOR HABILITAT ÎN
MEDICINĂ113**

Cristiana Baci, Lucia Avornic, Igor Ciumeico
**DENTAL FLUOROSIS IN CHILDREN.
STUDY.....102**

Dental prophylaxis

Игорь Чумеико
**DENTAL FISSURE SEALANT.
THEORETICAL COURSE
FOR STUDENTS105**

Clinical cases

Ion Munteanu
**AN UNUSUAL CASE
OF DENTAL PRACTICE109**

Opinions and reviews

Dumitru Șcerbatiuc
**MONOGRAPH REVIEW: “LATERAL WALL
SINUS FLOOR AUGMENTATION STATE OF
THE ART”111**

Anniversary

Ion Moldovanu
ION MUNTEANU, PHD113

CLINICAL STUDY AND METHODS IN CREATING OF ENDODONTIC ACCESS

Summary

The main objective of access cavity preparation is to identify the root canal entrances for subsequent preparation and obturation of the root canal system. Access cavity preparation can be one of the most challenging and frustrating aspects of endodontic treatment, but it is the key to successful treatment. Inadequate access cavity preparation may result in difficulty locating or negotiating the root canals. Good access cavity design and preparation is therefore imperative for quality endodontic treatment, prevention of iatrogenic problems, and prevention of endodontic failure.

Key words: Access, periodontitis, pulpitis.

Rezumat

STUDIU ȘI METODE DE ACCES ÎN CREAREA ACCESULUI ENDO-DONTIC

Obiectivul principal al preparării cavității de acces este de a identifica intrările în canal, pentru pregătirea ulterioară și obturarea sistemului canalelor radiculare. Prepararea cavității de acces este una dintre cele mai dificile și mai frustrante aspecte ale tratamentului endodontic, dar este cheia succesului tratamentului. Prepararea inadecvată a cavității de acces poate duce la dificultăți în localizare a canalelor radiculare. Accesul reușit în cavitate, în cele din urmă, este imperativ pentru tratamentul endodontic de calitate, pentru prevenirea problemelor iratrogene și prevenirea eșecului endodontic.

Cuvinte cheie: Acces, periodontită, pulpită.

Introduction:

The hard tissue surrounding the dental pulp can take a variety of configurations and shapes, a thorough knowledge of tooth morphology, careful interpretation of angled radiographs, and adequate access to and exploration of the tooth's interior are prerequisites for treatment. Magnification and illumination are indispensable aids only after correct completion of this phase of therapy can the clinician perform thorough shaping and cleaning and three-dimensional (3-D) obturation. The optimal endodontic result is difficult to achieve if the access is not properly prepared. The clinician must have an understanding of the complexity of the root canal system to understand the principles and problems of shaping and cleaning, to determine the apical limits and dimensions of preparations, to perform microsurgical procedures successfully and to correct procedural errors. Practitioners must have a thorough understanding of the internal anatomic relationships of teeth and must be able to visualize these relationships before undertaking endodontic therapy. The critical importance of a careful reading of each radiograph before and during root canal therapy is well recognized. As shown in a case report of five canals in a mandibular first molar, the radiographic appearance significantly aided recognition of the complex canal morphology. Access cavities should be cut so the pulpal roof, including all overlying dentin, is removed. The size of the access cavity is primarily influenced by the anatomical position of the orifice(s). Access objectives are confirmed when all the orifices of a furcated tooth can be visualized without moving the mouth mirror. Cleaning and shaping potentials are dramatically improved when instruments conveniently pass through the occlusal opening, effortlessly slide down smooth axial walls, and are easily inserted into a preflared orifice. Spacious access cavities are an opening for canal preparation. 8–10 properly performed, the finished preparation should provide both coronal and radicular straight line access [1].

Nicolau Gheorghe,
profesor universitar

Catedra de odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„Nicolae Testemițanu“

Nicolaiuc Valentina,
conferențiar universitar
Danici Alexandru,
asistent universitar

Catedra Stomatologie
Terapeutică USMF
„Nicolae Testemițanu“

Nijem Ahmad,
student anul V

Facultatea Stomatologie,
USMF „Nicolae
Testemițanu“

A properly prepared access cavity creates a smooth, straight-line path to the canal system and ultimately to the apex, or position of the first curvature. Straight line access provides the best chance of debridement of the entire canal space and reduces the risk of file breakage. When prepared correctly the access cavity allows complete irrigation, shaping and cleaning, and quality obturation. Ideal access results in straight entry into the canal orifice, with the line angles forming a funnel that drops smoothly into the canal(s). [2].

Krasner and Rankow found that the cemento-enamel junction (CEJ) was the most important anatomic landmark for determining the location of pulp chambers and root canal orifices. These authors proposed nine guidelines, or laws, of pulp chamber anatomy to help clinicians determine the number and location of orifices on the chamber floor.

- **Law of centrality:** The floor of the pulp chamber is always located in the center of the tooth at the level of the CEJ.
- **Law of concentricity:** The walls of the pulp chamber are always concentric to the external surface of the tooth at the level of the CEJ, that is, the external root surface anatomy reflects the internal pulp chamber anatomy (Fig-2).
- **Law of the CEJ:** The distance from the external surface of the clinical crown to the wall of the pulp chamber is the same throughout the circumference of the tooth at the level of the CEJ, making the CEJ is the most consistent repeatable landmark for locating the position of the pulp chamber.
- **First law of symmetry:** Except for the maxillary molars, canal orifices are equidistant from a line drawn in a mesiodistal direction through the center of the pulp chamber floor.
- **Second law of symmetry:** Except for the maxillary molars, canal orifices lie on a line perpendicular to a line drawn in a mesiodistal direction across the center of the pulp chamber floor. (Fig-1).
- **Law of color change:** The pulp chamber floor is always darker in color than the walls.
- **First law of orifice location:** The orifices of the root canals are always located at the junction of the walls and the floor.
- **Second law of orifice location:** The orifices of the root canals are always located at the angles in the floor-wall junction.
- **Third law of orifice location:** The orifices of the root canals are always located at the terminus of the roots' developmental fusion lines.

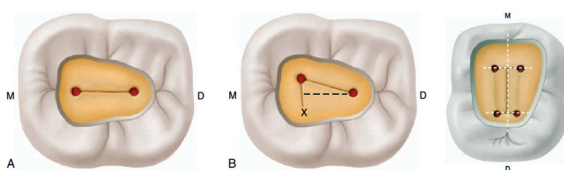


Fig.1 First and second laws of symmetry and first through third laws of orifice location. D, Distal; M, mesial.



Fig.2 Law of concentricity

The goals and objectives:

1. Importance of creation of access cavity in endodontic treatment.
2. Study roles and techniques of correct endodontic access.

Materials and methods:

We got 30 patients in the university's clinic Toma Ciorba 42, with age between 18-50, 20 females and 10 males, 13 of them was with pulpitis and 17 with apical periodontitis, totally was treated 52 teeth, 20 on the upper jaw (5 molars, 5 premolars, 3 canines and 7 incisors) and 32 on the lower jaw (15 molars, 10 premolars, 2 canines and 5 incisors).

Table 1 Groups of patients by the diagnosis:

Pulpitis				Apical periodontitis		
Total	Acute diffuse pulpitis	Chronic gangrenous pulpitis	Chronic fibrous pulpitis	Total	Chronic granulating periodontitis	chronic granulomatous periodontitis
13	5	5	3	17	10	7

Table 2 Method of creation access:

With burs	40 teeth
With ultrasound	12 teeth

Methods of searching and enlargement of the root canal's orifices:

- For enlargement: Proteper IX, and gates gliden.
- For searching: Microopener, probe, methylene blue.

Instruments for access creation:

The access armamentarium should be simple, yet sufficiently versatile, to achieve the preparation goals. Every dentist who performs endodontic procedures has a preferred set of burs that are used for any given access procedure. The following will provide a brief description of the Endo Access Kit (Dentsply Tulsa Dental Specialties; Tulsa, Oklahoma) that may be used to initiate, progressively open, and completely finish any access cavity within any tooth in the mouth (Fig-3).

- **Diamond Round Bur:** The #2 and #4 diamond round burs, in conjunction with water, are utilized

to brush-cut away tooth-colored restoratives and to create a window through materials such as porcelain (Fig-4).



Fig.3 The convenient Endo Access Kit

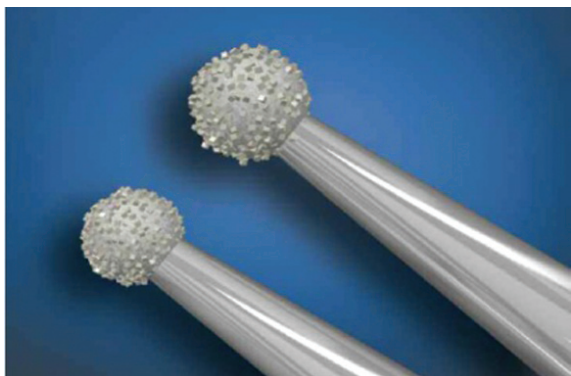


Fig.4 #2 and #4 diamond round burs

- **Transmetal Bur:** The transmetal bur is specifically designed for cutting any type of metal (Fig-5). This bur has a saw-tooth blade configuration, which provides efficiency while reducing unwanted vibration, especially important when entering pulpitic or so-called „hot teeth.“



Fig.5 Transmetal bur

- **Carbide Round Burs:** The #2 and #4 surgical length carbide round burs provide extended reach and improved vision during the entry into the pulp chamber (Fig-6). These burs are used to remove variously encountered restorative materials and dentin.

- **Endo Z Bur:** The Endo Z bur is a tapered and safe-ended carbide bur. This bur is popular in that its oncutting end can be safely placed directly on the pulpal floor without a risk of perforation. The Endo Z

bur's lateral cutting edges are used to flare, flatten, and refine the internal axial walls.



Fig. 6 #2 and #4 surgical length carbide round burs

- **X-Gates:** One X-Gates is comprised of four Gates Glidden (GG) drills. Specifically, the heads of the GG 1-4 burs are sequentially stacked on the active portion of a single X-Gates to create a funnel-shaped form .

- **Vision:** Lighting and magnification equal vision. Magnification glasses, headlamps, fiber optic transilluminating devices, and dental operating microscopes (DOM) contribute to better vision.

- **Piezoelectric Ultrasonic Generators:** Piezoelectric ultrasonic energy is a strategic technology and plays an ever-increasing role when performing hygiene, restorative dentistry, and nonsurgical endodontic procedures. (Fig-7).

- **Ultrasonic Instruments:** Ultrasonic instrumentation is playing an increasingly larger role in the field of endodontics. Ultrasonic instruments are available in varying lengths, diameters, tapers, and various abrasive cutting surfaces. (Fig-8).

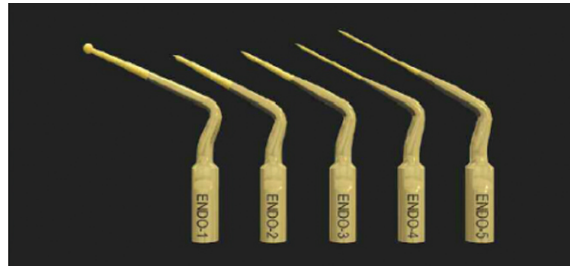


Fig. 7 Piezoelectric Ultrasonic



Fig. 8 The ProUltra ENDO 1-5 ultrasonic instruments

Clinical case:

Passport data:

- Name: Patient B.
- Gender: Male.
- The place of birth: Chisinau
- Date of birth: 26 of June 1990
- Address: Chisinau, Paris 16.
- Profession: Student.

A subjective survey:

- The complains of the patients:

A night pain in the right side of the maxilla with irradiation of the pain to the ear and temporal region.

- Anamnesis Vita:

Patient X was born in Chisinau, Moldova, on 26th of June 1990, the first child in the family.

Grew and developed in a normal condition.

Bad habit: No

Allergological history: No allergic reaction.

Patient brushes his teeth twice a day with tooth brush, with a „Crest“ toothpaste.

- Anamnesis Morbi:

The patient had caries in tooth nr.17, but he doesn't treat it. After several months the patient start to feel hypersensitivity in that tooth, the pain increased gradually until sharp night pain.

Patient's general condition:

Patient's general condition is satisfactory, a clear conscience, active positive, Somatotype: normal. Skin and visible mucosa membrane are pale pink, without pathological changes.

Subcutaneous fat layer is moderately developed.

Submandibular and cervical lymph nodes are not palpable.

Degree of muscle development corresponds to the norm. Bones of the skull/chest/limb- without deformation.

From the cardiovascular, respiratory, nervous and urinary systems revealed no abnormalities.

An objective examination:

• Extraoral examination:

- No pathological changes

• Intraoral examination:

- Vermilion border of normal color, without pathological changes.
- Vestibule of oral cavity is middle, 6mm.
- Oral mucosa pale pink, without pathological changes.
- Profound cavity on tooth nr.17
- Propping on the bottom of tooth nr.17: Provoke a big pain.
- Thermal prop examination of tooth nr.17: Big pain not stops even after remove the stimuli.
- Palpation of the gingival surround tooth nr.17: painless.
- Color of the gingival surround tooth nr.17: pink pale.

• Percussion: Sensitive.

• Survey of the teeth: orthognatical bite.

- **Diagnosis:** Acute diffuse pulpitis of tooth nr.1.7, placed on the base of: claims, history of present illness and on objective examination of additional research method.

- **Treatment:** Vital extirpation for teeth nr.1.7.

• The plan of treatment:

1. Injection of anesthesia tuberal anesthesia.
2. Isolation of teeth 1.7
3. Preparation of teeth 1.7
4. Access to the pulp with rounded bur nr.2.
5. Enlargement of the root entrance with gates glidin.
6. Extraction of the pulp.
7. Measuring the working length.
8. Instrumental and medicament treatment of the root canal.
9. Obturation of the root canal by cold lateral condensation with Ah+ and gutta-percha. X-ray control of the investigation.
10. Etching, bonding.
11. Imposition of permanent filling by composite material (Gradia Direct Posterior).

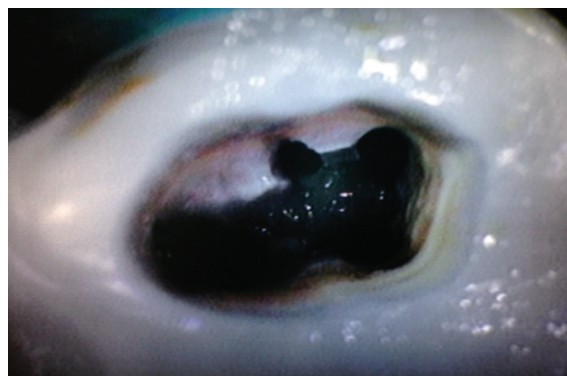


Fig.9 Access of the root canals

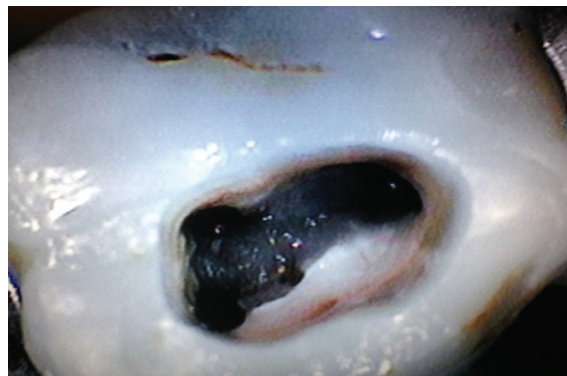


Fig.10 Enlargement of the root canal orifices

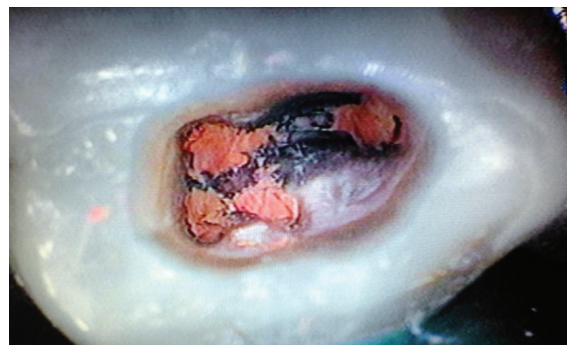


Fig.11 Filling the root canals

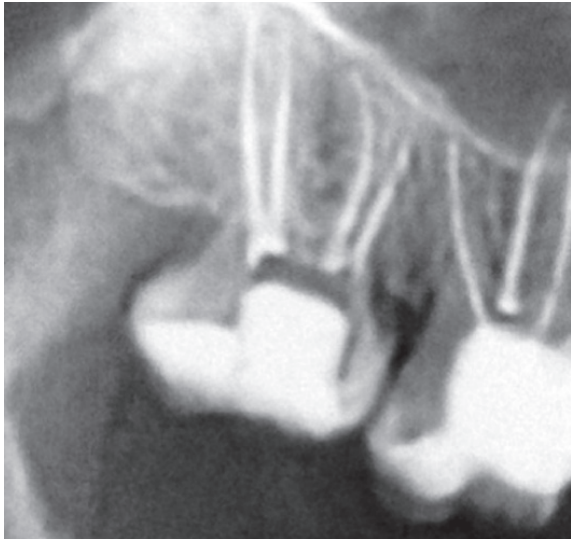


Fig.12 X-ray after filling of root canals

Conclusion:

The access preparation is an essential element for successful endodontics. Preparing the endodontic access cavity is a critical step in a series of procedures that potentially leads to the three-dimensional obturation of the root canal system

Together with diagnosis and treatment planning, the knowledge of common root canal morphology and its frequent variations is a basic requirement for endodontic success. The significance of canal anatomy has been underscored by studies demonstrating that variations in canal geometry before shaping and cleaning had a greater effect on the changes that occurred during preparation than did the instrumentation techniques

Krasner and Rankow found that the cemento-enamel junction (CEJ) was the most important anatomic landmark for determining the location of pulp chambers and root canal orifices. The study demonstrated the existence of a specific and consistent anatomy of the pulp chamber floor. These authors proposed nine guidelines, or laws, of pulp chamber anatomy to help clinicians determine the number and location of orifices on the chamber floor.

Bibliography

1. Burns RC, Herbranson EJ: Ch. 7: Tooth morphology and cavity preparation. *Pathways of the Pulp*, 7th ed., Cohen and Burns, Mosby, St. Louis, 1998.
2. Nevins M, Mellonig JT (ed.): *Periodontal Therapy, Clinical Approaches and Evidence of Success*, Quintessence Publishing Company, Chicago, 1998.
3. Lenchner NH: Restoring endodontically treated teeth: ferrule effect and biologic width, *Pract Periodont Aesth Dent* 1:19, 1989.
4. Sorensen JA, Engelman MJ: Ferrule design and fracture resistance of endodontically treated teeth, *J Prosthet Dent* 63:529, 1990.
5. Ruddle CJ: Ch. 25, nonsurgical endodontic retreatment. In *Pathways of the Pulp*, 8th ed., Cohen S, Burns RC, eds., St. Louis: Mosby, pp. 875-929, 2002.
6. Levin H: Access cavities. *Dent Clin North Am* 11:701, November, 1967.
7. Ruddle CJ: Ch. 8, Cleaning and shaping root canal systems. In *Pathways of the Pulp*, 8th ed., Cohen S, Burns RC, eds. St. Louis: Mosby, pp. 231-291, 2002.
8. Machtou P: Ch. 8, La cavité d'accès. In *Endodontie — guide clinique*, Pierre Machtou, ed., Paris: Editions CdP, pp. 125-137, 1993. 9. Ruddle CJ: The protaper technique. *Endodontic Topics* 10: 187-190, 2005.
9. Schilder H: Cleaning and shaping the root canal system. *Dent Clin North Am* 18(2):269, 1974.

Data prezentării: 11.02.2016.
Recenzent: Oleg Solomon

PRELUCRAREA MEDICAMENTOASĂ A CANALELOR RADICULARE. IMPORTANȚA ACESTUIA ÎN CURĂȚAREA ȘI STERILIZAREA SPAȚIULUI ENDODONTIC

Rezumat

Studiul clinic s-a efectuat pe un lot de 25 pacienți dintre care 10 de sex masculin și 15 de sex feminin, cu vârste cuprinse între 18-48 ani. Din totalul celor 25 cazuri, 16 au fost dinți pluriradiculari și 9 cazuri dinți monoradiculari. La 13 pacienți s-a efectuat tratament endodontic primar, iar la 12 s-a recurs la retratamentul endodontic. S-a efectuat un protocol separat de irigare a canalelor radiculare pentru pacienții cu tratament endodontic primar și retratament endodontic.

Cuvinte cheie: *Enterococcus faecalis*, *Hipoclorid de Na*, sterilizare, endodontie, protocol.

Alexandru Danici,
asistent universitar

Catedra Stomatologie
Terapeutică USMF
„Nicolae Testemițanu“

Summary

IRIGATION OF THE ROOT CANALS. ITS ROLE IN CLEANING AND STERILIZATION OF THE ENDODONTIC SPACE

Clinical studies was performed on 25 patients, 10 of them male, 15 female, with age between 18-48 years old. From the total of 25 cases, 16 was pluriradicular teeth and 9 monoradicular. At 13 patients was performed primary endodontic treatment, at 12 was performed endodontic retreatment. Was carried out a separate irrigation protocol of root canals for patients with primary endodontic treatment and endodontic retreatment.

Key words: *Enterococcus faecalis, Sodium hypochloride, sterilization, endodontics, protocol.*

Actualitatea temei

Este cunoscut faptul că morfologia internă a dințelului este extrem de complexă și diversă. Evidenteste că un astfel de sistem canalar complex, nu este posibil pentru a prelucra numai mecanic. În acest context, problemele de irigare calitativă și eficientă a canalelor radiculare devine o problemă actuală și foarte discutată în endodonție.

În studiul lui Bystrom din 1985, autorul a comparat eficacitatea de sterilizare a trei metode de prelucrare a canalelor radiculare infectate, obținând, că prelucrarea mecanică a canalelor radiculare în combinație cu irigarea acestora cu soluție fiziologică realizează sterilizarea canalelor în 20% din cazuri, iar înlocuirea NaCl cu soluție de 5% de hipoclorid de sodiu aduce la o îmbunătățire considerabilă a sterilizării până la 50 %, dar și combinarea ultimei scheme cu folosirea hidroxidului de calciu ca obturație provizorie de canal ridică procentul sterilizării canalelor radiculare până la 97%.

În ultimii ani endodonția a avut o dezvoltare extrem de puternică, din perioada lucrării lui Bystrom au trecut 30 ani, la moment posedăm cunoștințe mai profunde în ceea ce privește proprietățile microorganismelor responsabile de patologia pulpo-periodontală, virulența acestora, proprietățile de penetrare în canaliculele dentinare, sensibilitatea la diferiți antiseptici. S-a demonstrat că unele soluții de irigare a canalelor radiculare posedă un efect bactericid foarte pronunțat împotriva microorganismelor ca *Enterococcus faecalis* sau *Candida*, care posedă rezistență la hidroxidul de calciu.

Zehnder a menționat că, soluția de irigare a canalului radicular trebuie să posedă următoarele proprietăți:

- Netoxică;
- Necaustică pentru țesuturile parodontale,
- Cu spectru antibacterial cât mai larg,
- Nealergic,
- Să inactiveze endotoxinele,

- Să dizolve resturile necrotice,
- Prevenirea formării detritusului dentinar. Cantatore, 2000 a menționat factorii cheii în sporirea eficacității curățirii și irigării sistemelor de canale radiculare:
- Stabilirea diagnosticului corect al patologiei pulpo-periodontale prezente
- Considerații asupra complexității sistemului de canale radiculare
- Înlăturarea detritusului (smear layer) intracanalular.
- Optimizarea componentelor active ale soluțiilor de irigare.
- Consecutivitatea corectă a folosirii soluțiilor de irigare,
- Efectuarea irigării înainte de obturarea definitivă a canalelor radiculare, nu mai puțin de 5 minute.

Un alt aspect important în dezinfectarea canalelor radiculare este biofilmul intracanalular.

Rolul acestuia în pronosticul tratamentului endodontic este dificil de a supraestima. Potrivit concepției moderne, microorganismele din canalele radiculare se prezintă sub formă de biofilm bacterian, care modifică semnificativ proprietățile lor și complică eliminarea lor din sistemul de canale radiculare. Biofilmul este o comunitate de microorganisme înconjurate de o matrice extracelulară de polizaharide. Biofilmul protejează microorganismele prezente în ea de efectele factorilor aferenți, creează condiții favorabile pentru creșterea lor, matricea de polizaharide împiedică pătrunderea agenților antimicrobieni în biofilm, crescând astfel rezistența microbilor la antibiotice și antiseptice. De aceea, pentru a elimina biofilmului, o combinație a unui factor mecanic, capabil să distrugă structura biofilmului, cu agentul de dezinfectare, care distruge microorganismele ar fi cel mai potrivit.

Obiectivele lucrării

1. Îmbunătățirea eficacității procedurii de irigare a canalelor radiculare, folosind corect soluțiile de lavaj în dependență de patologia prezentă..
2. Studiul asupra protocolului de irigare a canalului radicular (consecutivitatea folosirii soluțiilor de irigare a canalelor radiculare).
3. Studiu asupra proprietăților substanțelor folosite ca iriganți în canalele radiculare.

Materiale și metode

Studiul clinic s-a efectuat pe un lot de 25 pacienți dintre care 10 de sex masculin și 15 de sex feminin, cu vârste cuprinse între 18-48 ani. Din totalul celor 25 cazuri, 16 au fost dinți pluriradiculari și 9 cazuri dinți monoradiculari. La 13 pacienți s-a efectuat tratament endodontic primar, iar la 12 s-a recurs la retratamentul endodontic. S-a efectuat un protocol separat de irigare a canalelor radiculare pentru pacienții cu tratament endodontic primar și retratament endodontic.

Rezultate și discuții

În literatură se ridică întrebarea cum că microbiocenoza existentă în cazul retratamentelor ar fi mai rezistentă la soluțiile antiseptice decât cea găsită în infecțiile primare. Toate infecțiile primare, supuse tratamentului, cât și cele secundare după tratamentul endodontic sunt toate de tip biofilm.

Abou-Rass a efectuat studii pe un număr de focare apicale închise. În cadrul acestui studiu contaminarea bacteriană a fost depistată în toate cazurile prezente, 63,6% a constituit microflora obligat anaerobă, 36,4% microflora facultativ anaerobă.

Printre microorganismele depistate, se enumeră următoarele tulpini:

- Actinomyces — (22,7%),
- Propionibacterius — (18,2%),
- Streptococcus — (13,6%),
- Staphylococcus — (4,6%),
- Porphyromonas gingivalis — (4,6%)
- Enterobacterii gram negative.

Toate probele studiate, prelevate din zona apexului rădăcinii, conțineau microorganisme, iar probele prelevate din zonele accesului chirurgical și zonele periferice focarului apical microorganisme nu prezentau. Datele obținute de Abou-rass, ne dau motivul să credem că infecția periapicală este localizată, prioritar, în zona apexului rădăcinii și numai în anumite cazuri microorganismele se răspândesc în profunzimea țesuturilor periapicale. Din această cauză în timpul efectuării irigației canalelor radiculare trebuie atrasă o mare importanță dezinfectării treimii apicale a canalelor.

Soluțiile folosite la etapa de irigare a canalelor radiculare

Cel mai des sunt folosiți următorii iriganți:

- Hipocloritul de sodiu
- Gluconatul de clorhexidină
- EDTA
- Acidul citric
- MTAD

Hipocloritul de sodiu

Hipocloritul de sodiu posedă în același timp proprietăți de oxidare și hidrolizare, el posedă efect bactericid puternic și proteolitic. El a fost introdus în endodonție de Coolidge în 1919. Soluțiile de hipoclorit de sodiu pentru endodonție, sunt frecvent foarte alcaline, hipertone și exterme de iritante. Uneori se preferă diluția hipocloritului cu 0,5% de bicarbonat de sodiu, aceasta reduce pH-ul soluției dar nu și proprietățile bactericide.

Concentrația antimicrobiană eficientă este între 0,5—5,25%.

Soluția de hipoclorit de sodiu îndeplinește o serie din criteriile menționate pentru irigantul ideal, pentru următoarele proprietăți:

- Are un spectru antimicrobial larg
- Capacitatea de inactivare a endotoxinelor
- Capacitatea de dizolvare a țesuturilor organice
- Efect rapid bactericid asupra formelor vegetative, sporilor, fungi, protozoare, viruși.

Efectul hipocloritului de sodiu este determinat prin formarea acidului hipocloros și eliberarea de clor activ, ceea ce duce la oxidarea a grupelor sulfhidril ale enzimelor bacteriene.

Irigația doar cu hipoclorit de sodiu lasă detritusul dentinar pe pereții canalelor radiculare, de aceea se indică irigarea canalelor cu soluții chelatoare.

Pentru obținerea măririi eficacității hipocloritului de sodiu se poate recurge la următoarele metode:

- Încălzirea soluției până la temperatura de 40grade Celsius
- Activarea și încălzirea irigantului cu ajutorul anselor ultrasonice
- Folosirea hipocloritului de sodiu în combinație cu H₂O₂ 3%.

EDTA (acidul etilendiaminotetraacetic)

EDTA de regulă se folosește în endodonție sub formă de soluție sau gel, ca agent chelator, extrage ionii de calciu din hidroxiapatită, astfel desovind componenta minerală a detritusului dentinar de pe pereții canalului radicular.

Incapacitatea altor soluții de a dizolva detritusul dentinar au condus la introducerea acidului etilendiaminotetraacetic în protocolul de irigare a canalelor radiculare.

Eficacitatea soluțiilor de EDTA în mare măsură depinde de pH-ul acestora. Ph-ul optimal trebuie să fie între 6-10. O'Connell într-un studiu recent arată că utilizarea izolată de EDTA fără hipoclorit de sodiu, nu asigură îndepărtarea completă a detritusului dentinar a canalului radicular. Prin aceasta se explică fezabilitatea alternanței de EDTA și hipoclorit în timpul tratamentului endodontic; efectul lor combinat oferă un grad excelent de curățare a pereților dentinari.

S-a demonstrat, de asemenea prezența efectului de interferență, cu coeziunea biofilmului bacterian, astfel având efect indirect asupra microorganismelor. De asemenea, EDTA-ul previne creșterea fungilor posibil datorită alterării la nivelul formării peretelui celular.

Digluconatul de clorhexidină CHX

Digluconatul de clorhexidină prezintă un spectru larg și toxicitate redusă. Are o abilitate crescută de lipire la cristalele de hidroxiapatită din dentină.

Digluconatul de clorhexidină este folosit maimult în retratamente atât ca irigant cât și ca pansament intracanal. Are potențial mai puțin toxic în comparație cu hipocloritul de sodiu.

Ca medicație intracanală pare a fi mai eficientă în retratamentele endodontice, deoarece are acțiune asupra E. faecalis. Soluția de 0,5% de CHX s-a dovedit mai eficientă împotriva C.albicans decât hidroxidul de calciu, hipocloritul de sodiu 0,5-5% și soluția iodoiodurată de 2%.

Soluția de CHX este activă în canaliculele dentinare până la 12 săptămâni. Dametto et al au demonstrat că gelul sau soluția de CHX 2% sunt mai efective decât hipocloritul de sodiu 5,25% împotriva creșterii E.faecalis timp de 7 zile după tratamentul chemomecanic.

Apa oxigenată (H2O2)

Apa oxigenată se folosește pe larg ca irigant în combinație cu hipocloritul de sodiu în tratamentul endodontic, datorită efectului pronunțat de spumare în urma combinării acestor două substanțe, ceea ce facilitează îndepărtarea mecanică a resturilor organice și a microorganismelor din canalul radicular.

Grossman a relatat avantajele combinării hipocloritului de sodiu și H2O2:

- Proprietatea de spumare
- Efect dezinfectant
- Efect de albire

MTAD

Este o soluție recent apărută ce conține tetracilină, acid acetic și detergent. Prezintă avantaje prin capacitatea de eliminare a E.faecalis și îndepărtarea a detritusului dentinar remanent. Este Capabilă să îndepărteze atât componenta organică cât și anorganică a detritusului dentinar.

Soluții Iodate

Prin prezența iodului în soluția de iodură de potasiu, este indicată datorită acțiunii asupra E.faecalis. În endodonție se folosește o concentrație de 5% iodură de potasiu, sub formă de soluție Churchill:

- Iod 16,5g
- Iodură de potasiu 3,5g
- Apă distilată 20g
- Etanol 90% 60g

Acidul citric

Soluția de acidul citric se găsește sub diferite concentrații. Are eficiență maximă chelatoare la pH-1,2. Concentrațiile crescute de 25-50% au o eficiență mai mare comparativ cu EDTA-ul. Concentrația de 10% este cea mai folosită în practică, având un pH aproape neutru.

Toate tehnicile de irigare pot fi împărțite în 5 grupe (Van der Sluis, 2007):

- Manual;
- Ultrasonice;
- Sonice (EndoActivator);
- Laser (soluție cu laser-activat);
- Hidrodinamică (RinsEndo, EndoVac).

Protocoloale de irigare:

În urma celor expuse mai sus am stabilit două protocoale de irigare a canalelor radiculare, unul pentru pacienții cu tratament endodontic primar și altul pentru pacienți cu retratament endodontic.

1. Protocolul de irigare a canalelor radiculare în tratamentul endodontic primar:

Irigarea primară

- 5,25% Hipoclorit de sodiu

Irigarea etapizată

- EDTA
- Hipoclorit de sodiu 5,25%
- H2O2 3%

Irigarea la etapa dată se va efectua minimum 35 minute

Irigarea finală

- Hipoclorit de sodiu 5,25% 15 ml — 5 min
- Activare sonică

- Sol. EDTA 10-15% 5ml- 2min
 - Activare cu ultrasunet
 - Apă distilată
 - Uscarea canalelor cu conuri de hîrtie
2. Protocolul de irigare a canalelor radiculare în retratamentul endodontic:

Irigarea primară

- 5,25% hipoclorit de sodiu
- 17% EDTA Glyde
- Apă distilată
- 2% clorhexidină

Aplicarea pansamentului provizoriu

- Hidroxid de Ca „Apexcal“ Ivoclar Vivadent mixat cu gel CHX 2%.

Irigarea finală

- 17% EDTA sol.
- Apă distilată
- 2% clorhexidină

Prezentare de caz clinic:

Cazul clinic Nr.1:

Pacientul A de 22 ani s-a adresat la IMSP Clinica Stomatologică a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu“ cu senzație de disconfort în dintele 36 în timpul masticației, mai rar involuntar, mucoasa în dreptul apexului dintelui la palpate o ușoară sensibilitate doloasă. Obiectiv dintele 46 prezenta obturație permanent. Percuția în sensul vertical al dintelui este sensibilă, mucoasa în dreptul apexului dintelui la palpate o ușoară sensibilitate doloasă. Erau prezente semnele radiologice ale patologiei periapicale. În urma examenului clinic și radiologic s-a pus diagnosticul de periodontită apicală cronică granulomatoasă. S-a planificat retratamentul endodontic nechirurgical al dintelui 36.

Tratamentul: Preparării accesului prin înlăturarea obturației vechi, acces la cele trei zone anatomice ca plafonul camerei pulpare, orificiul radicular și constricția apicală.

S-au identificat trei canale independente, fiecare conducând la orificiul apical propriu, canalele AV, AL și D.

Instrumentarea în canalele radiculare s-a efectuat cu ajutorul instrumentelor PathFile și Protaper Universal mecanice.

Lungimea de lucru s-a determinat radiologic și s-a colaborat cu un apex locator. Canalele sau preparat mecanic prin tehnica Crown-Down utilizând în combinație gel EDTA până ce apical s-a atins dimensiunea de F2 cu diametrul de 25.

Luând în considerație diagnosticul stabilit, s-a recurs la următorul protocol de irigare a canalelor radiculare:

Irigarea primară

- 5,25% hipoclorit de sodiu
- 17% EDTA Glyde
- Apă distilată
- 2% clorhexidină

Aplicarea pansamentului provizoriu

- Hidroxid de Ca „Apexcal“ Ivoclar Vivadent mixat cu gel CHX 2%.

Irigarea finală

- 17% EDTA sol.,
- Apă distilată
- 2% clorhexidină

Consecutivitatea irigației în timpul preparării canalelor radiculare

- După înlăturarea plafonului camerei pulpare se spală cavitatea dintelui cu hipoclorit de sodiu cu scopul înlăturării resturilor pulpare și depistarea orificiilor de intrare a canalelor radiculare.
- Se începe lărgirea orificiilor canalelor radiculare sub irigarea numai a hipocloritului de sodiu
- Când se trece la instrumentarea pereților dentinari ai canalelor radiculare se aplică materialul Glyde.
- Continuăm instrumentarea canalului până ce materialul Glyde devine turbure.
- Se spală canalul cu hipoclorit de sodiu.

În canale infectate irigarea cu hipoclorit de sodiu trebuie combinată cu CHX.

Irigarea finală

- Canalul se spală cu 8-10 ml 10-15% EDTA, activând soluția cu anse ultrasonice
- Irigarea cu 10 ml 2% CHX
- Irigarea cu apă distilată
- Uscarea canalelor cu conuri de hârtie și plombarea lor.

Tratamentul s-a planificat să fie realizat în două ședințe în scopul dezinfectării mai eficiente a canalelor radiculare. Canalele au fost uscate cu conuri de hârtie și obturate temporar cu pastă pe bază de Hidroxid de Ca „Apexcal“ Ivoclar Vivadent mixat cu gel CHX 2%. Dintele a fost închis cu o obturație temporară cu materialul Fuji IX GC.

Peste două săptămâni pacientul s-a prezentat în cabinetul stomatologic, dintele era asimptomatic ,canalele au fost uscate cu conuri de hârtie și s-au considerat a fi pregătite pentru obturație. Dintele a fost apoi obturat prin intermediul tehnicii thermafill plus sealer (AH-Plus, Dentsply). S-a aplicat o închidere coronară cu compozit fotopolimerizabil G-aenial (GC, Japonia).

Controlul după un an a obiectivat o diminuare a radiotransparenței în regiunea periapicală, fără semne clinice de infecție.

Concluzii

Rolul și însemnătatea soluțiilor de irigare a canalelor radiculare sunt pe o poziție de frunte în obținerea unui tratament endodontic de succes. Soluțiile de irigare ne oferă un ajutor esențial în procesul tratamentului endodontic, datorită proprietăților bactericide și crearea condițiilor optime pentru realizarea unei obturații de canal ermetice prin înlăturarea detritusului dentinar remanent.

O mare importanță trebuie să atragem și consecutivității alegerii iriganților de canal, pentru a obține înainte de obturație un canal radicular bine dizinfecat și fără detritus.

La fel trebuie să ținem cont și de diagnosticul corect stabilit, în urma acestuia va trebui să alegem un protocol de irigare adecvat.

Bibliografie

1. Fală V, Burlacu V. Metodologia Endodontologiei Clinice. Ghid practice. 2012.
2. John I. Ingle, DDS, MSD, Leif K. Bakland, DDS. Endodontics, Fifth Edition. // BC Decker Inc., 2002, 748-762.
3. Sjogren U, Haggalund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. J Endod. 1990; 498-504.
4. Kenneth M. Hargreaves, DDS, PhD, FICD, FACD, Stephen Cohen, MA, DDS, FICD. Cohen's Pathways of the pulp, Tenth Edition, 2011, 890-898.
5. William T. Johnson, DDS, MS. Color Atlas of Endodontics.// W.B Saunders Company, 117-130.
6. Sundqvist G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;78:522-30.
7. Love RM. Enterococcus faecalis—a mechanism for its role in endodontic failure. Int Endod J 2001;34:399-405.
8. Shovelton DS. The presence and distribution of microorganisms with nonvital teeth. Br Dent J 1964;117:101-7.
9. Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. Dent Clin North Am 1974;18:269 -96.
10. Clark-Holke D, Drake D, Walton R, Rivera E, Guthmiller JM. Bacterial penetration through canals of endodontically treated teeth in the presence or absence of the smear layer. J Dent 2003;31:275- 81.
11. Mayer BE, Peters OA, Barbakow F. Effects of rotary instruments and ultrasonic irrigation on debris and smear layer scores: a scanning electron microscopic study. Int Endod J 2002;35:582-9.
12. Peters OA. Current challenges and concepts in the preparation of root canal systems: a review. J Endod 2004;30:559-67.
13. Harrison JW. Irrigation of the root canal system. Dent Clin North Am 1984;28:797- 808. 10. Spångberg L, Rutberg M, Rydinge E. Biologic effects of endodontic antimicrobial agents. J Endod 1979;5:166 -75.

Data prezentării: 14.03.2016.

Recenzent: Gheorghe Nicolau

A-PRF O NOUĂ DIRECȚIE A REGENERĂRII TISULARE ÎN CHIRURGIA DENTO-ALVEOLARĂ

Dumitru Sîrbu,
conferențiar universitar

Valentin Topalo,
profesor universitar

Cristina Rusnac,
medic rezident

Stanislav Strîșca,
medic rezident

Ilie Suharschi,
asistent universitar

Alexandru Mîghic,
asistent universitar

Alexandru Ghețiu,
asistent universitar

Stanislav Căldărari,
chirurg stomatolog

IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

Rezumat

Introducere: Medicina regenerativă reprezintă un domeniu multidisciplinar de cercetare și tratament în plină dezvoltare, care are ca scop reconstrucția și regenerarea țesuturilor pierdute.

Scopul lucrării: Evaluarea aplicabilității și eficacității A-PRF în regenerarea țesuturilor, la pacienți cu diverse defecte tisulare ale regiunii OMF.

Materiale și Metode: În cadrul studiului au fost incluși 202 pacienți cu vârsta medie de $41,74 \pm 2,45$ ani, dintre care 110 femei și 92 bărbați, care au fost tratați în Clinica stomatologică „OMNI DENT“ în perioada 2014 — 2015 la care sa utilizat A-PRF în diferite defecte tisulare ale regiunii OMF. Pacienții în studiu au fost repartizați în grupuri conform aplicării A-PRF-ului după indicațiile clinice.

Rezultate și Discuții: A-PRF utilizat în studiul nostru și-a găsit aplicare pe scară largă în mai multe ramuri ale stomatologiei, cum ar fi parodontologie, chirurgie orală și maxilo-facială, implantologie. În implantologie cele mai dese probleme au fost lipsa de os adecvat și apropierea de structurile anatomice.

Concluzii: A-PRF-ul și-a adjudecat aplicabilitatea în chirurgia orală și maxilo-facială datorită avantajelor pe care le oferă, creându-se un spectru vast de indicații clinice.

Cuvinte cheie : A-PRF, defect osos, regenerare.

Summary

TISSUE ENGINEERING WITH PLATELET-RICH FIBRIN IN ORAL REGION

Background: A-PRF was developed in France by Choukroun et al. in 2001, which is a fibrin matrix with a big quantity of platelets and leukocyte cytokines that plays a significant role in healing processes.

Aim: To present clinical applications of A-PRF in oral soft and hard tissue regeneration techniques and bone resorption after A-PRF coverage of dental implants. **Material and methods:** This study included 202 patients ($41,74 \pm 2.45$ years) during 2014—2015, A-PRF was used as a membrane or as a cylinder in different clinical situations: lateral sinus floor elevation (56), bone augmentation and immediate implant placement (32), socket preservation (27), periodontal disease (10), filling of cystic cavities (24), ridge split technique (14), bone augmentation (13), bone grafting (12), peri-implantitis (10), inferior alveolar nerve management (4). A-PRF was used in combination or not with alogenic collagen-based material.

Results: Clinically attested, the regeneration process was enhanced due to the use of A-PRF membranes. In grafting procedures with simultaneously implant placement, the periimplant bone loss (mm) at mesial and distal aspects were minimal during healing period.

Conclusions: The use of platelet-rich fibrin increase the potential and predictability of healing processes and grafting procedures.

Key words: A-PRF, regeneration, bone defect.

Introducere

Medicina regenerativă reprezintă un domeniu multidisciplinar de cercetare și tratament în plină dezvoltare, care are ca scop reconstrucția și regenerarea țesuturilor pierdute [6]. Obiectivul de bază constă în restaurarea integrității și funcției țesuturilor, îmbunătățind astfel sănătatea pacientului [10]. Există o multitudine de factori etiologici, în apariția dereglărilor integrității țesuturilor și crearea defecte-

lor osoase la nivelul regiunii oro-maxilo-faciale, afectând, astfel, calitatea vieții pacienților [7]. Restabilirea structurii anatomo-funcționale a regiunilor afectate, se realizează printr-un proces complex, de regenerare, realizat cu implicarea unei serii de componente de origine tisulară și sangvină [4]. Un potențial înalt regenerativ îl oferă 3 piloni de baza considerate elemente cheie ale regenerării (Masago și col.,2007): suportul (matricea substituenților osoși), molecule de semnă biologic (factorii de creștere, BMP), celulele stem.

Studierea elementelor cheie ale regenerării au îndreptat atenția savanților asupra sângelui uman, care oferă încă mult teren de cercetare [9]. Concentratele trombocitare, ce conțin factorii de creștere și alte componente esențiale regenerării, pentru uzul topic sau infiltrativ, sunt obținute din sângele venos, prin centrifugare [3]. Obiectivul procedurii de obținere este de a separa componentele sangvine în: celule roșii și elemente cu capacitate regenerativă (fibrinogen, fibrină, plachete, FC, leucocite, fibronectină și altele), utilizate pe larg în aplicațiile terapeutice pentru a întări procesul natural de vindecare. Concentratele de trombocite au fost inițial utilizate în medicina de transfuzie, pentru tratamentul și prevenirea hemoragiei în trombopenia severă, care este adesea cauzată de aplazie medulară, leucemie acută sau pierderea semnificativă a sângelui în timpul intervenției chirurgicale de lungă durată. Standardul concentrat de trombocite pentru transfuzie a fost numit în 1954, plasmă bogată în plachete (PRP) de către Kingsley et al. Utilizarea produselor derivate din sânge pentru a stimula vindecarea țesuturilor a luat asalt odată cu utilizarea cleiului de fibrină (FG), care a fost descris pentru prima dată în 1970 de către Matras et al. și era constituit dintr-un concentrat de fibrinogen (a cărei polimerizare era indusă de trombină și calciu) [2]. Câțiva ani mai târziu (1975—1979), mai multe lucrări de cercetare au propus un concept actualizat pentru utilizarea sângelui recoltat, denumit „amestec din trombocite, fibrinogen și trombină” sau „gelatină de trombocite”. Ideea a fost în primul rând de a combina proprietățile de vindecare ale trombocitelor cu cele ale fibrinei. Sanchez et al. și Landesberget în cercetările sale a ajus la concluzia că folosirea trombinei bovine poate fi asociată cu dezvoltarea anticorpilor față de factorii V și XI de coagulare și de trombină, ducând la riscul de coagulopatii, ce pun în pericol viața pacienților. Pentru a elimina acest risc, în 2001 a fost dezvoltată în Franța, de către Choukroun et al. a doua generație de concentrate plachetare și denumită PRF (platelet-rich fibrin = fibrină bogată în trombocite)[1].

Dezvoltarea tehnologiilor utilizate în disciplinele stomatologice, se referă la 2 tipuri noi de concentrate plachetare: Plasma bogată în trombocite (PRP) și fibrina bogată în trombocite (PRF)[3].

PRP a fost introdusă pentru prima dată de către Marx et. al. în 1998 ca fiind o sursă de plachete autologe, activate prin adaosul de trombină și clorură de calciu, ce conține o serie de FC și citokine, stimulând, astfel regenerarea țesuturilor. PRP conține 4% celule

roșii, 95% plachete și 1% leucocite în comparație cu cheagul sangvin natural care conține 95 % eritrocite, 5% trombocite, 1% celule albe. PRF Este un biomaterial autolog de generația a doua, întrucât permite obținerea, printr-un proces fiziologic, a unui concentrat de trombocite susținut în matricea de fibrină, fără adăugare de excipienți. Coagulul PRF conține 97 % plachete și 50 % leucocite din tot volumul sangvin.

PRF a fost pentru prima dată utilizat în implantologie, la momentul actual, având o serie de aplicații clinice în diferite domenii ale stomatologiei. Se disting 2 tipuri: A-PRF — membrane trombocitare îmbogățite cu fibrină și I-PRF — lichid trombocitar îmbogățit cu fibrină care odată injectat în grefele osoase, coagulează rapid.

Prima clasificare a **concentratelor trombocitare** a fost propusă în 2009 de către Ehrenfest. Au fost definite 4 familii principale, analizându-se 2 parametri cheie: conținutul de celule (leucocite) și arhitectura fibrinei (Tabel.1).

Tabel 1. Caracteristica concentratelor trombocitare

Proprietăți	P-PRP	L-PRP	P-PRF	L-PRF
Leucocite	-	+	-	+
Fibrină	slab structurată	slab structurată	densă	densă
Trombocite	+	+	+	+
Forma de utilizare	lichidă, gel	lichidă, gel	solidă	solidă
Denumiri comerciale	Vivostat PRF; Anitua PRGF;	Regen PRP Friadent PRP	Fibri-net PRFM	Choukroun PRF
Anticoagulanți	+	+	-	-
Timpul de eliberare a factorilor de creștere	+/-20 min	+/-20 min	> 7 zile	> 7 zile
Eliberarea citochinelor de vindecare	-	-	+	+
Eliberarea proteinelor nespecifice	-	-	+	+

Multe studii recente au pus accentul pe rolul celulelor albe în cascada inflamatorie, având o acțiune proeminentă în primele zile de stimulare a celulelor predecesoare osoase. A fost studiată în special acțiunea monocitelor în neoangiogeneza și în creșterea oaselor. Astfel, după multe cercetări a fost modificat protocolul PRF, pentru a repartiza monocitele în cheagul de fibrină, aflându-se anterior la extremitate. Noul protocol introdus în 2012 poartă numele de Advanced PRF sau A-PRF. A fost redusă viteza centrifugării de la 2700 rotații pe minut la 1300 și timpul de la 10 la 14 minute, au fost schimbate eprubetele, utilizându-se un compozit de sticlă, care a permis prelungirea timpului de coagulare în tub [1]. Monocitele constituie de la 2 la 9% din globulele albe. Ele sunt destinate pentru a oferi antigeni limfocitelor în a stimula răspunsuri imune. Aceste celule se transformă într-un final în macrofage. În 2012, Omar și Thom-

sen au demonstrat că monocitele sunt primele care transmit semnale pozitive pentru stimularea celulelor progenitoare osoase. Deasemenea monocitele induc diferențierea celulelor mezenchimale în osteoblaste funcționale permițând formarea rapidă a unui os nou (V.Nicolaidou,2012). Pirraco,2011 în studiile sale a arătat producerea de BMP-uri, de către monocite și

macrofage, fiind astfel descoperiți receptorii BMP la nivelul monocitelor. Rezultatele cercetărilor din literatura de specialitate confirmă că A-PRF-ul eliberează toate citokinele deja prezente în PRF și o cantitate mai mare de monocite și proteină morfogenetică (BMP-2,7). În activitatea practică a chirurgilor dento-alveolari și oro-maxilo-faciali a apărut o nouă metodă și bi-



Fig. 1. A. Recoltarea probei de sânge; **B.** Centrifuga „Process for A-PRF”; **C.** Prezența celor 3 straturi după centrifugare; **D.** Înlăturarea coagulului din eprubetă; **E.** Răzuirea chegului roșu; **F.** Coagulii A-PRF în „cutia de prelucrare BOX”; **G.** Membranele A-PRF hidratate, după condensare; **H.** Pernuțe de Kolapol 3KP LM înmuiat în exsudatul A-PRF bogat în fibronectină și vitronectină; **I.** Granule de TCF, Kolapol amestecate cu membrane. A-PRF tăiate.

omateriale cu un potențial regenerativ înalt care poate avea o întrebuintare largă. De rând cu noile metode și biomateriale apar și multe întrebări nerezolvate referitor la tehnica de lucru, aplicabilitatea clinică, rezultate în timp, complicațiile posibile, etc [5]. Autorii prezentului studiu au încercat să răspundă întrebărilor referitor la aplicabilitatea și eficiența clinică a A-PRF-ului.

Scopul lucrării: Evaluarea aplicabilității și eficacității A-PRF în regenerarea țesuturilor, la pacienți cu diverse defecte tisulare ale regiunii OMF

Materiale și Metode

În cadrul studiului au fost incluși 202 pacienți cu vârsta medie de $41,74 \pm 2,45$ ani, dintre care 110 femei și 92 bărbați, care au fost tratați în Clinica stomatologică „OMNI DENT” în perioada 2014 — 2015 la care sa utilizat A-PRF în diferite defecte tisulare ale regiunii OMF. Pacienții în studiu au fost repartizați în grupuri conform aplicării A-PRF-ului după indicațiile clinice.

Pacienții au fost examinați clinic și paraclinic. Examenul clinic al pacienților s-a efectuat conform succesiunii: examen subiectiv, examen obiectiv (exo și endobucal). În calitate de metode paraclinice de diagnostic au servit metodele radiografice: ortopantomografia (OPG) (Sirona ORTOPHOS XG3) și tomografia computerizată (CT) (PLANMECA Romexis).

Pentru toți pacienții, intervențiile chirurgicale și colectarea sângelui s-a realizat conform protocolului tipic, cu respectarea succesiunii în dependență de cazul clinic: anestezie loco-regională; crearea lamboului conform indicațiilor și abord osos mini invaziv; grefarea, augmentarea sitului corespunzător; pregătirea PRF-ului și aplicarea lui; închiderea plăgii prin suturare. A-PRF-ul a fost preparat conform protocolului dezvoltat de Choukroun et al. în Nice, Franța (2012).

Cerințe: (1). Centrifuga „Process for A-PRF DUO”; (2). Eprubete de sticlă de 10-ml (fără anticoagulant); (3). Instrumentarul de colectare a sângelui și pregătire a biomaterialului.

Etapele în obținerea A-PRF-ului, conform protocolului au fost următoarele (Fig.1):

- Prin puncție venoasă, de la pacient în timpul procedurii chirurgicale, s-a recoltat proba de sânge. Absența anticoagulantului implică activarea în câteva minute a celor mai multe trombocite din sângele prelevat, iar în contact cu pereții de sticlă al eprubetei se declanșează cascada coagulării. Fibrinogenul este concentrat inițial în porțiunea superioară a eprubetei, înainte ca trombina circulantă să-l transforme în fibrină [1].
- Imediat după colectarea sângelui, probele au fost aranjate în poziție diametral opuse și centrifugate la 1300 rotații/min. timp de 8 minute. Rezultatul obținut este reprezentat de cele 3 fracții distincte (Fig.2):
 1. Stratul superficial — lichidul seros, numit plasmă săracă în trombocite (PPP);
 2. Frația intermediară — cheagul de fibrină (A-PRF);

3. În partea inferioară a eprubetei sunt concentrate celule roșii (RCR).

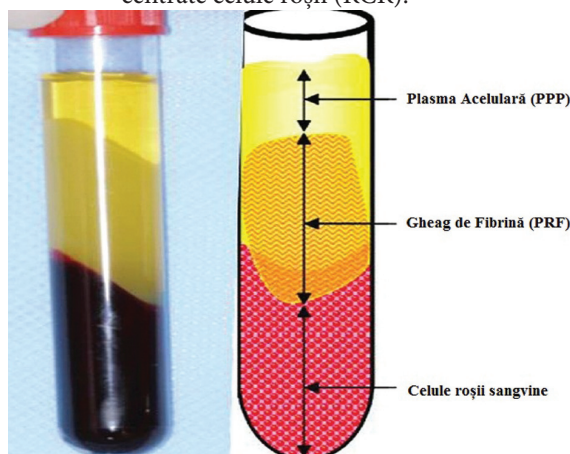


Fig.2. Repartizarea celor 3 fracții după centrifugare

- S-au îndepărtat capacele tuburilor, apoi, s-au plasat în stativul pentru eprubete, timp de 5 minute.
- S-a scos coagulul de fibrină din eprubete cu ajutorul pensei PRF. (Pentru separarea ușoară a chegului de fibrină de eritrocite, au fost aranjate pe o compresă sterilă, în tăvița PRF și cu foarfeca PRF s-a răzuit cheagul roșu.)
- Protocolul necesită un instrumentar special (PRF Box Process, Nice, Franța) pentru a prepara membranele și a recolta exudatul. Membranele se obțin prin compresia chegului PRF, în cutia de prelucrare BOX. Ele vor fi gata pentru utilizare după 2 minute fiind intacte (fără nici o deshidratare și cu o grosime constantă. Exudatul format în urma compresiei este păstrat pentru indicațiile sale. Etapele protocolului sunt menționate în figura Nr.2.

Succesul acestei tehnici depinde în întregime de viteza de colectare a sângelui și transferul în centrifugă. Fără anticoagulant în eprubete, sângele începe să se coaguleze după 1 sau 2 minute. În acest timp, sângele se încheagă în mod progresiv, separarea elementelor devenind dificilă. Manipularea rapidă este singura modalitate de a obține un dop de fibrină utilizabil clinic. Dacă durata necesară pentru colectarea sângelui și lansarea centrifugării este prea lungă, fibrina va polimeriza difuz în eprubetă și se va obține un cheag de dimensiuni mici fără consistență [1]. Acest biomaterial este considerat o opțiune clinică relevantă, întrucât este complet autolog și nu au fost relatate limite etice sau toxice.

A-PRF-ul poate fi folosit clinic în formă de membrane, dopuri și coaguli.

A-PRF folosit ca membrane: Membrana întreagă se plasează pe implanturile dentare după ce au fost instalate, pe grefa osoasă, sub gingie, pe palatul dur (în caz de acoperire a zonei de recoltare a țesutului conjunctiv).

În alveolele postextractionale, este preferabil să se utilizeze *dopuri A-PRF* preparate într-un cilindru din cutia A-PRF, compresate cu un piston din metal. *A-PRF în formă necondensată* se utilizează unic sau împreună cu alte biomateriale în defectele cavitate .

Rezultate și Discuții

În studiul nostru regenerarea țesuturilor s-a efectuat utilizând A-PRF unic sau împreună cu: tansplante de os autogen din apropiere (ram/menton), rumeguș de os; cu material sintetic „Kolapol KP-3 LM. Utilizarea fibrinei bogate în trombocite și a biomaterialului sintetic în funcție de numărul de pacienți (%) și situația clinică este reprezentată în figura 3:

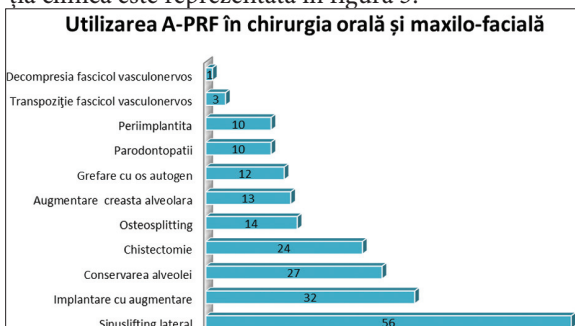


Fig.3. Repartizarea pacienților la care sa utilizat A-PRF în diferite defecte tisulare ale regiunii OMF

A-PRF a fost utilizat în operația de sinuslifting lateral cu implantare imediată la 56 pacienți (Fig.4) cu vârsta medie de $48,63 \pm 1,74$ ani. Din 324 eprubete, am obținut 102 membrane și 212 A-PRF în formă de coaguli, 10 eprubete necoagulându-se din cauza nerespectării protocolului de preparare. La 21 de paci-

enți s-a aplicat A-PRF cu material sintetic Kolapol KP — 3LM îmbibat în exsudatul A-PRF.

Implantare cu augmentare (Fig.5) S-a efectuat la 32 pacienți cu vârsta medie de $28,8 \pm 3,97$ ani. Au fost recoltate 86 eprubete recoltate, A-PRF-ul sa utilizat în formă condensată. Implantsle au fost acoperite cu rumeguș de os sau Colapol KP 3LM îmbibat în exsudatul A-PRF și acoperite cu membrane A-PRF.

Conservarea alveolei după extracția dintelui (Fig.6) S-a realizat la 27 pacienți cu vârsta medie de $43 \pm 2,65$ de ani. Utilizarea coagulului A-PRF unic, acționează în acest mod ca un cheag sangvin care îmbunătățește procesul natural de vindecare. În cazul vindecării per secundam, matricea de fibrină este folosită ca o membrană de protecție ce induce epitelizarea și accelerarea fuzionării marginilor gingivale.

Augmentarea cavității după chistectomie cu A-PRF (Fig.7) s-a realizat la 24 pacienți cu vârsta medie de $38,18 \pm 2,99$ ani. Au fost utilizați numai coaguli A-PRF necondensați în defect sau în asociere cu material sintetic Colapol KP — 3LM îmbibat în exsudatul A-PRF, defectul a fost acoperit cu membrane A-PRF.

Osseosplitting cu implantare și A-PRF (Fig.8) sa efectuat la 14 pacienți cu vârsta medie de $49,42 \pm 4,78$ ani. A-PRF-ul a fost utilizat sub formă condensată, plasat pe creasta după implantare, iar în spațiul format dintre corticale s-a aplicat Colapol KP 3LM sau

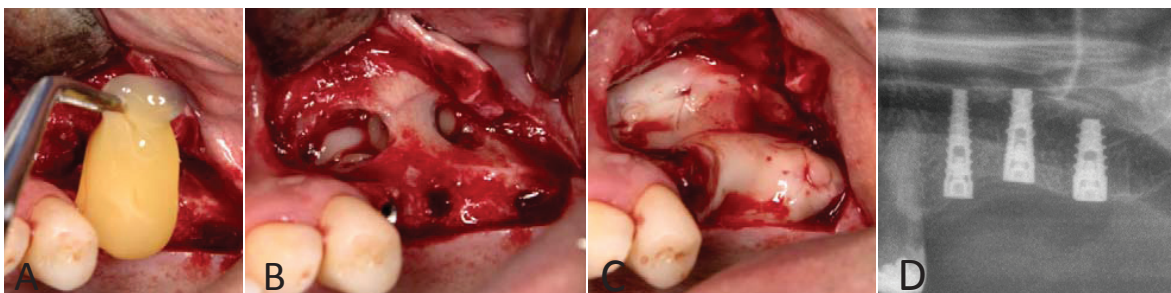


Fig.4. Pacienta F. Dg: Edentație parțială la maxilarul superior din stânga. A. Imagine intraoperatorie, aspectul coagulului A-PRF. B. Augmentarea subantrală cu coaguli A-PRF după elevarea mucoasei sinusului maxilar. C. Acoperirea situsului operator cu membrane A-PRF. D. OPG post- operator

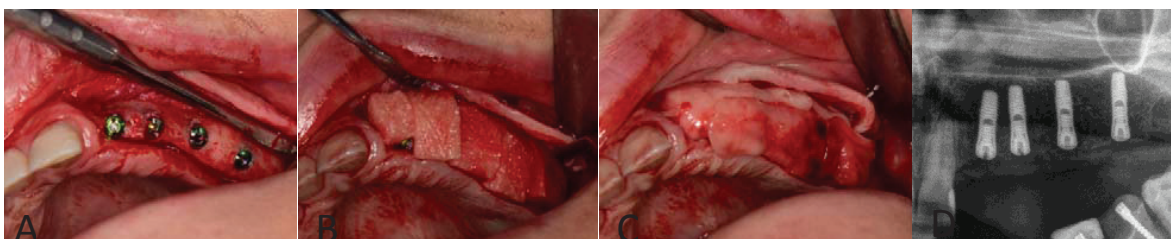


Fig.5. Pacienta F. Dg: Edentație parțială la maxilarul superior din stânga. A. Imagine intraoperatorie după instalarea implantelor se determină insuficiența ofertei osoase pe lățime, cu expunerea spirelor implantelor la 1-2mm. B. Augmentarea crestei alveolare din vestibular cu material sintetic pe baza de collagen „Kolapol KP 3 LM”. C. Acoperirea situsului operator cu membrane A-PRF. D. OPG post- operator

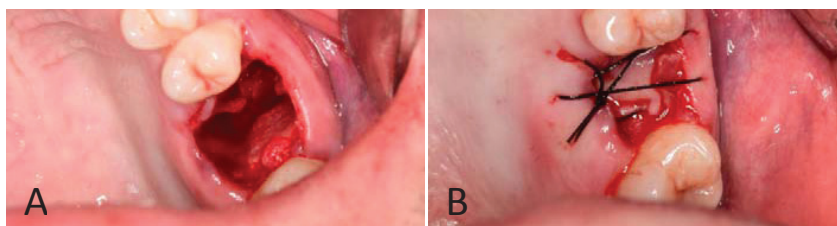


Fig.6. Pacienta C. Dg: Periodontită cronică granulomatoasă a dintelui 26. A. Imagine intra- operatorie după extracția dintelui 26, lipsa cheagului sanguin. B. Augmentarea alveolei post- extracționale cu dopuri A-PRF, sutura de apropiere în „X” a plăgii postextracționale

rumeguș de os. Peste 5 luni, la 9 pacienți s-au aplicat conformatoarele de gingie, valorile periotestului indicând valori cuprinse între -3 și -6. Deasemenea s-a observat acoperirea implantelor cu os de aspect omogen, nativ, regulat.

Augmentare crestei alveolare din vesibular în atrofii osoase în pregătirea pre-implantară (Fig.9) s-a realizat la 13 pacienți cu vârsta medie de $28,8 \pm 3,97$ ani. Au fost recoltate 62 eprubete recoltate, A-PRF-ul sa utilizat în formă condensată. Zona crestei alveolare cu atrofie a fost augmenată cu Kolapol KP 3LM îmbibat în exsudatul A-PRF și acoperit cu membrane A-PRF.

Grefarea cu os autogen și A-PRF (Fig.10) s-a realizat la 12 pacienți cu vârsta medie de $29,8 \pm 2,97$ ani. La 3 pacienți în calitate de autotransplant s-a utilizat os din simfiza mentonieră, iar la 9 din ramul ascendent, linia oblică externă. Au fost recoltate 62 eprubete, A-PRF-ul s-a utilizat în formă condensată. Blocurile de os, fixate cu șuruburi, cât și zona donor au fost augmentate cu Kolapol KP 3LM îmbibat în exsudatul A-PRF și acoperite cu membrane A-PRF.

Utilizarea A-PRF-ului în chirurgia parodontală (Fig.11) s-a efectuat la 10 pacienți cu vârsta medie de $30,71 \pm 2,45$ ani. Dintre aceștia, 3 pacienți s-au adresat cu recesiuni gingivale cl. I, II Miller și 7 cu parodontită cronică generalizată forma medie și gravă. La acești pacienți A-PRF s-a folosit în formă condensată.

În urma tratamentului după un interval de 5 zile nu s-a depistat inflamație iar marginile plăgii au avut aspect normal, grad II de vindecare după Watchel. La interval de 6 luni s-a depistat prezența unei gingii cheratinizate peste suprafața radiculară dezgolită și micșorarea pungilor parodontale cu 1,5 mm în cazul parodontitelor cronice.

A-PRF utilizat în perimplantită (Fig.12) s-a realizat la 10 pacienți cu vârsta medie de $51,63 \pm 1,43$ ani. Din 28 eprubete, am obținut 28 membrane. La 2 pacienți implantele au fost păstrate iar la 8 pacienți s-au înlăturat. În toate cazurile s-a aplicat A-PRF cu material sintetic Kolapol KP — 3LM îmbibat în exsudatul A-PRF.

Transpoziția conținutului canalului mandibular (Fig.13) s-a realizat la 3 pacienți cu vârsta medie de $48,42 \pm 3,78$ ani A-PRF-ul a fost utilizat sub formă condensată. Fascicolul vasculoneros a fost protejat prin acoperire cu membranele A-PRF. Deficitul de os a fost suplinit cu Kolapol KP 3LM sau rumeguș de os.

Decompresia conținutului canalului mandibular (Fig.14) s-a efectuat la 1 pacientă cu vârsta de 49 ani A-PRF-ul a fost utilizat sub formă condensată, fascicolul vasculoneros a fost protejat prin acoperire cu membranele A-PRF.

În toate cazurile de utilizare a A-PRF-ului respectând protocolul raportat, s-a observat în mod

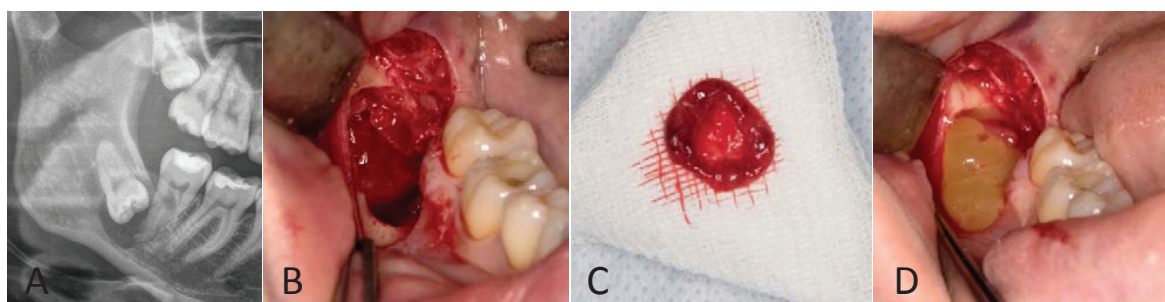


Fig.7. Pacienta I. Dg: Chist folicular la nivelul d. 48, incluzia dintelui 48. A. OPG preoperator. B. Imagine intraoperatorie după extracția dintelui 48 și înlăturarea chistului, se determină defectul intraosos. C. Membrana chistului folicular. D. Augmentare cu membrane A-PRF

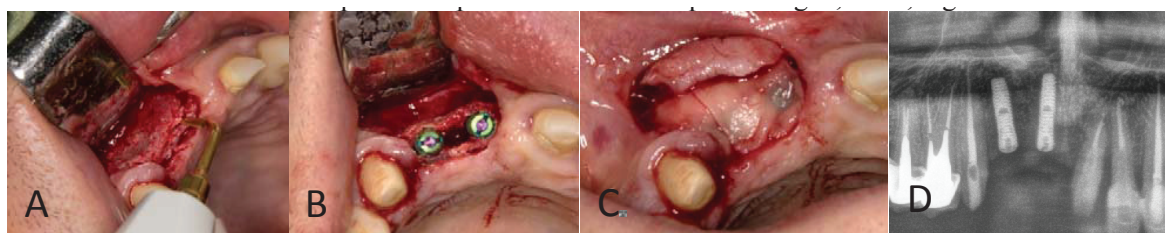


Fig.8. Pacienta F. Dg: Edentație parțială la maxilarul superior în regiunea frontală, atrofie osoasă clasa B-w Misch a crestei alveolare postextractional. A. Imagine intraoperatorie. Se determină creasta osoasă îngustă. B. Instalarea implantelor după expansiunea crestei alveolare, se apreciază mărirea lățimii crestei alveolare. C. Acoperirea crestei osoase cu membrane A-PRF după osteosplitting și implantare. D.OPG post- operator

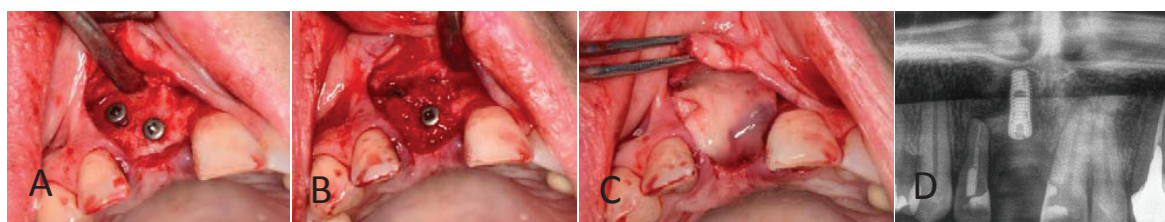


Fig.9. Pacienta V. Dg: Edentație parțială la maxilarul superior în regiunea frontală, atrofie osoasă clasa B-w Misch a crestei alveolare postextractional. A. Imagine intra- operatorie. Pentru menținerea spațiului s-au aplicat 2 șuruburi monocorticale, 2mm, L 5mm.. B. Augmentare cu rumeguș de os autogen. C. Acoperirea crestei osoase cu membrane A-PRF. D. OPG post- operator

constant un grad înalt de maturizare gingivală după vindecare cu o îngroșare a țesuturilor gingivale cheratinizate care îmbunătățesc integrarea estetică și rezultatul final al reabilitării protetice. Deasemenea s-a observat o regenerare osoasă suficientă în operațiile de creare a ofertei osoase și suplinirea defectelor de os. Toate cazurile clinice au demonstrat că utilizarea A-PRF reduce durerea post-operatorie, edemul și limitează fenomenele de infecție minore. Acest lucru a fost confirmat și de Dohan et al., precum că aditia de A-PRF poate diminua eventualele complicații după un act chirurgical, prin corectarea anumitor procese distructive în timpul vindecării țesuturilor, prin urmare, reducerea infecțiilor post-operatorii.

A-PRF utilizat în studiul nostru și-a găsit aplicare pe scară largă în mai multe ramuri ale stomatologiei, cum ar fi parodontologie, chirurgie orală și maxilo-facială, implantologie. În implantologie cele mai dese probleme au fost lipsa de os adecvat și apropierea de

structurile anatomice (sinusul maxilar, planșeul nazal, canalul mandibular). În cazurile în care oferta osoasă insuficientă constituie o contraindicație pentru inserția de implanturi dentare, augmentarea osoasă cu A-PRF sau în combinație cu alte biomateriale a oferit suportul structural și funcțional necesar. Indiferent de materialul de grefare (autolog, allogen, xenogen, aloplast) sau membrane (bioresorbabile, neresorbabile), regenerarea osoasă depinde de următoarele principii majore: absența infecțiilor, închiderea primară a țesuturilor moi, menținerea spațiului, imobilizarea grefelor, vascularizarea țesutului osos, factorii de creștere, proteinele morfogenetice osoase, timpul de vindecare, topografia și volumul defectului osos [8]. În studiul nostru au fost complicații care au recurs din manoperele chirurgicale ca atare: dehiscenta plăgii (5 cazuri), hematoame (2 cazuri), tulburări de sensibilitate pe traectul nervului alveolar inferior (3 cazuri). Alte complicații cu referire la A-PRF nu au fost întâlnite.

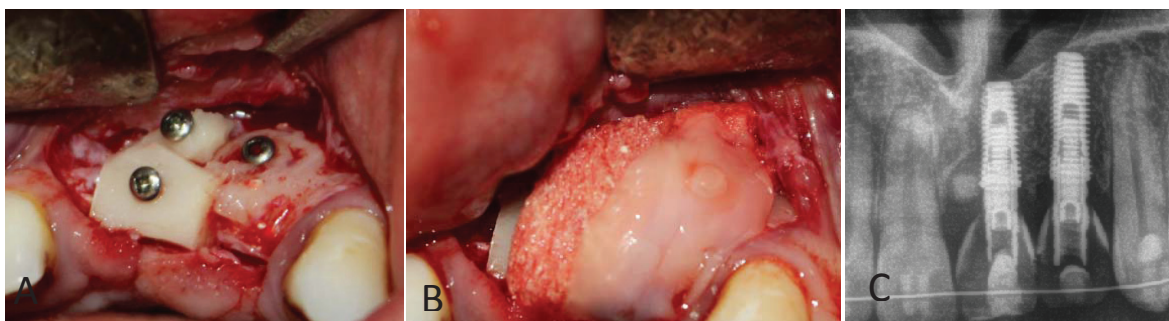


Fig.10. Pacienta F. Dg: Edentație parțială la maxilarul superior în regiunea frontală, atrofie osoasă clasa C-h Misch a crestei alveolare posttraumatic. A. Imagine intra- operatorie. Fixarea grefelor de os autogen recoltat din regiunea retromolară. B. Aspect al biomaterialelor de grefare și aditie pentru creșterea osoasă a crestei alveolare : din profunzime spre exterior grefa osoasă autogenă, material sintetic pe baza de colagen „Colapol KP 3 LM” și membrane A-PRF. C. OPG 12 luni post- operator

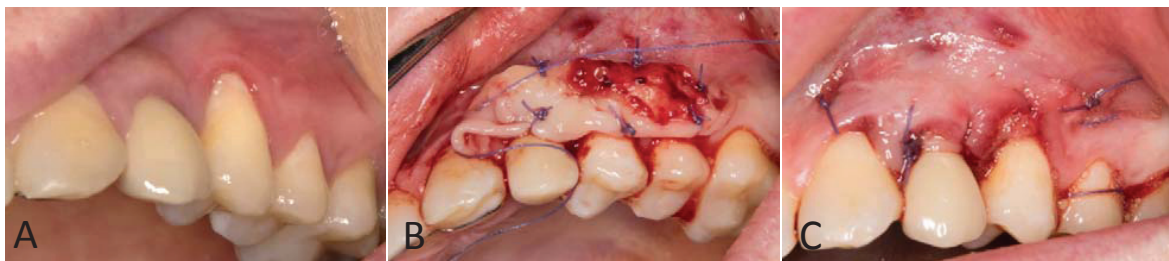


Fig.11. Pacienta C. Dg: Recesiune gingivală clasa II Miller în regiunea dintelui 24, 25 fenotip gingival subțire. A. Imagine pre-operatorie cu recesiunea gingivală în regiunea dinților 2.4; 2.5. B. Aspectul grefei obținut prin suturarea a trei membrane A-PRF, ajustarea grefei la zona receptor. C. Aspectul plăgii postoperatorii suturate



Fig.12. Pacienta G. Dg: Periimplantită la nivelul dintelui 12. A. Imagine intra- operatorie după decolarea lamboului mucoperiostal și chiuretarea țesuturilor de granulație. Se determină defectul osos periimplantar în forma de „pâlnie” cu margini ososase compactizate. B. Augmentarea defectului cu material sintetic pe baza de colagen „Colapol KP 3 LM”. C. Acoperirea materialului de augmentare cu membrane A-PRF

La momentul de față A-PRF deține avantaje incontestabile dovedite științific, ca fiind 100 % natural, biore-sorbabil, fără adaos de aditivi, este o metodă ieftină și rentabilă. A-PRF-ul utilizat individual sau în combina-re cu biomaterialele disponibile vine să suplinească potențialul biologic și mecanic în regenerarea tisulară a țesuturilor dure și moi a regiunii oro-maxilo-faciale.

A-PRF necesită studii în dinamică fiind o metodă nouă în practica chirurgului stomatolog din Repu-blica Moldova. Tehnica descrisă aduce beneficii atât pentru medicii stomatologi, cât și pentru pacienți, fi-nd exprimate prin creșterea calității actului medical, scurtarea timpului de refacere osoasă, creșterea calită-ții osului de neoformație.

Concluzii

1. Derivatele A-PRF-ului au fost studiate și utiliza-te datorită proprietăților lor: angiogeneză, pro-liferarea și diferențierea celulelor, demonstrate teoretic și practic în literatura de specialitate.
2. A-PRF-ul și-a adjudecat aplicabilitatea în chi-rurgia orală și maxilo-facială datorită avanta-jelor pe care le oferă, creându-se un spectru vast de indicații clinice. Neajunsurile utilizării sunt preîntâmpinate prin respectarea strictă a protocolului de preparare.
3. Rezultatele obținute au constatat faptul că A-PRF poate fi utilizat în orice defect tisular.
4. Conform criteriilor stabilite, A-PRF-ul a demon-strat rezultate înalte, fără dezvoltarea complicațiilor, ceea ce susține utilitatea aplica-rii în practica chirurgului OMF.

Recomandări

1. Respectarea protocolului de preparare a A-PRF.
2. Aplicarea A-PRF, în orice defect tisular.

3. Utilizarea A-PRF cu alte biomateriale, accele-rând formarea de os nou.
4. În chirurgia parodontală recomandăm aplica-rea membranelor pliate.

Bibliografie

1. Choukroun, J., Diss, A., Simonpieri, A. et al, Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate—part V: histo-logic evaluations of PRF effects on bone allograft maturation in sinus lift. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:E299-E303.
2. Dohan D., Rasmusson L., Albrektsson T. Classification of plate-let concentrates: from pure platelet rich plasma (P-PRP) to leu-cocyte and platelet rich fibrin (LPRF). *Trends Biotechnol.* 2009. 27. Nr. 3. p. 158-67.
3. Dohan D., Zumstein M. Classification of platelet concentra-tes (Platelet Rich Plasma-PRP, Platelet Rich Fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medic-ine: current consensus, clinical implications and perspectives. *Muscles,Tendons Journal.* 2014. p. 3-9.
4. Mițariu M. Posibilități și mijloace de reconstrucție în pierderile limitate de substanță osoasă ale maxilarelor, *Dis. d. în med., Iași.* 2010. p 75- 90.
5. Pălărie V., Sirbu D., Topalo V. Biomaterials and tissue enginee-ring techniques in oral implantology. *Medicina Stomatologică.* Chișinău. 2013. Nr. 3(28). p.58-63.
6. Sculean S. Terapia parodontală regenerativă. Ed. Quintessence, București. 2013. p. 194-218.
7. Sirbu D., Topalo V., Mostovei A. ș.a. Conduita în tratamentul implantologic la mandibulă în funcție de oferta osoasă. În: *Ana-le științifice ale USMF „N.Testemițanu”.* Chișinău, 2013, ediția XIV-a, vol. 4, p.528-535. ISSN 1857—1719.
8. Sirbu D., Topalo V., Strișca S., Suharschi I., Mighic A., Ghețiu A., Mostovei A., Mostovei M. Metode de creare a ofertei osoase la mandibulă în reabilitarea implanto-protetică. *Buletinul Acade-miei de Științe a Moldovei.* 2015, 4(49), 152-159. ISSN 1857-0011.
9. Sirbu D., Topalo, V., Mostovei A. Crearea ofertei osoase la pa-cienții cu atrofii severe ale mandibulei pentru reabilitarea im-planto-protetică. *Medicina stomatologică.* Chișinău. 2013. Nr. 3(28). p. 47-53.
10. Zuhr O, Baumer D, Hurzeler M. The addition of soft tissue repla-cement grafts in plastic periodontal and implant surgery: critical elements in design and execution. *J Clin Periodontol* 2014; 41.

Data prezentării: 21.03.2016
Recenzent: Dumitru Șerbatuic

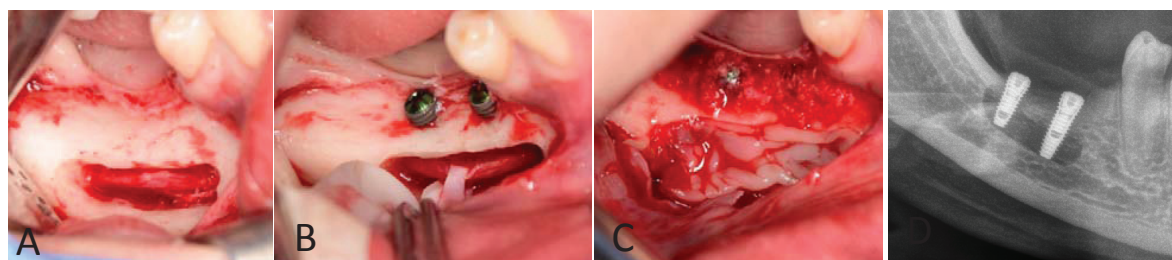


Fig.13. Pacienta O. Dg: Edentație parțială primară la mandibulă, atrofie osoasă clasa C-h Misch a crestei alveolare din dreapta. A. Imagine intra-operatorie. Evidențierea fascicolului vasculoneros alveolar inferior. B. Lateralizarea fascicolului vasculoneros alveolar inferior, instalarea implantelor la d. 45, 46. C. Menajarea fascicolului vasculo nervos cu membrane A-PRF și augmentare cu rumeguș de os autogen. D. OPG post- operator

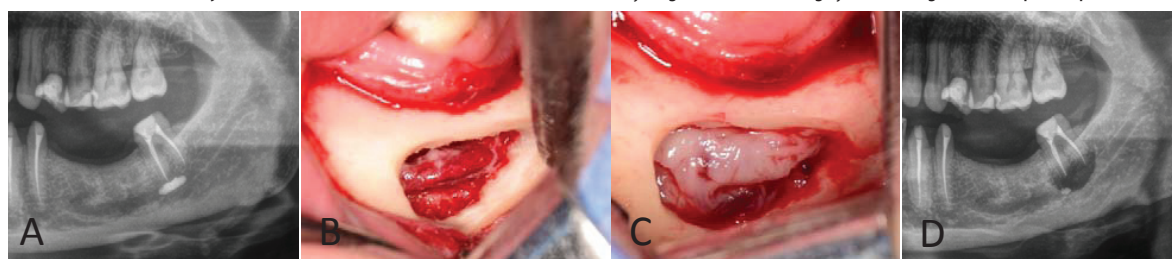


Fig.14. Pacienta L. Dg: Corp străin „material de obturație” în canalul mandibular din stânga. A. OPG pre- operator. Se determină propulsarea materialului de obturație endodontică în canalul mandibular din stânga, pe proiecția rădăcinii meziale a dintelui 37. B. Imagine intra- operatorie. Evidențierea fascicolului vasculoneros alveolar inferior din stânga pe proiecția d37. C. Menajarea fascicolului vasculo nervos cu membrane A-PRF. D. OPG post- operator după înlăturarea corpului străin

ASPECTE ALE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL ÎN AFECȚIUNILE PARODONȚIULUI MARGINAL

Dumitru Sîrbu,
conferențiar universitar

Valentin Topalo,
profesor universitar

Stanislav Strîșca,
medic rezident

Alexandru Mighic,
asistent universitar

Alexandru Ghețiu,
asistent universitar

Viorica Sîrbu,
medic stomatolog

Cristina Bostan,
medic rezident

IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

Rezumat

Introducere: Boala parodontală este o afecțiune complexă, frecventă cu predominare la populația matură în orice areal geografic cu manifestări distructive și proliferative. Tratamentul afecțiunilor parodontale este complex, multidisciplinar. De-a lungul timpului, tehnicile de chirurgie parodontală au suferit multiple schimbări, cauzate de apariția metodelor noi, a secțiilor de parodontologie, a instrumentelor speciale și condițiilor de implementare a noilor metode chirurgicale. **Scop:** Evaluarea metodelor de tratament chirurgical al parodontitelor marginale cronice.

Materiale și Metode: În cadrul studiului au fost incluși 64 pacienți cu vârstă medie $41,15 \pm 2,08$ ani, care au fost reabilitați în condiții de ambulator, utilizând metode conservative și chirurgicale de tratament al parodontitelor marginale cronice. Separarea în 3 loturi de studiu s-a efectuat după gravitatea procesului patologic, conform clasificării clinice. Evaluarea tratamentului s-a efectuat prin compararea rezultatelor obținute în dinamică la loturile de studiu.

Rezultate și Discuții: Majoritatea pacienți din studiu au înregistrat o reducere medie a adâncimii pungilor parodontale de 4,63 mm. Valoarea indicelui de mobilitate a scăzut semnificativ. S-a înregistrat stoparea proceselor de resorbție osoasă iar zonele unde a fost efectuată augmentarea osoasă prezentau un tablou radiologic caracteristic morfologiei osului spongios. Tendința către dezvoltarea recesiunilor gingivale a fost înregistrată la pacienții ce prezentau parodontită marginală cronică forma medie și severă.

Concluzie: În cadrul tratamentului parodontitei marginale de formă incipientă metodele conservative pot fi considerate metode de elecție cu rezultate satisfăcătoare. În forma severă și în unele cazuri de parodontită marginală cronică moderată, metodele conservative vor fi completate obligatoriu cu cele chirurgicale. În forma severă de parodontită marginală cronică când dinții restanți nu mai pot fi salvați tratamentul chirurgical prin extracție, chiuretaj și augmentare este soluția de elecție pentru preîntâmpinarea distrucției marcante a crestei alveolare, conservarea osului alveolar și crearea condițiilor pentru reabilitarea implanto-protetică.

Cuvinte cheie: Parodontită, tratament chirurgical, punge parodontale, regenerare.

Summary

SURGICAL METHODS OF TREATMENT IN PERIODONTAL DISEASE

Introduction: Periodontal therapy is directed at disease prevention, slowing or arresting disease progression, regeneration of lost periodontal tissues, and maintaining the achieved therapeutic objectives. Significant progress has occurred in the area of surgical periodontal therapy during the last two decades. This statement has been proved by many articles and papers published and discussed at various forums and at national and international conferences.

Purpose and Objectives: The purpose of the present study was to examine the use of surgical methods to facilitate clinical decision making.

Material and Methods: The mean age of the patients which were treated in dental clinic „Omni Dent“ during 2011—2015 was 41.15 ± 2.08 years. In this study were included 64 patients that have been treated by nonsurgical and surgical methods of treatment.

Results and Discussions: Nonsurgical periodontal therapy requires time, effort, and good diagnostic and clinical skills to obtain satisfactory results. The results revealed that the subjects included in the study that had undergone surgical methods of treatment combined with bone augmentation showed best results.

Conclusion: Both nonsurgical and surgical periodontal therapies are important in the control of most forms of periodontal disease. Periodontal regeneration thus has become a viable treatment option when utilizing the principles of guided tissue regeneration.

Key words: Periodontal therapy, surgery, open flap debridement, regeneration.

Introducere

Bolile parodontiului marginal constituie unele dintre cele mai frecvente afecțiuni ale aparatului dento-maxilar [2,4,6,10,11,14], având o evoluție lentă sau agresivă, cu urmări de ordin distructiv și proliferativ.

Studiile realizate de diverși autori relatează că la vârsta de 40 de ani afecțiunile parodontiului marginal afectează majoritatea populației în orice areal geografic, și mai mult de o treime din populație după vârsta de 50 de ani [4]. După datele mondiale, afecțiunile parodontale esențial întineresc, vârsta cea mai afectată fiind 35 — 44 de ani. Această tendință este confirmată și de OMS: populația în vârstă de 35 — 44 de ani este afectată în raport de 65 — 98%, iar în vârstă de 15 — 19 ani — de 55 — 89% [4]. Prezența plăcii este esențială în dezvoltarea gingivitei în special când mecanismele de apărare la nivelul gingiei slăbesc. Actualmente este stabilit cu exactitate faptul că afecțiunile parodontiului marginal sunt cauzate de invazia microbiană [1], rolul cel mai important avându-l: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, care eliberează un șir de toxine cu rol lezional asupra țesuturilor parodontiului marginal. Deasemenea se impune ca un rol determinant și teoria autoimună în etiologia afecțiunilor parodontale.

Debutul afecțiunilor parodontale se încadrează în tabloul clinic al unei gingivite care are o evoluție reversibilă. Gingivita cronică poate persista pentru o perioadă lungă de timp, însă poate evolua într-o leziune parodontală în cazul nedepistării la timp și în lipsa tratamentului specializat. Din punct de vedere morfologic, parodontopatiile marginale se caracterizează prin lezarea elementelor de suport ale dinților, cu apariția unui tablou clinic ce se manifestă prin: congestie gingivală, distrucție osoasă, atât pe orizontală cât și pe verticală, ceea ce duce la apariția pungilor parodontale, recesiunilor gingivale, mobilității dentare, iar în final, la pierderea dinților [13].

În prezent după părerea unor autori pierderea dinților ca urmare a parodontitei marginale cronice este de 5 ori mai mare decât ca rezultat al patologiei odontale. Tratamentul afecțiunilor parodontale, se află în atenția multor clinicieni din cauza morbidității înalte, genezei polietilogice, manifestărilor clinice variate dar, și tratament multidisciplinar, totodată și din absența unor metode universale de tratament [4].

Tratamentul afecțiunilor parodontale este unul complex, interdisciplinar, vizează specialiștii stomatologi terapeuți, parodontologi, proteticieni, chirurghi, implantologi, ortodonți precum și medici din alte specialități (endocrinologi, reumatologi, cardiologi, infecționiști, medici de familie etc.) și este instituit în fazele inițiale, pentru a preveni progresarea leziunii și apariția complicațiilor. Chirurgia parodontală vine să suplinească șirul de etape și manopere necesare în reabilitarea acestor pacienți. În ultimii ani au fost elaborate mai multe metode pentru acordarea asistenței stomatologice acestor pacienți. După părerea multor

autori, chirurgia parodontală constituie o componentă indispensabilă în tratamentul complex al parodontopatiilor marginale. De cele mai dese ori manoperele chirurgicale se referă la reducerea creșterilor de volum gingival, desființare a pungilor parodontale sau corectarea unor defecte mucozale sau osoase.

De-a lungul timpului, tehnicile de chirurgie parodontală au suferit multiple schimbări, cauzate de apariția metodelor noi, a secțiilor de parodontologie, a instrumentelor speciale și condițiilor de implementare a noilor metode chirurgicale. Unele dintre ele sunt și astăzi pe larg utilizate, altele însă au rămas în istorie din cauza eventualelor dezavantaje, complicații și a unei rate mici de succes.

Datorită apariției diferitor tipuri de biomateriale și membrane, cu rol osteoinductiv și osteoconductiv, capacitățile regenerative ale țesuturilor parodontale s-au extins, cu ameliorarea procesului de osteoneogeneză. Acest lucru a contribuit esențial la progresul metodelor chirurgicale de tratament al afecțiunilor parodontiului marginal, cu rezultate bune în timp afirmate de către un șir de savanți (autori). Totodată limitele utilizării noilor metode și materiale rămân încă nedefinite, unele situații clinice de parodontite marginale grave necesitând tratament chirurgical radical prin extracții dentare. Aceasta și mai mult crează confuzii în rândul specialiștilor în domeniu. Astfel rămîne actuală preocuparea savanților nu doar la elaborarea, perfecționarea și utilizarea noilor metode și materiale, ci și definirea limitelor de utilizare, a indicațiilor și contra-indicațiilor, a avantajelor și dezavantajelor.

Scop: Evaluarea metodelor de tratament chirurgical al parodontitelor marginale cronice.

Materiale și metode

În cadrul studiului au fost incluși 64 pacienți cu vârsta medie $41,15 \pm 2,08$ ani, dintre care 26 femei și 38 bărbați. Aceștia s-au adresat în clinica stomatologică „OMNI DENT“, în perioada 2011—2015 în vederea ameliorării stării parodontale afectate. Toți pacienții au fost examinați clinic și paraclinic, au fost studiate cartelele de ambulatoriu, examenul radiologic: OPG și CT. În urma examenului clinic pentru fiecare pacient a fost apreciată starea gingiei, prezența depunerilor dentare, sângerarea gingivală, durerile la palpație și percuție, gradul de mobilitate al dinților. Gradul de atrofiere al procesului alveolar (atrofia orizontală și verticală), precum și adâncimea pungilor parodontale și/sau osoase au fost măsurate clinic cu sonda parodontală. Pentru confirmarea diagnosticului și alegerea unui plan de tratament, a fost utilizat instrumentarul programelor „SIDEXIS XG 3“ și „Planmeca Romexis“ pentru examinările paraclinice. Toate datele obținute în urma examenului clinic și paraclinic au fost notate în fișa parodontală a pacientului. Analiza rezultatelor a fost efectuată în dinamică la un interval de 1 zi, la 7-10 zile, la 1 lună, la 4-6 luni, iar pentru unii pacienți la 1-4 ani.

În dependență de diagnosticul stabilit, pacienții au fost divizați în următoarele 3 loturi (Fig.1):

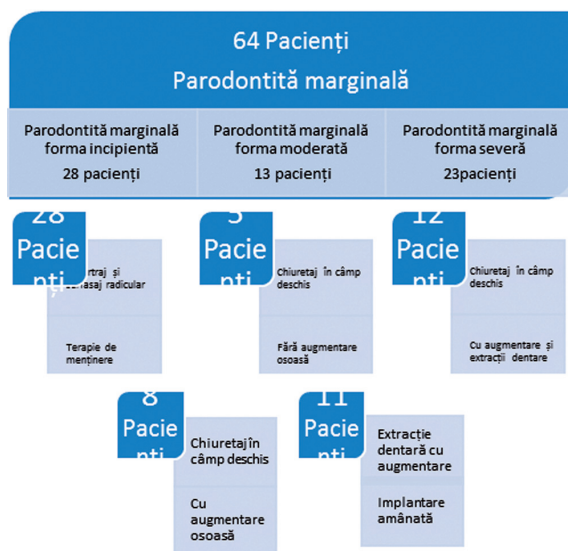


Fig. 1. Repartizarea pacienților în loturi de studiu

1. Primul lot este constituit din 28 pacienți cu vârsta medie $45,61 \pm 2,41$ ani, fără patologii generale severe, cu diagnosticul de parodontită marginală cronică forma incipientă. Profunzimea pungilor parodontale a fost de 3-4 mm.

Acest grup de pacienți a fost tratat prin metode conservative: motivarea pacientului pentru îmbunătățirea igienei orale, îndepărtarea plăcii și tartrului supra-, subgingival, înlăturarea zonelor de retenție a plăcii bacteriene, irigații, aplicații, băi bucale, recomandări.

2. Al doilea lot este constituit din 13 pacienți cu vârsta medie $47,32 \pm 2,27$ ani, dintre care 7 bărbați și 6 femei, fără patologii generale severe, cu diagnosticul de parodontită marginală cronică localizată forma moderată. Profunzimea pungilor parodontale a fost de 4-6 mm.

Acest grup de pacienți a fost reabilitat prin: metoda chiuretajului în câmp deschis și chiuretaj prin operație cu lambou în dependență de profunzimea pungilor parodontale. Primul subgrup de pacienți în număr de 5 nu au beneficiat de augmentare osoasă iar la pacienții subgrupului 2 de studiu, în număr de 8, intervenția s-a efectuat cu adiție osoasă.

3. Al treilea lot este constituit din 23 pacienți cu vârsta medie $46,77 \pm 2,03$ ani, dintre care 16 bărbați și 7 femei, fără patologii generale severe, cu diagnosticul de parodontită marginală cronică generalizată forma severă. Profunzimea pungilor parodontale a fost de 6-10 mm.

Acest grup de pacienți a fost împărțit în 2 subgruri. Primul subgrup a inclus 12 pacienți și a fost reabilitat prin: metoda chiuretajului în câmp deschis prin operație cu lambou, asociat cu extracție dentară și augmentare osoasă. Subgrupul 2 a inclus 11 pacienți la care a fost efectuată extracția dentară cu adiție osoasă și implantare amânată la 4-6 luni postoperator.

Metode de tratament utilizate în studiu:

1. Tratamentul terapeutic a fost efectuat conform protocolului de detartraj și surfasaj radicular propus de Quirynen, fie într-o singură vizită,

fie în 2 vizite. Detartrajul și surfasajul radicular s-a efectuat cu ajutorul chiuretelor Gracey și a anselor ultrasonice clasice de detartraj, urmate de cele ultrasonice diamantate pentru surfasaj, de asemenea s-a efectuat periajul și lustruirea cu polipanturi a suprafețelor afectate, înlăturarea depunerilor de pe suprafața limbii, băi bucale cu soluții antiseptice ce conțin clorhexidină (0,2%) timp de 10 secunde, irigarea pungilor parodontale cu gel ce conține clorhexidină (1%) de 3 ori în decurs de 10 minute, la domiciliu s-a recomandat efectuarea băilor bucale cu soluții antiseptice pe bază de clorhexidină (0,2%) de 2 ori pe zi timp de 10 zile, precum și instruirea pacienților privind îmbunătățirea măsurilor de igienă orală personală. Terapia de menținere a presupus efectuarea vizitelor de control în care s-au determinat indicii de igienă orală și s-au efectuat măsuri de igienizare.

2. Pentru abordarea chirurgicală a pungilor parodontale, a fost efectuat chiuretajul gingival în câmp deschis sau chiuretajul prin operație cu lambou în corespundere cu etapele protocolului, după cum urmează: efectuarea procedurilor de asepsie/antisepsie, anestezie, incizie, decolarea lamboului muco-periostal din ambele părți (orală și vestibulară) până la limita osului sănătos, chiuretajul pungilor cu ajutorul chiuretelor Gracey și ultrasunet, surfasajul radicular cu înlăturarea cementului necrotic și a zonelor ramolite, hemostaza, prelucrarea suprafeței radiculare cu clorhidrat de tetraciclină, urmată de suturarea lamboului.
3. Augmentarea osoasă a fost realizată utilizând materialul sintetic „Kolapol KP 3-LM“, membrane resorbabile „Parodoncol“ sau A-PRE.
4. Extracția dinților cu punji parodontale mari de 10 mm apreciate clinic și radiologic, mobilitate gradul III a fost efectuată respectând protocolul unei extracții clasice completată de înlăturarea sau păstrarea țesuturilor de granulație pentru acoperirea materialului de augmentare și a defectelor osoase postextracționale.
5. Implantele au fost inserate amânat după perioada de vindecare osoasă în corespundere cu cerințele implantării, respectând atât raportul dintre lățimea osului și diametrul implantului cât și lungimea implantului cu înălțimea crestei osoase.
6. Tratamentul antimicrobian a fost instituit la toate cele 3 loturi de studiu. Pacienții ce prezentau în anamneză alergii la diverse remedii medicamentoase s-a efectuat în mod obligatoriu alergograma. Pacienții care nu prezentau în anamneză reacții alergice la preparatele din grupul penicinelor au administrat amoxicilină (875mg) în asociere cu acid clavulanic (125mg) 1 comprimat la 12 ore timp de 7 zile completat de protecția antimicrobică realizată

cu 1 capsulă fluconazol (150mg) administrată la a 3-a zi. De asemenea a fost indicată administrarea analgeticelor la necesitate.

7. Pentru determinarea vindecării plăgii postoperatorie s-a utilizat indicele de vindecare a plăgii după Wachtel (EHI) care se înregistrează la a 5-a zi postchirurgical: Vindecarea per primam I grad — închiderea primară completă a plăgii, fără fibrină. Suturele pot fi înlăturate; II grad — închiderea completă a plăgii cu prezența unei fâșii fine de fibrină, suturile se înlătură peste 2 zile; III grad — închiderea completă a plăgii cu o acoperire a liniei de incizie și țesutului adiacent cu fibrină, suturile se înlătură la a 7-a zi postoperator. Vindecarea per secundam. IV grad — închiderea incompletă a plăgii și necroza parțială a marginilor. Datorită infecției postoperatorii, are loc dehiscența marginilor cu prezența eliminărilor, sângerării și durerii. Suturele se înlătură la a 7-a zi postoperator.; V grad — asemeni gradului IV, eliminările purulente se vor evacua prin linia de incizie sau sulcusul dintelui adiacent. Cauza este de obicei gingia subțire care este friabilă sau tensiunea aplicată la suturare. Suturele se înlătură la a 7-a zi postoperator.

Rezultate și Discuții

Lotul I de studiu

Pacienții din primul lot de studiu cu parodontită marginală cronică forma incipientă prezentau pungi parodontale de 3-4 mm. La inspecție se observa prezența depunerilor dentare, inflamația țesuturilor parodontale și sângerare la sondare.

La finele fazei active de tratament în acest grup, în majoritatea cazurilor, a fost posibilă ameliorarea inflamației gingivale. Gingia a căpătat un aspect de coajă de portocală, de culoare roz pală. Radiologic resorbția osoasă nu a progresat.

Vizita de control efectuată la o lună, a determinat o reducere a adâncimii pungilor parodontale, la 18 pacienții ce au respectat măsurile de igienă orală recomandate.

La vizita de control de la 6 luni pacienții prezentau o stagnare a evoluției afecțiunii, la 7 pacienți fiind posibilă o ameliorare, valorile pungilor parodontale având o tendință către micșorare în mediu cu 1,02 mm.

La 12 luni s-au prezentat 23 pacienți. Indicii examinați la această vizită comparativ cu cei de la controlul anterior nu au avut diferențe semnificative, totuși rezultate mai bune au fost înregistrate la 11 pacienții. Din aceștia pentru terapia de menținere s-au prezentat regulat 7 pacienți iar 4 pacienți au respectat măsurile de igienă orală recomandate. La 12 pacienți ce nu au respectat măsurile de igienă orală, afecțiunea a evoluat către forma moderată.

Aceste rezultate sunt în concordanță cu datele din literatură, care susțin ideea că la finele fazei active de tratament un rol important în obținerea unor rezul-

tate stabile în timp, precum și în prevenirea recidivelor, îi revine terapiei de menținere [7]. Rezultate bune pot fi de asemenea obținute în cazul în care pacientul este motivat să respecte măsurile de igienă orală recomandate. Conform literaturii de specialitate, în dependență de adâncimea pungilor parodontale și a gradului de implicare a bifurcației în proces, în urma prelucrării mecanice în câmp închis pe suprafețele radiculare se mențin de la 5 la 80 % placă bacteriană și tartar [7]. Armitage a analizat eficacitatea metodelor conservative de tratament în funcție de profunzimea pungilor parodontale și a determinat că în cazul pungilor parodontale de până la 4 mm se denotă o stagnare a evoluției afecțiunii cu rezultate stabile în timp. În cazul în care pungea parodontală depășește 4 mm probabilitatea progresării afecțiunii creștea de 10 ori [7]. Din acest motiv considerăm adâncimea pungii parodontale ca fiind un punct important de reper în alegerea metodelor de tratament.

Lotul II de studiu

Pacienții din lotul doi de studiu cu parodontită marginală cronică forma moderată prezentau pungi parodontale de 4-6 mm, asociate cu mobilitate dentară de gr. I-II. La inspecție se observa prezența depunerilor dentare, inflamație a țesuturilor parodontale, sângerare la sondare și deplasări dentare.

Subgrupul 1 (fără augmentare)

La 5 pacienți, în sectoarele arcadelor dentare unde a fost efectuată intervenția chirurgicală de chiuretaj în câmp deschis fără adiție osoasă (Fig. 2) la primul control săptămânal nici un pacient nu a prezentat dehiscențe, indicele de vindecare a plăgii postoperatorii după Wachtel (EHI) a corespuns gradului 3 la 2 pacienți și gradului 2 la 3 pacienți.

La controlul de 30 zile, la toți pacienții plăgile postoperatorii erau vindecate, fără semne de inflamație. La efectuarea sondării adâncimii pungilor parodontale s-a determinat micșorarea acestora în mediu cu 2,24 mm.

La controlul efectuat la 6 luni, sondarea adâncimii pungilor parodontale la 4 pacienți a înregistrat o ameliorare în mediu cu 2,57 față de sondarea efectuată înainte de tratament. La 1 pacient s-a obținut vindecarea cu dispariția pungii parodontale.

Radiologic resorbția osoasă nu a progresat dar nici nu s-a înregistrat o apoziție osoasă. De asemenea toți pacienții din acest grup de studiu prezentau tendințe către recesiuni gingivale.

La controlul anual s-au prezentat 4 pacienți. Diferențe semnificative comparativ cu examenul clinic efectuat la 6 luni nu s-au înregistrat, sondarea pungilor parodontale fiind în mediu cu 2,68 mai mică față de sondarea efectuată înainte de tratament. Lipsa pungilor parodontale a fost înregistrată la 3 pacienți, de asemenea la acești pacienți a fost înregistrată recesiune gingivală grad II după Miller.

Subgrupul 2 (cu augmentare osoasă)

La 8 pacienți ce au suportat intervenția chirurgicală de chiuretaj în câmp deschis cu adiție osoasă (Fig.3) la primul control săptămânal nici un pacient

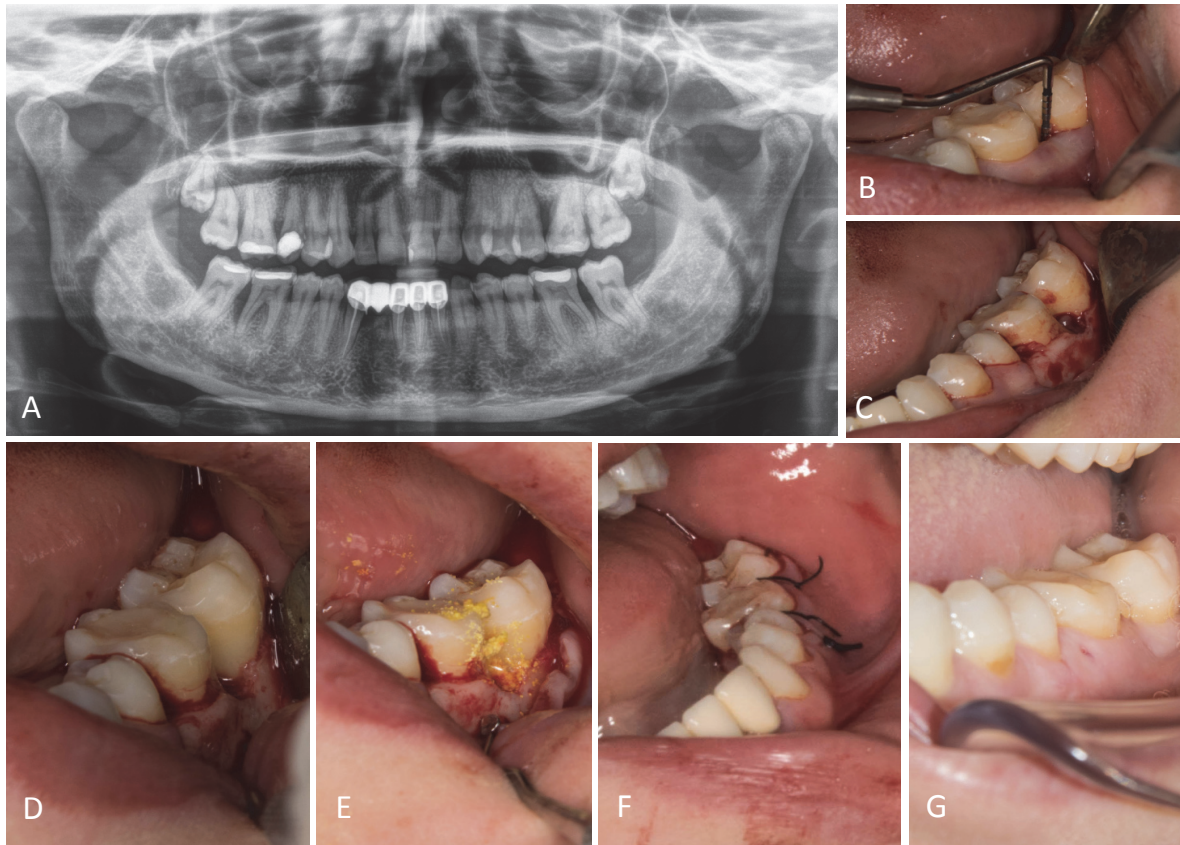


Fig. 2. Pacienta M. Dg: Parodontită marginală cronică forma moderată

A. OPG preoperator. **B.** Imagine preoperatorie. **C.** Imagine intraoperatorie după incizie și expunerea câmpului operator, se determină pungă osoasă cu țesuturi de granulație, tartru subgingival. **D.E.** Aspectul dinților și a defectelor osoase după manoperele chirurgicale (chiuretaj, surfasaj radicular, prelucrarea cu clorhidrat de tetraciclină). **F.** Aplicarea suturilor. **G.** Imagine postoperatorie la 7 zile postoperator

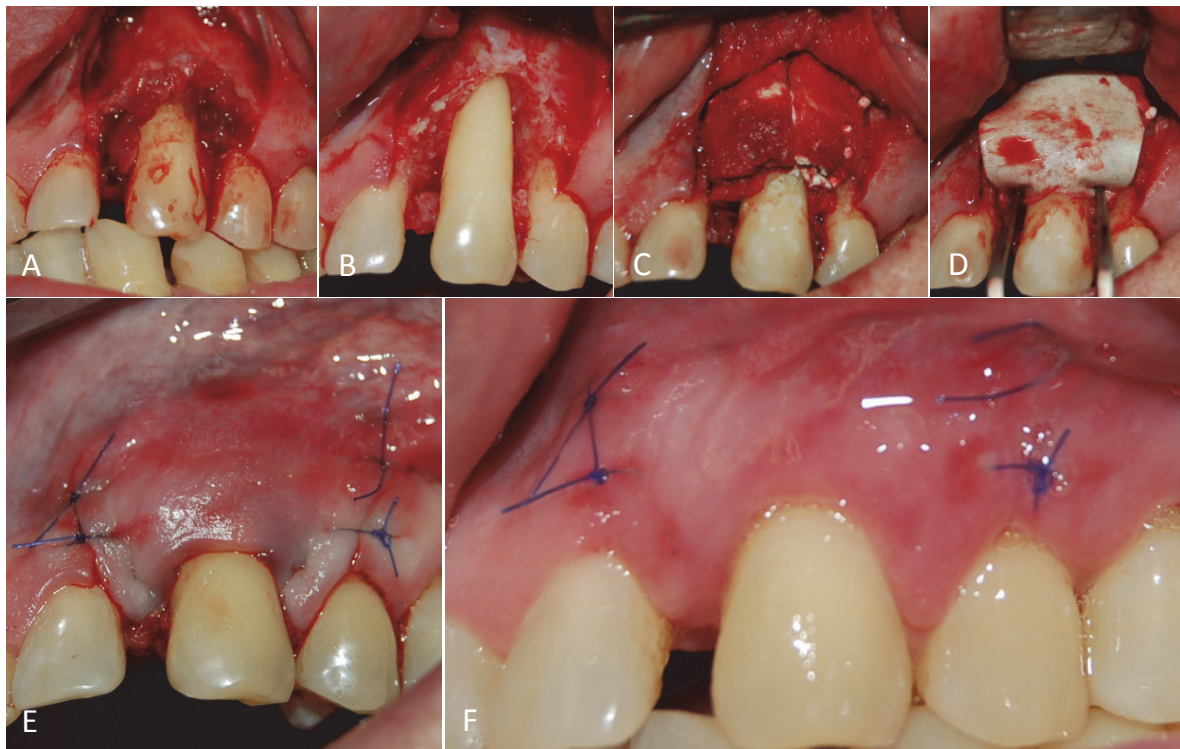


Fig. 3. Pacientul G. Dg: Parodontită marginală cronică localizată la dinte 2.3 forma moderată.

A. Imagine intraoperatorie după incizia în trapez pentru expunerea câmpului operator, se determină pungă osoasă a dintelui 2.3 cu țesuturi de granulație, tartru subgingival. **B.** Aspectul dintelui 2.3 și a defectului după manoperele chirurgicale (chiuretaj, surfasaj radicular, prelucrarea cu clorhidrat de tetraciclină). **C.** Augmentarea defectului cu „Kolapol KP 3 LM”. **D.** Acoperirea augmentatului cu membrană “Parodoncol”. **E.** Sutura lamboului. **F.** Imagine postoperatorie la 10 zile se determină acoperirea recesiunii dintelui 2.3.

nu a prezentat dehiscențe ale plăgii postoperatorii. Indicile de vindecare a plăgii (EHI) a corespuns gradului 3 la 2 pacienți, gradului 2 la 5 pacienți și gradului 1 la 1 pacient.

La controlul de 30 zile, la toți pacienții nu s-au înregistrat semne de inflamație. La efectuarea sondării adâncimii pungilor parodontale s-a determinat micșorarea acestora în mediu cu 2,63 mm.

La controlul efectuat la 6 luni, la sondarea adâncimii pungilor parodontale la 2 pacienți s-a înregistrat o ameliorare în mediu cu 2,89 față de sondarea efectuată înainte de tratament. La 4 pacienți a fost posibilă vindecarea cu dispariția pungilor parodontale.

Radiologic resorbția osoasă nu a progresat, în comparație cu subgrupul lotului 2 de studiu s-a înregistrat o apozitie osoasă de până la 0,7 mm în 5 cazuri și pământ la 1 mm la 3 pacienți. Tendința către dezvoltarea recesiunii gingivale a fost înregistrată la 2 pacienții a acestui subgrup.

La 12 luni s-au prezentat 6 pacienți. La toți pacienții nu s-au înregistrat pungi parodontale, sondarea fiind în mediu cu 2,92 mai mică comparativ cu sondarea efectuată înainte de tratament. În acest subgrup

1 pacient a prezentat recesiune gingivală grad II după Miller.

Lotul III de studiu

Pacienții din lotul trei de studiu cu parodontită marginală cronică forma severă (Fig. 4) prezentau pungi parodontale de 6-10 mm, asociat cu mobilitate dentară de gr.II-III. La inspecție se observa prezența depunerilor dentare, inflamație a țesuturilor parodontale, deplasări dentare și halenă specifică.

Subgrupul 1

În sectoarele arcadele dentare, unde a fost posibilă păstrarea dinților și ameliorarea maladei parodontale, la 1 pacient din acest subgrup de studiu în dependență de adâncimea defectelor osoase, s-a realizat chiuretaj în câmp deschis cu augmentare osoasă cu materialul sintetic „Kolapol KP 3-LM“ și membrane resorbabile autologe A-PRE. În acest caz a fost posibilă conservarea tuturor dinților implacați în proces. La 3 pacienți, nu a fost posibilă păstrarea dinților implicați. Unele sectoare ale arcadele dentare au prezentat atrofie verticală marcată, cu pungi parodontale ce depășesc 10 mm și mobilitate a dinților de gr. III, soluția a fost extracția completată cu augmentare osoasă (Fig. 4,5).

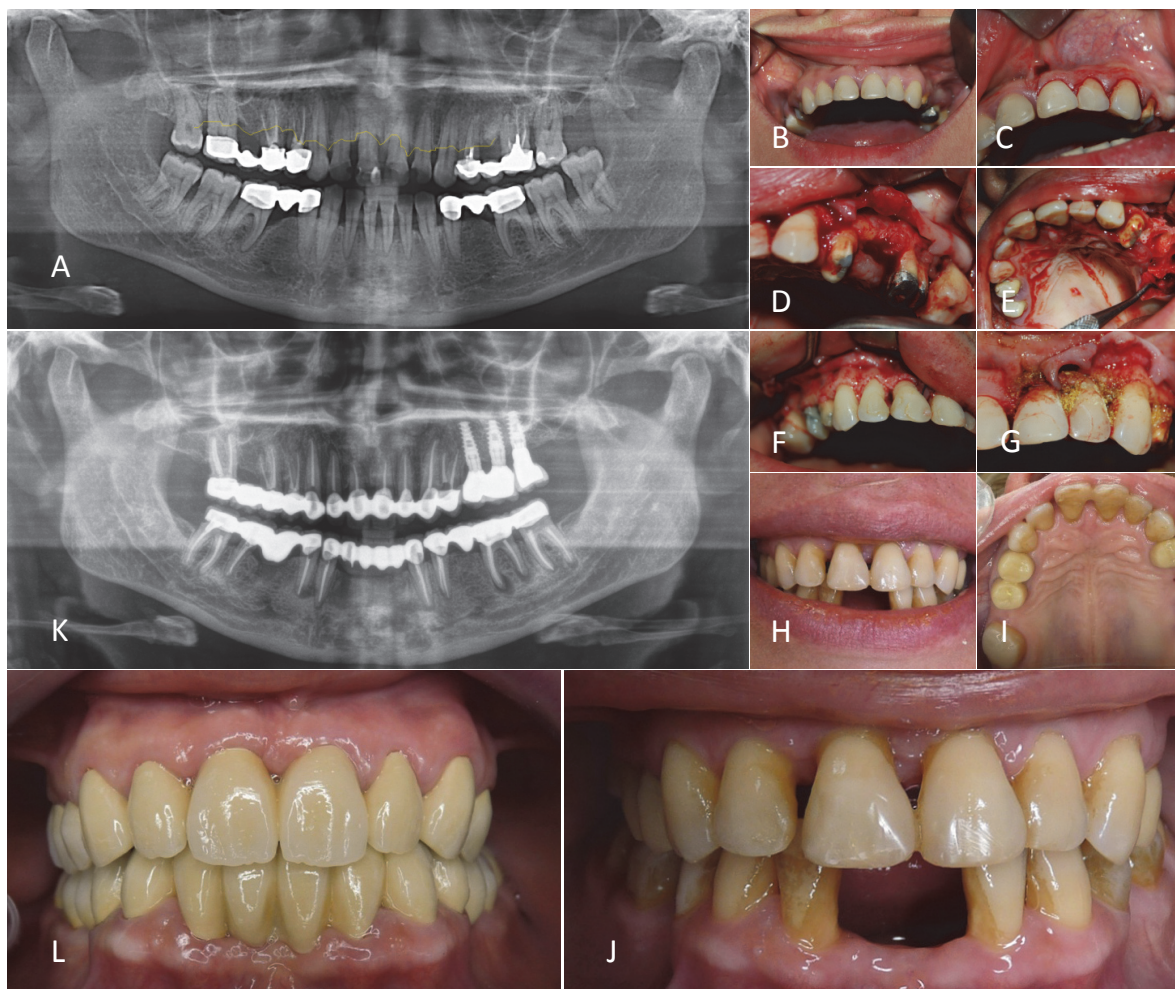


Fig.4. Pacienta T. Dg: Parodontită marginală cronică generalizată forma medie-gravă.

A. Imagine OPG preoperatorie. **B.** Imagine preoperatorie. **C.** Imagine intraoperatorie după incizie intrasulculară. **D.** Expunerea câmpului operator, se determină pungi osoase cu țesuturi de granulație, tartru subgingival. **E.** Extracția dinților cu mobilitate avansată. **F.** Aspectul dinților și a defectelor osoase după manoperele chirurgicale de chiuretaj, surfasaj radical. **G.** Prelucrarea cu clorhidrat de tetraciclină și augmentarea defectelor cu „Kolapol KP 3 LM“. **H.I.J.** Aspectul gingivo-mucoasei la 6 luni postoperator, se determină recesiune gingivală.

K. Imagine OPG la 4 ani postoperator. **L.** Aspectul gingiva-mucoasei la 4 ani postoperator.

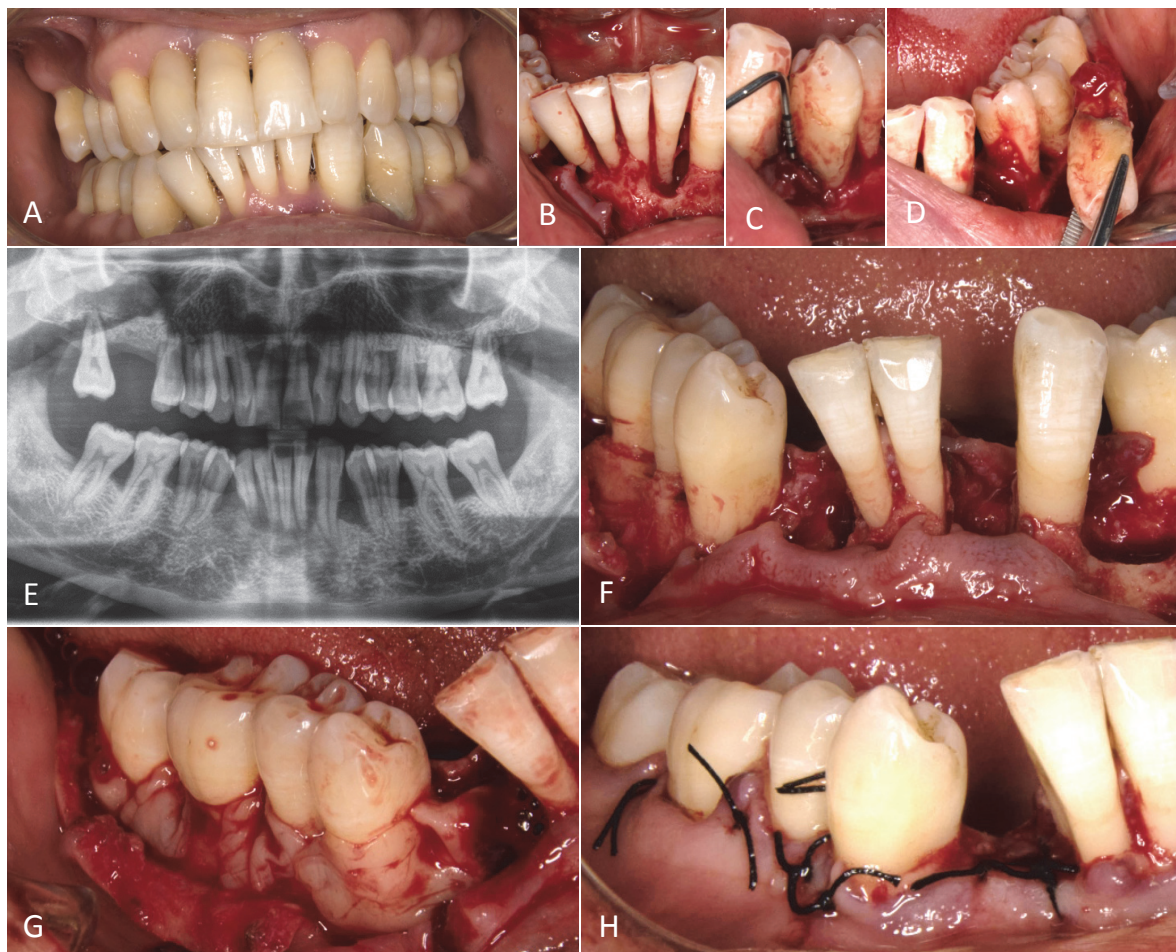


Fig.5. Pacientul V. Dg: Parodontită marginală cronică generalizată forma medie-gravă.

A. Imagine preoperatorie. **B.** Imagine intraoperatorie după incizie și expunerea câmpului operator, se determină pungi osoase cu țesuturi de granulație, tartru subgingival. **C.** Aprecierea adâncimii pungilor osoase cu sonda parodontală. **D.** Extracția dinților cu mobilitate avansată. **E.** OPG preoperator. **F.** Aspectul dinților și a defectelor osoase după manoperele chirurgicale (chiuretaj, surfasaj radicular, prelucrarea cu clorhidrat de tetraciclină). **G.** Augmentarea defectului cu „Kolapol KP 3 LM” și acoperirea augmentatului cu membrană “A-PRF”. **H.** Sutura lamboului.

La 7 zile postoperator majoritatea pacienților au prezentat o închidere suficientă a plăgilor, nu s-au înregistrat dehiscențe și nici pierderi ale materialului de adiție. Indicele EHI de vindecare a plagii a corespuns gradului 2 la 3 pacienți și gradului 1 la 1 pacient.

La vizita de control la 14 zile situația s-a prezentat în mod similar determinându-se vindecarea bună a plăgilor. La 3 pacienți la care în unele sectoare ale arcadei dentare s-au efectuat extracții, alveolele post-extracționale prezentau vindecare fără semne de inflamație.

La o lună postoperator, situația clinică a fost stabilă în toate cazurile, fără fenomene inflamatorii sau dehiscențe ale plăgilor. De asemenea s-a constatat o reducere a pungilor parodontale în mediu cu 5,34 mm. Alveolele postextracționale la inspecție erau complet vindecate.

La controlul de la 6 luni a fost înregistrată o reducere medie a adâncimii pungilor parodontale de 5,27 mm. Valoarea indicelui de mobilitate a scăzut semnificativ. Radiologic s-a înregistrat o apoziție osoasă de până la 0,8 mm în 3 cazuri și până la 1 mm la 1 pacient. Tendința către dezvoltarea recesiunii gingivale a fost înregistrată la toți pacienții acestui subgrup.

La 12 luni s-au prezentat 10 pacienți, examenul clinic și paraclinic efectuat a înregistrat prezența fenomenelor inflamatorii la 1 pacient, la 9 pacienți prezență pungilor parodontale nu s-a determinat. În acest subgrup de studiu 1 pacient a prezentat recesiuni gingivale grad I după Miller, 5 pacienți au prezentat recesiuni gingivale grad III și 2 pacienți recesiuni grad IV.

Subgrupul 2

La 3 pacienți nu a fost posibilă păstrarea dinților datorită atrofiei verticale marcate, a pungilor parodontale ce depășeau 10 mm și a mobilității dentare gr. III (Fig.6,7). În aceste cazuri soluția a fost extracția dentară completată cu augmentare osoasă utilizând materialul sintetic „Kolapol KP 3-LM” și autolog A-PRF.

La primul control postoperator săptămânal am observat o îngroșare a crestei alveolare, cu dispariția fenomenelor inflamatorii, mucoasa acoperitoare vindecată în toate cele 3 cazuri. Firele de sutură au fost înlăturate.

La 1 lună postoperator situația s-a prezentat în mod similar determinându-se vindecarea bună a al-

veolelor postextractionale. Pacienții nu prezentau simptome ale inflamației.

La controlul de la 6 luni radiologic s-a înregistrat stoparea proceselor de resorbție osoasă iar zonele unde a fost efectuată augmentarea osoasă prezentau un tablou radiologic caracteristic morfologiei osului spongios. La această etapă a fost posibilă efectuarea intervenției chirurgicale de implantare, respectându-se protocolul de implantare convențională, cu incizie, decolarea lamboului mucoperiostal, forarea neoalveolelor și inserarea implantelor dentare. La inspecție țesutul osos prezenta aspect de os matur cu densitate osoasă bună ce corespunde D2-D3 (Misch).

La controlul anual s-au prezentat 9 pacienți, la acești pacienți s-a înregistrat osteointegrarea implanturilor fără semne de resorbție osoasă periimplanțară, fapt confirmat prin investigații imagistice OPG, CT. De asemenea intraoperator implanturile fiind acoperite de os în 60% din cazuri, valorile periostestului indicând valori negative în 98% din cazuri.

La controlul efectuat la 3 ani după inserarea implanturilor s-au prezentat 4 pacienți, la 2 pacienți radiologic s-a înregistrat o ușoară resorbție osoasă în mediu cu 0,7 mm. La 2 pacienți nu s-au înregistrat fenomene de resorbție osoasă.

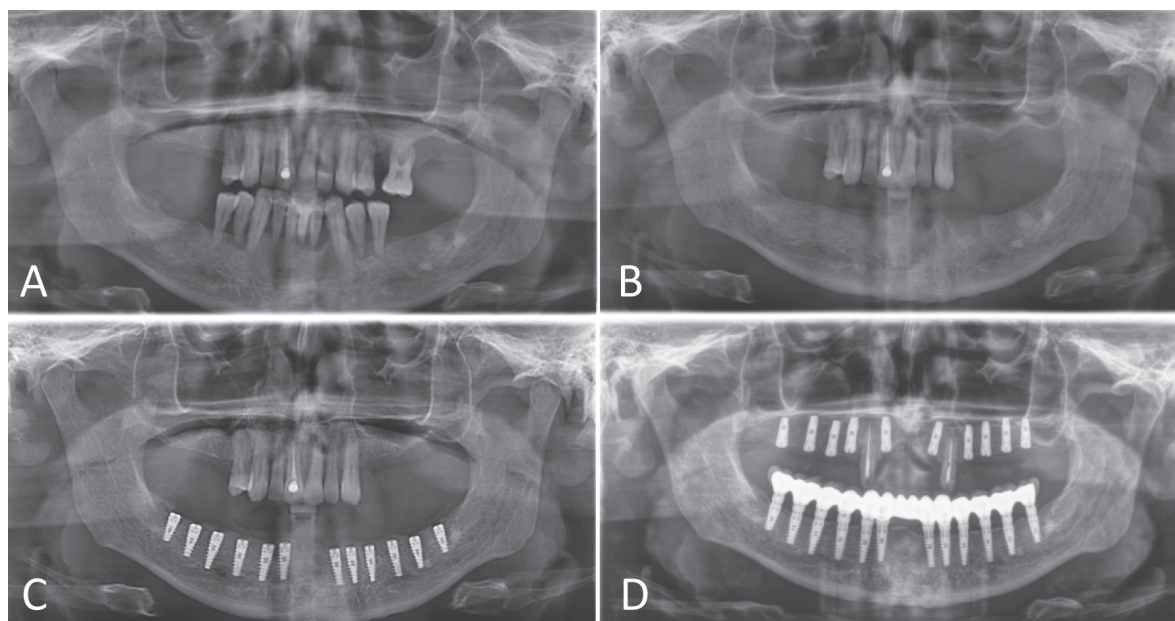


Fig.6. Pacientul O. Dg: Parodontită marginală cronică generalizată forma severă

A. Imagine OPG preoperatorie. **B.** Imagine OPG la 3 luni postoperator. **C.** Imagine OPG după inserarea implanturilor dentare la mandibulă. **D.** Imagine OPG la 4 ani de la încărcarea implanturilor dentare.

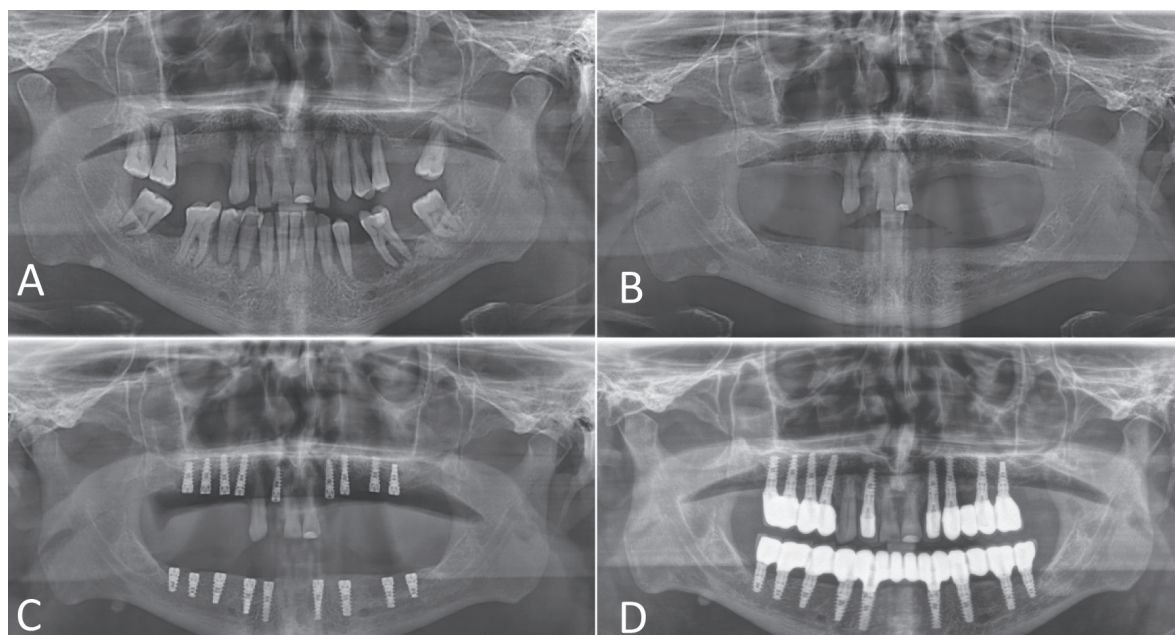


Fig.7. Pacientul O. Dg: Parodontită marginală cronică generalizată forma severă

A. Imagine OPG preoperatorie. **B.** Imagine OPG la 4 luni postoperator. **C.** Imagine OPG după inserarea implanturilor dentare la mandibulă la 4 luni. **D.** Imagine OPG la 3 ani de la încărcarea implanturilor dentare.

Metoda chiuretajului în câmp deschis precum și cea cu lambou utilizate de către autori în acest studiu facilitează crearea accesului instrumentelor la suprafețele radiculare în cazul defectelor osoase adânci, prin posibilitatea manipulațiilor chirurgicale sub control vizual. Din observațiile noastre am constatat la pacienții în studiu tratați prin această metodă o vindecare rapidă, durata redusă a intervenției, dureri și complicații postoperatorii reduse, rezultate estetice favorabile, conservarea maximă a osului de susținere, dificultăți tehnice reduse.

Parodontita cronică marginală, forma medie și forma avansată, cu punji și defecte osoase adânci, după părerea noastră nu reprezintă o indicație pentru tratament prin metode rezectivă, deoarece aceasta ar însemna eliminarea osului de susținere. În asemenea cazuri propunem chiuretajul în câmp deschis ca terapie inițială în tratamentul parodontitelor marginale, asociată sau nu cu augmentarea defectelor osoase sau regenerarea tisular ghidată. Astfel se elimină inflamația subgingivală și se îmbunătățește sprijinul parodontal. Decizia de a efectua ulterior o reducere maximală a pungilor sau o intervenție pentru eliminarea defectelor osoase restante, se va baza pe reevaluarea postoperatorie. Astfel, în urma măsurărilor efectuate la 1 și 3 luni de la efectuarea chiuretajului în câmp deschis, pentru unii pacienți chiar și la 6 luni și un an, se constată o ameliorare evidentă a stării de sănătate parodontală. La pacienții care, pentru augmentarea osoasă s-a folosit atât materialul sintetic „Kolapol KP 3-LM“, cât și materialul autolog-membanele A-PRF, se observă o reducere mai evidentă a pungilor parodontale și o ameliorare mai rapidă a nivelului clinic de atașament. Aceasta este în concordanță cu rezultatele din literatura de specialitate, conform cărora neoosteogeneza se desfășoară în prezența fenomenelor de osteoinducție și osteoinducție, deci în prezența unei matrice suport a osteoblastelor și osteoclastelor. [3] De asemenea, rezultate semnificativ mai bune s-au obținut la pacienții care efectuau control clinic periodic, respectau igiena orală recomandată.

În baza rezultatelor obținute, putem concluziona că chiuretajul prin operație cu lambou este o metodă eficientă în tratamentul complex al parodontopatiilor marginale forma medie și unele situații clinice de forma avansată. Acesta creează condiții favorabile pentru îndepărtarea factorilor cauzali locali, precum și pentru păstrarea unui teren parodontal intact și capabil să răspundă la agresiunea microbiană. Datele radiologice au demonstrat stoparea proceselor de resorbție osoasă, cu regenerarea țesuturilor. Analiza în dinamică a rezultatelor obținute ne demonstrează că tratamentul chirurgical, cu utilizarea materialelor de adiție, este net avantajos față de tehnicile obișnuite ale chirurgiei parodontale. Acest lucru este justificat prin reducerea mai evidentă a pungilor parodontale, sub acțiunea fenomenelor de osteoinducție și osteoconducție.

Concluzie

În cadrul tratamentului parodontitei marginale de formă incipientă metodele conservative pot fi considerate metode de elecție cu rezultate satisfăcătoare, în forma medie și unele cazuri clinice severe metodele conservative vor fi completate obligatoriu cu cele chirurgicale.

În cazul parodontitei marginale forma severă pentru a preveni distrucția osoasă accentuată este binevenită extracția dentară cu restabilirea integrității anatomice a crestei alveolare prin augmentare, ceea ce va crea condiții favorabile pentru reabilitarea ulterioară a edentațiilor prin intermediul implanturilor dentare endoosoase.

Augmentarea cu materiale sintetice sau în combinație cu A-PRF a defectelor osoase în pungile parodontale sau postextracționale utilizată în acest studiu au demonstrat o reabilitare morfofuncțională și estetică dovedită clinic și radiologic.

Bibliografie

1. Cairo F, Nieri M, Pagliaro U. Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized gingival recessions. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (Suppl. 15): S44-S62.
2. Chetruș V. Tratamentul parodontitei marginale cronice prin utilizarea matricei în bază de biovitroceramică și colagen. Teza de dr. în medicină. Chișinău, 2005, 127 p.
3. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard MO, Schoeffler C, Dohan SL, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part IV: Clinical effects on tissue healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:e56-60.
4. Ciobanu S. Tratamentul complex în reabilitarea pacienților cu parodontite marginale cronice. Teza de dr. habilitat în medicină, Chișinău, 2012, 211 p.
5. Cohen, S. Ed., Atlas of cosmetics and Reconstructive Periodontal Surgery. Ed. Williams and Wilkins, 1994, 450 p.
6. Dumitriu H.T. Parodontologie. București, 1997, 351 p.
7. Giano Ricci. Periodontal Diagnosis and Therapy. Quintessence Publishing Company, 2014. 752 pp; 3,071 illus. ISBN 978-88-7492-191-1, 9788874921911
8. Giovanni Zucchelli, Guido Gori. Mucogingival Esthetic Surgery. Quintessence Publishing Company, 2013. 830 pp; 2,000 illus; ISBN 978-88-7492-171-3, 9788874921713
9. Otto Zuh, Marc Hurzeler. Plastic-esthetic periodontal and implant surgery. J. Quintessence Publishing, United Kingdom, 2012, 858 p.
10. Sculean S. Terapia parodontală regenerativă. Ed. Quintessence, București, 2013, 294 p.
11. Vataman M. R. Cercetări privind eficiența terapiei pungilor parodontale. Teza de dr. în medicină. Iași, 2011, 35 p.
12. Zuh O, Baumer D, Hurzeler M. The addition of soft tissue replacement grafts in plastic periodontal and implant surgery: critical elements in design and execution. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (Suppl. 15): S123-S142.
13. Безрукова И. В. Агрессивные формы пародонтита. Медицинская книга, Москва, 2004.
14. Серж Дибарт, Мамду Карима. Практическое руководство по пластической пародонтологической хирургии. Изд. Азбука, Москва, 2007, 110 с.

*Data prezentării: 21.03.2016.
Recenzent: Dumitru Șcerbatiuc*

REGENERAREA OSOASĂ ÎN REABILITAREA IMPLANTO-PROTETICĂ A PACIENȚILOR CU DEFECTE ALE OASELOR MAXILARE

Rezumat

În cadrul acestui studiu, pentru reconstrucția defectelor osoase maxilare și mandibulare am utilizat: os autogen sub formă de grefă tri sau unicorticospongioasă în bloc, o combinație între osul autogen sub formă de os cortical și spongios multifragmentat și biomaterial sintetic, substituenți osoși sintetici pe bază de hidroxiapatită și tricalciu fosfat, sânge autogen provenit din vasele pereților defectului sau din venă. Recoltarea grefelor a fost efectuată din osul iliac, coastă, din zona mentonieră și ramul mandibular. Pentru aprecierea cantitativă și calitativă a regeneratului osos obținut, pacienții au fost repartizați în **3 grupe de studiu**, în dependență de materialul utilizat pentru reconstrucția osoasă. Rezultatele astfel obținute ne-au permis evaluarea eficacității fiecărui material inclus în studiu.

Cuvinte cheie: *Reabilitare implanto-protetică, augmentare, regenerare osoasă, os autogen, substituent osos sintetic, grefare osoasă, creasta iliacă, autotransplant osos, reconstrucție osoasă.*

Summary

BONE REGENERATION IN THE REHABILITATION PROCESS OF PATIENTS WITH DEFECTS OF THE MAXILLARY BONES

During the study, in the reconstruction of the maxillary and mandibular defects of various dimensions and localization we used: autogenous bone in a form of corticocancellous graft, alloplastic bone substitutes made of hydroxyapatite and tricalcium phosphate, a mixture of cortical or cancellous fragmented autogenous bone and alloplastic biomaterial, autogenous blood from inside the defects or venous blood. The autogenous bone was harvested from the iliac crest and rib, from the mental tuberosity and the mandibular ramus. In order to appreciate the quantity and the quality of the regenerated bone, the patients were divided in **3 different study groups**, depending on the augmentation material used. The upcoming results helped us to evaluate the efficiency of each biomaterial used in particular.

Key words: *implant anchored prosthetic rehabilitation, bone augmentation, bone regeneration, autogenous bone, alloplastic graft, bone grafting, iliac crest, bone reconstruction.*

Introducere

Dezvoltarea tehnologiilor moderne și perfecționarea continuă a metodelor de tratament stomatologic au contribuit la apariția unor noi specialități, printre care și implantologia orală [15]. Dacă până în prezent, pentru reabilitarea sistemului stomatognat edentat era abordată tendința clasică, caracterizată prin utilizarea diverselor tipuri de construcții protetice, fixe sau mobilizabile, acum apare un nou percept științific: se introduce noțiunea de **reabilitare implanto-protetică** [1]. Ea prevede instalarea implanturilor endosoase și confecționarea ulterioară a suprastructurilor protetice. Situațiile clinice, în care starea sistemului stomatognat edentat este caracterizată de diverse **grade de atrofie a țesutului osos și biotipuri gingivale** nefavorabile, crează dificultăți sau imposibilitatea realizării unei reabilitări implanto-protetice [3, 4]. La aceasta se referă și prezența defectelor postraumatice, postoperatorii, malformații congenitale [6, 9] etc.

Restaurarea volumului osos, aspect de bază al studiului nostru, este posibilă datorită unei proprietăți unice, caracteristice țesutului osos, și anume capacitatea de autoreparație [7]. Astfel, în cazul procesului reparator, anumiți factori, fizici sau

Dumitru Sirbu,
conferențiar universitar

Valentin Topalo,
profesor universitar

Nicolae Chele,
conferențiar universitar

Ilie Suharschi,
asistent universitar

Alexandru Mighic,
asistent universitar

Alexandru Ghețiu,
asistent universitar

IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

Alina Sobețchi,
rezident
Catedra de chirurgie omf
pediatrică, pedodonție
și ortodonție USMF
„Nicolae Testemițanu“

Stanislav Strișca,
rezident

IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

biologici fac ca celulele mezenchimale să diferențieze în celule osteocartilaginoase, asistând sau stimulând creșterea osoasă în zone în care acesta dispare prin procese patologice, fiziologice sau traumatisme [2, 5]. În literatura de specialitate există numeroase referiri la metodele locale de stimulare a regenerării osoase și anume la fenomenele de osteogeneză, osteoinducție și osteoconducție, posibile prin utilizarea fie a materialelor de grefare și augmentare osoasă singular, sau în asocieri cu factori biologici specifici, stimulatori ai acestui proces. În acest context, medicii specialiști precaută diverse materiale, cât mai accesibile și ușor de manipulat, biomateriale care primesc denumirea de substituenți osoși sau **materiale de adiție osoasă**. Un interes deosebit către substituenții osoși s-a manifestat începând cu anii 1980, paralel cu dezvoltarea implanturilor dentare endoosoase. Până în prezent interesul a sporit simțitor, ceea ce se datorează faptului că aproximativ 30% din pacienții care au nevoie sau solicită tratament implantar, necesită intervenții de regenerare osoasă [19]. A fost constatat că mai mult de 60% din populația țărilor înalt industrializate necesită procedee de reabilitare implanto-protetică (Peterson, 2006). Concomitent cu sporirea necesității de reabilitare implanto-protetică, intervențiile de regenerare osoasă devin o practică zilnică în cadrul manoperelor stomatologice [19]. La nivel mondial, un număr estimativ de 2.2 milioane de intervenții de grefare osoasă sunt realizate anual, în scopul creării ofertei osoase în diverse ramuri ale medicinei, precum ar fi ortopedia, neurochirurgia, stomatologia, etc. (Giannoudis et al. 2005) [14].

În prezent, există o varietate largă de materiale de adiție. În stomatologie se folosesc atât materialele de proveniență organică, cât și anorganică. Deosebim preparate sintetice, așa zisele materiale aloplastice, preparate organice și anume greșele osoase, dar și materialele obținute prin deposedarea osului conservat de masa organică sau/și componenta minerală, precum sunt alogreșele și xenogreșele. Substituenții osoși, cu toate insuficiențele pe care le posedă, și complicațiile pe care le generează în actul reconstituitiv maxilar (Esposito și col. 2006) au devenit din ce în ce mai accesibili în chirurgia reconstructoare anatomică, funcțională și estetică a maxilarelor [16, 17, 18].

Deși în ultimile decenii s-au făcut cercetări cu aplicabilitate practică pentru descoperirea unor substituenți ai osului autogen, cu rol osteogenic, osteoinductiv și osteoconducitiv evident (folosință singulară ori în asocieri), nu prevalează informații sau afirmații absolute în privința unui studiu comparativ cu date exacte referitoare la calitatea și cantitatea osului obținut prin adiția diferitor substituenți, vis a vis de calitatea și cantitatea osului obținut prin utilizarea autotransplantului. Deși, actual asistăm la un progres enorm tehnico-științific, în special din ultimii 40 de ani „*soluția ideală în reconstrucția și refacerea anatomică, funcțională, socială sau psihologică încă nu a fost găsită*” (Tingoh și col., 2008) [11, 12, 13].

Biomaterialele pentru reconstrucție și terenul pe care se aplică, rămân unele din subiectele de interes primar ale chirurgilor oro-maxilo-faciali și o provocare permanentă, a chirurgiei oro-maxilo-faciale [8, 10].

Material și metodă

În cadrul studiului retrospectiv au fost incluși 49 pacienți cu diverse grade de atrofi osoasă, defecte și deformații ale oaselor maxilare. O majoritate au constituit-o pacienții cu atrofi osoasă tipul B și C după Misch. Pacienții cu vârsta medie de 41,58 +/- 2,17 ani care s-au adresat în clinica stomatologică „OMNI DENT”, în perioada 2010—2015. Unsprezece pacienți din totalitate au fost supuși intervențiilor chirurgicale sub anestezie generală în condiții de staționar în secția chirurgie OMF a IMSP IMU.

În cadrul studiului au fost luați în considerație următorii parametri:

- necesitatea recuperării pierderilor de substanță osoasă (atrofii, defecte, deformații, etc.);
- la pacienții în reabilitare implanto-protetică: gradul de atrofi (mărimea defectului), oferta osoasă disponibilă (cantitativă și calitativă) și cea necesară pentru inserarea implantelor;
- volumul și calitatea regeneratului osos obținut la utilizarea autotransplantelor sau/și biomaterialelor sintetice (gradul de resorbție postoperatorie, densitatea regeneratului osos obținut);
- studiul în dinamică clinic și radiologic al pacienților (perioada de vindecare).

Pacienții au fost examinați clinic și paraclinic. De asemenea s-au studiat cartelele de ambulator sau fișele medicale de staționar. Examenul clinic al pacienților s-a efectuat conform succesiunii: examen subiectiv, examen obiectiv (exo și endobucal). În calitate de metode paraclinice de diagnostic au servit metodele radiografice: ortopantomografia (OPG) și tomografia computerizată (CT).

Pacienții au fost repartizați în 3 grupe de studiu. Repartizarea s-a efectuat în dependență de tipul materialului utilizat pentru crearea ofertei osoase, indiferent de gradul de atrofi, defect sau deformație (Fig. 1). Astfel, am delimitat:

- I. Grupul pacienților pentru care în calitate de augmentat s-a utilizat **greșă de os autogen**. În acest grup de studiu au fost incluși 16 pacienți cu diferit grad de atrofi osoasă, defecte postoperatorii și posttraumatice, pentru reabilitarea cărora s-au folosit blocuri osoase autogene din apropiere (zone donor: menton/ram) — subgrupa A (8 pacienți) sau de la distanță (zone donor: creastă iliacă/coastă) — subgrupa B (8 pacienți);
- II. Grupul pacienților pentru care în calitate de augmentat s-au utilizat **biomateriale sintetice**. În acest grup de studiu au fost incluși 24 pacienți cu atrofi osoasă maxilară și defecte cavitare, pentru reabilitarea cărora s-au folosit

biomateriale sintetice „Colapol KP-3 LM“ sau/ și „TKF-95g“;

III. Grupul pacienților pentru care în calitate de augmentat s-a utilizat o **combinație de os autogen și material sintetic**. În acest grup de studiu au fost incluși 9 pacienți cu diferit grad de atrofie osoasă, pentru reabilitarea cărora s-a utilizat o combinație de os autogen (rumeguș de os autogen obținut fie la forarea neoalveolei, fie prin raclaj la regularizarea creștelor alveolare) și material sintetic „Colapol KP-3 LM“.

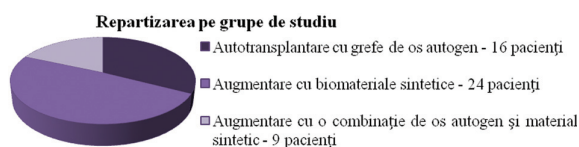


Fig. 1. Repartizarea pacienților pe grupe de studiu în dependență de tipul materialului utilizat pentru crearea ofertei osoase

Materialul de augmentare utilizat a fost ales în dependență de tipul atrofiei creștelor alveolare conform clasificării după Misch, tipul și mărimea defectelor și deformațiilor. Astfel, pentru atrofiile osoase maxilare tip C-h după Misch, cu necesitatea augmentării sinusului maxilar și pentru defectele parțiale cavitate postchistectomie de dimensiuni mici/medii s-a utilizat augmentarea cu material sintetic „Colapol KP-3 LM“ sau/și „TKF-95g“. Pentru atrofiile creștelor alveolare tip B după Misch s-a utilizat combinația de rumeguș de os autogen și material sintetic „Colapol KP-3 LM“. Pentru atrofiile tip C-w după Misch s-a realizat autotransplantarea din apropiere (menton/ram), iar pentru atrofiile tip D după Misch, defectele masive postoperatorii și postraumatice s-a realizat autotransplantarea de la distanță (creastă iliacă/coastă).

Pentru toți pacienții, intervențiile chirurgicale s-au realizat conform protocolului tipic, cu respectarea succesiunii: anestezie loco-regională; crearea lamboului și abord osos miniinvasiv, fără decolări masive, strict în limita zonei de interes; determinarea obiectivă a gradului de atrofie osoasă, a mărimii defectului sau deformației; prelevarea blocului de os autogen din zona donor, grefarea în zona receptor vs augmentarea cu material sintetic/material sintetic și rumeguș de os autogen la nivelul sitului receptor; închiderea plăgii prin suturare. Toate etapele au fost realizate cu respectarea strictă a principiilor de regenerare osoasă. La 36 pacienți cu atrofie osoasă maxilară sau mandibulară gradul de atrofie a fost inițial măsurat de la marginea creștei alveolare până la marginea bazilară prin intermediul programei „SIDEXIS XG 3“. În timpul intervenției chirurgicale, oferta osoasă a fost determinată prin intermediul sondei parodontale. În cadrul intervențiilor cu scop de reabilitare implanto-protetică, implantele au fost inserate imediat la 19 pacienți sau amânat la 3 pacienți, după crearea ofertei osoase, în corespundere cu cerințele implantării, respectând atât raportul dintre lățimea osului și diametrul implantului cât și lungimea implantului cu înălțimea creștei osoase.

După intervențiile de creare a ofertei osoase, volumul regeneratului osos a fost determinat, pentru toți pacienții în studiu, la intervale de timp de 4-6 luni. Acesta s-a determinat obiectiv, macroscopic, în timpul intervențiilor repetate, prin inspecție și măsurări. S-a efectuat măsurarea intraoperatorie a dimensiunilor greșei transplantate și imediat postoperator a volumului osos obținut, măsurarea repetată la interval de 4-6 luni a volumului osos la nivelul sitului receptor, efectuarea unui calcul matematic de scădere a mărimilor și transformarea procentuală a diferenței obținute. Calitatea regeneratului osos a fost posibil de determinat subiectiv, în timpul forării neoalveolelor, doar la pacienții supuși implantării. Pentru o apreciere mai obiectivă, s-a recurs la analiza histologică, microscopică a osului nou format. A fost prelevat țesut osos de la 3 pacienți incluși în studiu: 3 mostre de țesut osos obținut ca urmare a augmentării cu material sintetic „Colapol KP-3 LM“ sau/și „TKF-95g“ (grupul II de studiu). Prelevarea a fost posibil de efectuat în timpul implantării, la forarea neoalveolei, din zone cu localizare variată, utilizând freza trepan. Aceasta a determinat obținerea unor informații veridice, datele cărora ne-au permis evaluarea și analiza comparativă dintre cele 3 prelevate osoase. Preparatele microscopice au fost pregătite conform protocolului histologic de obținere a lamelor.

Evidența în dinamică a pacienților în studiu a fost efectuată în timpul unor vizite repetate. Adresabilitatea a avut la bază: continuarea tratamentului, examinări profilactice sau alte acuze. Astfel, pacienții au fost examinați la intervale de timp de la 1 la 6 ani, în număr descrescând, evidența de până la 6 ani fiind posibilă în cazul unui singur pacient.

Rezultate și discuții

Pacienții au fost selectați și repartizați în grupe de studiu conform materialului reconstructiv de elecție:

I. Autotransplantare din apropiere (ram/menton) și de la distanță (creastă iliacă/coastă) s-a realizat la 16 pacienți cu vârsta 21-57 (38,33+/-4,84) ani. La 8 dintre pacienți (2 bărbați și 6 femei), cu diagnosticul de edentație cu atrofie osoasă tip C-w după Misch la mandibulă, ca urmare a parodontitei marginale cronice generalizate de formă medie, oferta osoasă a fost creată prin autotransplanturi din apropiere. Grefele de os autogen au fost colectate din zone donor din vecinătatea apropiată: menton, ram. Acești pacienți au fost repartizați în subgrupa A. La 8 dintre pacienți (5 bărbați și 3 femei) 2 dintre care cu diagnosticul de edentație totală cu atrofie osoasă tip D după Misch a maxilarelor, ca urmare a parodontitei marginale cronice generalizate de formă gravă, 2 pacienți cu defecte postoperatorii după suportarea operației de rezecție totală segmentară a mandibulei cu diagnosticul de: ameloblastom al mandibulei, 2 pacienți cu defecte postoperatorii după suportarea operației de rezecție parțială segmentară a hemimandibulei din stânga cu diagnosticul de: osteoblastoclastom al mandibulei din stânga, 2 pacienți cu defecte posttraumatice prin

armă de foc și accident rutier, cu defecte în regiunea frontală a mandibulei, crearea ofertei osoase s-a realizat prin autotransplantare de la distanță. Grefele de os autogen au fost colectate din zone donor îndepărtate: creastă iliacă, coastă. Acești pacienți au fost repartizați în subgrupa B.

La prelevarea din zone ale cavității orale (grupul I, subgrupa A) am avut ca avantaj morbiditatea minimă a zonei donor și biocompatibilitatea înaltă cu patul receptor. Zona de recoltare intraorală ne-a oferit și alte avantaje: distanța mică dintre zona donatoare și cea receptoare, tehnica ușoară de recoltare, accesul facil. La cei 8 pacienți supuși autotransplantării din apropiere a existat un singur câmp de manipulație, cu hemoragiere minimă. Tehnica de recoltare a grefei a necesitat un singur set de manipulare în lucru (freze, daltă, ciocan, decolorator, etc.) Am observat, o perioadă scurtă de vindecare, resorbție minimă postoperatorie, precum și o densitate osoasă înaltă. Dezavantajele pe care le-a generat recoltarea din zone ale cavității orale au fost sensibilitatea și disconfortul resimțite de către pacienți în zona receptoare, dar și cantitatea mică de os ce a putut fi obținută și în consecință, incapacitatea utilizării în reconstrucția defectelor mari. *Simfiza mentonieră*, zonă donor utilizată în studiul de față la 6 dintre pacienți, ne-a oferit os cortical sau corticospongios pentru grefarea zonelor mici sau medii ca întindere, având la dispoziție osul aflat în aria dintre cei doi canini inferiori (Fig.2).

În nici unul dintre cazuri nu s-au atestat eventuale complicații, precum dehiscenta și cicatricea retractilă. *Ramul ascendent mandibular*, la fel o zonă donor utilizată în studiu pentru 2 dintre pacienți, a reprezentat o bună zonă pentru recoltarea grefelor corticale de mici dimensiuni, folosite în special pentru plastia de adiție. Forma blocurilor osoase recoltate a fost ușor adaptată la necesitățile morfologice ale defectelor datorită geometriei asemănătoare dintre acestea și marginea anterioară a ramului ascendent mandibular. În

comparație cu prelevarea grefei de os autogen de la nivelul simfizei mentoniere, aici morbiditatea postoperatorie a fost foarte redusă, observație întâlnită și în literatura de specialitate (Brenner 2006, Capelli 2003) [9]. Un dezavantaj recunoscut de către unii specialiști în domeniu este că pe parcursul manipularilor intraoperatorii vizibilitatea în lucru este scăzută și manevrabilitatea instrumentală dificilă, ca urmare a localizării mai îndepărtate a regiunii anatomice date. Însă, dezvoltarea tehnologiilor moderne și anume utilizarea piezotomului transformă, în ultimii ani acest dezavantaj în unul relativ și subiectiv, fapt recunoscut de noi în timpul acestor intervenții. Alte zone osoase donor din apropiere nu au fost utilizate în studiul dat.

În comparație, avantajul major al zonelor donor extraorale, utilizate în aceeași grupă de studiu (grupul I, subgrupa B) este dat de posibilitatea recoltării unei cantități mari de os pentru **reconstrucții preimplantare laborioase**. Dezavantajul major atestat de noi îl constituie morbiditatea crescută a zonei donoare și prelevarea sub anestezie generală, aspecte care sunt evitate în cazul prelevării din apropiere. *Creasta iliacă*, zona donor cu cea mai înaltă rată de utilizare, pe care am folosit-o și noi în cazul a 6 pacienți, ne-a permis recoltarea de grefă osoasă corticospongioasă sau spongioasă, de origine encondrală, utilă în reconstrucții majore (de până la 100mm³) (Fig.3).

II. Modalitățile de prelevare sunt multiple și pot fi modificate în funcție de grefa necesară pentru transplantare, forma ei, proprietățile mecanice și cantitatea de țesut necesară pentru grefare. În reabilitarea pacienților incluși în studiul dat am utilizat: grefa masivă tricorticală (80mm³) — se prelevă creasta iliacă în totalitatea grosimii ei, și grefa corticospongioasă unicorticală (40-50mm³) — grefa în care se prelevă o jumătate din grosimea crestei iliace. Grefa tricorticală a fost prelevată de la un singur pacient care, din cauza formei grave de parodontită marginală cronică

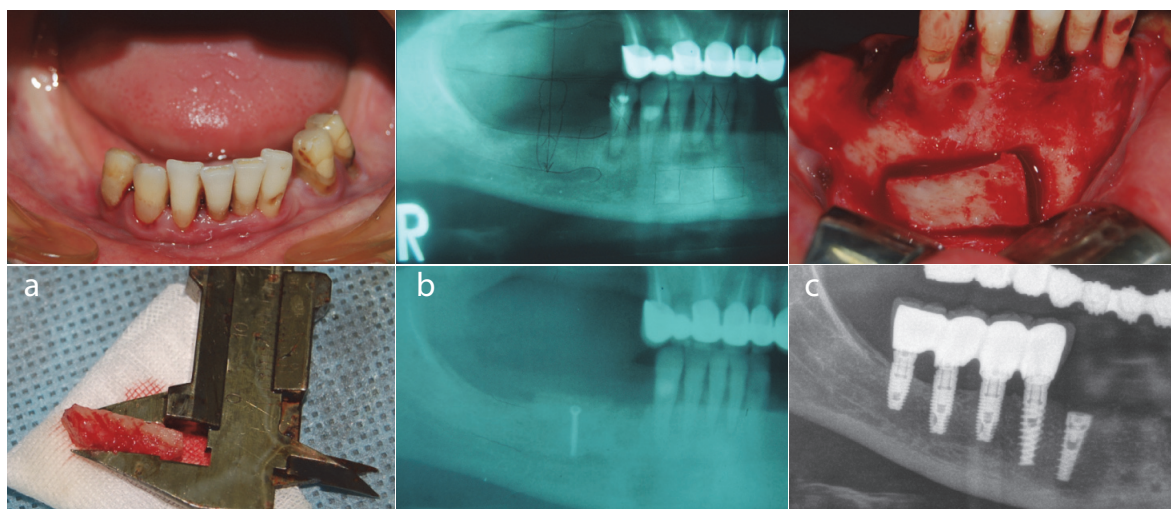


Fig. 2. Pacienta R.V. f/50ani. Dg. Edentație parțială mandibulară bilaterală. Atrofie a crestei alveolare mandibulare din dreapta clasa C-h Misch.

- a.** Aspectul crestei alveolare mandibulare edentate cu atrofie. **b.** OPG preoperator cu schița planului de tratament.
c. Grefare osoasă cu os autogen din menton, prepararea grefei. **d.** Grefa corticospongioasă. **e.** OPG postoperator.
f. OPG la 7 ani postoperator, au fost instalate implante cu diametrul 3,75mm și 4,2mm.

generalizată a necesitat un volum masiv de țesut osos transplantat. Grefa a asigurat nu numai substituirea defectului osos, dar, grație durității, a permis o bună fixare cu ajutorul șuruburilor. Însă, volumul masiv de os prelevat a generat o serie de dezavantaje: morbiditate manifestă postoperatorie și cicatrice inestetică cauzată de traumatismul exagerat al țesuturilor moi (decolări masive) la nivelul regiunii donor. Din aceste motive, am recurs la prelevarea, în cazul celorlalți 5 pacienți a grefei unicorticospongioase. Fața spongioasă a grefei a asigurat integrarea în loja recipientă, iar stratul cortical i-a comunicat duritate, necesară pentru fixarea stabilă la nivelul sitului receptor (Fig. 3). Cei 2 pacienți cu diagnosticul de ameloblastom (grupul I de studiu) au beneficiat de reabilitare prin utilizarea plăcii reconstructive și grefei prelevate din coastă, în vederea reabilitării ulterioare. Pacienții încă nu sunt complet reabilitați. Procesul continuă din motive

de imposibilitate de depășire a barierelor psihologice, dar și din lipsa timpului invocată de către subiecți. Pentru toți cei 8 pacienți reabilitați prin grefe autogene din depărtare, cele mai frecvente complicații postoperatorii au fost durerea și tulburările de motilitate. În nici unul dintre cazuri nu s-a atestat ileus paralic și hipoestezii sau parestezii în teritoriul nervului femural cutanat (regiunea anterolaterală a coapsei). În pofida unor deficiențe de ordin operator ale grefării autologice, multiplele calități biologice ale grefelor autogene determină clasarea lor mult superior față de oricare alt material de reconstrucție osoasă.

Augmentare cu utilizarea biomaterialelor sintetice s-a utilizat la 24 pacienți cu vârsta medie de 41,58 +/- 2,17 ani. La 13 dintre pacienți (9 femei și 4 bărbați) cu diagnosticul: edentație parțială cu atrofie osoasă tip C-h după Misch, ca urmare a cariei și complicațiilor ei, oferta osoasă a fost creată prin aug-

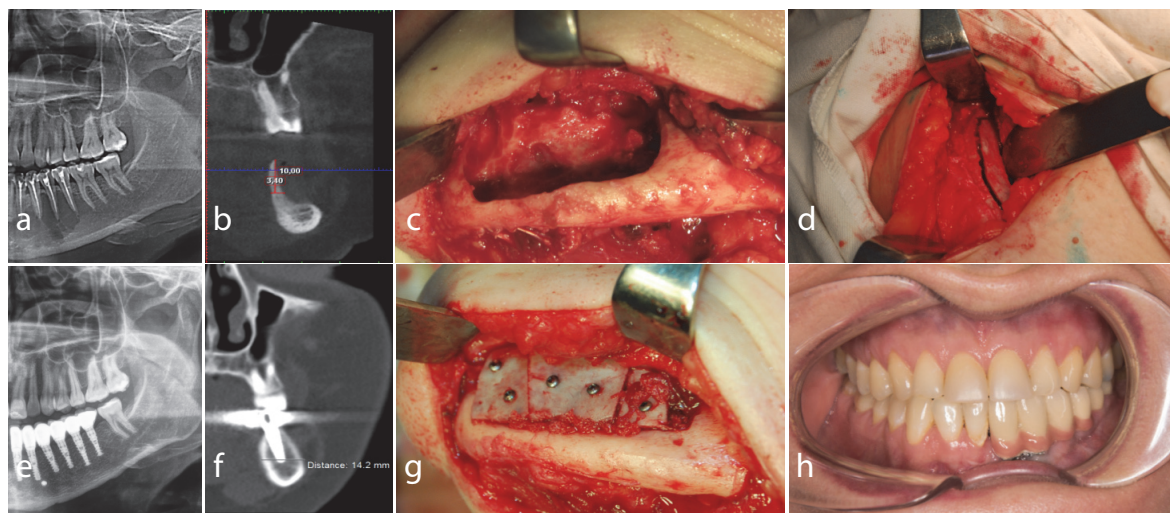


Fig. 3. Pacienta M.O. f/40 ani. Dg. Osteoblastoclastom al mandibulei pe stânga.

- a.** OPG preoperator **b.** CT după intervenția de înlăturare a tumorii. **c.** Defect osos mandibular înainte de intervenția de osteoplastie. **d.** Prepararea grefei autogene monocorticospongioase din creasta iliacă dreapta. **e.** OPG postimplantar la 3 ani. **f.** CT postimplantar la 3 ani. **g.** Reconstrucția defectului cu grefe autogene monocorticospongioase și rumeguș de os din creasta iliacă dreapta fixate cu șuruburi. **h.** Reabilitarea protetică pe implanturi dentare endosoase inserate în regeneratul osos obținut prin grefare

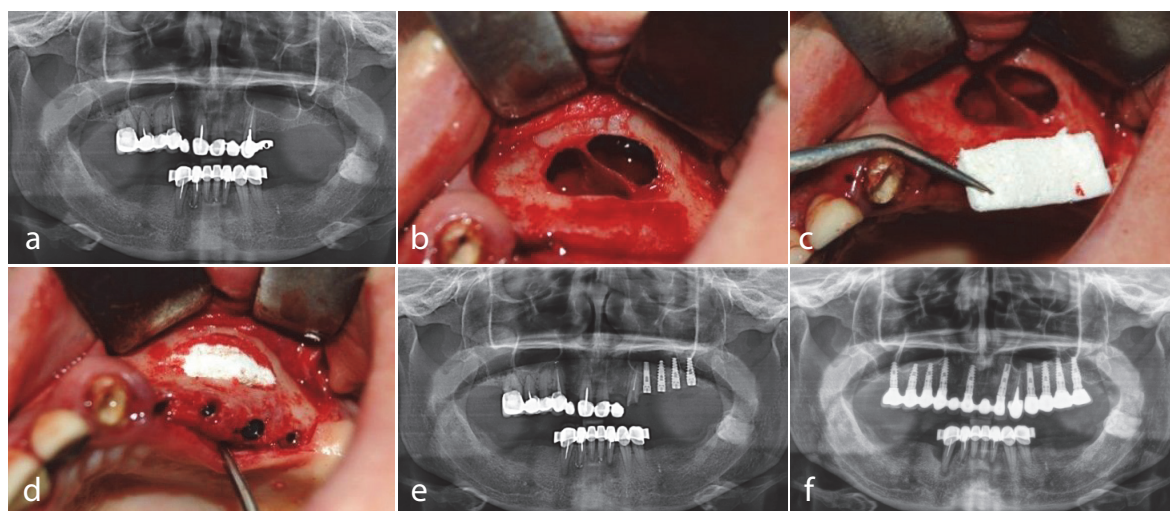


Fig. 4. Pacienta D.A. f/62 ani. Dg. Edentație parțială la maxilă în sectorul lateral din stânga. Atrofie a crestei alveolare clasa III Misch.

- a.** OPG preoperator. **b.** Crearea accesului prin abord lateral către sinusul maxilar stâng, prezența septului intrasinusal, elevarea mucoasei Schneider. **c.** Augmentare de sinus maxilar (sinus lifting lateral) cu utilizarea materialului sintetic pe bază de hidroxiapatită și colagen „Colapol KP-3 LM”. **d.** Aspect după augmentare de sinus și instalarea implanturilor. **e.** OPG postoperator. **f.** OPG postoperator la 3 ani

mentarea sinusului maxilar în cadrul intervențiilor de sinus-lifting lateral cu biomaterial sintetic „Colapol KP-3 LM” singular sau în combinație cu „TKF-95g”. Implantsle au fost inserate concomitent (Fig. 4).

La 11 pacienți (5 femei și 6 bărbați) cu defecte parțiale cavitate la maxilă și mandibulă postchistectomie, cu diagnosticul de: chist odontogen folicular/radicular la maxilă/mandibulă, oferta osoasă a fost, la fel, creată prin augmentarea defectelor cu biomaterial sintetic „Colapol KP-3 LM” singular sau în combinație cu „TKF-95g” (Fig. 5). „Colapol KP-3 LM” permite, datorită structurii sale poroase și a componentei de collagen amestecul și îmbibarea sa cu sânge proaspăt autogen într-o proporție de 3:1 (de ex.: umplerea defectului cu material sintetic în volum de 75%, restul 25% revenind sângelui autogen). Astfel, reconstrucția osoasă cu acest material beneficiază la maxim de calitățile regenerative ale fibrinei. Cheagul sangvin deține o valoare majoră, o valoare biologică reparatorie de

maximă eficiență. El este **inițiatorul care stă la baza noului os** (Sokler și col., 2001) [9]. Actualmente, metoda PRF este o metodă disponibilă și reprezintă o alternativă viabilă în regenerarea tisulară comparativ cu sângele autogen venos utilizat în variantă pură. TKF-95g, al doilea biomaterial folosit de noi ca material de augmentare, a fost utilizat în combinație cu Colapol KP-3 LM, majoritar la pacienții care au necesitat augmentarea sinusului maxilar.

Ca urmare a creării ofertei osoase prin augmentare cu biomaterialele sintetice menționate mai sus am obținut rezultate bune. Ca urmare a unei analize comparative, am ajuns la părerea că **nu există legități specifice**, valabile doar în ceea ce privește regeneratul osos obținut după augmentare cu biomateriale sintetice. Aceasta se datorează faptului că nu am observat diferențe majore între grupele de studiu I (A, B) și II. Deși, dacă este să realizăm o analiză comparativă, având la bază o serie de criterii de apreciere, precum:

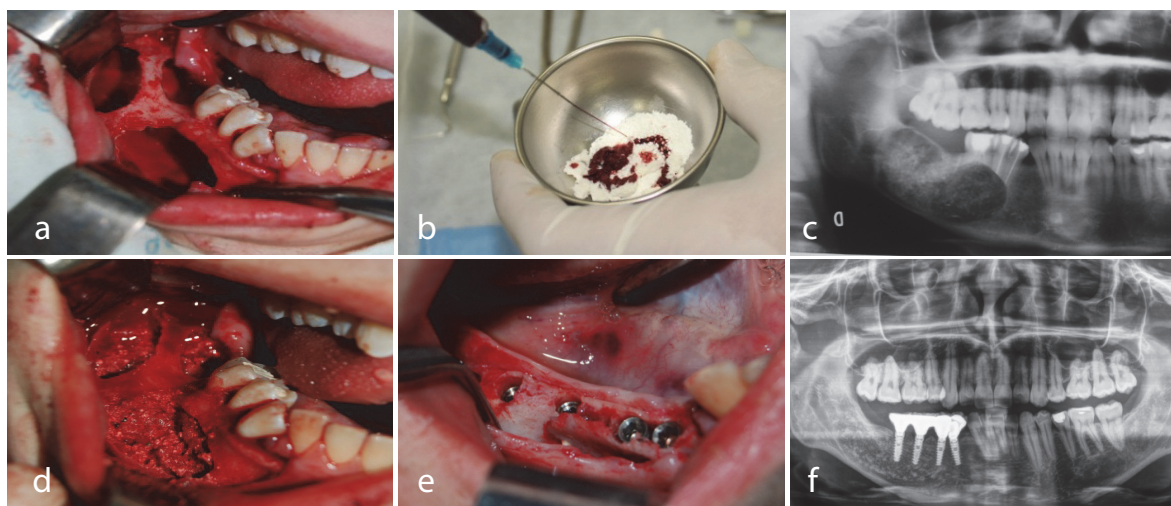


Fig. 5. Pacient R.V. b/28 ani. Dg. Chist folicular la mandibulă din dreapta.

a. Defect mandibular după înlăturarea formațiunii chistice. **b.** Pregătirea augmentatului: combinație de biomateriale sintetice: „Colapol KP-3 LM”, „TKF-95g” și sânge autogen. **c.** OPG: aspect postoperator – defectul parțial cavitat este augmentat, cu fond neomogen cauzat de cristalele de hidroxiapatită și tricalciu fosfat din componența materialului de augmentare. **d.** Defect osos augmentat. **e.** Aspectul crestei alveolare după 3 ani de la augmentare, instalate implantsle prin osteosplinting. **f.** OPG la 2 ani postimplantare

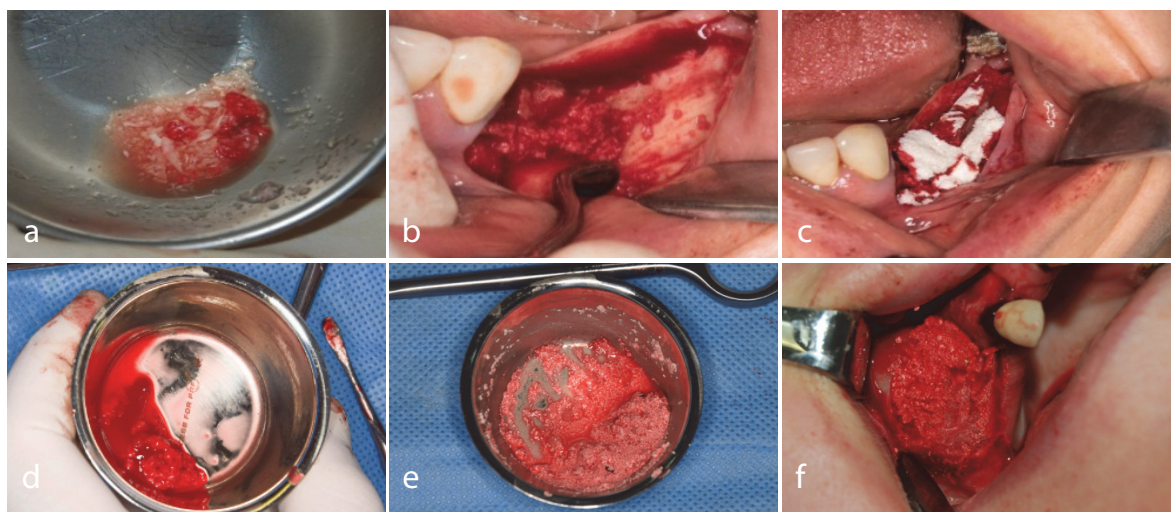


Fig. 6. a,d. Rumeguș de os autogen prelevat prin raclare din vecinătate. **b.** Rumeguș de os autogen aplicat peste creasta alveolară. **c.** Aplicarea material sintetic „Colapol KP-3 LM” peste rumegușul de os. **e.** Obținerea unui amestec din rumeguș de os și os sintetic „TKF-95g”. **f.** Aplicarea amestecului obținut în situsul recipient

potențialul osteogenic, osteoinductiv și osteoconductiv al materialului utilizat, dificultatea de manipulare în lucru, reacția imunologică de respingere, gradul de integrare cu patul gazdă, stabilitatea în timp, durerea și edemul postoperator, complicații postoperatorii, gradul de hemoragiere al regeneratului, observăm o serie de diferențe, expuse în tabelul 1.

Astfel, obținerea unui regenerat osos bine integrat la nivelul patului gazdă, stabil în timp, care se comportă asemănător osului natural prin capacitatea de hemoragiere sunt aspecte comune pentru grupele de studiu I și II, indiferent dacă reabilitarea s-a efectuat utilizând grefa de os autogen sau material sintetic. În cazuri clinice când nu a fost posibilă utilizarea grefelor de os autogen, dar și când beneficiul a depășit riscul utilizării biomaterialelor sintetice am fost determinați să le aplicăm (grupul II de pacienți: defecte cavitare, augmentarea sinusului maxilar).

Tab. 1. Analiza comparativă pe bază de criterii de apreciere ale celor 3 tipuri de materiale incluse în studiu

Material / Criteriu de apreciere	Os autogen	Biomaterial sintetic	Combinatie dintre os autogen și biomaterial sintetic
Potențial osteogenic	+	-	+/-
Potențial osteoinductiv	+	-	+/-
Potențial osteoconductiv	+	+	+
Manipulare în lucru	dificultate sporită	dificultate joasă	dificultate joasă
Reacție imunologică de respingere	-	-	-
Gradul de integrare cu patul gazdă	+	+	+
Stabilitate în timp	+	+	+
Durere	variază	scăzută	scăzută
Edem	variază	scăzut	scăzut
Complicații	risc crescut	risc scăzut	risc scăzut
Hemoragie	+	+	+

Soluția ideală, în concepția noastră, dar și a altor specialiști în domeniu este combinarea calităților osului autogen cu cele ale materialelor sintetice. Pentru a stabili cu certitudine această concepție, pentru 9 dintre pacienții incluși în studiu am recurs la combinarea celor două materiale.

III. Augmentare cu utilizarea combinației dintre osul autogen (rumeguș de os autogen) și material sintetic s-a efectuat la 9 pacienți cu vârsta medie de 38,8+/-5,09 ani. La 6 (2 femei și 4 bărbați) dintre pacienți, cu lățimea medie a crestei osoase de 4,83+/-0,49 mm, înălțimea medie de 12.2+/-0,5mm, iar grosimea mucoasei de 4,81+/-0,88 mm, cu diagnosticul de: edentație parțială cu atrofie osoasă tip B+ după Misch la mandibulă, ca urmare a cariei dentare și a complicațiilor ei, oferta osoasă a fost creată prin augmentare cu

material sintetic „Colapol KP-3 LM“ în combinație cu rumeguș de os autogen obținut la forarea neoalveolei, pentru inserarea imediată a implantelor endoosoase (Fig. 6). Folosirea metodei date ne-a permis obținerea volumului osos adecvat și acoperirea marginilor implantului. La 3 dintre pacienți (1 femeie și 2 bărbați), cu valoarea medie a ofertei osoase de 2,7+/-0,45mm pe orizontală și 13.83+/-1,58 mm pe verticală, lățimea medie a mucoasei keratinizate de 2,46+/-0,84mm, cu diagnosticul de: edentație parțială cu atrofie osoasă tip B-w după Misch la mandibulă, ca urmare a cariei dentare și a complicațiilor ei, oferta osoasă a fost creată prin augmentare cu material sintetic „Colapol KP-3 LM“ în combinație cu rumeguș de os autogen obținut prin raclaj, din zona învecinată, deperiostată. Raclajul a fost efectuat în vederea regularizării creștelor alveolare, utilizându-se instrumente specifice, care au permis preluarea și utilizarea concomitentă a rumegușului astfel obținut. Implantarea, în aceste cazuri s-a efectuat amânat. Implantele au fost inserate după o perioadă de 4-6 luni. Metoda menționată necesită timp și proceduri chirurgicale suplimentare, ceea ce mărește considerabil timpul de reabilitare, însă oferă posibilitatea realizării planului de tratament optimal și obținerea rezultatelor scontate.

Mixarea osului autogen și a biomaterialului sintetic s-a realizat cu scopul creșterii eficienței regenerative a materialului de augmentare. În toate cazurile **rumegușul de os autogen a fost obținut fără traumatizare suplimentară**, colectat de pe frezele în timpul creării neoalveolelor sau prin raclare în timpul regularizării creștelor alveolare. Acest os autogen a fost inclus în cercetările noastre datorită mecanismelor locale de osteogeneză și osteoinducție pe care le poate iniția. Branemark, citat de Yerbib și col. în 1991, aprecia că pentru aplicarea unui implant este necesară o creastă alveolară de minimum 8 mm înălțime și 6 mm grosime. Gunaydin și col. (2004) impuneau o lățime de 5 mm și o înălțime de 10 mm a crestei alveolare. McGlumphy și Larsen (1993) considerau necesară o grosime a corticalei vestibulare de 0,5 mm și linguale de 1 mm [9]. La nici unul dintre pacienți lățimea crestei restante nu a corespuns cerințelor implantării, fiind diminuată în raport cu standardele propuse mai sus.

La augmentarea, în atrofiile și defectele maxilare, atât cu grefe de os autogen, cât și cu biomateriale sintetice sau cu o combinație între cele două s-a urmărit reconstrucția osoasă, aprecierea în dinamică a gradului de resorbție a grefelor și/sau materialului augmentat, precum și aprecierea calității regeneratului osos obținut. La cei 16 pacienți care au fost supuși autotransplantării cu grefe de os autogen prelevate din apropiere A (ram, menton) și de la distanță B (creastă iliacă, coastă), a fost posibil de determinat gradul de resorbție al grefelor transplantate. În toate cele 16 cazuri am obținut o resorbție ce variază între 33,5% și 39,2%. La ceilalți 33 pacienți, care au fost supuși creării ofertei osoase prin augmentare cu biomateriale sintetice („Colapol KP-3 LM“ sau/și „TKF-

95g“) și cu o combinație de os autogen (rumeguș de os autogen) și material sintetic („Colapol KP-3 LM“) nu a fost posibil de determinat gradul de resorbție al augmentatului.

Imposibilitatea a fost cauzată de modificările volumetric pe care le suferă masa augmentată o dată ce este introdusă în situl receptor și intră în contact cu sângele autogen provenit din vasele pereților defectului. Astfel, măsurări sau calcule matematice au fost dificil de efectuat. După intervale variate de timp de 4 luni, 7 luni și 6 ani, în timpul implantării, la 4 dintre pacienții incluși în studiu s-a urmărit aprecierea calității regeneratului osos obținut după intervențiile de creare a ofertei osoase. Macroscopic, obiectiv, osul nou format este asemănător cu osul natural, cu câteva mici excepții.

Culoarea regeneratului osos indiferent de materialul augmentat este mai transparentă decât a osului natural; local, în structura osului obținut prin augmentarea cu biomateriale sintetice pot fi evidențiate cristale de culoare albă — urme de material augmentat, care se mențin în formă neresorbată la intervale de până la 6 ani. Efectuarea testului la preparare a scos în evidență os de densitate variată, de la D1 la D4, în diferite regiuni ale maxilarelor, luând în considerație particularitățile osului fiecărui maxilar (mandibulă D1-D2, maxilă D3-D4), la fel ca și capacitatea de hemoragiere. Prin urmare, materialul augmentat, fie os autogen, fie material sintetic tinde să preia structura organului și sitului transplantar, demonstrat prin culoarea, forma, volumul, densitatea și rezistența mecanică a regeneratului osos obținut. Însă, pentru a putea răspunde la întrebarea dacă osul nou format corespunde structural și calitativ osului natural, a fost necesară o analiză histologică. Pentru analiza histologică au fost prelevate mostre de țesut osos doar de la 3 dintre pacienți, pentru care augmentarea s-a efectuat utilizând material sintetic „Colapol KP-3 LM“ sau/și „TKF-95g“ (grupul II de studiu). Ideal ar fi fost prelevarea și a unei mostre de regenerat osos obținut prin autotransplantare cu utilizarea grefelor de os autogen și ulterior compararea rezultatelor obținute. Însă, din motiv că în literatura de specialitate prevalează, cu o majoritate absolută concepția de os autogen ca „standard de aur“ al reconstrucției osoase, am decis să ne limităm doar la cercetarea regeneratului osos obținut prin augmentarea cu materiale sintetice. Această decizie a fost influențată și de o serie de detalii care ar fi limitat obiectivitatea unei eventuale cercetări de acest gen: necesitatea unui număr mai mare de pacienți tratați cu grefe osoase autogene, variabilitatea timpului scurs de la intervenția de osteoplastie pentru fiecare dintre pacienți, precum și corectitudinea și precizia prelevării și secționării mostrei de țesut. Toate necesită timp și înglobează un volum mare de informație. Considerăm că este o cercetare binevenită și necesară de viitor. Astfel, conform rezultatelor analizei histologice efectuate, am obținut imagini microscopice care demonstrează existența proceselor de osteogeneză în siturile augmentate cu material sintetic.

Pe lângă faptul că prelevarea s-a efectuat la 3 pacienți diferiți, aceasta a avut loc și la intervale diferite de timp de la intervențiile de osteoplastie: la 4 luni (Fig. 7), 7 luni (Fig. 8) și 6 ani (Fig. 9). În toate cazurile regeneratul osos este reprezentat de țesut osos lamelar, cu structură spongioasă, bine vizibil în lumină polarizată. Țesutul osos, însă nu prezintă o structură clasică.

Acest aspect este bine vizibil în cazul regeneratului de 6 ani, care pe lângă lamelele osoase, lacunele cu osteocite și vasele sangvine ce îl perforază conține și fascicule perpendiculare de fibre de colagen ce nu se încadrează în structura osului (Fig. 9 B,b). Blocul osos prelevat la 4 și la 7 luni după inocularea materialului relevă țesut osos tânăr, reticulo-fibros în comparație cu țesutul osos matur din blocul osos prelevat la 6 ani. Printre fragmentele de țesut osos s-au detectat rămășițe de material de augmentare de diferite dimensiuni (Fig. 7.A,a), care ajung la mărimi minime în cazul regeneratului osos de 6 ani (Fig. 9.C,c). În cazul țesutul osos prelevat la 7 luni după inoculare, secțiunea de care dispunem nu conține fragmente de material de augmentare rezidual, însă delimitează un fragment de țesut osos în degradare (Fig. 8.C).

Deși nu a fost prelevată nici o mostră de regenerat osos obținut după transplantare cu grefă de os autogen, rezultatele obținute, analizate comparativ prin alte metode, precum măsurările pre și postoperatorii (Fig. 3.B.E), demonstrează avantajul autotransplantării. Un exemplu veritabil este cazul clinic al pacientei M.O., care înainte de intervenția de osteoplastie prezenta, la nivelul defectului postoperator o ofertă osoasă pe orizontală de 3,4 mm, măsurată la o distanță reper de 10 mm de la vârful crestei alveolare, prin intermediul CT-ului de control (Fig. 3.B). După intervenția de osteoplastie, la un interval de timp de 5 luni, postimplantar, pacienta a repetat investigația paraclinică CT. Măsurările repetate, la aceeași distanță reper de 10 mm, au determinat o ofertă osoasă de 14,2 mm (Fig. 3.E). Rezultate bune nu au fost obținute doar din punct de vedere cantitativ, dar și calitativ, demonstrate prin aprecierea densității regeneratului osos în timpul forării neoalveolelor și la examenul radiologic în unități Hounsfield. A fost stabilită o densitate osoasă D2-D3, caracteristică, conform datelor statistice din literatura de specialitate, zonei mandibulare laterale.

Chiar dacă potențialul osteogenic și osteoinductiv pe care îl deține osul autogen și lipsește osului sintetic ne determină să preferăm utilizarea celui autogen pentru reconstrucția defectelor de os, o serie de avantaje pe care le dețin doar biomaterialele sintetice sunt argumentul forte pentru care au fost utilizate de către noi în lucru. Manipularea ușoară în lucru, riscul scăzut de durere, edem și complicații postoperatorii datorate unui abord miniinvasiv și lipsei unei traume suplimentare de prelevare a transplantului sunt câteva dintre ele. Noi am stabilit că nu materialul de grefare/augmentare este cel care influențează evoluția postoperatorie, dat fiind faptul că pentru oricare dintre materialele utilizate reacția imunologică de respingere este nulă la nivelul sitului receptor, ci **gradul trauma-**

tismului efectiv, realizat în timpul intervenției chirurgicale, manipulațiile precise și sigure, timpul de expunere a câmpului operator, planificarea corectă, competența profesională.

Concluzii:

1. Reconstrucția defectelor de creastă alveolară a maxilarelor reprezintă o condiție majoră cu o frecvență crescută în ultimul timp în reabilitarea implanto-protetică a pacienților.
2. Metodele și materialele de reconstrucție osoasă au cunoscut un progres enorm, crescând în număr și eficiență, însă varietatea mare a lor pune în dificultate specialiștii în domeniu.
3. Regenerarea osoasă la pacienții care au necesitat intervenții de reconstrucție osoasă a avut loc indiferent de materialul utilizat de noi în studiu: grefă de os autogen, biomateriale sintetice sau combinația dintre ele, iar regeneratul osos obținut corespunde cantitativ necesităților ulterioare de implantare cu stabilitate în timp;

4. Studiul histologic al regeneratului osos obținut ca urmare a augmentării cu biomateriale sintetice demonstrează existența proceselor de osteogeneză la nivelul zonei receptoare, cu formare de os matur, viabil, care însă nu deține o structură clasică;
5. În pofida faptului că grefele osoase autogene sunt considerate „standardul de aur” în augmentare, toate materialele de grefare utilizate în studiu au contribuit la restabilirea integrității oaselor maxilare în reconstrucția preimplantară.

Bibliografie

1. Bucur Alexandru, Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol. I, Editura Q Med Publishing, București, 2009, p. 223-441;
2. Ciobanu P. I. „Activizarea osteogenezei reparatoare prin celule osteomedulare.” Dis. d. h. in med. Chișinău, 1994, 232 p.;
3. Dumitru G. S., Broos B., Burlibașa M., „Grefa aloplastă utilizată în reconstrucția creștelor alveolare”, ACTA MEDICA TRANSILVANICA, Vol. II, Nr. 4, 2011, p. 127-129;
4. Filipescu Alina G., Dumitrescu Cătălin, Ciocan Lucian T., „Implicațiile implanto-protetice în reabilitarea orală la pacienții de vârstă a treia — prezentare de caz”, Revista Română de Stomatologie, Vol. LIX, Nr. 2, 2013, p. 78-81;

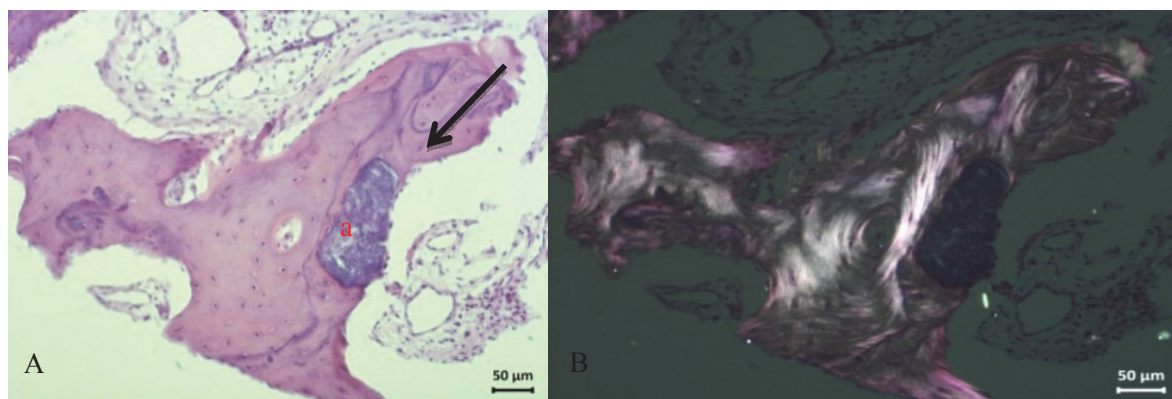


Fig. 7. Preparate histologice: **A.** 20 \times - fragment de țesut osos lamelar tânăr cu numeroase lacune cu osteocite; a. material cu structură granulară, colorat bazofil, parțial incorporat în fragmentul osos ; **B.** fragment similar – în lumină polarizată

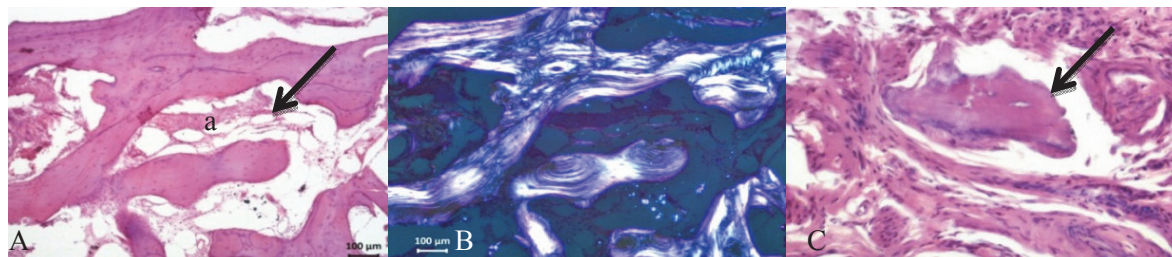


Fig. 8. Preparate histologice: **A.** 10 \times – fragmente de țesut osos lamelar tânăr cu structură spongioasă; a. între fragmentele osoase, rămășițe de măduvă hematogenă; **B.** fragment similar – în lumină polarizată; **C.** detaliu: 40 \times – fragment de țesut osos în degradare, lamină fără osteocit, contur festonat, colorare neomogenă, țesutul fibros din jur cu celularitate sporită



Fig. 9. Preparate histologice: **A.** 20 \times - fragment de țesut osos matur, perforat de numeroase vase sangvine și lacune cu osteocite; **B.** fragment similar – în lumină polarizată; **b.** fascicule perpendiculare de fibre de collagen ce nu se încadrează în structura osului; **C.** țesut mieloid; **c.** cavități cu conținut fără o structură determinată (clară), țesut adipos fragmentat de țesut osos

5. Gănuță Nicolae, *Tratat de implantologie orală*, Editura Național, București, 1998, p. 1-420;
6. Mițariu Mihaela, „Posibilități și mijloace de reconstrucție în pierderile limitate de substanță osoasă ale maxilarelor“, *Dis. d. în med.*, Iași, 2010, 90 p.;
7. Nacu Viorel, „Metode biologice stimulative a procesului reparator osos“, *Revista „Curierul Medical“*, Nr. 3 (309), 2009, p. 37-45;
8. Pălărie Victor, Sirbu Dumitru, Valentin Topalo, „Biomaterials and tissue engineering techniques in oral implantology“, *Revista „Medicina Stomatologică“*, Nr. 3 (28), 2013, p. 58-63;
9. Sirbu Dumitru, Valentin Topalo, Mostovei Andrei, Suharschi Ilie, Mighic Alexandru, Mostovei Mihai, „Crearea ofertei osoase la pacienții cu atrofii severe ale mandibulei pentru reabilitarea implanto-protetică“, *Revista „Medicina Stomatologică“*, Nr. 3 (28), 2013, p. 47-53;
10. Christiane Kunert-Keil, Tomasz Gredes and Tomasz Gedrange, „Biomaterials Applicable for Alveolar Sockets Preservation: In Vivo and In Vitro Studies“, *Implant Dentistry — The Most Promising Discipline of Dentistry*, Prof. Ilser Turkyilmaz (Ed.), 2011, p. 17-52;
11. Christopher Ogunsalu, „Bone Substitutes and Validation“, *Implant Dentistry — The Most Promising Discipline of Dentistry*, Prof. Ilser Turkyilmaz (Ed.), 2011, p. 129-172;
12. Ciapetti G., Ambrosio L., Marletta G. et al., „Human bone marrow stromal cells: In vitro expansion and differentiation for bone engineering“, *Biomaterials*, 27 (2006), p. 6150-6160;
13. Gautschi O. P., Frey S. P., Zellweger R., „Bone morphogenetic proteins in clinical applications“, *ANZ. J. Surg.*, 77 (2007), p. 626-631;
14. Grunder U., Polizzi G., Goene R., Hatano N., „A 3-year prospective multicenter follow-up report on the immediate placement of implants“, *Int. J. Oral Maxillofacial Implants*, 1999 Mar-Apr 14(2): 210-6;
15. Misch Carl E., *Contemporary implant dentistry*, Third edition, Copyright 2008, 1999, 1993 by Mosby Inc., an affiliate of Elsevier Inc., Canada, p. 1-1083;
16. Jesus Torres, Faleh Tamimi, Mohammad Alkhraisat, Juan Carlos Prados-Frutos and Enrique Lopez-Cabarcos, „Bone Substitutes, Implant Dentistry — The Most Promising Discipline of Dentistry“, Prof. Ilser Turkyilmaz (Ed.), 2011, p. 91-108;
17. Берснев А. Б., „Клеточная трансплантология — история, современное состояние и перспективы“, *Журнал Клеточная трансплантология и тканевая инженерия*, 2005, № 2, с. 56-61;
18. Давыдов Борис Николаевич, *Применение остеопластических материалов фирмы „ПОЛИСТОМ“ Д 377 в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии*, Методические рекомендации, Под. ред. К.С. Десятниченко, С.Г. Курдюмова — М: 2012. — 56 с.;
19. Смбалян Баграт Сергеевич, „Восстановление костной ткани при лечении пациентов с использованием стоматологических имплантантов в различных клинических ситуациях“, *Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктор медицинских наук*, Москва, 2012, 18 с..

*Data prezentării: 26.04.2016.
Recenzent: Dumitru Șerbatiiuc*

DIAGNOSTICUL ȘI EVOLUTIA TRATAMENTULUI ORTODONTIC AL INCLUZIEI DE CANIN

Rezumat

Introducere: Scopul acestei lucrări este de a determina poziția cât mai precisă a dintelui inclus și a gradului său de mobilitate pentru alinierea lui pe arcada dentară cu un minim impact asupra dintelui tracționat și a dinților adiacenți.

Materiale și metode: Acest studiu s-a bazat pe examinarea pacienților cu malocluzii, asociate cu incluzii dentare. A fost selectat un lot de 35 de pacienți cu malocluzii, dintre care 22 de pacienți cu incluzie de canin. Din acești pacienți, 15 prezintă incluzia unui singur canin; 4 -prezintă incluzia a 2 canini și 2 — incluzii multiple asociate cu hipodonție. Din numărul de pacienți cu un singur canin inclus, 40 % prezintă incluzia dintelui 13, 47 % prezintă incluzia dintelui 23 și 13% prezintă incluzia dintelui 33. Toți pacienții au fost supuși unui examen clinic și paraclinic complex urmat de tratament, în perioada anilor 2013—2016. Pe parcursul intervențiilor chirurgicale s-au înregistrat indici importanți de mobilitate a dintelui inclus cu ajutorul periotestului. Acești indici ne-au ajutat să alegem cea mai corectă metodă de tracțiune a dintelui pe arcada dentară și să stabilim forța de tracțiune necesară care trebuie aplicată pentru a evita suprasolicitarea structurilor adiacente și a obține rezultatul dorit.

Rezultate: În baza protocolului de tratament și metodelor paraclinice de rX-imagistică a fost stabilită metoda de ancorare a dintelui fie prin implanturi ortodontice, a arcurilor NITI sau a arcurilor Kilroy și s-a obținut deplasarea dintelui spre arcada dentară. Pentru deplasarea caninului inclus și alinierea dinților pe arcada dentară, pacienților li s-au aplicat aparatele ortodontice fixe. Putem afirma că în majoritatea cazurilor, dinții incluși pot fi aliniați pe arcadă prin diagnosticarea timpurie a unghiului de înclinație a axului longitudinal și prin aplicarea tratamentului ortodontic-chirurgical, ceea ce ne permite restabilirea funcției și a echilibrului ocluzal.

Concluzii: Cu ajutorul metodelor paraclinice și în special a periotestului, am reușit să obținem informații despre gradul de mobilitate a dintelui și ce forță trebuie să aplicăm asupra lui pentru a-l readuce în cavitatea bucală și a-l alinia pe arcada dentară. În urma acestui studiu, am demonstrat importanța metodelor paraclinice de diagnostic a dintelui inclus punând accent pe metoda periotestul, ea fiind una suficient de obiectivă pentru tracțiunea caninului.

Cuvinte cheie: *Incluzie de canin, metode paraclinice, tratament ortodontic-chirurgical, periotest, redresarea caninului, aliniere.*

Ion Lupan,
*profesor în medicină
Catedra Chirurgie OMF
pediatrică, Pedodonție
și Ortodonție, USMF
„Nicolae Testemițanu“*

Oleg Solomon,
*conferențiar universitar
Catedra Stomatologie
ortopedică „Iarion
Postolachi“*

Valentina Trifan,
*conferențiar universitar
Catedra Chirurgie OMF
pediatrică, Pedodonție
și Ortodonție, USMF
„Nicolae Testemițanu“*

Olga Solomon,
*studentă anul V
Facultatea stomatologie
USMF „Nicolae
Testemițanu“*

Summary

DIAGNOSIS AND TREATMENT EVOLUTION OF THE IMPACTED CANINES

Introduction: Research purpose is to determine the most accurate position of the impacted tooth for obtaining a good alignment of the teeth in the dental arcade with less impact on canines and adjacent teeth at the end of treatment.

Material and methods: This study was based on the examination of the patients with malocclusions, associated with dental impaction. It was selected a group of 35 orthodontic patients, from which 22 were patients with canine impactions. From these 15 -had just one impacted canine; 4 had two impacted canines and just 2 had multiple impactions associated with hypodontia. From patients that had just one impacted canine 40 % had 13 tooth impacted; 47% had 23 tooth impacted and 13% had 33 tooth impacted. All patients passed a complex clinical and preclinical examination followed

by treatment. During the surgical treatment, were registered important indexes of impacted tooth mobility with the help of periotest. These indexes have priority in choosing the most correct way for tooth's traction on dental arch and for establishing the necessary force that must be applied, as not to damage the adjacent structures and to obtain the desired result.

Discussion results: Based on treatment protocol and preclinical methods as X-rays we have selected the type of anchorage of the tooth either with the help of orthodontic implants, NITI arches or Kilroy arches for shifting the tooth to the dental arch. For moving, straightening and placing the tooth on dental arcade, patients have had to wear fixed orthodontic appliances. We can surely say that in majority of cases, impacted teeth can be aligned on arch by having an early diagnosis of the inclination angle of the longitudinal axis of the tooth and by having a mixed treatment both surgical and orthodontic. This options will establish a good functional situation and an occlusal equilibrium.

Conclusions: With the help of preclinical methods of examination and especially with the help of periotest, we managed to obtain sufficient information about the mobility degree of the tooth and to decide what type of force must we apply to the impacted tooth as to bring and align it in dental arcade. In this study I was trying to prove the importance of preclinical diagnosis of impacted tooth, making a significant accent on periotest method, this one being very objective for tooth traction.

Key words: *Canine impaction, preclinical, periotest, alignment, traction.*

Introducere

După Kufnec și Shapira dinții incluși reprezintă o întârziere a erupției dentare. Ei definesc incluzia dentară ca o reținere a dintelui în procesul alveolar astfel încât erupția lui e împiedicată sau blocată de poziția osului sau a dintelui adiacent. În perspectiva curentă, un dinte inclus este acela a cărui erupție este întârziată și pentru care există o probă radiologică care ne demonstrează faptul că erupția ar putea să nu se producă. Un dinte inclus, e acela a cărui posibilitate de a erupe în poziția funcțională normală după ce rădăcina acestuia deja s-a format nu este posibilă, din motivul prezenței obstacolelor fiziologice (alți dinți sau țesut dur), anchiloză, boala sistemică sau defect de erupție primar. Un canin este considerat inclus doar după ce rădăcina acestuia este complet formată, însă procesul de erupție nu a avut loc sau dacă caninul de pe hemiarcada opusă este erupt de 6 luni și are rădăcina complet formată. [11]

După Grivu (1971), incluzia dentară este o anomalie de dezvoltare, ce afectează erupția, ca-

racterizată prin rămânerea dintelui în profunzimea osului maxilar după timpul normal de erupție, datorită perturbării creșterii diferențiate dinte-os, provocată de întregul complex de factori care influențează negativ evoluția dintelui spre cavitatea bucală. [5]

Poziția caninilor incluși și tratamentul mecanic ai acestora reprezintă doi factori majori în tratamentul general al malocluziei. De acești factori depinde viitorul rezultat și poziția finală a caninilor în cavitatea bucală la finele tratamentului. Cu ajutorul tehnologiilor noi cum ar fi CBCT-ul, caninilor incluși li se poate determina cu precizie poziția în cele trei dimensiuni. Apoi, este necesar un sistem optim de forțe și acesta este reprezentat de unul care ne oferă rezultate biologice pozitive cu minimă afectare de țesuturi, mișcare rapidă a dintelui în poziție anatomică pe arcadă și lipsa sau un număr minim de efecte negative post tratament. Sistemul de forțe tradițional este atenuat ca un rezultat al deactivării în timpul mișcării dintelui sau din cauza proprietăților fizice ale livrării forțelor din sistem. Designul aparatului dentar a fost focusat pe îmbunătățirea livrării de forțe. Astfel, un resort care poate livra forțe continue zi de zi este teoretic cel mai ideal. Pentru un management de succes al caninilor incluși au fost făcute variate inter- și intra- arcuri mecanice. Oppenhuizen și Jacoby au elaborat un resort pentru extruzia caninului inclus palatinal folosind sîrmă de inox prefabricată de 0.018-inch. Bowman și Carano au elaborat noi resorturi cu direcție modificată numite Kilroy I și Kilroy II, folosite pentru incluziile vestibulare și palatinale. Haydar și al. au folosit mini-șuruburile cu tracțiune elastică sau sîrmă de legatură pentru ghidajul dinților incluși. Vardimon și al. au recomandat utilizarea magneților pentru tratamentul caninilor incluși având la bază teoria chirurgicală mini-invazivă a forțelor efective de la distanțe mici și controlul ghidat al spațiului. În orice caz, nici unul din acești autori nu a menționat ce tip de acțiune mecanică se produce la utilizarea aparatelor propuse de ei. Utilizarea forțelor mecanice improprii (direcția și magnitudinea forței aplicate și direcția și magnitudinea forței de reacțiune) la tratamentul caninilor incluși sau a celor erupți ectopic măresc șansa resorbției radiculare a dinților adiacenți. Cunoașterea mecanicii este esențială pentru un tratament efektiv și reprezintă un pas important pentru tratamentul bazat pe dovezi. [8]

Incluzia dentară este rezultatul unei perturbări a procesului de erupție, însoțind și alte tulburări de dezvoltare la nivelul aparatului dento-maxilar. Tratamentul incluziei dentare este unul interdisciplinar, ortodontic și chirurgical. Modificările secvenței de erupție, ca și incluzia, sunt probleme des observate în procesele ce rezultă din trecerea de la dentiția temporară la cea permanentă. Definiția incluziei dentare diferă printre clinicieni. Dacă ar fi să rezumăm, putem spune că incluzia dentară reprezintă retenția intraosoasă sau submucoasă a unui dinte complet format, peste perioada normală de erupție, ce nu prezintă po-

sibilitatea sau tendința de a erupe. Orice dinte poate fi afectat de astfel de modificări. [19]

Incluzia dentară prezintă o anomalie de dezvoltare ce afectează procesul de erupție și se caracterizează prin rămânerea dintelui în profunzimea osului maxilar peste timpul normal de erupție. [13]

Mai des este afectat de această patologie grupul frontal de dinți cum ar fi incisivii și caninii superiori, absența cărora provoacă dereglări anatomice, funcționale și estetice. Aceste dereglări se manifestă la vârsta adolescenței când pacienții sunt interesați de aspectul lor estetic și prezența anomaliei poate provoca un disconfort psiho-emoțional. Din analiza lucrărilor din domeniu, am desprins că dereglările de erupție dentară au servit obiect de studiu timp îndelungat și cercetările realizate până în prezent au format temelia solidă a cunoștințelor la capitolul dereglărilor de erupție dentară. Pentru redresarea completă a dintelui inclus sunt necesare procedee și tehnici performante de degajare spațială la nivel de arcadă, care ar doza subtil forța ortodontică, fiind cunoscută acțiunea nocivă a forțelor ortodontice excesive asupra proceselor fiziologice din pulpă și periodonțiu. Indiferent de informațiile destul de numeroase la capitolul dereglărilor de erupție, incluzia dentară este un fenomen insuficient cunoscut de către medicii de pe teren, fapt ce determină frecvente erori de diagnostic și tratament, așa cum ar fi: aprecierea greșită a unghiului de înclinație al axului longitudinal, aplicarea forțelor excesive ce pot provoca pierderea suportului parodontal manifestată prin recesiune gingivală și pierdere de os alveolar. În cazurile de incluzie dentară cu valoarea unghiului de înclinație a axului longitudinal de până la 104° există posibilitatea ca acesta să-și reia ritmul de erupție spontană mai rapidă atunci când apexul dintelui inclus nu este complet format, iar controlul radiologic reluat în funcție de caz clinic este necesar pentru obiectivizarea erupției spontane. În cazul incluziei dentare cu unghiul de înclinație a axului longitudinal mai mare de 126° a fost studiată disponibilitatea tomografiei computerizate. [15]

Incluzia dentară reprezintă o anomalie frecventă ce se manifestă prin incapacitatea dintelui normodevoltat de a erupe, fiind retenționat parțial sau în totalitate în osul alveolar. Conform unor studii, incidența caninilor incluși în Europa este de 1,5-2,5%. [18]

Majoritatea articolelor ce descriu aspectele variate ale incluziei maxilare a caninilor permanenți, menționează faptul că acest tip de incluzie se află pe locul doi după incluzia molarului 3. Studiile recente referitoare la frecvența în rândul populației a fenomenului dat au arătat că aceasta afectează 0,27% din populația Japoneză și 2,4% din populația Italiei. Incluzia de canin afectează de 2,3-3 ori mai des persoanele de sex feminin. Nu există doar o singură cauză care ar provoca această anomalie, în pofida faptului că s-au făcut numeroase cercetări pe baza acestui subiect. Cauzele apariției sunt: obstrucțiile locale, patologii locale, dereglarea dezvoltării dinților adiacenți și factorii ereditari. [2]

Incluziunea de canin pe maxilă are o prevalență de 0.8-2.6%. Cea mai înaltă incidență a acestei maladii se atestă în populația din Turcia, rata fiind de 3.29%, iar cea mai mică incidență e atestată în Japonia. Incluzia de canin pe mandibulă e considerată de 20 ori mai rar întâlnită decât cea maxilară, incidența ei fiind de 0.35%. În populația din Turcia incidența este de 0.44% [11]

Frecvența caninilor maxilari neerupți este aproximativ între 0.8% și 2% în populația generală, dar prezintă și anumite varietăți etnice. Dinții incluși palatinal se întâlnesc la 85% din pacienți, iar cei incluși bucal în 15% din cazuri. Pacienții cu incluzia de canin sunt mult mai dificil de tratat decât cei cu malocluzii de rutină (Angle cl. II/I și II/II). [8]

La un număr de 2016 tineri din Timișoara a fost depistată o frecvență a incluziei dentare de 2,26%, pe primul loc situându-se caninii permanenți superiori. Acest fapt reprezintă o importanță deosebită, ținând cont de necesitatea recuperării caninilor din punct de vedere protetic. [5]

Incluziile se întâlnesc destul de frecvent, în special la dinții permanenți și respectiv la supranumerari. Cei mai interesați dinți sunt: molarul 3 (mai frecvent cel inferior), caninul superior, premolarii 2 inferioari, incisivii centrali superiori. În cazul caninilor, incluzia prezintă anumite particularități. De asemenea, majoritatea incluziilor predomină la sexul feminin, cu un raport de 2-3 la 1 în comparație cu sexul masculin. [19]

Dereglările procesului de erupție în ansamblu și incluziile dentare în particular, persistă printre preocupările de interes ale ortodonției contemporane. Incidența tulburărilor de erupție dentară din totalul anomaliilor dento-maxilare se înscrie în intervalul de 0,92-3,3%. După statisticile ce însumează adresările pacienților la ortodont incluzia dentară constituie 17,4%. [15]

În cazul caninilor, incluzia prezintă anumite particularități. Dachi și Howell raportează o incidență de 0,92%, în timp ce Thilander și Myrberg estimează că prevalența cumulată a incluziei caninilor la copii între 7 și 13 ani ar fi 2,2%. Incluzia caninului superior este mai frecventă decât la mandibulă. Incidența incluziei caninului mandibular este de 0,35%. Incluziile unilaterale sunt mai des întâlnite decât cele bilaterale (incidența de 8% dintre pacienții cu canini incluși), incluziile unilaterale sunt mai frecvente pe partea stângă. [14]

Incluzia de canin, fiind o anomalie cu incidență sporită în rândul pacienților ortodontici, există o considerabilă necesitate de a studia cât mai detaliat diagnosticul și tratamentul maladiei, pentru ca rezultatele să fie rapide și cu succes.

Obiectivul lucrării:

Sporirea eficienței tratamentului incluziei de canin, prin dozarea forțelor ortodontice la aprecierea gradului de mobilitate a dintelui.

Materiale și metode

Datele generale despre studiu

Acest studiu s-a bazat pe examinarea pacienților cu malocluzii, asociate cu incluzii de canin. Pacienții de vârste cuprinse între 15 — 36 ani se află în tratamente active de corecție ortodontică-chirurgicală. A fost selectat un lot de 35 de pacienți cu malocluzii, dintre care 22 prezentau incluzie de canin (5 pacienți de sex masculin și 17 de sex feminin). După locul de trai 10 pacienți sunt din regiunea rurală și 12 din regiunea urbană. Din acești pacienți 15 prezintă incluzia unui singur canin; 4 prezintă incluzia a 2 canini și 2 prezintă incluzii multiple asociate cu hipodontie. Din numărul de pacienți cu un singur canin inclus, 30 % au dintele 13 inclus, 43 % au dintele 23 inclus și 13% dintele 33 inclus.

Fiecare pacient din acest studiu a fost examinat și studiat în cadrul clinicii stomatologice „SoloDent“ în perioada anilor 2013- 2016. Examenul clinic al pacienților începe prin realizarea examenului exobucal și endobucal, cu înregistrarea datelor necesare în fișa de observație a pacientului.

Metoda clinico-instrumentală de examinare a pacienților

Examenul clinic Exo-bucal

EVALUAREA SUBIECTULUI. Am obținut date asupra disponibilității pacientului de colaborare cu medicul și a dezvoltării sale mentale. Am ținut cont și de dezvoltarea somatică a pacientului, determinând ce tip constituțional e pacientul (endomorf, mezo-morf , ectomorf).

ANAMNEZA. Se constituie din motivația prezentării, antecedentele eredo-colaterale, antecedentele personale generale și antecedentele personale stomatologice.

EXAMENUL CLINIC FACIAL. Cuprinde evaluarea structurilor cranio-faciale

(dolicocefal, mezocefal, brahicefal, hiperbrahicefal), determinarea tipului facial, aprecierea simetriei faciale, înregistrarea dimensiunilor etajelor feței și menționarea tipul de profil facial. Tot aici, am apreciat poziția buzelor, culoarea lor, șanțul labio-mentonier și regiunea mentonieră. Am executat palparea digitală a zonei maxilo-faciale, determinarea integrității părților moi și osoase, am examinat starea ATM, a mușchilor masticatori și mimici, a ganglionilor limfatici submandibulari și am urmărit cinematica mandibulară de închidere și deschidere a cavității bucale.

Endo-bucal

Următoarele semne clinice împreună cu diagnosticul radiologic ne pot indica incluzia de canin:

1. Erupecia întârziată sau migrarea incisivilor laterali superiori.
2. Erupecia întârziată a caninilor permanenți (între 14-15 ani) .
3. Retenție prelungată ai caninilor deciduali (între 14-15 ani) .
4. Absența proeminenței fiziologice gingivale ale caninului.
5. Prezența proeminenței palatinale.

Examenul vizual trebuie să includă o inspecție riguroasă a statusului dentar de erupție în corelație cu

vârsta pacientului. Absența proeminenței gingivale a caninului în perioada de erupție a acestuia la vârsta de 10 ani, cuspizii primari retinați, erupția amânată a succesorilor lor permanenți și asimetria în exfolierea și erupția caninilor din dreapta și stânga sunt indicii care ne vorbesc despre posibila incluzie de canin. Palatul dur trebuie examinat cu prudență, pentru a exclude proeminența caninului. Cuspizii primari care sunt retinați peste vârsta de 13 ani și nu au mobilitate semnificativă, ne indică deplasarea sau incluzia caninilor permanenți. Se consideră erupție tardivă a caninilor maxilari când este depășită vârsta de 12,3 ani la fete și 13,1 ani la baieti. Un examen detaliat a incisivilor laterali permanenți este important atunci când apreciem semnele posibile incluzii de canin. Trebuie să atragem atenția la poziția incisivilor laterali, angulația și rotația lor.

Palparea mucoasei bucale și linguale cu ajutorul degetului arătător este o bună cale pentru a localiza umflătura și de aici deja incluzia. Palparea va începe de la gingia marginală pe fața vestibulară a maxilei, înaintând în profunzimea sacului vestibular de la linia mediană și continuând în regiunea premolară și molară. Pe partea palatinală palparea se execută în regiunea axului radicular a incisivilor și în regiunea premolară.

Instrumentarul și materialele folosite pentru extragerea datelor sus menționate sunt: setul de instrumente ortodontic ce include pensa, sonda și oglinda; adițional se folosește hârtia milimetrică, hârtia de articulație și trusa pentru măsuratori antropometrice. Pacientul este așezat în fotoliul stomatologic cu capul direcționat după planul Frankfurt, coloana vertebrală fiind dreaptă. Astfel, se determină indicii menționați la examenul exobucal și endobucal. [3; 6; 7; 13; 16; 17]

Metode paraclinice

Examenul Fotostatic

Reprezintă una din primele etape de diagnostic paraclinic ale pacientului și are ca scop nu doar determinarea simetriei și profilului facial, dar mai reprezintă și un document juridic ce confirmă statutul pacientului înainte și după tratament. Am examinat 22 de pacienți efectuând examenul fotostatic la fiecare din ei și am obținut câte 6 fotografii: 2 exobucale (profil și en face) și 4 endobucale (arcada superioară, arcada inferioară, raportul molarilor pe stânga și pe dreapta), în total 132 fotografii.

Fotografia în norma frontală ne oferă date despre dimensiunile etajelor feței și egalitatea lor, verticalitatea liniei mediane, dimensiunea verticală facială, raporturile dintre diferite părți moi, raporturile dintre elementele anatomice.

„*Legea treimilor*“ - simetria facială trebuie evaluată prin divizarea feței în trei verticale. Prima de la Trichion la Glabellă, a doua de la Glabellă până în regiunea Subnazală și a treia din regiunea Subnazală până la Menton. Treimea inferioară e cea mai importantă fiindcă ea va afecta ulteriorul tratament ortodontic. Din acest motiv există necesitatea de a o diviza într-o altă treime de la punctul Subnazal până la Stomion și în două treimi de la Stomion până la țesuturile moi ale Mentonului.

„Legea cincimilor“ — descrie relațiile transversale ideale ale feței. În acest scop, fața este divizată în cincimi verticale mărginite, liniile cărora vor trece prin punctele mediale și laterale ale ochiului drept și stâng. Ideal, acestea trebuie să coincidă cu aripa nazală. Cincimea medială reprezintă lățimea ochilor, care trebuie să coincidă cu unghiul gonial al mandibulei. Celelalte cincimi vor fi măsurate de la marginea laterală până la punctul superior al conductului auditiv extern. Cu ajutorul acestor sectoare se vor determina disproporțiile în planul vertical și transversal.



Fotografia de profil prezintă informație despre cele 3 planuri de referință descrise de Simon, Dreyfus și Schwarz prin metoda cefalometrică.

1. Planul orizontal Frankfurt, de la conductul auditiv extern (Au) la punctul cel mai inferior al orbitei (Or).
2. Planul nazo-frontal Dreyfus, din N perpendicular pe planul orizontal Frankfurt.
3. Planul orbito-frontal Simon, din Or perpendicular pe planul orizontal.

Tabelul 1. Punctele de referință utilizate la examenul fotostatic

Denumirea	Abrevierea	Descrierea
Trihion	Tr	Marginea de creștere a părului
Glabella	Gl	Suprafața netedă a osului frontal situată între arcadele sprâncenoase.
Nasion	N	Depresiunea între nas și frunte
Orbitale	Or	Punctul format la proiecția pupilei
Porion	P	Punctul cel mai superior al conductului auditiv extern
Subnazale	Sn	Trecerea dintre septul nazal și buza superioară
Labial superior	Ls	Trecerea de la roșul buzei superioare spre piele
Stomion	Sto	Fanta medie a gurii
Labial Inferior	Li	Trecerea de la roșul buzei inferioare spre piele
Submental	Sm	Depresiunea extremă a bărbiei
Pogonion	Pg	Punctul median cel mai anterior de pe eminența mentonieră
Gnation	Gn	Punctul de intersecție a liniei formate din punctele N și Pog, formând planul Facial cu Mandibular
Menton	Me	Cel mai inferior punct de pe simfiza mentonieră.

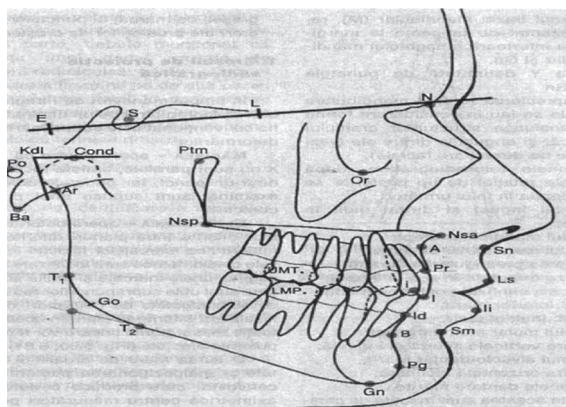


Fig. 2. Punctele antropometrice și planurile faciale

Spațiul dintre cele două verticale constituie câmpul facial de profil, iar distanța dintre cele două verticale este de 13-14 mm la copil și de 15-17 mm la adult. Apoi, acest spațiu este împărțit de două drepte verticale, paralele între ele, în 3 porțiuni. Într-un profil ideal, punctul Sn se situează pe verticala ce trece prin N, Pg cutanat se află la mijlocul câmpului de profil, iar Gn cutanat înaintea planului orbital Simon (Rakosi).

În funcție de poziția punctului naso-spinalis anterior, în raport cu planul nazofontal Dreyfus există trei tipuri de profil :

1. drept — considerat armonios (în 1/3 ant. a câmpului de profil se va situa buza sup. iar în 1/3 medie se va situa buza inf. În 1/3 posterioară se va situa mentonul);
2. convex — patologic (indică o cl. a II-a scheletică);
3. concav — patologic (indică o cl. a III-a scheletică);

Analiza modelului de studiu

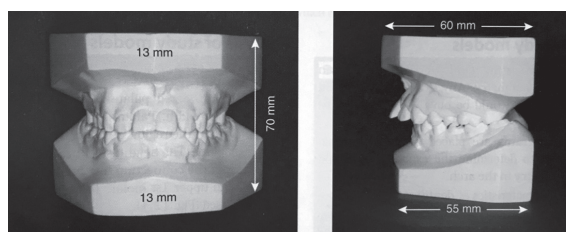


Fig. 3. Parametrii modelelor de studiu clasice

Realizarea modelelor clasice este o etapă de bază în diagnosticul anomaliilor dento-maxilare, datorită careia determinăm corect din punct de vedere dimensional, dezvoltarea arcadei alveolare și ocluzia dentară.

Pe baza modelului am obținut date despre:

- Lățimea arcadei alveolare;
- Compararea simetriei sagitale și transversale și deplasarea liniei mediane;
- Poziția dinților în arcada dentară;
- Disarmoniile dentare;

Am studiat forma arcadei dentare împreună cu relațiile normale și patologice dintre acestea în toate 3 planuri (Vertical, Transversal și Sagital).

Algoritmul de studiere a modelelor:

- A. Determinarea sumei incisivale (SI). Pentru maxilă avem $SI = 12+11+21+22$; Pentru mandibulă avem $SI = 42+41+31+32$.
- B. Indicele Pont. Plan Trasversal. Aprecierea lăţimii arcadei alveolare.
- C. Indicele Korkhaus. Plan Sagital. Aprecierea lungimii arcadei alveolare.
- D. Determinarea înălţimii bolţii palatine. Este un indice ce se calculează cu ajutorul palatometrului Martin sau a compasului Korkhaus, după formula:

$$\frac{\text{înălţimea palatină} \times 100}{\text{lungimea posterioară a arcadei}}$$

În mediu, indexul înălţimii palatului este egal cu 42%.

$I > 42\% \Rightarrow$ Palat înalt și maxilar îngust.

$I < 42\% \Rightarrow$ Palat aplatizat

Pentru a determina dimensiunile, din valoarea calculată se scade valoarea măsurată și se va obține o diferență ce poate avea vaoare pozitivă sau negativă.

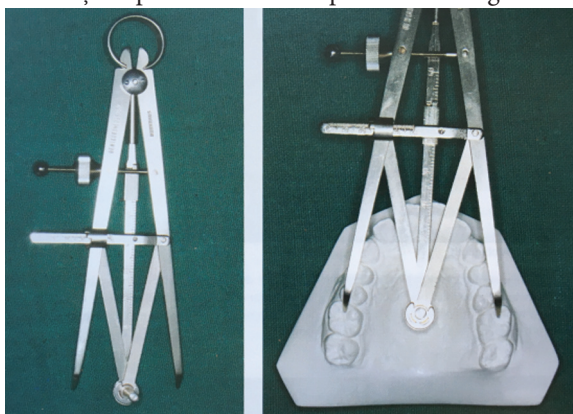


Fig. 4. Măsurarea indicilor Korkhaus cu ajutorul compasului Korkhaus

Am folosit în acest studiu și o metodă directă de calculare a indicilor prin intermediul softului Onyx-Ceph. Pe baza fotografiei arcadei dentare, se vor stabili toți indicii. Una din uneltele OnyxCeph-ului reprezintă o alternativă a studiului pe modele.

Analiza pe E-modele sau modele digitale.

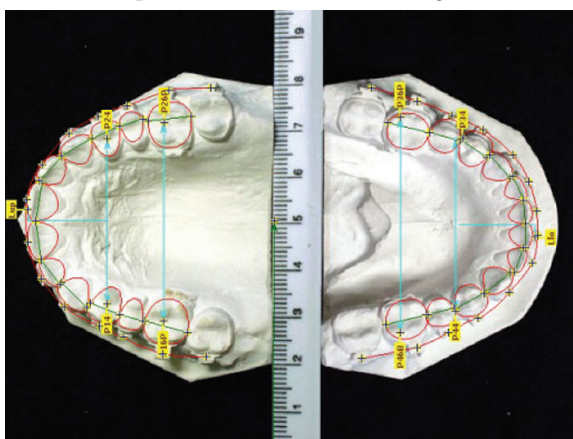


Fig. 5. Calcularea indicilor Pont și Korkhaus prin OnyxCeph soft

Reprezintă o tehnică modernă de studiere a modelelor tridimensionale digitale obținute prin două tehnologii: 3D Scanarea și 3D CT. Astfel, se observă o tendință de creare a unei biblioteci digitale cu stocare online și acces 24/24, eliminând riscul pierderii sau a deteriorării modelelor tradiționale din ghips. Pe lângă acest lucru, E-modele, elimină bariera geografică și variația materialelor din care se realizează modelele, facilitând cooperarea interdisciplinară la stabilirea planului de tratament. De asemenea, acest soft ne permite calcularea digitală a indicilor modelelor, economisindu-ne timp.

Examinarea radiologică

Filmul radiologic periapical (IOPA).

Un singur film periapical îl asigură pe ortodont cu o reprezentare bi-dimensională a caninului inclus și a dentiției înconjurătoare. Pentru a evalua poziția caninului amplasat bucolingual, al doilea film periapical poate fi obținut prin una din următoarele metode.

- Legea lui Clark (sau aceeași lege lingual versus bucal SLOB). Două radiografii periapicale ale aceleiași regiuni, dar cu angulații ale conului diferite. Dacă caninul inclus se mișcă în aceeași direcție ca și conul de incidență, el este poziționat lingual. Dacă același canin se mișcă în direcția opusă și e situat mai aproape de sursa de radiație atunci el este localizat vestibular.
- Legea obstacolului Bucal. Premiza de bază a acestei tehnici ține de scurtarea și alungirea imaginilor de radiografie. Dacă angulația verticală a conului este schimbată aproximativ cu 20 grade în două radiografii periapicale succesive, obstacolul bucal se va mișca în direcția opusă a sursei de radiație. Pe de alta parte obstacolul lingual se va mișca în aceeași direcție ca și sursa de radiație.

Radiografia ocluzală

Aceasta servește ca o metodă auxiliară a radiografiei periapicale în determinarea poziției buco-linguale a caninului inclus. Cu ajutorul ei se poate stabili poziția caninului inclus în relație cu linia maxilară mediană și rădăcinile incisivilor laterali.

OPG-ul

Ne oferă o viziune bună a statusului dentar, a fazelor de erupție, a formării rădăcinilor și a desenului radicular. Au fost estimate 3 grade de înclinație a axului longitudinal al dinților incluși, în funcție de care se pot trasa predicții de succes curativ:

- Gr. I — unghiul de înclinație de < 104 se poate considera favorabil unei erupții normale a dintelui inclus. Dintele inclus are posibilitatea să își reia ritmul de erupție spontană, mai rapid, atunci când apexul acestuia nu este complet format. Este necesar control radiologic repetat.
- Gr. II — unghiul de înclinație de 105 până la 125 poate preclita erupția normală a dintelui inclus. În aceste cazuri, degajarea chirurgicală a fost precedată de tratament ortodontic cu tehnica adezivă Straight-Wire sau sistemul Roth.

- Gr. III — unghiul de înclinație de >126 este o poziție defavorabilă erupției dentare. În cazul incluziei dentare cu unghiul mare de înclinație al axului longitudinal, e studiată disponibilitatea tomografiei computerizate. [15]

Teleradiografia

Teleradiografia de profil, prin filmul său ne redă o imagine complexă a oaselor viscerocraniului și parțial a celor din neurocraniu. Incidența ne oferă informație despre raportul dinților cu maxilarele și a maxilarelor cu baza craniului. Imaginea vizualizează și evoluția osificării vertebrelor cervicale, ce permite medicului să înregistreze evoluția pacientului în perioada pre- și post- pubertară. În incluzia de canin, teleradiografia joacă un rol major când se atestă prezența și a unor anomalii dento-maxilare. Acest tip de radiografie, permite standardizarea prin reperarea unor puncte antropometrice.

Index carpal

Utilizat în ortodonție, permite o apreciere mai obiectivă a creșterii osoase, indică rata creșterii osoase și termenul de finalizare a dezvoltării osoase. Fishman propune în 1982 un sistem de evaluare a maturității scheletale utilizând radiografia încheieturii mâinii în corelație cu dezvoltarea cranio-facială.

Fishman propune 4 stadii de determinare a maturității oaselor:

1. Creșterea diametrului epifizelor falangelor
2. Osificarea adductorului sesamoid a policelui
3. Concreșterea epifizei în diafiza
4. Fuzionarea epifizei cu diafiza



Fig. 6. Reprezentarea radiologică a dezvoltării oaselor mâinii

Tabelul 2. Dezvoltarea cranio-facială în baza fuzionării epifizei cu diafiza

Sex	Ritm maximal de creștere a oaselor	Stoparea dezvoltării maxilei și a mandibulei
Feminin	falanga distală a degetului mijlociu	falanga proximală a degetului mijlociu
Masculin	falanga proximală a degetului mijlociu	falanga proximală a mezinului

Index vertebral

Caninul maxilar permanent poate erupe la orice vârstă pubertară sau prepubertară a dezvoltării scheletale până la maturarea vertebrei cervicale CS5 (CVM). Dacă acest lucru nu s-a produs și a trecut cu aproximație peste un an de la începerea dezvoltării pubertare a organismului, putem stabili diagnosticul incluziei de canin.

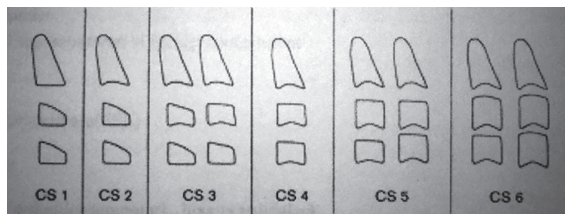


Fig. 7. Reprezentarea schematică a metodei CVM. Etapele CS1 și CS2 sunt pubertare, creșterea bruscă pubertară apare între etapele CS3 și CS4, iar CS5 și CS6 sunt etape postpubertare CBCT

Metoda ne oferă poziționarea exactă a caninului inclus tridimensional. Această tehnică imagistică tridimensională poate de asemenea evalua atât defectele rădăcilor dinților adiacenți, cât și aspectul calitativ și cantitativ a osului care înconjoară fiecare dinte. Prin intermediul acestui examen obținem atât informație despre gradul de înclinare și osificare a caninului, cât și despre precizia localizării apexului radicular.

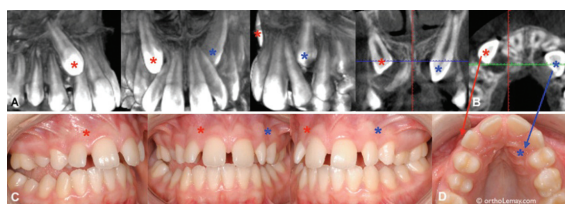


Fig. 8. CBCT-ul incluziei dinților 13 și 23 A,C -profil și en face; B, D -ocluzal

Periotestul

Un obiectiv important pe care mi l-am pus în acest studiu a fost de a aprecia gradul de stabilitate a dintelui inclus după ce s-a efectuat intervenția chirurgicală. Este o condiție necesară atunci când dorim să redresăm dintele în arcada dentară și să excludem fenomenul de anchiloză.

În acest scop, am ales un dispozitiv bazat pe efectul de damping și am efectuat Periotestometria-PTV. De fapt, utilizarea cea mai frecventă a Periotestului este în aprecierea gradului de integrare a implantelor și în primirea informației mai obiective despre starea parodontului.

Însa, pe baza studiului nostru vom demonstra că el mai poate avea și o altă aplicare practică, de această dată în ortodonție. Dispozitivul pe care l-am utilizat este Periotest Classic, iar procedura de măsurare este electromagnetică. Prin acționare electrică și monitorizare electronică, vârful aparatului percutează dintele sau implantul de 16 ori. Întreaga procedura durează aproximativ 4 secunde. Dinții cu mobilitate crescută au o perioadă de contact mai lungă, iar valorile Periotest sunt mai ridicate, în timp ce dinții cu o mobilitate

redușă au o perioadă de contact mai scurtă ceea ce se traduce prin valori Periotest mai scăzute. Scara de valori Periotest se întinde de la -8 la +50. Cu cât valorile sunt mai mici, cu atât stabilitatea dintelui testat este mai mare. Metoda de efectuare a periotestometriei (PVT) necesită respectarea unori cerințe pentru evitarea susceptibilității valorilor.

Pacientul trebuie să fie așezat și poziționat în așa fel încât dispozitivul să fie aplicat orizontal și în același timp perpendicular pe axul dintelui, cu orientarea din vestibular spre partea orală. Capul piesei cu dispozitiv electromagnetic, trebuie adus în contact cu dintele, apoi retras la 0,5- 1,5 mm. În plan vertical, piesa a fost aplicată în cel mai apical punct al dintelui expus din corticală. La pornirea dispozitivului, apare un sunet caracteristic ce redă informația cu privire la contactul între piesă și conformator. În cazul în care contactul se face cu mucoasa sau distanța nu era adecvată, semnalul sonor era diferit. Pentru înregistrarea unui rezultat cât mai corect cu marjă mică de eroare, procedura am repetat-o de 3 ori pentru fiecare dinte, iar apoi valoare finală am stabilit-o prin calculul mediei celor 3 valori.

Rezultate

Studiul s-a axat pe observațiile și investigațiile clinice și paraclinice, determinând necesitatea realizării unui diagnostic complex. În cadrul lucrării, s-a efectuat analiza parametrilor clinici a 22 pacienți cu anomalia de incluzie dentară, dintre care 8 (36 %) prezenta dentație mixtă, iar 14 (64%) dentație permanentă.

Din toți pacienții, 5 pacienți sunt de sex masculin și 17 de sex feminin.

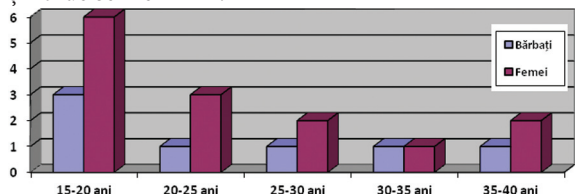


Fig. 9. Repartizarea pacienților cu incluzie de canin după sex și vârstă

Periotestometria

Unul din obiectivele pe care mi l-am propus în această lucrare a fost de a utiliza periotestometria la toți pacienții care au prezentat incluzie de canin. Pe baza celor 22 de cazuri am stabilit indicii și am descris importanța lor.



Fig. 10. Dispozitivul Periotest Classic (Medizin Gulden, Bensheim Germany) care a fost utilizat



Fig.11. Modul de aplicare a piesei periotestometrului

Acest test poate fi aplicat în două cazuri practice pentru a monitoriza tratamentul ortodontic:

1. În primul caz, la etapa chirurgicală, apreciem gradul de mobilitate a dintelui pentru a stabili dacă acesta trebuie să fie supus luxării sau nu.
2. În al doilea caz, la etapa clinică, după ce a fost expusă coroana dintelui inclus și a fost fixat butonul de tracțiune, medicul ortodont verifică dacă dintele a fost luxat în timpul intervenției chirurgicale și care e gradul său de mobilitate pentru a ști ce forță primară să aplice.

Tabloul 3. Indicii clinici ai periotestului și decifrirea lor în tratamentul ortodontic

Indicii PVT	Importanța clinică a indicilor	Subluxație DA/ NU
-8 ; -7	dintele prezintă probabilitate mare de anchilozare	DA
-6 -5	Dintele prezintă stabilitate sporită, dar nu este anchilozat	DA
-4 ... 0	Dintele a fost subluxat în procesul intervenției și prezintă mobilitate ușoară	NU
0 ... 5	Dintele este mobil, ușor de tracționat	NU

Tracțiunea dintelui inclus folosită în timpul tratamentului

1. Tracțiunea cu ajutorul sârmei de Wiplă cu diametrul de 0,7 mm, care ulterior este fixată de arcul ortodontic.



Fig.12. Tracțiunea dinților 13 și 23

2. Implanturile ortodontice cu diametrul de 2-3 mm realizează împreună cu catenele elastice distalizarea dinților incluși. Scopul acestei prime distalizări este de preveni rezorbția dinților adiacenți (în acest caz a incisivilor laterali).



Fig. 13. Distalizarea caninilor 13 și 23 cu ajutorul catenelor

3. Arcul Kilroy prezintă un design special pentru direcționarea traiectoriei de erupție a caninilor incluși. El reprezintă un arc dreptunghiular ce are forma unei anse care se plasează de partea incluziei dentare. Arcul Kilroy poate fi atașat de elementul accesoriu al dintelui prin intermediul butonului ortodontic, cârligelor „Monkey“, a lanțurilor „Gold“ sau a sârmei de Wiplă. (Fig. 3.12.)
 - a. Arcul Kilroy I — asigură forțe de tracțiune laterală și verticală (utilizat în cazul de incluzie palatină).
 - b. Arcul Kilroy II- asigură forță verticală de tracțiune puternică (utilizat preponderent în cazul incluziei labiale).



Fig. 14. Tracționarea caninilor 13 și 23 cu arcurile Kilroy I

4. Cârligele Monkey sunt elemente accesorii utilizate pentru direcționare erupției caninului inclus în cazul dinților incluși, tortopoziționați sau ectopici.

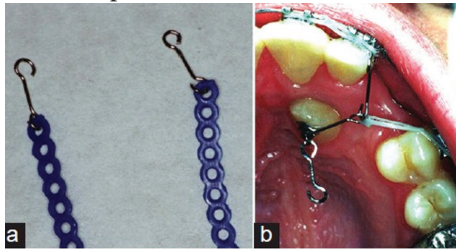
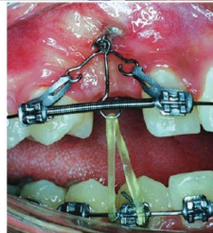


Fig. 15. a- Tracțiune catenă-Monkey; b- tracțiune dublu Monkey; c- Tracțiune bimaxilară Monkey-elastic



5. Arcurile ortodontice. Se utilizează atunci când aparatul fix are dublu-slot, ceea ce ne permite aplicare unui arc Standart și a unui arc Nitinol, cel din urmă acționând cu forțe mici.



Fig. 16. Tracțiune cu dublu-arcă caninului 23 inclus vestibular

Caz Clinic

Examenul clinic subiectiv

1. Date administrative
 - a. Nume, Prenume: V.N.
 - b. Sexul: Masculin.
 - c. Locul și data nașterii: mun. Chișinău, 06.03.1993.
 - d. Adresa: Chișinău.
 - e. Profesia: Elev.
2. Evaluarea subiectului
 - a. Pacientul prezintă dezvoltare psihică în normă
 - b. Tipul său constituțional e mezomorf
3. Anamneza
 - a. Motivația — lipsa caninului pe arcada dentară după termenul de erupție fiziologică. Defect estetic și de masticție.
 - b. Antecedentele eredo-colaterale — HVB, HIV-SIDA, TBC, afecțiuni ale sistemului nervos, cardiovascular, gastro-intestinal, boli infecțioase — neagă.
 - c. Antecedentele personale generale (anamnesis vitae) — locul nașterii- Republica Moldova, nașterea naturală, la termen, alimentație artificială. Condițiile de trai — satisfăcătoare, alimentație bună. Deprindere vicioasă — neagă.
 - d. Anamneza actualei maladii (anamnesis morbi). Din spusele părinților pacientului, prima vizită la medicul stomatolog a fost la 11 ani, când pacientului i s-au realizat obturații la nivelul dinților 16 și 26. Pacientul nu a fost consultat de ortodont.
 - e. Antecedentele personale stomatologice — obturații.

Examenul clinic exo-bucal

1. Structurile cranio-faciale
 - a. Tipul de craniu — mezocefalic
 - b. Tipul facial — mezoprosop
2. Structurile moi — culoarea tegumentelor în normă, roz — pal; pe față nu avem prezente cicatricii, fisuri sau deformații. Fața are formă

ovală. Tonus muscular în normă. La inspecția articulației temporo-mandibulare (ATM) de-reglări nu s-au depistat.



Fig. 17. Examenul fotostatic, fotografie en face (a) și fotografie de profil (b)

3. *Simetria facială* — păstrată, comisuri labiale paralele între ele.
4. *Examenul etajelor* — etajul inferior este micșorat, tonus labial normal, contact labial în stare de reapus, șanțul labio-mentonier bine exprimat, plicile nazo-labiale șterse. Gradul de deschidere a gurii 3 cm.
5. *Profilul* — convex (Fig. 17. b)

Examenul endo-bucal

1. Examinând vestibulul oral atestăm culoarea roz-pal și lipsa oricăror modificări.
2. Examinarea fibromucoasei și a mucoasei — culoarea roz-pală, modificări a fibromucoasei nu s-au atestat. Limba prezintă margini netede, neconturate, culoare roz-pală fără depuneri. Mișcările limbii nu prezintă devieri. Frenurile au inserție normală. Palatul dur are o înălțime fiziologică
3. Examenul dinților — coroanele dinților au o formă corespunzătoare grupului de dinți, lipsește dintele 23.
4. Ocluzia — ortognată. În plan sagital relația molară este neutră bilateral, în plan transversal dinții superiori îi acoperă pe cei inferiori, centrul estetic fiind păstrat. În plan vertical, acoperire incisivă de 2/3 cu prezența contactului incisivo-tuberal.

Maxilă — incluzia 23 și transpoziția 13 cu 14.

Mandibulă — fără modificări.

5. Formula dentară

L		L		L											
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
L		L		L											

Fig. 18. Lipsa dinților 18, 28, 38, 48 și 23

Examenul paraclinic:

- Am efectuat examenul fotostatic. Aprecierea etajelor feței prin OnyxCeph.

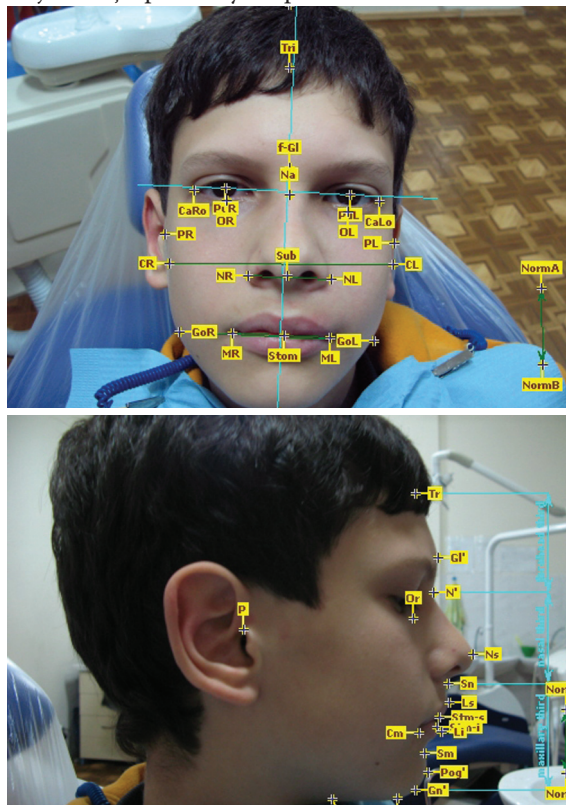


Fig. 19. Determinarea egalității etajelor feței

- Examenul intraoral al arcadei dentare la maxilă în OnyxCeph. În plan sagital, relația molară neutră bilateral, în plan transversal dinții superiori acoperă cei inferiori cu cuspidii vestibulari, centrul estetic este păstrat. În plan vertical — acoperire incisivă 2/3 cu prezența contactului incisivo-tuberal. Inserția frenurilor în normă.

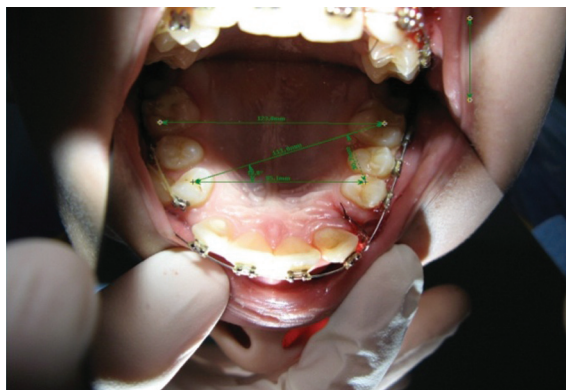


Fig. 20. Determinarea indicilor Pont prin OnyxCeph

- Am analizat modele de studiu prin intermediul programei OnyxCeph cu determinarea indicelui Pont, care ne demonstrează faptul că arcadele dentare sunt micșorate în plan transversal.

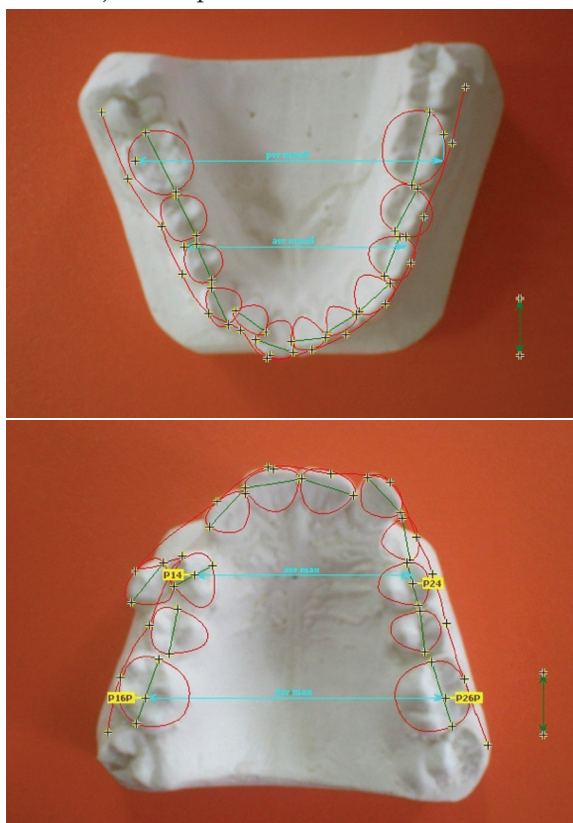


Fig. 21. Analiza modelelor de studiu prin OnyxCeph

Tabelul 4. Rezultatele obținute la calcularea sumei incisive și a indicelui Pont

Rezultate	Unit	Mini- mum	Maxi- mum	Valori
SI _{max}	mm			162,77
aw max	mm	203,46	203,46	173,23
pw max	mm	254,41	254,41	238,19
aw mand	mm	203,46	203,46	193,55
pw mand	mm	254,41	254,41	269,00

- Am studiat teleradiografia de profil.

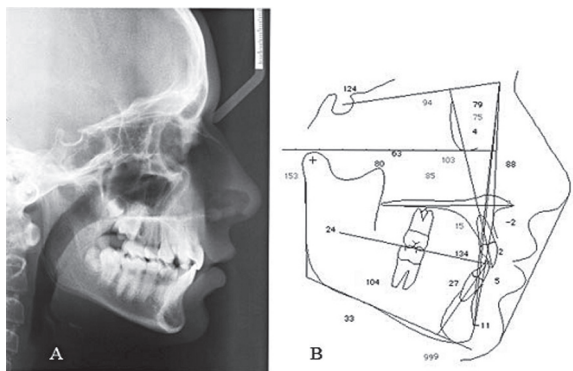


Fig. 22. Teleradiografia de profil (A) și punctele de referință (B)

Analiza cefalometrică după metoda lui Tweed

• Rezultate	Unit	Inițial	Normal
• SNA,	grade	79	82

- SNB, grade 75 80
- ANB, grade 4 2
- GoGN-N, grade 33 32
- ANS-Me, mm 64 62
- Co-Pt A, mm 85 88
- Co-Gn, mm 104 110
- Mx I-SN, grade 94 104
- IMPA, grade 99 90
- Mx I-Mn I, grade 134 130
- Nasolabial grade 101 115

SNA — 79 (este micșorat);

SNB — 75 (este micșorat);

ANB — 4 (este mărit);

Diagnoza: Malocluzie de clasa I-a Angle asociat cu transpoziția completă a dintelui 13 cu 14 și incluзия dintelui 23.

Plan de tratament

1. Aplicarea tehnicii adezive Straight Wire pe maxilarul superior.
2. Aplicarea tracțiunii pentru mezializarea dintelui 13, distalizarea dintelui 14 și alinierea lor în arcada dentară.
3. Descoperirea chirurgicală a coroanei dintelui 23 prin metoda deschisă.
4. Aplicarea elementului accesoriu pe canin, după intervenția chirurgicală, tehnica deschisă.
5. Redresarea dintelui inclus 23 pe arcada dentară și normalizarea relațiilor intermaxilare.
6. Înlăturarea aparatului fix și respectarea perioadei de contenție.

Etapele tratamentului.

1. Aplicarea sistemii fixe pe maxilarul superior.

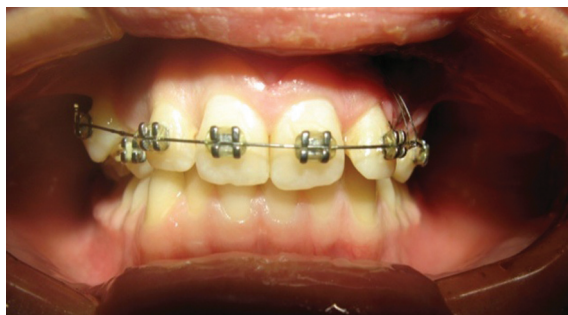


Fig. 23. Aplicarea aparatului dentar fix pe maxilarul superior

2. Aplicarea tracțiunii dento-dentare pentru mezializarea caninului superior drept, distalizarea premolarului I și alinierea lor în arcada dentară.



Fig. 24. Realizarea tracțiunii dintelui 14 spre distal

3,4. Descoperirea coroanei dintelui 23 inclus labial, prin tehnica chirurgicală deschisă și aplicarea tracțiunii elastice din sârmă de Wiplă de 0,7 mm.

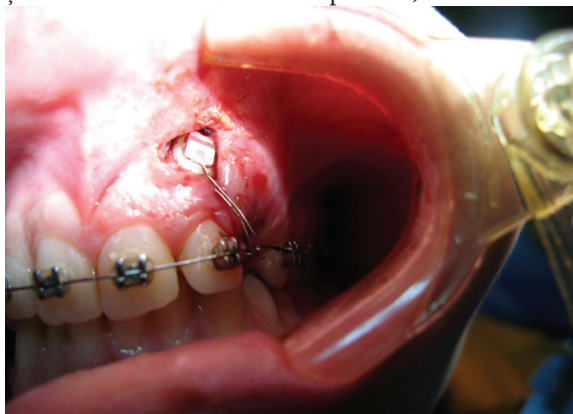


Fig. 25. Fixarea elementului accesoriu pe dinte 23 descoperit chirurgical și tracționarea acestuia pe arcada dentară

5. Periotestometria — valoarea PVT obținută a pacientului V.N. este de 0,5. Aici avem un indiciu clar de mobilitate a dintelui inclus, care facilitează enorm tratamentul ortodontic, iar forța primară aplicată este minimă cu arcuri de 0,10.



Fig. 26. Valoarea PVT obținută la al treilea pacient

6. Peste 15 luni de tratament s-a efectuat alinierea caninului 13 și 23 prin tracțiune dento-dentară.

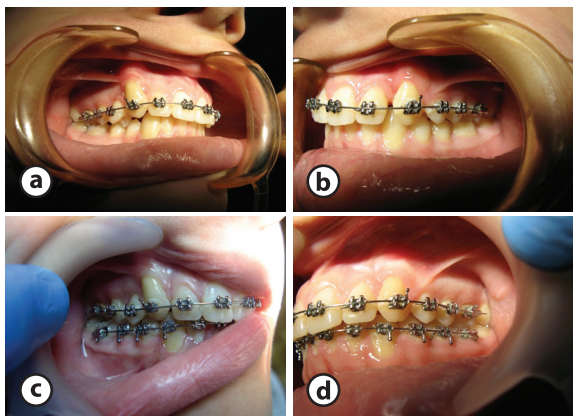


Fig. 27. a - alinierea dintelui 13; b - alinierea dintelui 23; c - stabilirea relațiilor intermaxilare a dintelui 13; d - stabilirea relațiilor intermaxilare a dintelui 23

7. Îndepărtarea aparatului fix și respectarea perioadei de contenție.



Fig. 28 a - raport molar normalizat dreapta; b - raport molar normalizat stânga; c - linia medio-incisivală fără modificări; d - acoperire incisivală în plan frontal de 1/3-e

1. După perioada activă a tratamentului complex al incluziei dentare am utilizat capele ortodontice. Perioada de contenție indicată pacientului este de 3 ani.

Scopul tratamentului ortodontic este de a apăstra rezultatele obținute. Un studiu realizat de Becker și colaboratorii săi relevă o incidență de apariție a rotațiilor și spațierilor pe partea dintelui inclus de 17,4%, în timp ce pe partea de control incidența a fost de 8,7%.

Astfel, subliniem că etapa de contenție este foarte importantă. Minimalizarea reapariției rotațiilor se poate realiza prin aplicarea unui retainer colat, aparat mobilizabil Hawley, retainer fotopolimer sau aparat mobilizabil+retainer fotopolimer imediat după finalizarea tratamentului.

Discuții

Incluzia este o anomalie dentară de erupție caracterizată prin rămânerea unui dinte complet format în interiorul osului maxilar, mult după vârsta sa normală de erupție. Ea constituie retenția submucoasă sau intraosoasă a unui dinte complet dezvoltat, peste perioada sa normală de erupție, acesta neavând tendința sau posibilitatea de a erupe. Există două variante de incluzie dentară: totală, atunci când un dinte este complet neerupt și parțială: situație în care dintele a perforat mucoasa doar cu o parte din coroană și s-a oprit în această stare. Caninii superiori prezintă rădăcini puternice, lungi (aprox. 17 mm). Configurația radiculară și particularitățile de implantare conferă acestor dinți o valoare protetică deosebită, în plus, caninul are o poziție privilegiată pe arcadă, la intersecția celor două planuri, fapt ce îi crește valoarea ca dinte stâlp în protezarea fixă. Caninul inferior, ca și omologul superior este un dinte cu o rădăcină robustă, lungă (aprox. 16 mm) și cu o implantare bună, aspecte ce îi conferă avantajul de stâlp valoros în protezarea fixă.

În evaluarea dinților stâlpi din punct de vedere protetic, o pondere mare o are suprafața ligamentului parodontal sau suprafața de inserție a ligamentului parodontal pe dinte și la nivelul osului alveolar. Argumentele de mai sus subliniază importanța protetică a caninului, respectiv implicațiile conservării sale pe arcadă. Fenomenul incluziei, din punct de vedere

ortodontic, se întâlnește cel mai frecvent la nivelul caninilor (Rogers O' Mayer — incluziile de canin reprezintă 50% din totalul incluziilor), urmat de incluziile de premolar II inferior și cele de incisivi centrali superiori. Incluzia caninilor cunoaște anumite particularități în funcție de localizarea sa pe maxilare, vestibular sau oral. Astfel, în ceea ce privește prezența incluziei de canin pe cele două maxilare, majoritatea autorilor susțin că la maxilar incluziile sunt mai frecvente decât la mandibulă.

Explicația poate fi legată de faptul că, exceptând molarul de minte, caninul este ultimul dinte care erupe și în aceste circumstanțe, dacă spațiul său se micșorează sau se închide complet, fie dintele va erupe ectopic, fie nu mai erupe. Analizând poziția caninului inclus în raport cu linia arcadei, concluzia majorității autorilor este că cele mai multe dintre incluzii se află în poziție palatinală, iar Bass atribuie incluziilor în poziție vestibulară o frecvență de 1-2%.

Clasificând incluzia de canini în funcție de sex, aparent aceasta e mai frecventă la sexul feminin (1,17%), față de cel masculin (0,51%), după Bishara.

Studiile ce se referă la prevalența caninilor maxilari incluși au estimat că de la 0.2 % până la 2,3% din pacienții ortodontici au cel puțin un canin maxilar inclus. La rasa albă aproximativ 85% din incluzii canine maxilare sunt orientate palatinal. Totuși, există o explicație genetică a acestui fapt. Patogenia incluziilor de canin palatinale, fiind caracterizată de o etapă de dezvoltare incipientă, poate fi soluționată prin tratament. În timpul acestei etape, caninul este considerat deplasat palatinal, deoarece el prezintă o mișcare intraosoasă palatinală raportată la timpul expectat al erupției. Dacă situația dată nu este tratată, caninul se transformă după perioada pubertară din canin deplasat palatinal, în canin inclus palatinal și va necesita intervenție chirurgicală. Trist de recunoscut e faptul că marele dezavantaj al tratamentului deplasării de canin este rezorbția radiculară a dinților adiacenți sau formare de chist. Cu atât mai mult, pacienții ce prezintă deplasare intraosoasă de canin soldată cu incluzia acestuia în lipsa tratamentului precoce, vor suporta cheltuieli mai mari pentru tratamentul ulterior, vor necesita plan de tratament mai complex și timp mai îndelungat pentru obținerea rezultatului dorit. Așa cum înainte timpul aproximativ pentru erupția caninului era în corelație cu vârsta de 12 ani și 3 luni la fete și 13 ani și 1 lună la băieți, acum se atrage atenție mai mare la dezvoltarea scheletală a pacientului.

Deplasarea bucală a caninului maxilar permanent este mai puțin frecventă decât cea palatinală. Incluzia de canin nu este asociată cu predipoziția familială, cauza majoră a apariției acestei patologii fiind dimensiunea dintelui în corelație cu arca dentară, discrepanța longitudinală sau înghesuirile pe arcada maxilară. Identificarea factorilor de risc și planificarea tratamentului pentru a opri deplasarea bucală a caninului, așadar, implică evaluarea acestor factori. [1]

1. Pentru menținerea rezultatelor tratamentului la distanță, se recomandă ca perioada de con-

tenție să fie egală cu faza activă a tratamentului.

2. Se recomandă adresarea la medicul ortodont a pacienților cu incluzie de canin din perioada dențației mixte.
3. Indiferent de tipul de incluzie dentară, fie acesta profundă sau superficială, diagnosticul incluziei și planul de tratament trebuie stabilit doar după realizarea examenului clinic complex, care include o totalitate de examene radiologice și manopere clinice.
4. Adresarea pacienților la medicul ortodont trebuie să fie timpurie, pentru a monitoriza procesul de erupție a dinților permanenți, pierderea timpurie a dinților deciduali și înlăturarea obstacolelor.
5. Succesul profilaxiei incluziei e determinat de un management calitativ al informării părinților, copiilor, instituțiilor de învățământ despre necesitatea adresării timpurii la medicul ortodont.

Concluzii

1. Managementul incluziei canine se dovedește a fi o manoperă complexă ce necesită o abordare interdisciplinară și implicarea mai multor clinicieni. În vederea obținerii unui rezultat optim trebuie să existe comunicare în cadrul echipei care se ocupă de caz astfel încât planul de tratament să fie bine realizat și pus în practică.
2. Pentru stabilirea unui diagnostic sigur, sunt necesare un ansamblu de examinări clinice și paraclinice, care au valoare practică doar fiind concomitent studiate.
3. Indicii obținuți în cadrul Periotestometriei, nu exprimă independent prezența sau absența anchiloziei. Aceștia ne scot în evidență doar probabilitatea manifestării patologiei și necesită control radiologic strict.
4. Tratamentul incluziei de canin s-a dovedit eficient, atât prin utilizarea tehnicii chirurgicale închise, cât și a celei deschise.
5. Corelația între vârsta dentară și cea cronologică nu este una puternică, de aceea dezvoltarea dentară trebuie luată în considerație până a stabili diagnosticul. Este necesar de știut că un canin este considerat inclus, doar dacă a trecut un an de la formarea definitivă a rădăcinilor.
6. Caninii maxilari pot fi palpați cu un an sau 1,5 ani înainte de erupție, iar absența proeminenței canine după vârsta de 10 ani este o indicație majoră că dintele este deplasat de la poziția lui normală, sugerând o erupție ectopică sau incluzia dintelui în cauză.
7. Profilaxia incluziei de canin prevede adresarea timpurie a pacienților la medicul ortodont, pentru a monitoriza procesul de erupție a dinților permanenți, pierderea timpurie a dinților deciduali, depistarea obstacolelor și înlăturarea acestora.

Bibliografie

1. Baccetti T. The Effectiveness of Treatment Procedures for Displaced and Impacted Maxillary Canines. 2015. p. 103.
2. Becker A. Orthodontics. The etiology of maxillary canine impaction. 2013. Buletin #22.
3. Bucur A. Ghid de practică în chirurgia dento-alveolară. București. 2010. p.34-36.
4. Burlibaşa C. Chirurgie orală și maxilo-facială. București: Editura Medicală. 2007. p. 259-291.
5. Grivu O. Ortodonție și ortopedie dento-facială. Editura Mirton. 2011. p. 435.
6. Grivu O. Glavan F. Ortodonție, Timișoara. 1997. p. 308.
7. Ionescu E. Anomaliile dentare. București: Editura Universitară. 2005.
8. Nanda R. Chapter 7 Biomechanics-Based Management of Impacted Canines, Sumit Yadav and Ravindra Nanda. 2014. p. 122.
9. Nanda R. and Yadav S. Biomechanics-Based Management of Impacted Canines. Chapter 7. 2014. p. 121.
10. Nanda R. and Yadav S. Biomechanics-Based Management of Impacted Canines. Chapter 7. 2014. p.124.
11. Prakash Kharbanda Om. Diagnosis and Management of Malocclusion and Dentofacial Deformities. 2013. p. 621.
12. Prakash Kharbanda Om. Diagnosis and Management of Malocclusion and Dentofacial Deformities. 2013. p. 622.
13. Stanciu D., Scintei -Dorobăț V. Ortodonție. București: Editura Medicală. 1991. p. 67-111.
14. Szuhaneck C. Revista română de stomatologie. 2014. Volumul LX. Nr. 1.
15. Trifan V. Ortodonție. Diagnosticul și tratamentul incluziei dentare. 2004. p. 1
16. Trifan V. Pavel Godoroja. Ortodonție Compendiu. Chișinău: Centul Editorial-Poligrafic Medicina. 2009. p. 94-101.
17. Zetu I., Rotundu L., Chirachis G. Estetica facială-estetică dentară în ortodonție // Revista Medicina Stomatologică. 1998. Vol. 2 Nr. 6. p.1.
18. Incluzia dentară <http://www.romedic.ro/incluzia-dentara>
19. http://stoma.medica.ro/articles/2014.1/Stoma_Nr-1_2014_Art-3.pdf.

Data prezentării: 19.05.2016
Recenzent: Nicolae Chele

INFLUENȚA FACTORILOR ETIOLOGICI ÎN INSTALAREA MALOCLUZIEI DE CLASA II ANGLE

Alina Pronovici,
rezident anul II
Catedra Chirurgie OMF
pediatria, pedodonție
și ortodonție I.P. USMF
„Nicolae Testemițanu”

Marina Pronovici,
medic stomatolog
ortodont

Ion Bușmachi,
conferențiar universitar

Catedra Chirurgie OMF
pediatria, pedodonție
și ortodonție I.P. USMF
„Nicolae Testemițanu”

Rezumat

Scopul prezentei lucrări a constituit identificarea factorilor etiologici care duc la instalarea și agravarea malocluziei de clasa II Angle.

În cadrul studiului, a fost examinat un lot de 110 pacienți, ce prezentau ocluzie distalizată (52 baieti și 58 fete) cu vârsta cuprinsă între 7-18 ani, acordându-se o mare atenție anamnezei cu evidențierea factorilor etiologici în apariția malocluziei date.

În rezultatul cercetării, s-au constatat multitudinea factorilor etiologici ce influențează apariția ocluziei distalizate, ajungând la concluzia că instalarea malocluziei clasa II/2 Angle este determinată în majoritatea cazurilor de factorul genetic, iar apariția malocluziei de clasa II/1 Angle este determinată cu preponderență de factorii de mediu și cei funcționali.

Cuvinte cheie: Ocluzie distalizată, etiologie, factori de mediu, predispoziție genetică.

Summary

THE INFLUENCE OF THE ETIOLOGICAL FACTORS IN MALOCCLUSION CLASS II ANGLE

The purpose of this work was to identification the etiological factors that lead to installation and worsening of class II/1 Angle malocclusion.

During the study were examined 144 patients which class II Angle malocclusion (52 male and 58 female) between the age of 7 and 18, pay particular attention anamnesis of patients and his family.

Results of the research have revealed the multiplicity of etiologic factors influencing the appearance of this pathology, reaching the conclusion that class II/2 in most cases it is determined by genetic factors, but class II/1 Angle it is determined by environmental and functional factors.

Key words: Malocclusion, etiology, environmental factors, genetic predisposition.

Introducere

Progresele vaste realizate în ultimile decenii în domeniul disciplinelor medicale precum genetica, biofizica, biochimia, fiziologia și deasemenea în sfera teh-

nologiei biomaterialelor, noile achiziții în imagistica și radiologia medicală, au contribuit la apariția noilor mijloace și metode de diagnostic și tratament în patologia umană și nu în ultimul rând în anomaliile dento-maxilare.

Astfel identificarea factorilor etiologici, stabilirea diagnosticului și alegerea metodei potrivite de tratament are la bază un substrat bine motivat oferit de către rezultatele cercetărilor genetice, examinărilor clinice și paraclinice cu ajutorul tehnologiilor moderne. Deci identificarea și înlăturarea factorilor cauzali în apariția patologiilor dento-maxilare devine din ce în ce mai avansată, reprezentând primul și unul din cei mai importanți pași în prevenirea și tratamentul patologiei.

Anomalia dento-maxilară clasa II Angle, a devenit astăzi o problemă de sănătate publică [1]. Acest fapt datorându-se răspândirii vaste în populație și tendinței generale de creștere, diverselor forme clinice pe care le prezintă, etiopatogenia complexă, influența asupra stării generale a organismului și, nu în ultimul rând, impactul psihologic al acesteia.

Anomalia dată lasă o amprentă psiho-socială, atât la nivel personal, cât și la nivel de grup, asemenea pacienți integrându-se mai greu în societate, datorită esteticului dereglat. În dorința de a-și îmbunătăți esteticul, în timpul înregistrărilor video și foto, pacienții cu clasa II/1 Angle încearcă să mascheze patologia prin contracția forțată a mușchilor propulsori ai mandibulei, pentru a o plasa în poziție anterioară și contracția forțată a mușchilor orbiculari ai buzelor, pentru mascarea fantei labiale.

Malocluzia de clasa II Angle poate fi definită ca o tulburare de creștere cantitativă și direcționată produsă la nivel maxilar sau dentar, ale cărei caracteristici esențiale sunt: o insuficiență dezvoltare în plan transversal (mono- sau bimaxilar, simetric sau asimetric), relații ocluzale de tip distalizat, la care se asociază tulburări de ordin funcțional și estetic. [2].

Clasificarea sistematizată de către Edward Hartley Angle, pe care o folosim pînă în prezent, împarte malocluzia de clasa II în 2 subdiviziuni:

-clasa II/1- caracterizată prin raport distalizat cu protruzia dinților frontali superiori, asociată cu inocluzie sagitală frontală, așa numita ocluzie adîncă în acoperiș;

-clasa II/2- caracterizată prin raport distalizat cu retruzia dinților frontali superiori, supraacoperire frontală- ocluzie adîncă acoperită [3].

Formele de exprimare clinică sunt foarte variate, dependente de cauza determinantă a anomaliilor, vârsta la care este diagnosticat cazul clinic, vârsta dentară și mai ales, modalitatea de combinare a elementelor scheletale, dentare și impactul funcțional care definesc un tablou clinic specific fiecărui pacient [1].

În ce constă mecanismul de producere al anomaliilor de clasa II Angle?

Cauza apariției anomaliilor dento-maxilare a frământat conștiința cercetătorilor încă din cele mai vechi timpuri.

Încă în secolul I era noastră, Celsius, a presupus că presiunea digitală ar putea schimba poziția dinților [4].

În zilele noastre, Horoshilkina studiind 348 de pacienți cu ocluzie distalizată, din punct de vedere etiologic a stabilit, că în 33% se atestă sugerea degetului, în 26% mușcarea buzelor, 15%- mușcarea și sugerea limbii, în 8%- mușcarea obrazilor sau altor obiecte, 5%- exercitarea presiunii cu limba asupra dinților [5].

Salzman, consideră că agenții patogeni, care contribuie la apariția patologiei, pot interveni în diferite perioade de dezvoltare a ființei umane. Aceștia pot fi grupați în:

Factori prenatali care cuprind -factori genetici; — factori congenitali;

Factorii postnatali care includ: -factori generali de dezvoltare; -factori funcționali; — factori de mediu.

Moyers, consideră că la baza anomaliilor dento-maxilare clasa II/1 se află următorii factori: cauza (factorul care acționează); timpul cînd aceasta acționează, țesutul (elementul care suportă acțiunea) și rezultatul (anomalia dento-maxilară clasa II). În noțiunea de „cauză“, autorul mai sus citat, include: ereditatea, tipul constituțional, cauzele de origine necunoscută, traumatismele, agenții fizici, obiceiurile vicioase, bolile generale, nutriția [6].

Ce rol joacă factorul genetic în apariția anomaliilor de clasa II Angle?

Conform studiului realizat de către Lundstrom [7] s-a constatat că apariția anomaliilor dentare, severitatea lor, relațiile dintre arcadele dentare maxilare și mandibulare instalate, depind în 40% de cazuri de diferențele între genotipurile persoanelor.

Cel mai frecvent, anomalia dento-maxilară are un substrat genetic, care fiind influențat de factorii de mediu, de consecințele urbanizării și evoluției, devin mai grave.

Printre factorii evolutivi implicați se pot enumera: micșorarea dimensiunii mandibulei (care poate duce la apariția înghesuirilor dentare, retrognației mandibulare, cu apariția fantei sagitale și favorizarea instalării clasei II/1), micșorarea dimensiunilor și numărului dinților (cu apariția spațiilor interdentare).

Studiile repetate efectuate, pe gemeni și linii familiale, de către mai mulți autori, printre care Korkhaus, Schwarz, fiind citați de Boboc, au constatat caracterul predominant genetic al anomaliilor de clasa II/2 Angle.

Korkhaus considera că există o legătură etiopatogenică între ocluzia adîncă acoperită și „progenia adevarată“, care deocamdată reprezintă două patologii radicale opuse. Savantul lămurește această afirmație prin faptul că în cadrul aceleiași arbore genealogic au fost găsiți membri care dețineau fie una, fie cealaltă anomalie. Comun pentru ambele patologii ar fi, după Korkhaus, oblicitatea axului (retrodentia) incisivilor superiori. Evoluția ulterioară fiind determinată în momentul erupției incisivilor și modul în care se stabilesc rapoartele sagitale reciproce.

Dacă între dinții frontali se stabilesc rapoarte de ocluzie inversă, evoluția va fi către prognatie mandibulară.

bulară, iar dacă incisivii inferiori vor erupe posterior de cei superiori, se va instala ocluzia adîncă acoperită.

Anomalia de clasa II/2 Angle de geneză ereditară poate fi ușor diagnosticată încă în perioada dentiției temporare și se evidențiază în totalitate clinic o data cu schimbul fiziologic.

Dupa A. M. Schwarz primele semene ale ocluziei acoperite pot fi observate încă de la naștere, și anume creasta alveolară al maxilarului superior este îngustă, are înclinație oblică, înconjoară și acoperă în totalitate creasta alveolară a mandibulei, fiind numită „ocluzie în capac de cutie”.

Efectele eredității pot fi observate nu doar la nivel scheletal, dar și dentar- s-a constatat că există o poziție mai mezială de formare a tuturor mugurilor dinților arcadei superioare, în special al caninilor, față de poziția lor normală.

La nivel muscular, conform datelor oferite de către D. Stanciu, la 2/3 din pacienți cu acest tip de patologie se constată un dezechilibru din punct de vedere al tonusului și al forței musculare între mușchii ridicători și cei coborîtori, astfel încît o forță crescută a ridicătorilor este în relație directă cu un tipar facial hipodivergent. Pe altă parte locurile de inserție și origine ale mușchilor au la bază deasemenea un substrat genetic [8].

Anomalia dento-maxilară clasa II/1 Angle, poate fi întîlnită în cadrul diferitor malformații congenitale- ereditare ca sindromul Pierre Robin (combinația nedezvoltării severe a mandibulei cu despicătura palatului), **sindromul Franceschetti** (dizostoza mandibulo-facială) sau sindromul Crousone, datorate tulburărilor la nivelul primului arc brahial și primei fante brahiale, conferind pacientului un profil de pasăre, datorită hipoplaziei marcate a mandibulei.

În sindromul Turner (disgenezie ovariană), mandibula are o poziție distalizată, datorită dificultății creșterii ramului ascendent al mandibulei.

Diverse anomalii cromozomiale deasemenea își lasă amprentă asupra aparatului dento-maxilar, astfel trisomia 15 sau -17(anomalii cromozomiale autozomale prin supradozaj) este însoțită de hipoplazia mandibulei prin deficit în dezvoltarea ramului ascendent, ocluzia distalizată, inocluzia sagitală gravă [4; 9; 10; 11].

Cu părere de rău, nu avem nici un control asupra acestor factori ereditari și evolutivi, pe cînd acțiunea factorilor de mediu și funcionali poate fi prevenită sau eliminată cu ajutorul examinărilor profilactice ale copiilor, diagnosticării precoce a patologiei și tratamentului preventiv sau interceptiv intervenit la momentul potrivit.

Ce includ în sine factorii postnatali?

Un rol foarte important în instalarea malocluziei de clasa II Angle îl au obiceiurile vicioase, care includ sugerea degetului, biberonului, suzetei, deglutiția atipică, respirația orală, poziționarea diferitelor obiecte între arcadele dentare, ș.a.

Dr T. Wallen, a făcut o experiență la 2 gemeni homozigoți, unul din care suga degetul cîteva ore pe

zi pînă la 11 ani, iar celălalt a abandonat acest obicei vicios la 6 ani. Ca urmare, la 2 indivizi care s-au dezvoltat în aceleași condiții, cu aceeași alimentație și practic cu aceeași combinație de gene, statutul ocluzal s-a dezvoltat diferit. Aceasta se datorește nu factorului genetic, congenital, alimentar, tipului sau forței agentului patogen, ci duratei lui de acțiune [4].

Atunci cînd copilul introduce degetul în cavitatea bucală, exercită presiune sub așa unghi, încît deplasează dinții inferiori în direcție linguală, iar cei superiori în direcție labială. La pacienții care sug degetul cu intensitate mare, dar cu întreruperi deplasarea nu este obligatorie, ca atunci cînd sug degetul în decurs de 6 ore și mai mult, mai ales în timpul somnului.

S-a constata că forțele mici, dar continui au un efect mai mare asupra deplasărilor dentare, decît forțele mari, dar intermitente [7].

Cu toate că în timpul suptului în cavitatea bucală se formează presiune negativă, nu putem constata că aceasta este cauza directă a îngustării transversale a arcadei superioare. Aceasta ar fi datorată dereglării echilibrului presiunii din partea obrazilor și limbii.

Este demonstrat faptul că există o corelație între influența țesuturilor moi și creșterea complexului craniofacial. Spre exemplu, hipertensiunea intracraniană poate provoca hidrocefalie, cu creșterea marcată a dimensiunilor craniului; în urma enucleerii ochiului la un copil în cadrul tratamentului unei tumori, orbita își oprește dezvoltarea comparativ cu ochiul sănătos. Astfel și poziția dinților este determinată de echilibrul dintre limbă, buze și obraji. Orice dereglare în acest sistem poate cauza apariția anomaliei [7].

Atunci cînd degetul este poziționat între dinți, limba coboară, ceea ce micșorează presiunea ei asupra părții orale a dinților laterali superiori. Totodată se mărește presiunea obrazilor, în momentul contracției musculare în timpul suptului, asupra acestor dinți. Cea mai mare presiune îi revine regiunii unghiulare a buzelor, datorită cărui fapt îngustarea transversală este mai mare în zona canină și premolară decît în cea molară, ducînd la forma în V a arcadei superioare [4].

Respirația orală, întîlnită frecvent în anomalii dento-maxilare clasa II/1 Angle [12], schimbă poziția capului, maxilarelor și limbii dereglînd echilibrul presiunii asupra maxilarelor și dinților [13].

Pentru a putea respira oral este necesar de a coborî maxilarul inferior împreună cu limba și de a înclina capul în posterior. Ceea ce va duce la mărirea înălțimii feței și erupția excesivă a dinților laterali, maxilarul inferior o să se rotească în jos și în posterior, deschizînd ocluzia și mărind fanta sagitală. Iar mărirea presiunii datorită întinderii obrazilor poate duce la compresia transversală a maxilarului superior [14; 15].

Studiul efectuat în Elveția de către Linder-Aronson S., a demonstrat că la copiii cu adenoizi înălțimea anterioară a feței este mărită concomitent cu compresia de maxilă, față de grupul de control. În urma tratamentului chirurgical a adenoizilor, copiii luați la dispensarizare au prezentat tendința de revenire la normal, cu unele particularități [4; 12].

Prezența unei deglutiții infantile, care presupune interpoziția limbii între arcadele dentare în timpul realizării actului deglutiției, duce la exercitarea presiunii asupra zonei anterioare a palatului dur și asupra dinților frontali superiori, ceea ce în consecință duce la apariția spațiului de inocluzie sagitală și a posibilei ocluzii deschise.

Biberonul, utilizat în alimentația artificială a copilului, dereglează echilibrul miodynamic între mușchii masticatori și mușchii limbii, datorită faptului că copilul nu depune efort pentru a stoarce laptele în timpul alimentației și nu propulsează mandibula, ceea ce determină anomalia dento-maxilară clasa II/1 Angle, cauzată de retrognația mandibulară. Aceasta este datorată și presiunii sticlei pe menton, precum și poziției incorecte în timpul alimentației.

Anomalia de clasa II prin retrognație mandibulară poate fi determinată și de poziția pe abdomen în timpul somnului, ceea ce duce la răsbindirea incorectă a presiunii capului, toată greutatea fiind concentrată la nivelul mandibulei.

M. M. Vankevici, în baza datelor experimentale, afirmă drept cauză a anomaliilor dento-maxilare clasa II/1 Angle- hipertrofia amigdalelor palatine [12].

Frecvent, în situații de stres sau la poziție dorsală incorectă în timpul somnului, copilul își sugă buza inferioară, ceea ce duce la protruzia grupului frontal superior, retropulsia mandibulei, reținerea dezvoltării sectorului anterior al arcadei inferioare cu înghesuirea ulterioară a dinților. Poziționarea buzei între arcadele dentare duce la formarea unei fante sagitale de dimensiunea buzei interpuse [5].

Anomalia dento-maxilară clasa II/1 Angle, poate fi o consecință a noxelor profesionale, la posesorii instrumentelor suflătoare. Acestea fiind considerate ca factor patogen pentru clasa a II-a și ca factor profilactic pentru clasa a III-a. Fapt care explică protruzia dinților superiori și retruzia mandibulei, ducând la mărirea fantei sagitale pozitive existente [4].

Etiologia anomaliilor poate fi și una iatrogenă — naștere traumatică naturală, cu utilizarea forcepsului (cu eventuala trauma a zonei de creștere la nivelul condilului mandibular) [10].

Cura E., afirmă că retrognația mandibulară poate fi cauzată de un proces septic local (artrită, otită medie supurată, mastoidită, osteomieliță), traumatism direct asupra ATM (aplicarea forcepsului, fractură condiliană), iradiere cu raze X [10].

Fratu A., printre factorii etiologici ai apariției malocluziei de clasa II menționează și **ankiloza temporomandibulară, în care propulsia mandibulei este redusă sau imposibilă cu nedezvoltarea ramurei ascendente și microglosie.** [11].

Agapov, atestă modificarea sectorului frontal mandibular în rahitism, cu apariția decalajului intermaxilar. Iar Hotz, a identificat că în schimbările metabolismului calciului, ce se produc în rahitism, osul poate deveni atât de fragil, încât se supune deformării sub acțiunea forțelor musculare funcționale [6; 15].

Scopul studiului:

Identificarea factorilor etiologici care duc la instalarea și agravarea malocluziei de clasa II Angle.

Materiale și metode:

Studiul realizat are la bază datele culese de la un lot de 110 pacienți, ce prezentau ocluzie distalizată (52 baieti și 58 fete) cu vîrsta cuprinsă între 7-18 ani, care s-au adresat pentru consultație ortodontică la cabinetul stomatologic, pe perioada iunie-octombrie 2015.

Pacienților examinați a fost întocmită fișa de observație, la care se anexa o anchetă ce presupunea evidențierea factorilor etiologici posibili care ar putea influența apariția patologiei ortodontice de clasa II Angle, și anume: predispoziția familială, prezența modificărilor funcționale, așa ca deglutiție atipică sau respirație orală; prezența diverselor obiceiuri vicioase sau a patologiei zonei ORL.

Pacienții au fost diagnosticați în colaborarea examenului clinic cu cel complementar- examenul fotostatic, analiza modelelor de studiu, analiza ortopantomografiilor și teleradiografiilor. La necesitate s-au recomandat examenul genetic?, consultația medicului Otorinolaringolog, examenul pediatric pentru eliminarea oricăror suspiciuni privind starea de sănătate generală.

Rezultate și discuții:

În urma analizei a 110 pacienți cu ocluzie distalizată, s-a observat o repartitie inegală pe subdiviziuni a clasei a II-a, care se prezintă astfel (Fig. 1):

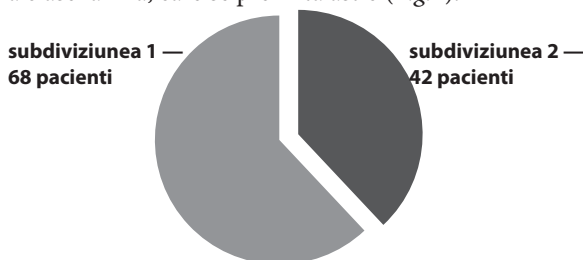


Fig. 1 Repartiția pacienților pe subdiviziuni în interiorul clasei a II-a Angle

Deci putem constata o prevalență a subdiviziunii 1 față de subdiviziunea a 2-a, în interiorul clasei a II-a Angle.

În ceea ce privește repartiția pe sex a pacienților ce prezentau ocluzie distalizată, se observă o repartiție practic egală între genul feminin și cel masculin, cu o prevalență neînsemnată de 5,46% a genului feminin (Fig. 2).

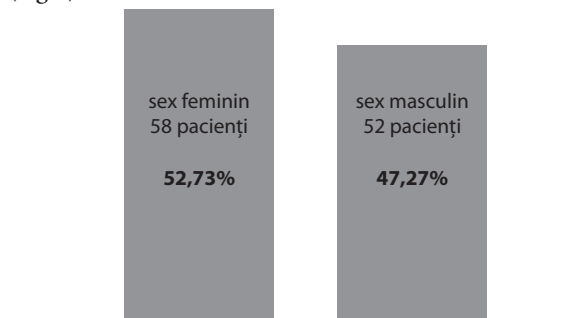


Fig. 2 Repartiția după gen a pacienților cu ocluzie distalizată

În baza revizuirii literaturii și examinărilor realizate s-a ajuns la constatarea că factorul genetic deține un rol primordial în instalarea malocluziei de clasa II/2, întrucât sistemele dentar, muscular și scheletal sunt determinate genetic.

Observațiile clinice realizate în actualul studiu vin să confirme datele literare bazate pe cercetările efectuate pe gemeni și cele familiale, relevând importanța antecedentelor familial într-o malocluzie de clasa II-a Angle.

Astfel studiul nostru a constatat că factorul genetic s-a evidențiat preponderent în 95% cazuri în cadrul malocluziei de clasa II/2 Angle, pacienții respectivi prezentând antecedente familiale la unul sau ambii părinți.

Astfel, se poate constata că malocluzia de clasa II/2 Angle prezintă un determinism genetic puternic, în timp ce în malocluzia de clasa II/1 Angle factorii de mediu, cum sunt cei alimentari, obiceiurile vicioase, factorii patologici locali, au un rol important în apariția acestei forme clinice (Tab.1).

Tab.1 Factorii etiologici ce influențează apariția malocluziei distalizate

			Clasa II/1 Angle (pacienți)	Clasa II/2 Angle (pacienți)
Factori prenatali	Predispoziția genetică	Un părinte	3	30
		Ambii părinți	-	10
Factori postnatali	Acțiunea factorilor funcționali	Deglutiție infantilă	25	2
		Rspirație orală	38	9
	Prezența obiceiurilor vicioase	Sugerea degetului	8	-
		Sugerea suzetei	21	7
		Mușcarea buzei	7	-
		Mușcarea altor obiecte	14	-
	Factori generali de dezvoltare	Alimentație artificială cu biberonul	56	32
		Poziția pe abdomen în timpul somnului	6	3
		Patologia organelor ORL	40	12

Anomaliile de clasa II/1 sau II/2 Angle cu un determinism genetic prezintă un tablou clinic mult mai grav și mai complex, decât atunci când factorii determinanți sunt cei de mediu, care influențează predominant procesele dentoalveolare.

Un tipar moștenit genetic, cu o tendință evolutivă spre o anomalie, în cazul dat clasa II Angle, dacă se găsește sub acțiunea unor factori de mediu defavorabili, cum sunt spre exemplu respirația orală, factorii

patologici locali, dezvoltarea unor dezechilibre musculare, poate evolua către o formă gravă de anomalie.

Concluzii:

Studiul literaturii de specialitate cu privire la etiopatogenia anomaliilor dentomaxilare, ne permite să formulăm următoarele concluzii:

1. Analiza literaturii de specialitate a arătat multitudinea factorilor etiologici în apariția anomaliilor dento-maxilare clasa II Angle, care pot acționa în perioada pre- și/ sau postnatală, determinând și varietatea tabloului clinic.
2. Factorul genetic deține un rol major în dezvoltarea aparatului dento-maxilar și respectiv în apariția anomaliilor, evoluția cărora depinde în majoritatea cazurilor de acțiunea factorilor funcționali și de mediu.
3. În instalarea malocluziei de clasa II/2 Angle, factorului genetic îi revine un rol determinant, iar malocluzia de clasa II/1 Angle este produsă în majoritatea cazurilor sub influența factorilor de mediu și funcționali, gravitatea cărei depinde de predispoziția ereditară a individului.

Bibliografie:

1. Romanec L. C., Dorobăț V. Abordarea comparativă a strategiilor de diagnostic și tratament a malocluziei clasa a II-a Angle, în perioada dentiției mixte și permanente. Teză de doctor în medicina dentară. Iași, 2011.(13)
2. Stanciu D., Temelcea A., Virilan C. Actualități în abordarea complexă a anomaliilor dento-maxilare ghid practic de ortodonție și ortopedie dento-facială, Societatea de Stomatologie Estetică din România, septembrie 2012, pp. 18-25.(19)
3. Stanciu D., Dorobăț V. Ortodonție și ortopedie dento-facială, București: Editura Medicală, 2009, 501 p.
4. Проффит У. Р. Современная ортодонтия. Перевод с английского под редакцией профессора Персина Л. С. Москва: Медпресс-информ, 2006, стр.97-120.(26)
5. Хорошилкина Ф. Я. Ортодонтия Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. Москва: Медицинское информационное агентство, 2006, стр. 30-33.(28)
6. Stanciu D., Dorobăț V. Ortodonție. București: Editura Medicală, 1991, pp. 278- 286.(17)
7. Schaughness Timothy, Lawrence H. Shira Ethiology of Class II malocclusions, Pediatric Dentistry: December 1988, Volume 10, Nr. 4, pp. 337
8. Temelcea Anca N., Stanciu Dragos Consideratii privind geneza si modul de abordare a clasei II/2, Revista Romana de stomatologie- Vol. LIV, Nr. 4, An. 2008, pp.253-260.
9. Cocirlă E. Ortodonție. Cluj-Napoca, UMF „Iuliu Hațieganu” Facultatea de Stomatologie Catedra de Ortodonție- Pedodonție, pp.99- 112.(4)
10. Cura E. Ortodonție. Iași: Editura „Terra Nostra”, 2008, pp.199-207.(5)
11. Fratu A. V. Ortodonție Diagnostic Clinică Tratament. Iași: Vasiliana '98, 2001, pp.438-450.(10)
12. Echarrri P. Treatment of class II malocclusions. Centro de Ortodontia, Ladent, 2010, pp.11-13.(9)
13. Stanciu D., Boboc L. Ortodonție practică Aparate ortodontice. București: Editura Medicală, 1999, pp.90-93.(16)
14. Câmpeanu M. Curs de ortodonție. Cluj-Napoca: Litografia IMF, 1981, pp.179-188.(3)
15. Trifan V. Ortodonție Compendiu. Chișinău: CEP Medicina, 2009, pp.49-52.(21)

Data prezentării: 11.05.2016.
Recenzent: Oleg Solomon

EVALUAREA PROPRIETĂȚII ANTIMICROBIENE A OXIGENULUI ACTIV ÎN FORMA SA ALOTROPĂ ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL PARODONTITELOR MARGINALE CRONICE FORMA GRAVĂ

Rezumat

Boala parodontală continuă să reprezinte o problemă actuală de sănătate. Descoperirea și aplicarea tratamentelor noi care ar putea influența benefic evoluția bolii parodontale rămân de o importanță majoră. În acest context acțiunea antibacteriană a oxigenului activ în forma sa alotropă (ozonul medical) *merită luată în considerație*. Unul din obiectivele studiului dat a fost evaluarea microbiocenozei pungii parodontale la pacienții cu parodontită marginală cronică forma gravă (PMC forma gravă), utilizând metoda de tratament propusă în raport cu tratamentul clasic nechirurgical. Analiza comparativă a rezultatelor a relevat o reducere semnificativă a cantității totale de germeni la pacienții cu PMC forma gravă.

Cuvinte-cheie: Parodontită marginală cronică, ozon medical, testul micro-IDent® plus.

Summary

EVALUATION OF THE ANTIMICROBIAL PROPERTIES OF THE ACTIVE OXYGEN IN ITS ALLOTROPE FORM IN THE COMPLEX TREATMENT OF SEVERE CHRONIC MARGINAL PERIODONTITIS

Periodontal disease continues to be a serious current health issue. The discovery and application of new treatments that would have a beneficial influence on the evolution of the disease are of great importance. In this framework the antimicrobial action of the active oxygen in its allotrope form (medical ozone) deserves due consideration. One of the objectives of the present research consists in the evaluation of the microbiocenosis of the periodontal pockets in patients with severe chronic marginal periodontitis (severe CMP) by using the proposed treatment method compared to the classical non-surgical treatment. The comparative analysis of results has proven a significant decrease of the total quantity of germs in patients with severe CMP.

Key words: chronic marginal periodontitis, medical ozone, micro-IDent® plus.

Actualitatea temei

În patogeneza bolii parodontale rolul determinant îi revine factorului microbial. În șanțurile gingivale și pungile parodontale au fost identificate peste 500 specii bacteriene care constituie o nișă ecologică complexă. Sub influența unor factori locali și sistemici, odată cu dezvoltarea disbiozei orale atunci când se încalcă echilibrul normal între microflora benefică și cea patogenă [1], unele bacterii din biofilmul dentar subgingival devin agenții etiologici primari ai bolii parodontale. Factorii cei mai importanți în crearea simbiozei sunt: capacitatea de infectare, invazivitatea și patogenitatea [2]. Patogenitatea, însă, nu este o caracteristică a microbilor, ci un posibil rezultat al interacțiunii cu organismul în anumite condiții. De menționat că, atât componenta cantitativă, cât și cea calitativă a microflorei normale a omului sănătos este destul de stabilă. Fenotipul microecologic al omului se formează sub influența particularităților genotipice și a factorilor de mediu [3]. Prin urmare, cercetările microbiologice joacă un rol important în descifrarea etiologiei diferitelor afecțiuni ale cavității bucale, în profilaxia și tratarea lor.

În literatura de specialitate din ultimii ani se recunoaște existența microflorei parodontopatogene, aceste infecții polimicrobiene implica în majoritatea cazurilor bacterii Gram-negative anaerobe care acționează sinergic. Cele mai frecvent implicate bacterii sunt: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*,

Andrei Pîrgari,
doctorand

Gheorghe Nicolau,
profesor universitar

Catedra de odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„Nicolae Testemițanu“

Prevotella intermedia, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythensis*), *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Capnocytophaga spp.* [4]. Agresivitatea microflorei parodontogene este legată de prezența în membrana bacteriană a enzimelor proteolitice și a endotoxinelor. Bacteriile anaerobe Gr (-), produc o cantitate mare de endotoxine (5) iar enzimele microbiene produc depolimerizarea glicozaminoglicanilor din masa de bază a parodontiului și ca urmare devine posibilă invazia endotoxinelor în țesutul parodontal [6, 7, 8, 9].

Studii recente au demonstrat prezența unor complexe și asocieri specifice între bacteriile parodontopogene care se dezvoltă simultan cu deteriorarea sănătății orale a gazdei și sunt implicate în debutul și progresia bolii [10, 11, 12]. În prezent, asocierile specifice polimicrobiene patogene sunt considerate markeri ai activității afecțiunilor parodontale, însă diversitatea floră subgingivală complică determinarea tipului concret de microorganism care declanșează procesul de îmbolnăvire [13].

Comunitățile complexe polimicrobiene se dezvoltă și formează o placă bacteriană [14, 15]. Alături de bacterii, în placă se găsesc celule epiteliale și leucocite. Acestea sunt distribuite într-o matrice extracelulară care conține proteine, polizaharide și lipide provenite din salivă și produși de metabolism bacterian. Componenta anorganică a plăcii este reprezentată de calciu și fosfor, de proveniență salivară și din lichidului gingival crevicular. Creșterea componentei anorganice duce la transformarea plăcii în tartru [16]. În tartrul dentar se localizează masa principală a microorganismelor cavității bucale, 70% din tartrul dentar constituindu-le microbii. Acumularea excesivă de tartru dentar, indiferent de tipul de bacterii pe care îl conține prezintă un factor major în apariția afecțiunilor parodontale [13].

Astfel boala parodontală continuă să reprezinte o problemă actuală de sănătate. Descoperirea și aplicarea tratamentelor noi care ar putea influența benefic evoluția bolii parodontale rămân de o importanță majoră.

În acest context acțiunea antibacteriană a oxigenului activ în forma sa alotropă (ozonul medical) merită luată în considerație [18, 19, 20, 21, 22]. Actualitatea aplicării ozonului medical în cazul proceselor inflamatorii în regiunea oro — maxilo facială este determinată de răspândirea formelor de microorganisme rezistente la antibiotice și de modificarea capacității de reacție a pacienților. Eficiența utilizării ozonului medical a fost demonstrată și argumentată în diverse afecțiuni sistemice, preponderent cu caracter inflamator atât în domeniu chirurgical cât și terapeutic [23, 24, 25, 26, 27].

În practica stomatologică ozonul medical este utilizat doar în combinație cu alte metode de tratament [28, 29]. Astfel în chirurgia maxilo-facială se aplică pe larg soluții ozonate în calitate de remedii antiseptice pentru prelucrarea locală a leziunilor și a cavității bucale [30, 31, 32, 33, 34] fapt ce îmbunătățește considerabil convalescența postoperatorie și grăbește epitelizarea plăgii

operate. Ozonul are o influență benefică asupra metabolismului și procesului reparator osos [35]. În tratamentul afecțiunilor parodontale ozonul medical se aplică local, în pungile parodontale, sub forma de instilații, soluții sau uleiuri ozonate și posedă un real potențial antiinflamator, stabilit în baza analizei criteriilor obiective de diagnostic [36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45].

Însă, în literatura accesibilă, practic, lipsesc date despre aplicarea injectabilă a ozonului medical sub forma de gaz (infiltrații) în regiunea submucoasă a parodontiului marginal afectat, iar date privind aplicarea uleiului ozonat semisolid lipsesc cu desăvârșire.

Materiale și metode

Unul din obiectivele studiului dat a fost evaluarea microbiocenozei pungii parodontale la pacienții cu PMC forma gravă, utilizând metoda de tratament propusă în raport cu tratamentul clasic nechirurgical. În acest sens au fost selectați 96 de pacienți, femei și barbani, cu vârsta cuprinsă între 41 și 73 de ani, cu diagnoza de parodontită marginală cronică forma gravă.

Pacienții au fost divizați în două loturi — lotul de control 52 de pacienți, căruia i-a fost administrat un tratament parodontal clasic nechirurgical (scalarea și planarea radiculară (SRP)) și lotul de studiu 44 de pacienți, căruia i-a fost administrat un tratament parodontal clasic nechirurgical, complementat cu ozonoterapia sistemică (autohemoterapie majoră) și locală (infiltrații submucoase de ozon medical și aplicații de ulei ozonat semisolid).

Identificarea bacteriilor parodontopogene a fost realizată pe baza testul *micro-IDent® plus* 11 (Fig. 1.), care are la baza tehnica polimerizării în lanț (PCR) și prezintă o specificitate înaltă pentru identificarea celor unsprezece bacterii parodontopogene și stabilirea cantității lor relative.

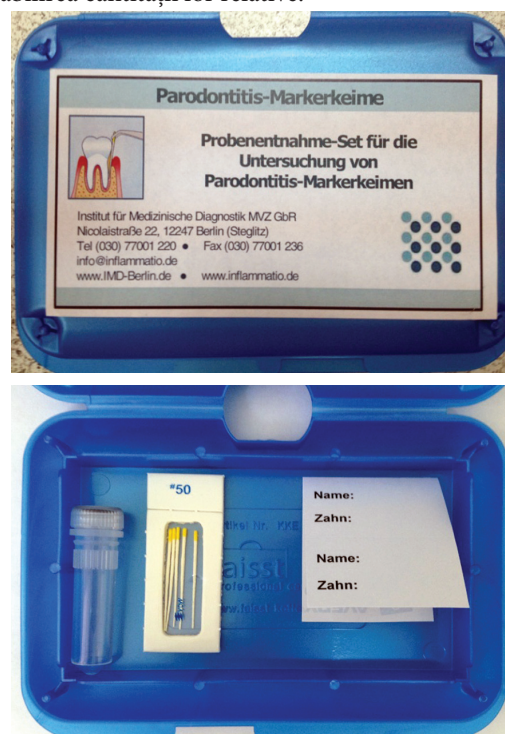


Fig. 1. Trusa de recoltare pentru testul *micro-IDent® plus* 11

Testele sunt de asemenea mai sensibile decât cultura bacteriana deoarece identifică germeii după ADN, indiferent de viabilitatea acestora (bacteriile anaerobe rezistă adesea foarte puțin în cursul transportului către laborator și culturile pot da rezultate fals negative pentru microflora parodontopatogenă [4].

Prelevarea probei (Fig.2.) s-a făcut cu ajutorul bețișoarelor sterile de hârtie conținute în trusa de recoltare, **obligatoriu** înaintea tratamentului mecanic sau medicamentos. Cu ajutorul unei pense sterile s-a introdus un bețișor în pungă parodontală până la baza acesteia (adâncimea pungii parodontale trebuie să fie de cel puțin 4 mm). Bețișorul s-a lăsat pe loc timp de 10 secunde, după care s-a retras și introdus într-un tub de transfer. Se pot recolta maxim 5 probe din pungi parodontale diferite. Tubul s-a plasat în trusa de recoltare împreună cu o fișă care conținea datele pacientului. Proba se refrigeră imediat și își menține stabilitatea - 1 săptămână la 2-8°C [4].

Examinarea pacienților s-a efectuat în dinamică până la tratament, nemijlocit după tratament și la intervale de 1 și 3 luni de la tratament.



Fig.2. Prelevarea probei pentru testul micro-IDent® plus 11

Pentru generarea ozonului medical s-a utilizat aparatul universal medical - HERRMANN Apparatebau Medozon compact, Germania.

Toți pacienții din grupul experimental au urmat: 6 ședințe de AHTM, o dată la trei zile, cu o concentrație de 25-35 mg/mL O₂-O₃, urmate de infiltrații submucoase de 5—10 mg/mL, 0,5—1 ml O₂-O₃ și aplicații de ulei ozonat semisolid pe arcadele dentare.

Pentru administrarea locală sub formă de infiltrație submucoasă ozonul medical se colecta într-o seringă de 50 ml de silicon rezistentă la ozon și se injecta câte 1—2 ml cu un ac de 30G ½ 0.3×13 mm la limita dintre mucoasa fixă și cea mobilă, la fiecare al 3-lea - al 4-lea dinte, astfel încât să cuprindă în totalitate maxilarul superior și apoi inferior (Fig.3), apoi pe gingie se aplică uleiul ozonat semisolid.

Pentru fiecare pacient în parte s-a confecționat în laboratorul dentar câte o gutieră individualizată care acoperea dinții și ½ din gingia fixă. Uleiului ozonat semisolid se aplica inițial în gutiere, apoi gutierele se aplicau pe arcadele dentare (Fig.4, 5). Gutierele se purtau timp de 30—60 min. după care se scoteau și cavitatea bucală se clătea cu apa.

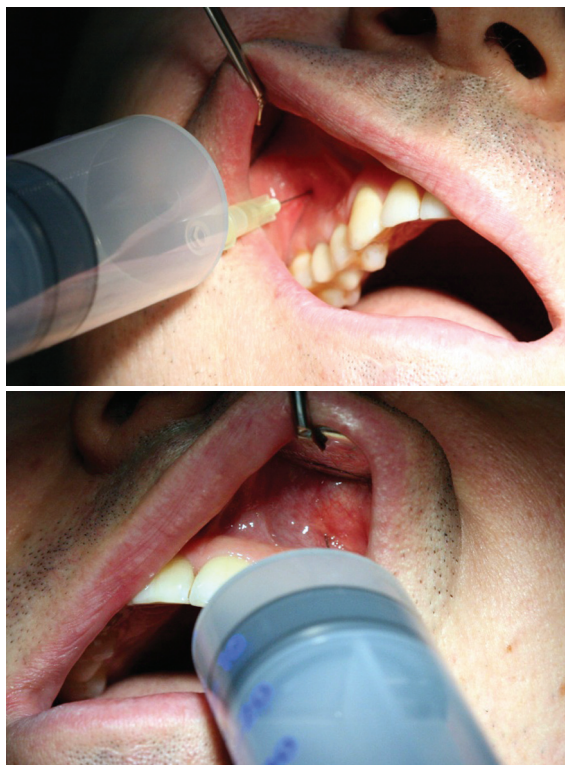


Fig. 3. Administrare prin infiltrație submucoasă a ozonului medical în cavitatea bucală



Fig. 4. Confecționarea gutierilor individualizate



Fig. 5. Aplicarea uleiului ozonat semisolid în gutiere și fixarea gutierilor pe arcadele dentare

Rezultate și discuții

Până la tratament nu au existat diferențe semnificative între cele două loturi ($P > 0,05$) (Tab.1) (Fig.6). Imediat după tratament în lotul de control a existat o reducere ușoară a cantității totale de germeni cu 11,3 % ($P < 0,01$) iar la 1 lună după tratament o creștere cu 5,3 % ($P < 0,01$) peste valorile inițiale. În comparație cu lotul de control, lotul tratat cu ozon medical a prezentat o scădere mai mare a cantității totale de germeni imediat după tratament cu 16,7 % ($P < 0,01$) și la 1 lună după tratament era scăzut cu 6,9 % ($P < 0,001$) față de valorile inițiale. Pe de altă parte, nu a existat nici o diferență semnificativă între loturi la 3 luni ($P > 0,05$).

Rezultatul obținut a condus la o micșorare considerabilă a contaminării bacteriene în pungile parodontale și a relevat faptul că pacienții tratați comple-

mentar cu ozon medical au prezentat o diminuarea mai rapidă a fenomenelor inflamatorii în țesutul parodontal, o stimulare a proceselor reparatorii și o menținere de durată mai mare a stării de igienă orală.

Cu toate acestea, îmbunătățirea obținută a fost urmată de o recolonizare cu patogeni parodontali, favorizată de profunzimea pungilor parodontale, care la 3 luni a ajuns la valorile inițiale. Prin urmare profunzimea pungilor parodontale mai mare de 6 mm prezintă un factor important de limitare în instrumentarea adecvată a suprafețelor radiculare și a bifurcațiilor ceea ce îngreunează eliminarea în totalitate a depunerilor dure și moi din pungile parodontale, iar înlăturarea acestui factor poate necesita management chirurgical.

Tabelul 1. Rezultatul valorilor medii ale cantității totale de germeni, între loturi până la tratament, după tratament, la 1 lună și 3 luni după tratament

Testul micro-IDent® plus 11	Lotul de control (n0=52)	Lotul de studiu (n1=44)	p1,0
	M0±ES0	M1±ES1	
Cantitatea totală de germeni până la tratament, în%	72,4 ± 0,81	72,9 ± 1,14	>0.05
Cantitatea totală de germeni după tratament, în %	64,1 ± 0,67	60,6 ± 1,00	<0.01
Cantitatea totală de germeni după tratament în scădere, în %	11,3 ± 0,35	16,7 ± 0,84	<0.001
Cantitatea totală de germeni la 1 luna după tratament, în %	76,4 ± 0,83	67,8 ± 1,08	<0.001
Cantitatea totală de germeni la 1 luna după tratament în creștere, în %	5,3 ± 0,60	0,0 ± 0,00	<0.001
Cantitatea totală de germeni la 1 luna după tratament în scădere, în %	0,0 ± 0,00	6,9 ± 0,35	<0.001
Cantitatea totală de germeni la 3 luni după tratament, în %	73,4 ± 1,07	73,1 ± 1,16	<0.05
Cantitatea totală de germeni la 3 luni după tratament în creștere, în %	0,93 ± 0,56	0,27 ± 0,42	<0.05

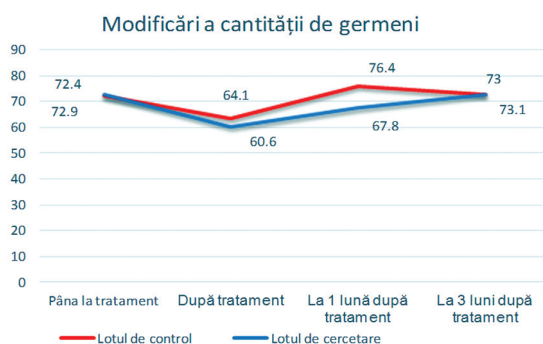


Fig.6. Analiza comparativă a cantității totale de germeni asociați parodontitei între loturi până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament

Concluzii

1. Analiza rezultatul obținut a relevat faptul că pacienții tratați complementar cu ozon medical au prezentat o micșorare considerabilă a

contaminării bacteriene în pungile parodontale, o diminuare mai rapidă a fenomenelor inflamatorii în țesutul parodontal, o stimulare a proceselor reparatorii și o menținere de durată mai mare a stării de igienă orală.

2. În cazul pacienților cu parodontită marginală cronică forma gravă, profunzimea pungilor parodontale mai mare de 6 mm prezintă un factor important de limitare în instrumentarea adecvată a acestora, iar înlăturarea acestui factor poate necesita management chirurgical.
3. Rezultatul terapeutic obținut a demonstrat eficiența complementării tratamentului parodontal clasic nechirurgical la pacienții cu parodontită marginală cronică forma gravă cu ozon medical, aplicat sistemic și local, în comparație cu tratamentul clasic nechirurgical.

Bibliografie

1. Massimo Costalonga, Mark C. Herzberg, The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries, Volume 162, Issue 2, Part A, December 2014, Pages 22-38.
2. Кузнецов Е.В., Царев В.Н. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов, // Терапевт. стоматол. Учебное пособие.- М.: Медпресс-информ, 2003.-С.12.
3. Савичук Н.О., Савичук А.В. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции, // Современная стоматология. -2002. — №4.- С.9-12.
4. Identificarea germenilor asociati parodontitei. <https://www.synevo.ro/identificarea-germenilor-asociati-parodontitei/>
5. Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В., Тер — Асагуров, Буданова Б.В. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите. // Стоматология. -2000.-№4.-С. 13- 16.
6. Иванов В.С. Заболевания пародонта. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медиц. информ. агентство, 1998. с. 306.
7. Khocht A, Zohn H, Deasy M, Chang K.M. Screening for periodontal disease: radiographs vs. PSR. J AmDentAssoc 1996; 127: p.749-756.
8. Häkkinen L, Oksala O, Salo T, Rahemtulla F, Larjava H. Immuno histochemical localization of proteoglycans in human periodontium. J Histochem Cytochem.1993 Nov;41(11):1689-99. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8409375>
9. Yanagishita M. Function of proteoglycans in the extracellular matrix. Acta Pathol Jpn. 1993 Jun;43(6):283-93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8346704>
10. Григорьян А.С, Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта. // М., МИА — 2004, С. 64-70.
11. Marsh PD. Do bacterial markers exist in subgingival plaque for predicting periodontal disease susceptibility?. In: Johnson NW (ed) Risk Markers for Oral Diseases, vol. 3. Periodontal Disease, Cambridge: Cambridge University Press. 1991. p. 365-388.
12. Sameera G. Nath and Ranjith Raveendran, Microbial dysbiosis in periodontitis. J Indian Soc Periodontol. 2013 Jul-Aug; 17(4): p.543-545. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24174742>
13. Socransky SS1, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin. Periodontol. 1998 Feb;25(2): p.134-44. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9495612>
14. MacFarlane TW, Samaranayake LP. Clinical Oral Microbiology, London, Wright, 1989, p.223.
15. Liu YQ, Liu Y, Tay JH. The effects of extracellular polymeric substances on the formation and stability of biogranules. Appl Microbiol Biotechnol. 2004; 65: p.143. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15197510>
16. Davey ME, O'Toole GA. Microbial biofilms: From ecology to molecular genetics. Microbiol Mol Biol Rev. 2000; 64: 847-67. PMC free article <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC99016/>
17. Etiologia bolii parodontale — parodontologie http://www.parodontologie.ro/paro_curs/index.html?n=CAPIIIIEtioBoliParo.html

18. Bocci V. Biological and clinical effects of ozone: Has ozone therapy a future in medicine? Br J Biomed Sci. 1999; 56: 270-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10795372>
19. Bocci V, Paulesu L. Studies on the biological effects of ozone 1: Induction of interferon on human leucocytes. Haematologica. 1990; 75: 510-15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2129118>
20. Washutti J, Viebahn R, Steiner I. Immunological examinations in patients with chronic conditions under administration of ozone/oxygen mixtures. Ozone Sci Engg. 1989; 11: 411.p.7.
21. WFOT Review on Evidence Based Ozone Therapy. <http://www.wfoot.org/wp-content/uploads/2016/01/WFOT-OZONE-2015-ENG.pdf>
22. Иванченко С.А. Современное обоснование применения озона в медицине.:1998,с. 40-41.
23. Viebahn-Hansler R. Ozone therapy-the underlying therapeutical concept and models of efficacy. Erfahrungs Heilkunde. 1991; p.4-40.
24. Масленников А. В., Конторщикова К. Н. Озонотерапия. Внутренние болезни (пособие); Н. Новгород издательство НГМА, 1999.
25. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К. Н., Потехина Ю. П.: Озонотерапия в неврологии (пособие). Н.Новгород, 2001.
26. Antoszewski Z, Kulej J, Wygladowski M. et al: Some aspects of ozone therapy. Przegl Lek, 1997; p.561
27. Чуев П.Н., Иванченко С.А., Владыка А.С.: Внутриклеточные механизмы лечебного действия озона при критических состояниях. 1998.: с.27-30.
28. Пыргарь А. Б.: Медицинский озон в комплексном лечении генерализованного пародонтита. Нижегородский мед.журнал, приложение озонотерапия, 2003 Россия Н. Новгород с. 188-189.
29. Karl F. Haug, Heidelberg, by Professor Siegfried Rilling, M.D. and RenateViebahn, Ph.D, Classic medical ozone, text book. 1987, p.14 — 17.
30. Дурново Н.А., Дубова Н.Б.: Состояние антиоксидантной активности полости рта у больных с периоститами. челюстей при использовании озона. В кн.: Озон и методы. эфферентной терапии в медицине. 1998, Тез. докл. III Всерос. науч.-практ. конф. . Новый Новгород.
31. Malanchuk V., Kopchak A., Dovbysh N.: Ozonotherapy in prevention of inflammatory complications of jaw fractures. 2. nd. Congress. of the Polish association for oral and maxillofacial surgery. 1999 Crasow.
32. Жажбаров А.Г.: Озоно-воздушная терапия и гипербарическая оксигенация в комплексе лечения больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами челюстно — лицевой области. Автореф. Дис. к.м.н. Алматы, 1998 г. С. 22
33. Sandhaus S. Ozone therapy in oral surgery and clinical dentistry. ZahnarztPrax. 1969 Dec 15;20(24):277-80. German. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5263394>
34. Türk, R. : Ozontherapie in der zahnärztlichen Chirurgie. Erfahrungsheilkunde, 1976: p.177
35. Sanseverino E. R. .Knee joint disorders treated by oxygenozone therapy.. Eura Medicophys 1989; 25:p.163-170.
36. Agapov VS, Shulakov VV, Fomchenkov NA. Ozone therapy of chronic mandibular osteomyelitis. Stomatologiia (Mosk.) 2001; 80: p.14-17.
37. Brauner A. Clinical studies of therapeutic results from ozonized water for gingivitis and periodontitis. Zahnarztl Prax 1991; 42:48-50. Pubmed. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1872060?dopt=Abstract>
38. Танкибаева Ж.Г.: Обоснование озонотерапии в комплексном лечении генерализованного пародонтита. // Автореф. дисс. канд.- Алматы, 1998.-25с
39. Menabde GT, Natroshvili ND, Natroshvili TD. Ozonotherapy for the treatment of parodontitis. Georgian Med News. 2006 May;(134):43-6. Russian. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16783063>
40. Seidler V, Linetskiy I, Hubálková H, Stanková H, Smucler R, Mazánek. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review article. J.Prague Med Rep. 2008;109(1):5-13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19097384>
41. Azarpazhooh A, Limeback H. The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature. J Dent. 2008 Feb;36(2):104-16. doi: 10.1016/j.jdent.2007.11.008. Epub 2007 Dec 31. Review. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18166260>
42. Nogaes CG, Ferrari PH, Kantorovich EO, Lage-Marques JL. Ozone therapy in medicine and dentistry. J Contemp Dent Pract. 2008 May 1;9(4):75-84. Review. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18473030>
43. Cruz O., Menende S., Martinez M.E. et al.: Application. of ozonized oil in the treatment of alveolitis. 1997, Ozone-News,25(4): p.47.
44. Чупурнова И.Н.:Остеопластика и озонотерапия в лечении генерализованного пародонтита тяжелой степени. 1996, Стоматология, спецвыпуск, с.90-91.
45. Безрукова И.В.: Озонотерапия воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология.- 2002.- №1.С.3-7.

Data prezentării: 20.05.2016.

Recenzent: Oleg Solomon

EVALUAREA ACȚIUNII OXIGENULUI ACTIV ÎN FORMA SA ALOTROPĂ ASUPRA MICROCIRCULAȚIEI SANGUINE ÎN ȚESUTUL PARODONTAL PRIN METODA FLUXMETRIEI LASER-DOPPLER, ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL PARODONTITELOR MARGINALE CRONICE FORMA GRAVĂ

Rezumat

Acțiunea oxigenului activ în forma sa alotropă (ozon medical) asupra organismului uman este diversă și multidirecționată. Eficiența utilizării ozonului medical a fost demonstrată și argumentată în diverse afecțiuni sistemice și locale. Unul din obiectivele studiului dat a fost evaluarea acțiunii ozonului medical asupra microcirculației sanguine în țesutul parodontal în tratamentul complex al parodontitelor marginale cronice forma gravă (PMC forma gravă), prin metoda fluxmetriei laser — Doppler (LDF). Analiza comparativă prin metoda LDF a rezultatelor obținute până și după tratament, a permis identificarea unui număr de caracteristici al statusului perfuziei sanguine în țesutul parodontal la pacienții cu PMC forma gravă.

Cuvinte-cheie: Parodontită marginală, ozon medical, fluxmetrie laser-Doppler.

Andrei Pîrgari,
doctorand

Catedra de odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„Nicolae Testemițanu“

Summary

EVALUATION OF THE ACTION OF THE ACTIVE OXYGEN IN ITS ALLOTROPE FORM ON THE BLOOD MICROCIRCULATION WITHIN THE PERIODONTAL TISSUE IN THE COMPLEX TREATMENT OF SEVERE MARGINAL CHRONICAL PERIODONTITIS BASED ON THE METHOD OF LASER-DOPPLER FLOWMETRY

The action of the active oxygen in its allotrope form (medical ozone) on the human body is diverse and multi-directional. The effective use of medical ozone has been proven and documented in different systemic and local diseases. One of the objectives of the present research has been to evaluate the action of medical ozone on the blood microcirculation within the periodontal tissue in the complex treatment of severe marginal chronic periodontitis (severe CMP), based on the method of Laser-Doppler flowmetry (LDF). The comparative analysis based on the method of LDF of the results obtained before and after the treatment has enabled identification of a number of characteristics of the status of blood perfusion within periodontal tissue in patients with severe CMP.

Key words: *Marginal periodontitis, medical ozone, Laser-Doppler flowmetry.*

Actualitatea temei

Afecțiunile parodontiului continuă să reprezinte o problemă majoră de sănătate, fiind una din cele mai răspândite și frecvente boli ale corpului uman. Microflora cavității bucale în mod normal este reprezentată de diferite tipuri de microorganisme. Atunci când sub influența unor factori locali sau sistemici echilibrul normal între microorganismele autohtone și alohtone se perturbă, unele bacterii din biofilmul dentar subgingival pot deveni agenți etiologici primari ai bolii parodontale [1]. Factorii care induc perturbări funcționale în parodontiu și îl predispun la apariția afecțiunilor inflamatorii sunt considerați factori de risc în crearea situațiilor clinice de tranziție a patologiei în parodontită cronică marginală [2, 3].

Prezența bacteriilor parodontopatogene a fost demonstrată în numeroase studii [4, 5]. Acumularea excesivă de tartru dentar, indiferent de tipul de bacterii pe care îl conține prezintă un factor major în apariția afecțiunilor parodontale [6]. În tartrul dentar se localizează masa principală a microorganismelor cavității bucale, 70% din tartrul dentar constituindu-le microbii [7, 8]. Totodată, un rol de predispoziție pentru dezvoltarea fenomenelor inflamatorii, în parodontiu, îl joacă nu numai condițiile optime pentru apariția tartrului dentar, ce și perturbarea microcirculației care conduce la dezvoltarea hipoxiei tisulare cronice, rolul acesteia în patogeniza afecțiunilor parodontale

fiind demonstrat în numeroase studii [9, 10, 11, 12, 13]. Instalarea și progresarea stării de hipoxie conduce la acumularea de radicali liberi ceea ce determină transformarea ciclurilor aerobe (mai ales în metabolismul glucidelor) în cicluri anaerobe și drept consecință, acumularea, în special, de acid lactic și piruvic conducând la apariția acidozei metabolice în regiunea patogenă. Concomitent, se remarcă o scădere a pH-ului ce caracterizează gradul de hipoxie [14]. Răspunsul rapid la apariția inflamației din partea fermenților respiratori, necesari proceselor reparatorii este brusc diminuat, fapt ce poate servi ca semn de manifestare timpurie a schimbărilor necrotice în țesut. Modificările ce apar la nivelul microcirculației sangvine gingivale și parodontale, joacă un rol cheie în asigurarea troficității locale și sunt de o importanță majoră în patogeniza bolii parodontale. Toate acestea creează condiții favorabile de dezvoltare a bacteriilor parodontopatogene [15].

Prin urmare, prezintă o importanță majoră descoperirea și aplicarea tratamentelor locale și sistemice care ar putea influența benefic evoluția dereglărilor microcirculatorii și respectiv a hipoxiei tisulare cronice.

În ultimii ani, datorită simplității și eficienței sale, terapia cu oxigen activ în forma sa alotropă (ozonul medical), a căpătat tot mai multă popularitate [16]. Acțiunea ozonului medical asupra organismului uman este diversă și multidirecționată. Ozonul medical posedă efect antimicrobian, antioxidant, imunomodulator [17, 18], antihipoxic, de dezintoxicare, antiviral, antifungic, stimulează procesele metabolice și îmbunătățește proprietățile reologice ale sângelui [19, 20]. Eficiența utilizării ozonului medical a fost demonstrată și argumentată în diverse afecțiuni sistemice și locale [21, 22, 23, 24, 25, 26]. În practica stomatologică ozonul medical este utilizat complementar cu alte metode de tratament [27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35]. În tratamentul afecțiunilor parodontale ozonul medical se aplică local, în pungile parodontale, sub formă de instilații, soluții sau uleiuri ozonate și posedă un real potențial antiinflamator, stabilit în baza analizei criteriilor obiective de diagnostic [36, 37, 38, 39, 40, 41, 42], totodată, aspectele utilizării ozonului medical în parodontologia clinică necesită o studiere mai aprofundată.

Materiale și metode

Unul din obiectivele studiului dat a fost evaluarea acțiunii ozonului medical asupra microcirculației sangvine în țesutul parodontal în tratamentul complex al parodontitelor marginale cronice forma gravă, prin metoda fluxmetriei laser — Doppler (LDF).

În acest sens au fost selectați 96 de pacienți, femei și barbani, cu vârsta cuprinsă între 41 și 73 de ani, cu diagnoza de parodontită marginală cronică forma gravă. Pacienții au fost divizați în două loturi — lotul de control 52 de pacienți, cărui i-a fost administrat un tratament parodontal clasic nechirurgical (scalarea și planarea radiculară (SRP)) și lotul de studiu 44

de pacienți, căruia i-a fost administrat un tratament parodontal clasic nechirurgical, complementat cu ozonoterapia sistemică (autohemoterapie majoră) și locală (infiltrații submucoase de ozon medical și aplicații de ulei ozonat semisolid).

Măsurarea obiectivă, în timp real a perfuziei la nivelul microcirculației este posibilă prin metoda Fluxmetriei cu laser — Doppler (LDF), utilizată pe scară largă în practica clinică. LDF este o metodă de diagnosticare non-invazivă, înalt informațională și suficient de sensibilă, cu o rezoluție înaltă de apreciere a gradului de modificare a circulației sangvine capilare în țesuturi, care permite evidențierea volumului de flux sangvin la nivel capilar, depistarea semnelor precoce de afectare a rețelei capilare, evaluarea metodelor și eficacității terapeutice abordate [43].

Evaluarea microcirculației sangvine capilare în țesutul parodontal s-a efectuat prin metoda fluxmetriei laser-Doppler (LDF), utilizând analizatorul laser LAKK-02, SPE „LAZMA“, Rusia (Fig.1).



Fig. 1. Analizatorul laser-Doppler al microcirculației sangvine LAKK-02, SPE „LAZMA“, Rusia

Analiza computerizată se face cu ajutorul programului, care prevede calcularea parametrilor microcirculației. Software-ul LDF permite înregistrarea standard a dopplerogramei și analiza spectrală detaliată a componentelor de frecvență ale semnalului LDF. În analiza standard al LDF — gramelor sunt determinate valori medii statistice ale perfuziei sangvine tisulare. Caracteristica integrală a fluxului sangvin capilar înregistrată prin metoda LDF reprezintă indicele de microcirculație (M), măsurat în volți (V) sau exprimat în unități arbitrare de perfuzie (Blood Perfusion Units — BPU). Pe ecranul dispozitivului se afișează valoarea (M), în același timp pe ecranul calculatorului se înregistrează imaginea grafică a LDF-gramei (Fig.2 a, b).

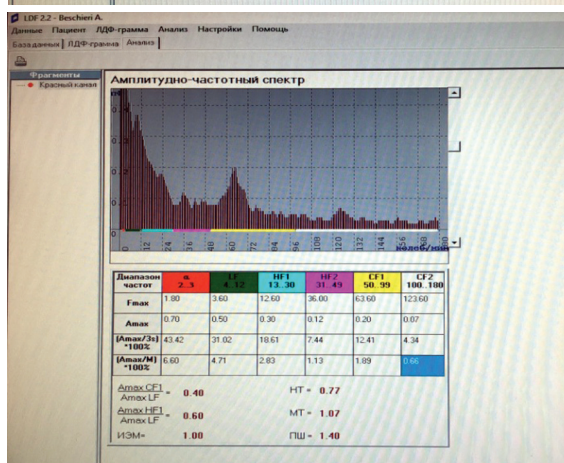
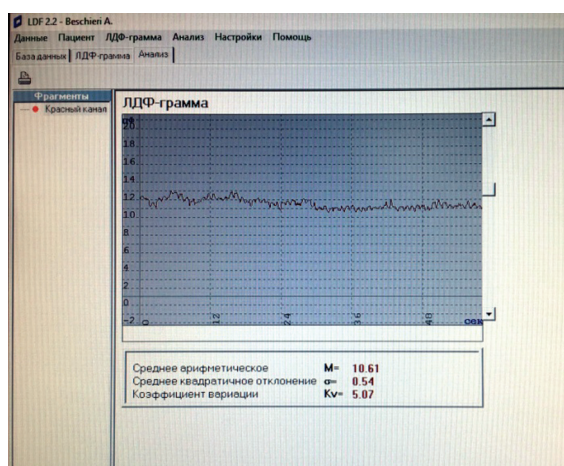


Fig. 2 (a). Imaginea grafică a LDF-gramei, **(b)** Imaginea grafică a descompunerii spectrale a LDF-gramei în spectru de frecvență și amplitudine

Pe lângă calculul caracteristicilor statistice ale fluxului eritrocitelor în țesuturi, dispozitivul LAKK-01 analizează și modificările ritmice ale fluxului (44). În urma descompunerii spectrale al LDF — gramelor, în componente oscilatorii armonice, al fluxului sangvin tisular, devine posibilă diferențierea diferitor componente fluxmotrice (flux-motion), ceea ce este important pentru diagnosticul tulburărilor de modulare a fluxului sangvin.

În analiza spectrală a LDF — gramelor, fiecare componentă ritmică se caracterizată prin doi parametri: frecvența (F) și amplitudine (A). Mecanismul activ de modulare a fluxului sangvin în sistemul de microcirculație este determinat în principal de doi factori: activitatea miogenă și neurogenă precapilară vasomotorie. Mecanismul pasiv de modulare a fluxului sangvin în sistemul de microcirculație este determinat prin alți doi factori: fluctuații pulsatorii al fluxului sangvin și fluctuații de frecvență înalta al fluxului sangvin (45). Caracteristica integrală a raportului dintre mecanismele activ și pasiv de modulare al fluxului sangvin se definește ca indicele eficacității microcirculației (IEM) [44].

Statusul perfuziei sangvine în țesutul parodontal a fost evaluat în baza nivelului de microcirculație (M) și al indicelui eficacității microcirculației (IEM). Pentru obținerea unor înregistrări LDF stabile, sau respectat

condițiile de standardizare a măsurătorilor în timpul investigației. Investigarea microcirculației în țesutul parodontal s-a făcut în poziție așezat pe spate, într-o încăpere cu iluminare uniformă de intensitate medie la temperatura de 21-22°C, după un repaus fizic de cel puțin 10 minute și o stabilizare a hemodinamicii. Fiecărui pacient înainte de investigație i s-a măsurat tensiunea arterială cu un *tensiometru clasic* iar pulsul și saturația de oxigen din organism cu un *pilsoximetru* pentru deget.

În scopul evaluării cât mai integrale a fluxului sangvin capilar, înregistrarea indicilor s-a efectuat în zona de *gingie fixă* în șase puncte: maxilă lateral dreapta, maxilă frontală, maxilă lateral stânga, mandibulă lateral dreapta, mandibulă frontală, mandibulă lateral stânga (ceea ce, după clasificarea OMS corespunde segmentelor 1, 2, 3, 4, 5, 6). Pentru fiecare pacient în parte, s-a confecționat câte o amprentă a arcadei dentare în ocluzie, în care s-a introdus, în dreptul fiecărui segment, câte un tub de ghidare pentru sonda laser-Doppler (Fig. 3 a, b).

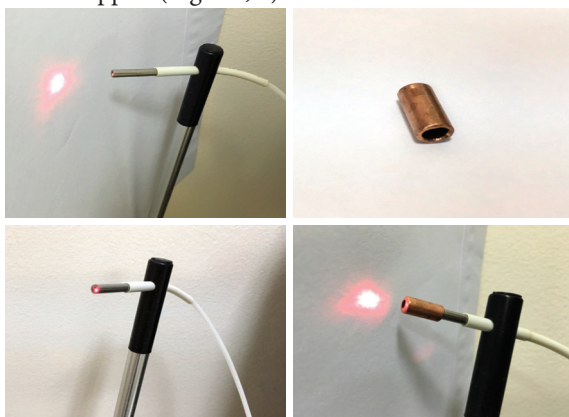


Fig. 3 (a). Sonda laser-Doppler și tubul de ghidare pentru sondă



Fig. 3 (b). Amprenta arcadei dentare în ocluzie cu tuburi de ghidare pentru sonda laser-Doppler.

Sonda dispozitivului s-a aplicat prin tubul de ghidare în zona de *gingie fixă*, asigurând contactul etanș al părții distale al sondei cu suprafața gingiei. Pentru evitarea suprimării fluxului microcirculator contactul sondei cu suprafața gingii s-a făcut fără presiune (Fig.4). Înregistrarea indicilor în fiecare segment al gingiei a durat câte un minut.

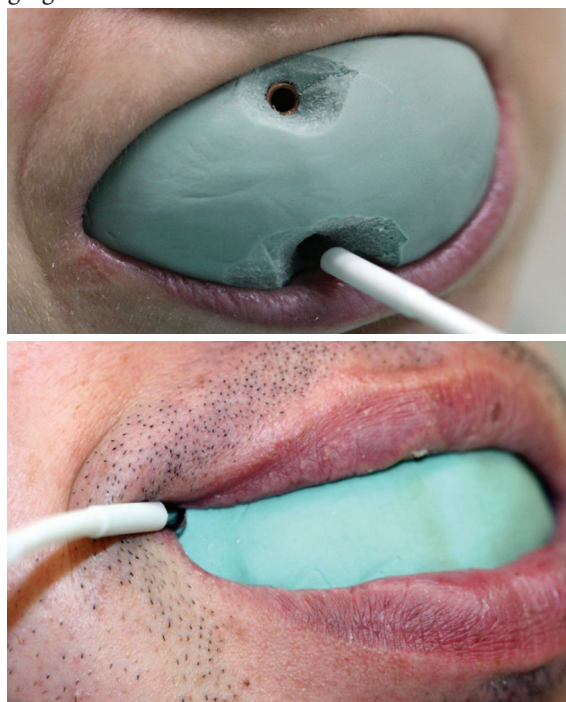


Fig. 4. Aplicarea sondei laser-Doppler în cavitatea bucală pentru înregistrarea indicilor

Rezultate și discuții

Statusul perfuziei sangvine în țesutul parodontal în ambele loturi, a fost evaluat în baza nivelului de microcirculație (M) și al indicelui eficacității microcirculației (IEM).

Analiza valorilor nivelului de microcirculație (M) până la tratament nu au prezentat diferențe semnificative între cele două grupuri ($P > 0,05$) (Tab.1). La lotul de control valorile medii al nivelului de microcirculație (M) au crescut după tratament cu 9.96 % și după 1 lună de la tratament erau crescute cu 1.42 %, revenind aproape în totalitate la valorile inițiale, respectiv la lotul tratat cu ozon medical valorile M au crescut după tratament cu 15.48 %, au continuat să crească după 1 lună de la tratament până la 22.52 % și după 3 luni de la tratament erau crescute cu 14.32%, revenind la 6 luni aproape de valorile inițiale. (Fig.5). Totodată analiza valorilor indicelui eficacității microcirculației (IEM) până la tratament nu au prezentat diferențe semnificative între cele două grupuri ($P > 0,05$) (Tab.2). La lotul de control valorile IEM au scăzut după tratament cu 20.92 % și după 1 lună de la tratament erau scăzute cu $1.4 \pm 0.08\%$, revenind aproape în totalitate la valorile inițiale, respectiv la grupul tratat cu ozon valorile IEM au crescut după tratament cu 26.61 %, erau crescute după 1 lună de la tratament cu 18.61 %, erau crescute după 3 luni de la tratament cu 10.82 %, revenind la 6 luni aproape de valorile inițiale. (fig.6).

Descompunerea spectrală al LDF — gramelor a permis analiza componentelor fluxmotrice al fluxului sangvin. Factorii care determina mecanismul pasiv de modulare a fluxului sangvin în sistemul de microcirculare și anume amplitudinea maximă a oscilațiilor de frecvență înaltă al fluxului sangvin (AHF) crescută și amplitudinea maximă a oscilațiilor pulsatorii al fluxului sangvin (ACF) scăzută au dus, în lotul de control, la scăderea valorilor medii al IEM. Scăderea IEM, caracterizează dezvoltarea unei congestii venoase în patul microcirculator al țesutul parodontal, ca urmare a expunerii traumatice minime a parodontiului în urma tratamentului clasic și a creșterii fluxului sangvin. Iar dificultatea de reflux sangvin denotă tulburări hemodinamice grave existente la nivelul microcirculației în țesutul parodontal, la pacienții cu PMC forma gravă.

Tabelul 1. Rezultatul evaluării valorii medii al nivelului de microcirculație (M) sangvină capilară în țesutul parodontal, între loturi până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament

Nivelul de microcirculație (M)	Lotul de control (n ₀ =52) M ₀ ±ES ₀	Lotul de studiu (n ₁ =44) M ₁ ±ES ₁	P _{1,0}
valori până la tratament	10.72±0.13	10.31±0.11	<0.05
valori după tratament	11.78±0.15	11.91±0.14	>0.05
valori după tratament 1 lună	10.87±0.14	12.66±0.17	<0.001
valori după tratament 3 luni	0.0±0.00	11.79±0.16	<0.001
valori în creștere după tratament, în %	9.96±0.29	15.48±0.72	<0.001
valori în creștere după tratament 1 lună, în %	1.42±0.08	22.52±1.11	<0.001
valori în creștere după tratament 3 luni, în %	0.0±0.00	14.32±1.05	<0.001

Tabelul 2. Rezultatul evaluării valorii medii al indicelui eficacității microcirculației (IEM) sangvine capilare în țesutul parodontal, între grupurile de studiu până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament

Indicele eficacității microcirculației (IEM)	Lotul de control (n ₀ =52) M ₀ ±ES ₀	Lotul de studiu (n ₁ =44) M ₁ ±ES ₁	P _{1,0}
valori până la tratament	1.09±0.01	1.13±0.03	>0.05
valori după tratament	0.88±0.02	1.42±0.02	<0.001
valori după tratament 1 lună	1.07±0.01	1.35±0.04	<0.001
valori după tratament 3 luni	0.0±0.00	1.26±0.04	<0.001
valori în scădere după tratament, în %	20.92±0.61	0.0±0.00	<0.001
valori în creștere după tratament, în %	0.0±0.00	26.61±1.32	<0.001
valori în scădere după tratament 1 luna, în %	1.4±0.08	0.0±0.00	<0.001
valori în creștere după tratament 1 luna, în %	0.0±0.00	18.61±1.41	<0.001
valori în creștere după tratament 3 luni, în %	0.0±0.00	10.82±1.24	<0.001

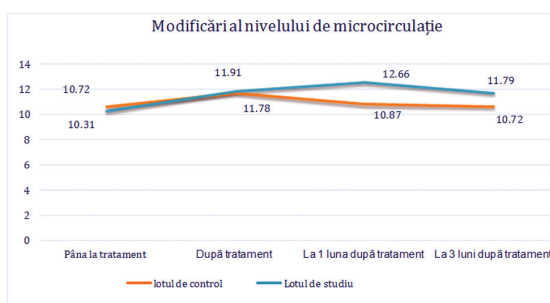


Fig. 5. Analiza comparativă a valorii medii al nivelului de microcirculație (M) sangvină capilară în țesutul parodontal, între loturi până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament.

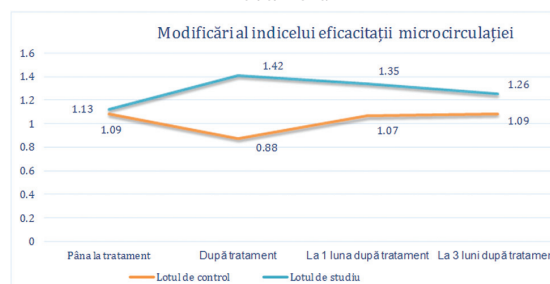


Fig. 6. Analiza comparativă a valorilor medii al indicelui eficacității microcirculației (IEM) sangvine capilare în țesutul parodontal, între loturi până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament

Concluzii

1. Analiza dopplerogramelor — LDF a indicat tulburări hemodinamice grave existente la nivelul microcirculației în țesutul parodontal, la pacienții cu parodontită marginală cronică forma gravă.
2. Aplicarea sistemică și locală a ozonului medical a condus la creșterea valorilor medii al nivelului de microcirculație (M) și al indicelui eficacității microcirculației (IEM) ceea ce a caracterizat restabilirea microhemodinamicii la nivelul țesutul parodontal, valori care au scăzut treptat, ajungând la 6 luni după tratament aproape de valorile inițiale.
3. Rezultatul terapeutic obținut a demonstrat eficiența complementării tratamentului parodontal clasic nechirurgical la pacienții cu parodontită marginală cronică forma gravă cu ozon medical, aplicat sistemic și local, în comparație cu tratamentul clasic.

Bibliografie

1. Аркадьева Г. Е., Виноградова А.Н.: Микробиоценоз ротовой полости в норме и некоторых патологических состояниях. <http://www.epid.ru/docs/infdoc11.html>
2. Колесов А. А., Каламкаргов Х. А., Чупрынина Н. М. Роль травматических факторов в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта. //Стоматология. №6. 1973. стр.70-74.
3. Daisuke Ekuni, Maurizio Battino, Takaaki Tomofuji.: Studies on Periodontal Disease — Google Books Result — 2014 — Science — Page 9 <https://books.google.com/books?isbn=1461495571>
4. Slots J et al. The occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius in destructive periodontal disease in adults. (1986) J Clin.Periodontol 13: p.570-577

5. Slots J., Listgarten M.A. Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius and Actinobacillus actinomycetem comitans in human periodontal diseases, (1988), J Periodontol 15: p. 85-93
6. MacFarlane TW, Samaranayake LP. Clinical Oral Microbiology, London, Wright, 1989. p.223.
7. Борисов Л.Б., Учебник по микробиологии для студентов медицинских ВУЗОВ, 1983 стр.128
8. Ivo Drizhal MUDr, Современные представления о зубном налете. Ссc. // Новое в стоматологии, №10, 2001. С. 23-38.
9. Томарева И.В. Кровообращение пародонта у людей с различными типами регионарной гемодинамики, Москва — 1998: -22 с.
10. Крегина Е.К. Динамика изменений капиллярного кровотока в тканях пародонта при его воспалительных заболеваниях //Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: Материалы 2-го Всерос. симпозиума.- М., 1998. - С. 54-56.
11. Логинова Н.К. Функциональные предпосылки к разработке механической теории этиологии и патогенеза воспалительного пародонта //Новое в стоматологии.- 1993.- № 1.- С. 2-8.
12. Шунтикова Е. В., Александров П. Н., Кожевникова Л. А.: Изменения микроциркуляторного русла десны в норме и при экспериментальном пародонтите // Пат. физиология и эксперим. терапия. — 1998. — № 3. — С. 18-20.
13. Pinchback J.S., Taylor B.A., Gibbins J.R., Hunter N. J. Microvascular angiopathy in advanced periodontal disease. Pathol. 1996 Jun; 179 (2) : 204-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8758214>
14. Васина Т.А., Сидоров И.А., Зайцев В.Я. и соавт. : Результаты применения озонированных растворов в клинике.Тез. I Всероссийской научно-практической конференции: Озон в биологии и медицине. Н. Новгород. 1992. С. 58.
15. Кузнецов Е.В., Царев В.И. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов. // Терапевтическая стоматология: Учебн. Пособие / под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. — М.: МЕДпресс — информ,2003.-С.178-212.
16. Bocci V. Biological and clinical effects of ozone: Has ozone therapy a future in medicine? Br J Biomed Sci. 1999; 56: 270-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10795372>
17. Bocci V, Paulesu L. Studies on the biological effects of ozone I: Induction of interferon on human leucocytes. Haematologica. 1990; 75: 510-15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2129118>
18. Washutti J, Viebahn R, Steiner I. Immunological examinations in patients with chronic conditions under administration of ozone/oxygen mixtures. Ozone Sci Engg. 1989; 11: 411.p.7.
19. WFOT Review on Evidence Based Ozone Therapy. <http://www.wfoot.org/wp-content/uploads/2016/01/WFOT-OZONE-2015-ENG.pdf>
20. Viebahn-Hansler R. Ozone therapy-the underlying therapeutic concept and models of efficacy. Erfahrungs Heilkunde. 1991; p.4-40.
21. Иванченко С.А.: Современное обоснование применения озона в медицине. 1998,с. 40-41.
22. Масленников А. В., Конторщикова К. Н. Озонотерапия. Внутренние болезни (пособие).: Н. Новгород издательство НГМА, 1999.
23. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К. Н., Потехина Ю. П.: Озонотерапия в неврологии (пособие). Н.Новгород, 2001.
24. Antoszewski Z, Kulej J, Wygledowski M. et al: Some aspects of ozone therapy. Przeg Lek, 1997; p.561
25. Чуев П.Н., Иванченко С.А., Владыка А.С.: Внутриклеточные механизмы лечебного действия озона при критических состояниях. 1998.: с.27-30.
26. Karl F. Haug, Heidelberg, by Professor Siegfried Rilling, M.D. and RenateViebahn, Ph.D, Classic medical ozone, text book. 1987, p.14 — 17.
27. Дурново Н.А., Дубова Н.Б.: Состояние антиоксидантной активности полости рта у больных с периоститами. челюстей при использовании озона. В кн.: Озон и методы. эфферентной терапии в медицине. 1998, Тез. докл. III Всерос. науч.-практ. конф. . Новый Новгород.
28. Malanchuk V., Kopchak A., Dovbysh N.: Ozonotherapy in prevention of inflammatory complications of jaw fractures. 2. nd. Congress. of the Polish association for oral and maxillofacial surgery. 1999 Cracow.
29. Жажбаров А.Г.: Озоно-воздушная терапия и гипербарическая оксигенация в комплексе лечения больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами челюстно — лицевой области. Автореф. Дис. к.м.н. Алматы, 1998 г. С. 22
30. Sandhaus S.,Ozone therapy in oral surgery and clinical dentistry. ZahnarztlPrax. 1969 Dec 15;20(24):277-80. German. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5263394>
31. Türk, R. : Ozontherapie in der zahnärztlichen Chirurgie. Erfahrungsheilkunde, 1976: p.177
32. Agapov VS, Shulakov VV, Fomchenkov NA. Ozone therapy of chronic mandibular osteomyelitis.Stomatologia (Mosk.) 2001; 80: p.14-17.
33. Seidler V, Linetskiy I, Hubálková H, Stanková H, Smucler R, Mazánek. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review article. J.Prague Med Rep. 2008;109(1):5-13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19097384>
34. Azarpazhoooh A, Limeback H. The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature. J Dent. 2008 Feb;36(2):104-16. doi: 10.1016/j.jdent.2007.11.008. Epub 2007 Dec 31. Review. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18166260>
35. Nogales CG, Ferrari PH, Kantorovich EO, Lage-Marques JL. Ozone therapy in medicine and dentistry. J Contemp Dent Pract. 2008 May 1;9(4):75-84. Review. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18473030>
36. Cruz O., Menende S., Martinez M.E. et al.: Application. of ozonized oil in the treatment of alveolitis. 1997, Ozone-News,25(4): p.47.
37. Чупурнова И.Н.: Остеопластика и озонотерапия в лечении генерализованного пародонтита тяжелой степени. 1996, Стоматология, спецвыпуск, с.90-91.
38. Безрукова И.В.: Озонотерапия воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология.- 2002.- №1.С.3-7.
39. Пыргарь А. Б.: Медицинский озон в комплексном лечении генерализованного пародонтита. Нижегородский мед. журнал, приложение озонотерапия, 2003 Россия Н. Новгород с. 188 -189.
40. Brauner A. Clinical studies of therapeutic results from ozonized water for gingivitis and periodontitis. Zahnarztl Prax 1991; 42:48-50. Pubmed. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1872060?dopt=Abstract>
41. Танкибаева Ж.Г.: Обоснование озонотерапии в комплексном лечении генерализованного пародонтита. // Автореф. дисс. канд.- Алматы, 1998.-25с
42. Menabde GT, Natroshvili ND, Natroshvili TD. Ozonotherapy for the treatment of parodontitis. Georgian Med News. 2006 May; (134): 43-6. Russian. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16783063>
43. Octavian Andercou, Utilizarea fluximetriei Laser-Doppler în evaluarea microcirculației. Clinica II Chirurgică, UMF Cluj Napoca. <http://performed.ro/wordpress/wp-content/uploads/2011/09/Utilizarea-fluximetriei-Laser-Doppler-%C3%AEn-evaluarea-microcircula%C5%A3iei.pdf>
44. Кречина Е.К. проф., Маслова В.В канд. мед. наук, Э.Н Рахимова канд. мед. наук, А.В.Шидова канд. мед. наук, Определение гемомикроциркуляции в тканях пародонта с использованием методов лазерной и ультразвуковой доплерографии; 2008 — 18 с.
45. Козлов В.И., Мач Э.С., Сидоров В.В. Инструкция по применению анализатора лазерного микроциркуляции крови компьютеризированного ЛАКК-02. М 2002; с.25.

Data prezentării: 20.05.2016.

Recenzent: Oleg Solomon

МЕТОД МИОРЕЛАКСАЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР ПРЕДВАРЯЮЩИЙ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МСД ВНЧС ОККЛЮЗИОННЫМИ ЛЕЧЕБНЫМИ ШИНАМИ

Резюме

Исследование посвящено изучению эффективности лечения больных МСД ВНЧС окклюзионными лечебными шинами, изготовление которых проводится на основе определения центральной окклюзии.

Известно, что жевательные мышцы у больных МСД ВНЧС находятся в разбалансированном состоянии, что приводит к «вынужденному» положению нижней челюсти. Для определения истинной центральной окклюзии, предложены различные методы предварительной релаксации жевательных мышц.

Под наблюдением находилось 50 больных, которых разделили на 5 групп, по 10 пациентов в каждой. Перед определением (ц.о.) миорелаксацию в 4-х исследуемых группах проводили на основе 4-х общеизвестных методов. В контрольной группе миорелаксацию не проводили. После определения (ц.о.) пациентам всех групп, включая контрольную, были изготовлены окклюзионные лечебные шины.

Исследования в течение 3-х месяцев показали, что сроки и эффективность лечения окклюзионными шинами очень различны и зависят от способа релаксации жевательных мышц.

По всем показателям (сроки устранения симптомов заболевания, количество коррекций окклюзионной поверхности, результаты ЭМГ жевательных мышц, АФГ, КТ, УЗИ суставов) самые высокие результаты выявлены в 5-й группе больных, миорелаксацию которым проводили по методу, предложенному Бояном А.М. с соавторами (патент №49503 от 26.04.2010). Самые низкие результаты были в группе №1, больным которой, предварительная миорелаксация перед определением ц.о. не проводилась.

Ключевые слова: Мышечно-суставная дисфункция височно-нижнечелюстных суставов (МСД ВНЧС), центральная окклюзия (ц.о.), релаксация жевательных мышц (РЖМ), окклюзионные лечебные шины (ОЛШ), электромиография жевательных мышц (ЭМГ), артрофонография (АФГ), компьютерная томография (КТ).

Rezumat

METODA MIORELAXĂRII MUȘCHILOR MASTICATORI CA FACTOR MAJOR CE PRECEDĂ APRECIEREA OCLUZIEI CENTRALE ÎN TRATAMENTUL DISFUNȚIEI ATM CU AJUTORUL CAPELOR OCLUZALE

Studiul este consacrat examinării eficienței tratamentului disfuncției ATM prin aplicarea capelor ocluzale confecționate în temeiul rezultatelor aprecierii ocluziei centrale.

Se cunoaște că, mușchii masticatori la pacienții cu disfuncție ATM se află în stare dezechilibrată, fapt care determină o poziție habituală a mandibulei. Pentru aprecierea ocluziei centrale veridice sunt propuse diferite metode de relaxare a mușchilor masticatori.

Studiul s-a efectuat pe un eșantion de 50 pacienți divizați în 5 grupe a câte 10 pacienți. La 4 grupe s-a efectuat miorelaxarea prin 4 metode bine cunoscute, iar în grupa de control miorelaxarea n-a fost efectuată. Ulterior aprecierii ocluziei centrale, tuturor pacienților, inclusiv din grupa de control, li s-au confecționat cape ocluzale.

Аркадий Боян

к. м. н., доцент

Владимир Бессонов

к. м. н., доцент

Республиканский
центр стоматологической имплантации
(РЦСИ),

Кафедра ортопедической стоматологии и ортодонтии взрослых Харьковской медицинской академии последипломного образования (ХМАПО)
г. Харьков, Украина

În rezultatul monitorizării pacienților pe parcursul a 3 luni s-a constatat că durata și eficiența tratamentului prin intermediul capelor ocluzale diferă și depind de metoda relaxării mușchilor masticatori.

Analizând toți indicatorii (termenul dispariției simptomelor bolii, numărul corecțiilor suprafeței ocluzale, rezultatele EMG mușchilor masticatori, AFG, TC, USG articulațiilor) s-a conchis că cele mai înalte rezultate au fost obținute în grupa de pacienți cărora li s-a efectuat miorelaxarea conform metodei propuse de Boian Arcadie și coautorii (patenta nr. 49503 din 26.04.2010), iar cele mai joase — în grupa de pacienți cărora miorelaxarea n-a fost efectuată.

Cuvinte-cheie: *Articulații temporo mandibulare (ATM), disfuncția ATM, electromiografie (EMG), artofonografia (AFG), tomografia computerizată (TC), ultrasonografia (USG).*

Symmary

MYORELAXATION METHOD OF MASSETER MUSCLES AS A MAJOR FACTOR IN REGISTRATION OF CENTRAL OCCLUSION IN TREATMENT OF TMD PATIENTS BY OCCLUSAL THERAPEUTIC SPLINTS

The study investigates the efficacy of treatment TMD patients by occlusal therapeutic splints, production of which is based on the registration of central occlusion.

It is known that masseter muscles in TMD patients are in unbalanced state resulting a "forced" position of the mandible. In order to register the true central occlusion various methods of pre-relaxation of the masseter muscles are proposed.

We observed 50 patients who were divided in 5 groups of 10 patients which. Masseter muscles relaxation in the 4 studying groups were performed on the basis of 4 well-known methods. In the control group muscle relaxation was not performed.

After registration of central occlusion the patients of all groups were provided with occlusal therapeutic splints including the control group.

The researches held within 3 months have shown that the time and the effectiveness of the treatment by occlusal therapeutic splints are very different and depend on the method of relaxation of the masseter muscles.

According all medical parameters (terms of elimination of disease symptoms, the number of corrections of the occlusal surface, EMG of masseter muscles, arthrophonography (AFG), CT, ultrasound of the joints) the highest re-

sults were identified in the group of patients No.5 whom muscle relaxation were conducted on the method proposed by Boyan A.M. et al. (Patent No. 49503 from 26.04.2010). The lowest results were in the group No.1 where masseter muscle relaxation was not carried out.

Key words: *Muscle and Joint Dysfunction of Temporomandibular Joint (TMD) Central Occlusion (c.o.), Masseter Muscles Relaxation (MMR), Occlusal Therapeutic Splints (OTS), Electromyography of Masseter Muscles (EMG), arthrophonography (AFG), Computed Tomography (CT).*

Введение

Анализ современной литературы показывает, что заболевания жевательных мышц и височно-нижнечелюстных суставов являются распространенной патологией и довольно часто встречаются в практике врачей-стоматологов [1,2,3,4,5]. По данным Хватовой В.А. от 40 до 60% населения имеют различные заболевания ВНЧС, из них большая часть — функциональные нарушения. Так же и многие другие авторы считают, что в 70–89% случаев изменения в суставе не связаны с воспалительными процессами, а являются функциональными нарушениями [7,8,9,10,11,12,13,14].

Ведущее место среди заболеваний сустава (свыше 75%) занимают дисфункции ВНЧС [15,16,17,18,19,20].

В литературе перечисляется много причин, приводящих к функциональным осложнениям: недостаточное обследование зубочелюстной системы, недостаточный учет состояния височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), неправильное определение центральной окклюзии, отсутствие стабильной окклюзии после лечения, нарушения окклюзионных взаимоотношений [6,21,22,23,24].

При ортопедическом лечении зачастую не учитывается пространственное положение структур ВНЧС, состояние тонуса жевательных мышц и функциональная связь между соотношением зубных рядов и состоянием ВНЧС [25,26,27].

По мнению многих авторов в основе мышечно-суставной дисфункции (МСД) лежит нарушение координированной функции жевательных мышц, височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и взаимного расположения элементов ВНЧС (головки и диска относительно суставного бугорка) [6,28,29,30,31].

Данная патология занимает особое место среди стоматологических заболеваний вследствие трудностей, связанных с диагностикой и лечением. Чрезвычайно разнообразная, подчас сложная клиническая картина заболеваний ВНЧС часто требует участия врачей разного профиля: стоматологов, невропатологов, ЛОР — врачей, остеопатов, психиатров и др. [32].

Окклюзионные факторы играют важнейшую роль в возникновении мышечно–суставной патологии, так как они приводят к нарушению координации мышц и движений нижней челюсти, вовлекая в патологический процесс все органы зубочелюстной системы [6,33,34].

По мнению Гехта Б.М. с соавторами, Карлова В.А., Пузина М.Н., Вязьмина А.Я., Лосева Ф.Ф., Карнаухова Е.А., Гришкова М.С., Williams M. O. (1983) и др., без нормализации пространственного положения нижней челюсти, восстановления окклюзионных взаимоотношений и функционального состояния жевательной мускулатуры, а также оптимизации элементов височно–нижнечелюстного сустава, невозможно излечения таких больных. Для нормализации окклюзии, при наличии симптомов МСД ВНЧС большинство авторов основным методом лечения считают шинотерапию, так как шина обеспечивает множественный окклюзионный контакт, нормализует пространственное положение нижней челюсти и способствует восстановлению функционального состояния мышц и элементов ВНЧС [6,41,42,43,44,45,46].

В современной литературе встречается много разногласий относительно исходного положения нижней челюсти для изготовления временных окклюзионных шин и последующего строения зубных рядов.

Также много разногласий по формулировкам терминов: центральная окклюзия (ц.о.), физиологическая окклюзия, привычная окклюзия, оптимальная окклюзия и др. Многие авторы дают предпочтение определению «центрального соотношения челюстей» (ц.с.ч.) для оценки уровня изменений, происходящих в зубочелюстной системе, как наиболее гармоничным соотношением челюстей [6,9,47,48,49,50,51].

По мнению Славичека Р. в трактовках термина «центральное соотношение» присутствует определенный догматизм, который выражается в путанице с формулировками. Сам Славичек Р. предлагает термин «задняя контактная позиция» (ЗКП), исходная позиция (ИП) (reference position) для диагностики и нормализации окклюзии, это контролируемое невынужденное заднее положение нижней челюсти, при котором ткани ВНЧС не напрягаются. Метод связан с определением текущего состояния сустава для диагностических целей. Однако он не противоречит другим методикам, целью которых является достижение «оптимального» положения нижней челюсти для окончательного лечения [47,51].

По определению Персина Л.С. и Шарова М.Н. центральная окклюзия зубных рядов — это множественное смыкание зубов–антагонистов, при котором создаются условия для физиологической окклюзии, когда зубочелюстная система функционирует нормально, т. е. при центральной окклюзии в пределах нормы функционируют ВНЧС, мышцы челюстно–лицевой области и пародонт зубов [47].

Сапунар А. считает, что очень важным фактором диагностики является оценка центральной окклюзии и центрального соотношения челюстей. Планировать лечение нужно исходя из этого положения. Множественное смыкание зубов — это может быть привычная окклюзия. «Не верьте своим глазам». Центральная окклюзия имеет, как известно, три признака: окклюзионный, мышечный и суставной.

У большинства людей наблюдается «скольжение» или «смещение» нижней челюсти от первого контакта зубов до полного смыкания зубных рядов. Поэтому положения центральной окклюзии (ц.о.) и центрального соотношения (ц.с.) не совпадают друг с другом. Реже встречается ситуация (10–15%), когда контакты зубов в положении центрального соотношения одновременно являются контактами центральной окклюзии [47,50].

Для нормализации окклюзионных взаимоотношений и оптимизации положения структур ВНЧС, при наличии МСД ВНЧС, по мнению многих авторов перед определением центральной окклюзии показано расслабление жевательных мышц, которые дискоординированы и могут сместить нижнюю челюсть по всем взаимоперпендикулярным плоскостям [52,53,54].

Известные методы релаксации жевательных мышц:

1. Применение ватных валиков на область премоляров — устанавливают ватные валики на область премоляров на 10 мин для утомления жевательных мышц.
2. Применение переднего блока (депрограматора) — изготавливается небная пластинка с накусочной площадкой для резцов нижней челюсти, при этом премоляры и моляры находятся в дезокклюзии. Завышение высоты прикуса проводится на 2,5–3мм, при этом происходит утомление и расслабление жевательной мускулатуры.
3. Шинотерапия — с целью расслабления жевательных мышц изготавливается окклюзионная шина на одной из челюстей, толщина которой по окклюзионной поверхности превышает высоту физиологического покоя. Данный метод рассчитан на появление усталости и расслабления жевательных мышц.
4. Применение массажа жевательных мышц, акупунктуры и методов психотерапии.
5. Применение медикаментозного лечения:
 - Миолгин — миорелаксирующее и анальгетическое действие (состав: хлорзоксазон и парацетамол). Назначается: незначительно — 1 кап. х3р/сутки; значительно — 2 кап. х3р/сутки
 - Миоластин (миорелаксер). Содержит тетразепам. Назначается от 50 до 150мг/сутки.

- Месулид — нестероидное противовоспалительное средство, оказывает также анальгезивное действие. Назначается после еды 1 таб.х2 р/сутки.
- Диклоран — нестероидный противовоспалительный препарат для наружного применения — на область ВНЧС наносят 1–2г геля 304 р/сутки. (состав: диклофенак диэтиламина)
- 6. Применение медицинских препаратов на основе ботулинотоксина для расслабления мышц (ботулинический токсин тип А). Лантокс вводится билатерально в жевательные мышцы в дозе 30–50ЕД на одну сторону, в височные мышцы в дозе 15–30ЕД на одну сторону, в латеральные и медиальные крыловидные мышцы по 5–10ЕД на одну сторону. Средняя суммарная доза составляет 100–150ЕД.
- 7. Аппарат для определения центральной окклюзии АОЦО, изготовленный в 1991 году ЛНПО «Азимут». Описание работы на этом приборе приведено в «Руководстве по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов» [55].
- 8. Применение метода психотерапии, условно–рефлекторная терапия [56].
- 9. Применение виброакустического массажа с помощью аппарата «Витафон» (патент № 2228772 от 20.05.2004г.).
- 10. Применение физиотерапевтических методов — воздействие ультразвуковыми и синусоидальными модульными токами для восстановления функции жевательных мышц [28,57,58].

В Бостонском институте эстетической стоматологии, начиная с 1966 г. для релаксации жевательных мышц применяют методику электростимуляции сверхнизкочастотными однофазными электрическими импульсами от генератора однофазных электрических импульсов «J 5 Myomonitor». Однополярные электрические импульсные токи подаются с частотой одного импульса в 1,5 сек в течение 45 — 60 минут до полного расслабления жевательных мышц. Критерием наступления миорелаксации мышечно–связочного комплекса является симптомокомплекс, описанный автором. Предложенная методика миорелаксации жевательных мышц позволяет расслабить жевательные мышцы, но не всегда, как отмечает автор, удается добиться желаемого результата, особенно с первого раза, если у пациентов имеются стойкие патологии [49,59].

Боян А.М. с соавторами (патент № 49503 от 26.04.2010г.) предложил новый метод расслабления жевательных мышц, лишенный вышеперечисленных недостатков. Во всех клинических случаях метод позволяет добиться полной релаксации жевательных мышц.

Таким образом, перечисленные методы на-

правлены на миорелаксацию жевательных мышц, находящихся в спазмированном состоянии, с целью определения «истинной» центральной окклюзии, что обеспечит исходное состояние для конструирования лечебных окклюзионных шин.

Однако остается невыясненным: насколько эффективны окклюзионные лечебные шины при лечении больных с МСД ВНЧС, сконструированные с применением различных видов миорелаксации жевательных мышц, имеет ли значение метод миорелаксации, и нужно ли проводить предварительную миорелаксацию? Для ответа на эти вопросы, и проведено настоящее исследование.

Цель исследования: определить эффективность лечения больных МСД ВНЧС лечебными окклюзионными шинами, изготовленными на основе различных методов релаксации жевательных мышц, при определении центральной окклюзии.

Материалы и методы.

Объектом исследований были больные, имеющие три и более симптомов МСД ВНЧС, страдающие этим заболеванием от полугода и более. До начала лечения им были проведены следующие исследования:

1. Анкетирование.
2. Изучение диагностических моделей в артикуляторе.
3. Электромиография жевательных мышц.
4. Артрофонография.
5. УЗИ суставов.
6. КТ суставов.

Общее количество больных с МСД ВНЧС составило 50 человек. Они были разбиты на группы № 1, № 2, № 3, № 4, № 5 по 10 пациентов в каждой. Для изготовления лечебных окклюзионных шин определяли центральную окклюзию анатомо–физиологическим методом, но в группах № 2, № 3, № 4, № 5 предварительно проводили релаксацию жевательных мышц, в каждой из 4–х групп различным методом.

В группе № 2 для расслабления жевательных мышц применяли ватные валики. В группе № 3 — жесткий прикусной передней блок; в группе № 4 — однофазный импульсный ток; в группе № 5 — двухфазный импульсный ток (по методике Боян А.М. с соавт., патент № 49503 от 26.04.2010г.).

После начала лечения с применением окклюзионных шин исследование 1 повторяли через 3 месяца, а 3, 4, 5, 6 — через 1 и 3 месяца.

Также в течение 3–х месяцев отмечали количество коррекций окклюзионной поверхности шин во всех 5–ти группах.

Для оптимизации показателей изучения электромиографии жевательных мышц и возможности статистического анализа, мы рассматривали показатели с точки зрения нарушения потенциа-

ла и разбалансированности мышц между правыми и левыми сторонами и фиксировали это знаком (-). Если эти показатели были в норме, то фиксировали знаком (+).

Для учета данных артрофонографии использовались такие же обозначения: а) если были выявлены отклонения, то фиксировали знаком (-); б) не выявлены — знаком (+).

При изучении УЗИ и КТ суставов в положении нижней челюсти в центральной окклюзии (ц.о.) в случаях отклонения от нормы фиксировали знаком (-), без отклонений — знаком (+).

Результаты исследований приведены в образцовом формате в виде обобщающих таблиц.

Таблица №1.

Результаты исследования больных до начала лечения

№ группы	ЭМГ	Артрофонография	УЗИ	КТ
1	(-10)	(-10)	(-10)	(-10)
2	(-10)	(-10)	(-10)	(-10)
3	(-10)	(-10)	(-10)	(-10)
4	(-10)	(-10)	(-10)	(-10)
5	(-10)	(-10)	(-10)	(-10)

Исследования указывают на разбалансированность жевательных мышц правой и левой сторон и нарушения в работе ВНЧ суставов у всех больных.

Таблица № 2.

Исследования через 1 месяц лечения

№ группы	ЭМГ	Артрофонография	УЗИ	КТ
1	(-10)	(-10)	(-10)	(-10)
2	(-10)	(-10)	(-10)	(-10)
3	+2 (-8)	+1 (-9)	+1 (-9)	+1 (-9)
4	+4 (-6)	+3 (-7)	+2 (-8)	+2 (-8)
5	+7 (-3)	+6 (-4)	+5 (-5)	+5 (-5)

Наблюдаются признаки улучшения состояния больных, особенно в группах 4 и 5. В группах 1 и 2 изменения в состоянии больных не отмечаются.

Таблица № 3.

Исследования через 3 месяца лечения

№ группы	ЭМГ	Артрофонография	УЗИ	КТ
1	+1 (-9)	+1 (-9)	+1 (-9)	+1 (-9)
2	+1 (-9)	+1 (-9)	+2 (-8)	+2 (-8)
3	+2 (-8)	+3 (-7)	+3 (-7)	+3 (-7)
4	+6 (-4)	+5 (-5)	+6 (-4)	+6 (-4)
5	10	+9 (-1)	+9 (-1)	10

Тенденция к улучшению состояния больных отмечается во всех группах, но в 4-й у части больных, а в 5-й группе практически у всех, симптомы дисфункции ВНЧС не выявляются.

Таблица №4.

Количество симптомов и признаков мышечно-суставной дисфункции ВНЧС отмеченных в анкете

№ группы	Среднее значение до начала лечения	Среднее значение через 3 месяца
1	5,2	3,9
2	5,2	3,8
3	5,2	3,1
4	5,1	2,5
5	5,3	0,8

Результаты и по этому исследованию показывают те же тенденции в лечении больных.

Таблица № 5.

Количество коррекций и переартикуляций окклюзионной плоскости шин в группах за 3 месяца лечения, в среднем на одного больного

№ группы	Количество коррекций (среднее значение)
1	15,4
2	13,6
3	11,3
4	7,5
5	4,3

Для больных в группе № 1 потребовалось самое большое количество коррекций плоскости окклюзионных лечебных шин. В группах № 2 и № 3 — это число немного меньше. А в группах № 4 и № 5 было зафиксировано минимальное число коррекций, особенно в группе № 5.

Анализ полученных результатов.

1. До начала лечения состояние больных было примерно одинаково во всех группах.
2. Исследования до начала лечения показали разбалансированность жевательных мышц правой и левой сторон и нарушения в работе ВНЧ суставов у всех больных (АФГ, УЗИ, КТ).
3. ЭМГ через 1 и 3 месяца показывает тенденцию к улучшению состояния жевательных мышц, вплоть до нормализации потенциала и сбалансированности обеих сторон, особенно в группах № 4 и № 5.
4. Результаты исследования АФГ, УЗИ и КТ суставов, а также анализ анкет и количество коррекций шин по окклюзионным поверхностям через 1 и особенно через 3 месяца показали ту же тенденцию.

Самая низкая динамика улучшения состояния больных наблюдалась в группах № 1 и № 2, высокая в группах № 4 и № 5. Но наиболее эффективным было лечение в группе № 5.

Заключение

Результаты исследования показали, что эффективность лечения больных с МСД ВНЧС с по-

мощью окклюзионных лечебных шин в первую очередь зависит от метода релаксации жевательных мышц перед определением (ц.о.).

Выводы

1. Лечение больных МСД ВНЧС с помощью лечебных окклюзионных шин, изготовленных на основе разных методов миорелаксации перед определением «истинной» центральной окклюзии выявило их различную эффективность и зависит от точности определения центральной окклюзии.
2. Самые низкие показатели получены в контрольной группе № 1 больным которой, предварительная миорелаксация жевательных мышц перед определением (ц.о.) не проводилась.
3. По всем показателям: сроки устранения симптомов заболевания, количество коррекций окклюзионной поверхности, результаты ЭМГ жевательных мышц, АФГ, КТ, УЗИ суставов — лучшие результаты в лечении получены в группе больных № 5, которым перед определением центральной окклюзии проводилась предварительная миорелаксация жевательных мышц по предложенной в 2010 г. Бояном А.М. с соавторами методике (патент № 49503). Ее применение привело к устранению симптомов дисфункции ВНЧС в наиболее короткие сроки, показав высокую медицинскую и экономическую эффективность.

Список литературы

1. Баданин В.В. Методы лучевой диагностики (КТ, МРТ и ультразвукография) при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава / В.В. Баданин, Ю.В. Воробьев, Т.В. Морозова // Тр. VII Всерос. Съезда стоматологов. — М., 2001. — С. 146–148.
2. Баданин В.В. Окклюзионные шины — эффективный метод ортопедического лечения функциональных нарушений ВНЧС / В.В. Баданин // Ин-т стоматологии. — 2003. — № 3. — С. 26–30.
3. Сидоренко Е.В. Методы математической обработки в психологии. / Сидоренко Е.В. — СПб., 2000. — 350с.
4. Agerberg G. Craniomandibular disorders in adult population of West Bothnia, Sweden / Agerberg G., Bergenholz A. // Acta odontol. Scand. — 1989. — Vol. 47. — P. 129–140.
5. Riley J.L. Effects of Physical and sexual abuse in facial pain / J.L. Riley // J. of Craniomandibular Practice. — 1998. — Vol. 16, № 4. — P. 312–318.
6. Хватова В.А. Клиническая гнатология: Учебная литература для слушателей системы последипломного образования / Москва, «Медицина», 2005 — С. 127–239.
7. Плотников Н.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава: сб. науч. тр. / Н.А. Плотников. — М., 1988. — С. 176.
8. Пономаренко И.Н. Диагностика и особенности ортопедического лечения при функциональных перегрузках элементов височно-нижнечелюстных суставов: автореф. дис. канд. мед. наук / И.Н. Пономаренко. — Краснодар, 1992. — С. 21.
9. Dawson P. E. Anterior Guidance. In: Peter E. Dawson. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. 2nd Ed. Cv Mos., St. Louis Baltimore, Toronto. 1989, P. 274–297.
10. Ahlers M.O. Stellungnahme der DGZMK und der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik in der DGZMK (AGF) / M.O. Ahlers // Zahnärzte Mitt. — 2003. — № 14. — P. 36–36.
11. Haskin C.L. Pathogenesis of degenerative joint disease in the human temporomandibular joint / C.L. Haskin, S.B. Milam, I.L. Cameron // Crit. Rev. Oral. Biol. Med. — 1995. — № 6. — P. 248–277.
12. Kuwahara T. The influence of post-operative treatment on the results of temporomandibular joint menisectomy. Part I: Comparison of mandibular opening and closing movements/ T. Kuwahara // J. Craniomandib Pract. — 1994. — № 12. — P. 252–258.
13. Murakami K.I. Intra-articular levels of prostoglandin, hyaluronic acid, and chondroitin — 4 and 6 sulfates in the temporomandibular joint synovial fluid of patients with internal derangement/ K.I. Murakami, T. Shibata, H. Maeda // J. Oral Maxillofacial. Surg. — 1998. — № 56. P. 199–203.
14. Боян А.М. Распространенность нарушений в работе височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС) среди пациентов, обратившихся за лечебной помощью в многопрофильную стоматологическую клинику. Журнал «MEDICINA STOMATOLOGICĂ» № 2 (31) 2014 — С. 7–10.
15. Гаврилов Е.И. Ортопедическая стоматология / Е.И. Гаврилов, А.С. Щербачев. — М., 1984. — С. 576.
16. Hollender L. Imaging the temporomandibular joint: the value of the conventional radiography standard views and tomograms, 25–40. Controversies in oral and maxillofacial surgery/ A.A. Heggie, P. Worthington, J.R. Evans. — Saunders. Philadelphia, 1994 — P. 124 p.
17. Lipton J.A. National Institutes of Health Technology Conference on management of TMD. Abstract/ J.A. Lipton, R.A. Dione // J. Orofacial Pain. — 1997. — № 11. — P. 272–272.
18. Magnusson T. Five year longitudinal study of signs and symptoms of mandibular dysfunction in adolescent / T. Magnusson, I. Egermerk, G.E. Carlsson // J. Craniomand. Pract. — 1986. — № 4. — P. 338–344.
19. Mani G. Systeme simplifie enregistrement du trajet condylicu et du mouvement lateral immediate / G. Mani // Schweiz Mongtschz Zahumed. — 1984. — Vol. 94. — P. 1241–1242.
20. McNamara J. A. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: A review / J.A. McNamara, D.A. Seligman, J.P. Okeson // J. Orofacial Pain. — 1995. — № 9. — P. 73–90.
21. Банух В.А. Клиника и лечение окклюзионно-артрокуляционного синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, обусловленного утратой жевательных зубов: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Киев, 1986. — С. 23.
22. Иорданишвили А.К. Клиническая ортопедическая стоматология. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С. 248.
23. Мягков Ю.В. Гнатологические основы ортопедического лечения дефектов передних зубов несъемными зубными протезами: Дис. канд. мед. наук. — Волгоград, 2000. — С. 165.
24. Hegag G., Yoshida K., Miura H. Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review / J. Med. Dent. Sci. — 2000. — Vol. 47. — P. 61–66.
25. Семкин В.А., Рабухина Н.А., Кравченко Д.В. Диагностика дисфункции височно-нижнечелюстных суставов, обусловленной патологией окклюзии и лечение таких больных. Стоматология. — 2007. — Т.86, № 1. — С. 44–49.
26. Черештов Ю.И., Губайдулина Е.Я., Цегельник Л.Н. Клинико-рентгенологические аспекты диагностики и лечения синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстных суставов. Стоматология. — 2000. — №1. — С. 27–30.
27. De Boever J.A., Carlsson G.E., Klineberg I.J. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. / J. Oral Rehabil. — 2000. — Vol. 27. — P. 647–659.
28. Гришков М.С. Стомато-неврологические параллели в диагностике и лечении миофасциальной болевой дисфункции лица. Дис.на соис.уч. степени к. м. н., 2010г.
29. Семкин В.А., Рабухина Н.А., Волков С.Н. Патология височно-нижнечелюстных суставов. М.: Практическая медицина, 2011. — С. 168.
30. Kerstein R.B., Grundset K. Obtaining bilateral simultaneous occlusal contacts with computer analyzed and guided occlusal adjustments. Quintessence Int. 2001; 32:7–18.

31. Smukler H. Нормализация окклюзии при наличии интактных и восстановленных зубов. М., «Азбука», 2006. — С.136.
32. Яценко И.В. Опыт лечения болевой дисфункции при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава / И.В. Яценко, А.А. Розколупа // — Харьков, 2011. — С. 239–240.
33. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. — М.: Медпресс-информ, 2003. — С. 216.
34. Ховат А.П. Цветной атлас. Окклюзия и патология окклюзии / А.П. Ховат, Н.Дж. Капп, Н.В.Дж. Барретт // Москва, «Азбука», 2005. — С. 240.
35. Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни. — М.: Медицина, 1982. — 350 с.
36. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — Таганрог: 1997. — С. 370.
37. Карлов В.А. Неврология лица. — М.: Медицина, 1991.
38. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. М.: Медицина, 2002.
39. Карнаухова Е. А., Вязьмин А. Я., Газинский В. В. Комплексные методы лечения синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Сибирский медицинский журнал. — Иркутск. 2006. — № 6, том 64.
40. Гришков М.С. Комплексная лечебно-реабилитационная программа при миофасциальной болевой дисфункции лица. Изд.: Клиническая неврология. 2010. — № 2. — С.23–27.
41. Петросов Ю.А. Непосредственные и отдельные результаты ортопедического лечения функционально обусловленных заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. — 1982. т. 61, № 3. — С. 64–71.
42. Петросов Ю.А. Ортопедическое лечение дисфункциональных синдромов, артритов и артрозов височно-нижнечелюстного сустава. Дис. д-ра мед. наук. — Краснодар. — 1982. — С.459.
43. Банух В.Н., Постолаки И.И. Особенности планирования лечения при дисфункциях ВНЧС, связанных частично с утратой боковых зубов. Здравоохранение. — Кишинев. — 1984. — №4. — С. 28–30.
44. Воловар О. С. Сучасні методи діагностики та лікування гіпертрофії вла-сних жувальних м'язів / О. С. Воловар, В. О. Маланчук, Н. М. Тимошенко, Т. М. Костюк // Вісник стоматології. — 2010. — № 3. — С. 35–39.
45. Макеев В.Ф. Результаты выявления премоорбитных симптомов возможных скронево-нижнечелюстных расстройств у молодых осіб і їх аналіз/ В.Ф. Макеєв, У.Д. Телішевська, Р.В. Кулінченко// Новини стоматології.—2009.—№1(58). — С. 63–65.
46. Неспрядько В.П. Суглобовий фактор при ортодонтичному лікуванні: мат. міжнар. конф. «Актуальні проблеми ортодонтії» / В.П. Неспрядько, М.С. Драгомирецька, Ю.В. Клітинський. — Львів. — 2010. — С. 48–50.
47. Персин Л.С., Шаров М.Н. Стоматология. Нейростоматология. Дисфункции зубочелюстной системы. Изд. «ГЭОТАР-Медиа». — Москва. — 2013.
48. Ильина-Маркосян Л.В. Методы диагностики в ортодонтии. Руководство по ортопедической стоматологии. под ред. А.И. Евдокимова. — М., 1974. — С. 334–350.
49. Ронкин К. Использование принципов нейро-мышечной стоматологии при реконструктивном протезировании пациента с патологией прикуса и дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. / Dental Market. 2006. — № 5. — С. 32–38.
50. Жегулович З.Е. Способы определения центрального соотношения челюстей / В.П. Неспрядько, З.Е. Жегулович // Зубной техник. 2007. — № 3. — С. 26–31.
51. Slavicek R. Жевательный орган: функции и дисфункции. Изд. дом «Азбука». — 2008.
52. Клитинский Ю.В. Етіопатогенетичне обґрунтування лікування стійких функціональних зміщень нижньої щелепи. — 2000.
53. Силин, А.В. Особенности обследования ортодонтического пациента с проявлениями мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстных суставов / А.В. Силин // Ин-т стоматологии. — 2004. — № 4. — С. 27–29.
54. Мингазова Л.Р. Клинико-физиологический анализ и лечение миофасциального болевого синдрома лица. Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2005. — С. 25.
55. Лебеденко И.Ю. Руководство по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов. / И.Ю. Лебеденко, Э.С. Каливраджиян, Т.И. Ибрагимов // Москва. — 2005. — С. 397.
56. Бульчева Е.А. Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц. Автореф. дис. докт. мед. наук. — С-П., 2010. — С. 331.
57. Плотников Н.А., Рубцов И.А., Косяков М.Н., Героев В.Н., Юсубов А.С. Первичная костная пластика нижней челюсти злокачественных новообразований. Стоматологическая помощь. — Рига. — 1988. — С. 280–283.
58. Мирза А.И., Мозолюк Е.Ю., Штефан А.В. Этиология и патогенез дисфункциональных состояний нижней челюсти и жевательных мышц. Современная стоматология. — 2009. — №1. — С.102 – 106.
59. Jankelson R. A. «Dental Practice Report», 2005.
60. Jankelson, B. The Myo-monitor: Its use and abuse. Quintessence International, 1978, Vol. 9, Report 1601, No 2, P.1–11.

*Data prezentării: 24.04.2016
Recenzent: Ion Lupan*

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ

Аурелия Спинеи,
доцент
Кафедра
челюстно–лицевой
хирургии, детской
терапевтической
стоматологии
и ортодонтии
ГУМФ «Николае
Тестемицану»

Петр Леус,
доцент
Белорусский
государственный
медицинский
университет, Минск,
Беларусь

Ион Лупан,
профессор

Юрий Спинеи,
доцент

Александр Постолаки,
доцент

Кафедра
челюстно–лицевой
хирургии, детской
терапевтической
стоматологии
и ортодонтии
ГУМФ «Николае
Тестемицану»

Резюме

Целью настоящей работы было выявление взаимосвязей поведенческих привычек и стоматологического статуса детей школьного возраста.

Материал и методы: проведен мета–анализ международной научной литературы по аналитической эпидемиологии основных стоматологических заболеваний и результатов собственных исследований в рамках международного проекта с использованием Европейской глобальной системы индикаторов стоматологического здоровья EGOHID — 2005.

Результаты: В близлежащих к Молдове странах Восточной Европы среднее значение индекса КПУ постоянных зубов ключевой возрастной группы детей (12 лет) варьировал от 2,4 в Беларуси до 4,3 в Словакии.

Предполагается, что различия в интенсивности кариозной болезни среди детей школьного возраста в разных местностях могут быть обусловлены различиями в пропорциях детей охваченных профилактическими мероприятиями до приобретения здоровых поведенческих привычек.

Вывод: система EGOHID является ценным методом для выявления негативных поведенческих привычек, влияющих на стоматологический статус рта детей школьного возраста, проживающих в местностях с разной интенсивностью кариеса зубов.

Ключевые слова: Стоматологическое здоровье, эпидемиология кариеса зубов, факторы риска, поведенческие привычки, профилактика стоматологических заболеваний.

Rezumat

EVALUAREA IMPACTULUI FACTORILOR DE RISC COMPORTAMENTALI ASUPRA SĂNĂTĂȚII ORALE LA COPII

Scopul prezentului studiu a constituit determinare relației între obiceiurile comportamentale și statutul dentar la copiii de vârstă școlară. **Material și metode:** a fost efectuată meta–analiză a literaturii științifice privind epidemiologia analitică a afecțiunilor stomatologice și a rezultatele cercetărilor proprii din cadrul proiectului cu ajutorul sistemului indicatorilor europeni de sănătate orală — European Global Oral Health Indicators Development, 2005 (EGOHID — 2005).

Rezultate: În țările învecinate cu Republica Moldova din Europa de Est valoarea medie a indicelui COA în grupa cheie de vârstă a copiilor (12 ani) au variat de la 2,4 în Belarus până la 4,3 în Slovacia. Se presupune că diferența de intensitate a bolii carioase la copiii de vârstă școlară în diferite zone pot fi cauzate de diferențele în ponderea copiilor la care au fost aplicate măsurile preventive, până la însușirea obiceiurilor comportamentale nesănătoase.

Concluzie: Sistemul EGOHID este o metodă valoroasă pentru identificarea obiceiurilor comportamentale care influențează statutul dentar la copiii de vârstă școlară din zone cu intensitate diferită a cariei dentare.

Cuvinte cheie: Sănătate orală, epidemiologia cariei dentare, factori de risc, obiceiuri comportamentale, prevenirea afecțiunilor stomatologice.

Summary

EVALUATION OF EFFECTS OF BEHAVIORAL RISK FACTORS ON CHILDREN'S ORAL HEALTH

Aim: To assess the correlation between behavioral habits and dental status in school age children.

Material and methods: There was performed a meta-analysis of scientific literature on analytical epidemiology of dental diseases, as well as the research results within the project using the European Global Oral Health Indicators Development system, 2005 (EGOHID-2005).

Results: In countries of Eastern Europe neighboring with the Republic of Moldova the average ratio of DMFT in key age group of children (12 years) ranged from 2.4 in Belarus to 4.3 in Slovakia. It is assumed that the difference in caries intensity in school age children in different regions may be caused by differences in the number of children that have been applied preventive measures to acquiring unhealthy behavioral habits.

Conclusion: The EGOHID system is a valuable method for determination of behavioral habits affecting oral status of school age children living in areas with different dental caries severity.

Key words: Oral health, epidemiology of dental caries, risk factors, behavioral habits, prevention of oral diseases.

Введение

Кариозная болезнь — все еще является глобальной проблемой среди населения мира, хотя во многих странах достигнут существенный прогресс в уменьшении распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей [10]. Глобальный банк данных эпидемиологии кариеса документирует большие различия КПУ зубов ключевой возрастной группы 12 лет [13, 15], которые достаточно сложно объяснить с точки зрения целенаправленной борьбы с этой болезнью путем реализации коммунальных программ профилактики. Например, в Китае, на протяжении многих лет сохраняется низкий уровень интенсивности кариеса у детей [13], в России кариес зубов 12-летних детей более полвека, с небольшими колебаниями, сохраняется на среднем уровне [18], в то время, как в большинстве стран Западной Европы за этот период наблюдался как пик кариозной болезни (в ряде стран КПУ зубов 12-летних детей достигал уровня 8–10 ед.), так и значительное снижение распространенности и интенсивности кариеса до уровня редких случаев среди детей школьного возраста [11].

Систематический мониторинг стоматологического здоровья населения — одна из важнейших

составляющих системы стоматологической помощи [10]. В ряде стран Европейского Союза функционируют автоматизированные программы ежегодной регистрации основных критериев стоматологического статуса детей и проводимых профилактических мероприятий [4, 11, 12]. В странах Восточной Европы государственные системы мониторинга стоматологического здоровья населения по критериям рекомендованным Всемирной организацией здравоохранения, находятся на этапе становления, но уже более 50 лет информация о распространенности болезней зубов была доступна в опубликованных научных исследованиях. К сожалению, результаты этой огромной и важной работы Научных Исследовательских Институтов и стоматологических кафедр медицинских университетов практически не учитываются в системах отчетности органов здравоохранения. Устранить эту проблему достаточно сложно, так как идеальная система мониторинга стоматологического здоровья на примере Дании [11] стоит в разы больше, чем вся система стоматологической помощи детям в Беларуси или других странах СНГ. Рациональным выходом из сложившейся ситуации может быть использование не затратных информационных систем, например, EGOHID-2005 (Европейская глобальная система индикаторов стоматологического здоровья), разработанной Европейской комиссией по здравоохранению [3]. Наш опыт использования данной системы в Беларуси, Молдове и в нескольких других странах был положительным [7, 20]. Важным аспектом этих работ было выявление детерминантов кариеса зубов и болезней периодонта, что дает возможность доказательного обоснования рекомендаций по оптимизации профилактики и качества лечения основных стоматологических заболеваний.

Целью настоящего исследования было выявление взаимосвязей поведенческих привычек и стоматологического статуса детей школьного возраста на основе сравнения детерминантов кариеса зубов и болезней периодонта в местностях с разными уровнями этих заболеваний

Материал и методы исследования

Проанализированы данные описательной эпидемиологии кариеса зубов у детей ключевой возрастной группы 12 лет, опубликованные в последние пять лет в близлежащих к Молдове странах. В 2013—2015 гг. мы приняли участие в международном научном пилотном проекте по исследованию Европейских индикаторов стоматологического здоровья среди детей школьного возраста 12 и 15 лет в семи городах Беларуси, России и Украины: Кишиневе, Львове, Минске, Москве, Одессе, Самаре и Санкт-Петербурге [1, 2, 6, 8, 9, 13, 22, 24]. В работе использовалась оценочная система уровня стоматологического здоровья и качества стоматологической помощи EGOHID-2005 — Евро-

пейские индикаторы стоматологического здоровья [3]. Стоматологические осмотры и анонимное анкетирование детей проведены клинически калиброванными врачами–стоматологами в школах указанных местностей по 100 и более человек в каждой возрастной группе в стандартных условиях с использованием карт и вопросников Всемирной организации здравоохранения. Для исследования выбраны школы, в которых было получено согласие администрации и родителей школьников. При осмотре детей регистрировали КПУ постоянных зубов, индекс гигиены рта Грина — Вермильона (ОНИ–S) и кровоточивость десен по методике ВОЗ, 2013 [14]. Модифицированный анонимный вопросник содержал одиннадцать вопросов, включая субъективную оценку состояния и внешнего вида своих зубов; случаи зубной боли; посещения врача–стоматолога и повод; частоту чистки зубов, использование фторсодержащей зубной пасты; употребление сладких продуктов, дискомфорт в общении из–за состояния зубов. Анализ полученных данных проведен путем вычисления средних величин индексов стоматологического статуса и процентного отношения ответов на поставленные вопросы для определения **значимости** поведенческих факторов риска в возникновении кариеса зубов и болезней пародонта у детей в местностях с разными уровнями этих заболеваний.

Результаты и обсуждение

На Рис. 1 приведены данные интенсивности кариеса зубов 12–летних детей в Молдове и близлежащих странах Восточной и Центральной Европы. Индекс КПУ зубов варьировал от 2,4 в Беларуси и Венгрии до 4,3 в Словакии, что, возможно отражает разную эффективность национальных программ первичной профилактики стоматологических заболеваний в этих странах. Также возможно, что одни и те же факторы риска кариеса зубов и болезней пародонта у детей выражены в разной степени, что и определяет различия в их интенсивности.

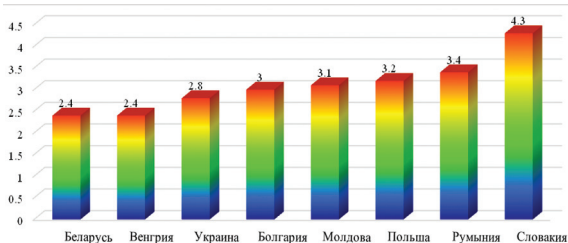


Рис. 1. Интенсивность кариеса зубов 12–летних детей в избранных странах Центральной и Восточной Европы: Беларусь [24], Венгрия [8], Украина [9], Болгария [6], Молдова [22], Польша [13], Румыния [1], Словакия [2]

Доказательность такого предположения нами определялась путем анализа возможных взаимосвязей объективных (данных стоматологического статуса) и субъективных (данных анкети-

рования подростков) индикаторов стоматологического здоровья по результатам исследований в семи местностях близлежащих стран. В Таб. 1 обобщены данные стоматологического статуса 12– и 15–летних детей в Кишиневе, Минске и еще пяти местностях Восточно–Европейского региона. Основными критериями стоматологического здоровья детей на коммунальном уровне являются распространенность и интенсивность кариеса зубов. В случаях, когда распространенность кариеса близка к 100%, данный индикатор значительно теряет информативность, особенно при сравнительно небольшом количестве обследованных детей. Поэтому, оценку уровня заболеваемости кариесом в нашей ситуации мы проводили по интенсивности кариеса зубов, используя индекс КПУ. Данные среднего КПУ постоянных зубов 12–летних детей в исследованных местностях варьировали от 1,6 — 2,2 в Минске и Кишиневе до 3,5 — 4,7 в Самаре и Москве; индекс гигиены рта ОНИ–S — от 1,0 до 2,8 у 12–летних детей и от 1,1 до 2,7 у 15–летних подростков; распространенность кровоточивости десен — от 7% до 74% у исследованных школьников.

Таб. 1. Объективные индикаторы стоматологического здоровья школьников ключевых возрастных групп 12 — 15 лет в избранных местностях Европейского региона

Местность и ссылки на публикацию	ОНИ–S		Кровоточивость %		Распространенность и интенсивность кариеса зубов							
	12 лет	15 лет	12 лет	15 лет	12 лет			15 лет				
	лет	лет	лет	лет	%	КПУ	«К»	«У»	%	КПУ	«К»	«У»
Кишинев [22]	1,2	1,1	7	15	67	2,2	0,4	0,003	78	3,2	0,7	0,008
Львов [16]	0,6	0,6	21	25	76	2,8	1,4	0,01	92	4,6	1,6	0,09
Минск [20]	1,0	1,1	14	27	62	1,6	0,3	0,004	76	2,7	0,5	0,005
Москва [17]	2,8	2,7	41	37	95	4,7	3,8	0,02	100	6,5	4,9	0,08
Одесса [20]	1,7	1,3	44	74	74	3,2	2,3	0,06	70	3,8	0,9	0,16
Самара [20]	1,7	1,6	63	70	89	3,5	2,6	0,02	94	5,6	3,0	0,02
Санкт–Петербург [23]	2,2	2,2	58	59	99	3,4	1,9	0,08	99	3,9	2,6	0,26
Средние показатели	1,6	1,5	37	44	83	3,0	1,8	0,031	88	4,3	2,0	0,09

Важно также проанализировать наблюдаемые различия в интенсивности кариеса двух возрастных групп 12 и 15–летних детей. На Рис. 2 данные КПУ зубов 12–летних школьников были отложены в возрастающем порядке в исследованных местностях от 1,6 в Минске до 4,7 в Москве и к ним были «привязаны» КПУ 15–летних подростков. Наблюдалась известная закономерность сравнительно большей интенсивности кариеса у старших школьников. Колебания различий КПУ

между возрастными группами зависят от величины ежегодного инкремента, на который могли влиять вмешательства, такие как активизация, или прекращение программы профилактики. В таких случаях КПУ 12-летних детей значительно ниже, или приближается к значениям индекса КПУ у 15-летних.

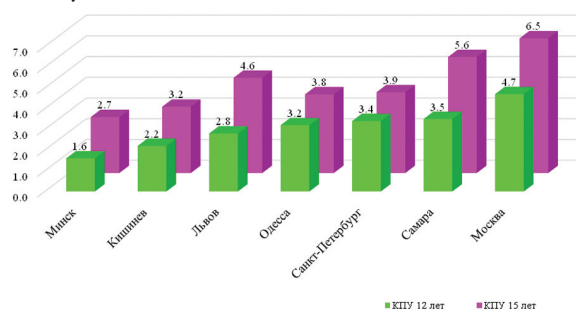


Рис. 2. Интенсивность кариеса зубов (КПУ) 12- и 15-летних детей в избранных городах Восточной Европы (ссылки см. в Таб. 1)

Хотя многолетнюю стабилизацию интенсивности кариеса зубов на среднем уровне у детей г. Минска и Кишинева можно считать успехом профилактики, следует признать значительное отставание от известных достижений во многих странах Западной Европы [10]. Актуальным становится вопрос: «какие факторы сдерживают уменьшение заболеваемости детей кариесом?». Европейской комиссией по здравоохранению предложен не затратный эффективный «инструмент» — индикаторы стоматологического здоровья (EGOHID), которые позволяют определить факторы риска возникновения кариозной болезни и, соответственно, принять меры для их устранения. В настоящем исследовании был предпринят анализ основных детерминантов кариеса путем сравнительной оценки их значимости в местностях с различным уровнем интенсивности кариеса зубов у детей школьного возраста. Предполагалось, что оценочная система EGOHID может быть эффективным практическим «инструментом» для определения возможных причин предполагаемых различий стоматологического статуса детей в разных местностях. В табл. 2 представлены данные субъективных индикаторов стоматологического здоровья 15-летних подростков (обобщенные данные анкетирования) в тех же местностях, расположенных в алфавитном порядке. Аналогично данным стоматологического статуса, можно заметить существенные колебания изученных показателей анкетирования. Возможно, именно в этом следует искать «ключ» для выявления факторов, влияющих на стоматологическое здоровье детей.

Возникновение кариеса зубов обусловлено, в основном, тремя взаимосвязанными факторами: избыточным микробным зубным налетом, дефицитом фторидов и частым употреблением сладкой пищи [5]. Исследуя доказательность первого фактора, следует заметить, что во многих слу-

чаях четкая взаимосвязь индекса гигиены рта и интенсивности кариеса зубов не прослеживается. Например, во Львове, при отличной гигиене рта (ОНИ-S = 0,6) у 12-летних детей, в сравнении с Кишиневом (ОНИ-S=1,2), интенсивность кариеса постоянных зубов была выше: КПУ=2,8 и 2,2 соответственно. Очевидно, что уровень гигиены рта в момент осмотра не обязательно влияет на состояние зубов и поэтому выявить взаимосвязь высокой интенсивности кариеса зубов и неудовлетворительной гигиены рта не всегда удастся. Однако, сравнивая эти показатели в нескольких местностях с разной интенсивностью кариеса у детей, можно проследить четкие прямые взаимосвязи хорошей гигиены рта и сравнительно низкой интенсивности кариеса и наоборот. Поэтому, удовлетворительный уровень гигиены рта у школьников г. Кишинева и Минска бесспорно согласуются с низкой интенсивностью кариеса постоянных зубов (КПУ=1,6 — 2,2).

Таб. 2. Субъективные индикаторы стоматологического здоровья 15-летних подростков: % от числа опрошенных (ссылки по городам см. в Табл. 1)

Индикаторы	Кишинев	Львов	Минск	Москва	Одесса	Самара	Санкт-Петербург
Детерминанты:							
Чистили зубы 2 раза в день	58	58	65	61	60	61	24
Использовали фторсодержащие зубные пасты	64	23	75	17	39	33	87
Ежедневно употребляли сладкие продукты	69	47	49	50	48	49	82
Процесс:							
В течение последних 12 мес. были у стоматолога	82	51	85	73	83	58	57
Результат:							
В течение последних 12 мес. испытали зубную боль	26	50	40	26	58	61	77
Избегали улыбаться из-за вида зубов	13	11	12	5	16	7	10
Оценили состояние зубов как «плохое»	13	4	6	3	11	5	1

На Рис. 3 значения индекса гигиены рта ОНИ-S у 12-летних детей отложен в возрастающем порядке от 0,6 во Львове до 2,8 в Москве. Не смотря на значительные колебания значений КПУ зубов в исследованных семи местностях, отложенная экспоненциальная линия тренда указывает на прямую положительную взаимосвязь индекса гигиены рта и КПУ зубов: чем выше показание ОНИ-S, тем большая интенсивность кариеса.

Если при кариесе зубной налет является одним из факторов риска, то для болезней периодонта он бесспорный индикатор риска, или фактически, один из симптомов начальных стадий болезни [21]. В данном исследовании это подтверждается прямой взаимосвязью возрастающих показа-

телей индекса гигиены ОНІ-S (от 0,6 до 2,7) и увеличивающимся процентом 15-летних подростков с кровоточивостью десен: от 15% до 74% (Рис. 4). При этом, важно отметить большие различия данных распространенности кровоточивости десен, что возможно, зависит от степени влияния других патогенных факторов в разных местностях и/или несовершенство методики определения индекса СРІ (коммунального периодонтального индекса). Таким образом, неудовлетворительная гигиена рта у детей школьного возраста является фактором риска возникновения кариеса зубов и индикатором (детерминантом) риска болезней пародонта, которые в настоящем исследовании определялись по симптому кровоточивости десен.

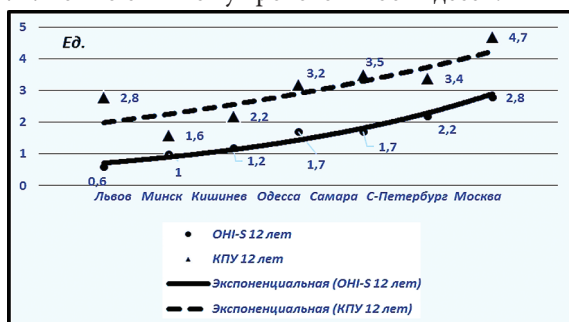


Рис. 3. Индекс гигиены рта (ОНИ-S — отложен в возрастающем порядке) и интенсивность кариеса зубов (средний КПУ) у 12-летних школьников (ссылки см. в Табл. 1)

Доказательными факторами риска возникновения кариеса зубов, кроме микробного зубного налета считаются также дефицит фтора и частое употребление сладостей [5]. Однако, в конкретной ситуации далеко не всегда удается быть убежденным, что тот, или иной фактор имеет отношение к кариозной болезни. Выше уже были приведены примеры, когда большей интенсивности кариеса не обязательно сопутствует плохая гигиена рта.

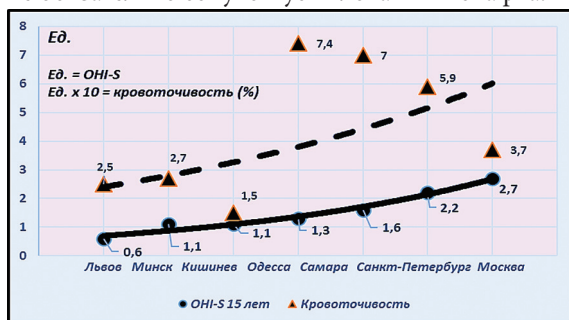


Рис. 4. Предполагаемые взаимосвязи (по экспоненциальным линиям тренда) индекса гигиены рта (ОНИ-S) и распространенности кровоточивости десен (%) у 15-летних детей (ссылки см. в Таб. 1)

Точно такие же вопросы могут возникать при оценках значимости индикатора «сладости» в качестве фактора риска кариеса зубов у детей. Так, в городах Львове, Минске, Москве, Одессе и Самаре примерно одинаковый процент 15-летних школьников ежедневно и по несколько раз в день употребляют сладкие продукты (47–50%), а ин-

тенсивность кариеса у них значительно варьирует: от КПУ 2,7 до КПУ 6,5. Аналогичные вопросы могут также возникнуть при анализе значимости индикаторов риска кариеса зубов, таких как «соблюдение рекомендованного режима чистки зубов 2 раза в день» и «использование для чистки зубов фторсодержащих зубных паст». Однако, комплексный анализ возможных взаимосвязей этих факторов и кариеса зубов (Рис. 5), проведенный, по данным, полученным независимыми исследователями в семи местностях, позволил не только подтвердить доказательность указанных факторов риска, но и открывает более совершенные методические подходы для дальнейших исследований этих проблем. Так, если исследователь не может подтвердить значимость какого-либо известного кариесогенного фактора в конкретной ситуации, это не должно быть основанием для его отрицания. Например, оптимальное поступление фторидов в организм обеспечивает защиту зубов от кариеса у детей на уровне не выше средней интенсивности даже при неудовлетворительной гигиене рта [5, 19], но это не означает, что регулярную чистку зубов можно не включать в программы индивидуальной и коммунальной профилактики. На Рис. 5 достаточно убедительно показано, что чем большая пропорция детей чистит зубы пастами, содержащими фториды, тем меньшая интенсивность кариеса зубов, тогда как другие индикаторы риска кариеса были менее значимы.

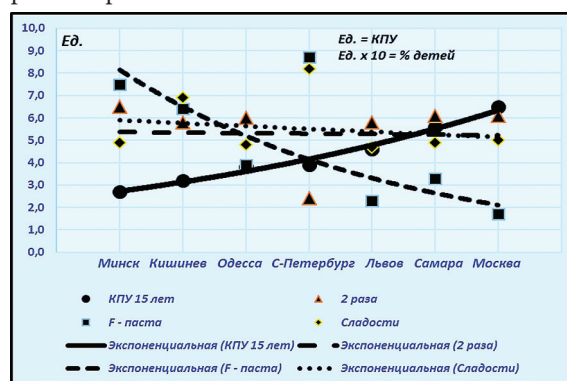


Рис. 5. Возможные взаимосвязи (по экспоненциальным линиям тренда) интенсивности кариеса (КПУ зубов) и поведенческих привычек (чистка зубов 2 раза в день, использование фторсодержащих зубных паст, употребление сладостей) у 15-летних подростков (% из числа опрошенных) в разных местностях (Цифровые данные в таблицах 1 и 2)

Согласно системе EGONID, качество стоматологической помощи детям можно определить по индикаторам «К» - нелеченый кариес и «У» - удаленные постоянные зубы в формуле КПУ. Большая доля компонента «К» указывает на возможные проблемы в обеспечении детей своевременным лечением кариеса и является риском потери зубов. В Кишиневе компонент «К» у 12-летних детей в момент исследования был 0,4, или 18% от КПУ зубов, что примерно соответствует ежегодному приросту кариеса (инкременту) и указы-

вадет на своевременное стоматологическое лечение школьников. Ожидаемо и логично, что у обследованных детей количество удаленных зубов (компонент «У») было минимальным - 0,003, или три зуба на 1000 детей этой возрастной группы, что соответствует рекомендациям ВОЗ: не должно быть удалений постоянных зубов у детей до 18 лет. Таким образом, данные индикатора «удаленные зубы» по Кишиневу («У» = 0,003) и Минску («У» = 0,004) могут указывать на реальную возможность практической реализации одной из рекомендаций ВОЗ по сохранению стоматологического здоровья детей. Очевидно, что реализация сохранения зубов взаимосвязана со своевременным лечением кариеса, которые мы оценивали по субъективному индикатору «посещения врача-стоматолога в течение года». На Рис. 6 компонент «К» — нелеченый кариес у 15-летних детей отложен в возрастающем порядке от 0,5 — 0,7 в Минске и Кишиневе до 3,0 — 4,9 в Самаре и Москве. Экспоненциальная линия тренда «посещения стоматолога» указывает на обратную взаимосвязь «нелеченого кариеса» и «посещения», что определяет необходимость своевременного систематического лечения детей школьного возраста.

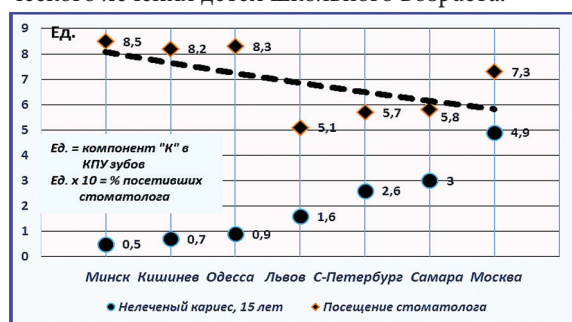


Рис. 6. Возможные взаимосвязи нелеченого кариеса (компонент «К» в формуле КПУ зубов) и процента 15-летних детей посетивших стоматолога в течение года (Ссылки см. в таблицах 1 и 2)

Определяя значимость субъективных индикаторов стоматологического здоровья подростков, в первую очередь следует оценить важнейший критерий ВОЗ доступности стоматологической помощи детям, относящийся к «процессу» по системе EGONID. В данной работе «доступность» оценивалась субъективным индикатором «обращения к врачу стоматологу в течение последних 12 месяцев». Показатели этого индикатора варьировали от 51% — 58% во Львове, Самаре и Санкт-Петербурге до 82%–85% в Кишиневе, Одессе и Минске. Если считать, что каждый ребенок школьного возраста должен быть осмотрен стоматологом ежегодно, то индикатор «доступность» может приближаться к 100%, но он еще не достигнут ни в одной стране в мире. Как влияет данный индикатор на стоматологическое здоровье детей можно определить не только при осмотре, но и с помощью субъективного индикатора «испытывали ли Вы зубную боль в течение послед-

них 12 месяцев?». На Рис. 7 данные о посещениях врача стоматолога, которые, согласно вопроснику, включают вызовы на профилактический осмотр, отложены в возрастающем порядке от 51% во Львове до 85% в Минске и к ним «привязан» индикатор «случаи возникновения боли в течение последних 12 месяцев». При значительных колебаниях данного индикатора и даже противоречиях (например, в Минске, при максимальной посещаемости, у школьников было больше случаев зубной боли, чем Кишиневе и Москве), прослеживается очевидная тенденция обратной взаимосвязи этих субъективных показателей, что на практике можно использовать для оптимизации плановых систематических осмотров школьников.



Рис. 7. Возможные взаимосвязи процента 15-летних подростков посетивших стоматолога и испытывавших зубную боль в течение года, (%) (Ссылки см. в таб. 2)

Необычным для наших систем здравоохранения, но очень важным дополнением к объективным данным стоматологического статуса детей, к «результату» лечебно-профилактической стоматологической помощи подросткам по системе EGONID относится также индикатор морально-психического неблагополучия - неудобства в общении из-за плохого состояния зубов, которые мы определяли по критерию «стеснение улыбаться». Логично предположить, что данный индикатор тесно взаимосвязан со стоматологическим статусом, но также важно, как сами молодые люди оценивают состояние своих зубов и как это отражается на их моральном благополучии, как составляющей качества жизни. На Рис. 8 данные самооценки состояния зубов 15-летними школьниками (по критерию - «плохое состояние») отложены в возрастающем порядке от 1% в Санкт-Петербурге до 13% в Кишиневе. Важно заметить, что максимальный процент «плохое» в Кишиневе и Одессе и минимальный — в Санкт-Петербурге и Москве не согласуется с данными стоматологического статуса этих детей (см. Таб. 1). Но пропорция детей, имеющих проблемы в общении, согласно экспоненциальной линии тренда, достаточно убедительно следует индикатору «самооценка». Таким образом, не только объективные, но и субъективные индикаторы могут указывать на состояние стоматологического здоровья детей школьного возраста и важные критерии качества жизни, и соответственно, могут быть ис-

пользованы для совершенствования системы лечебно-профилактической стоматологической помощи детскому населению страны.



Рис. 8. Процент 15-летних подростков оценивших «плохое состояние» своих зубы и испытывавших неудобства в общении (стеснение улыбаться) из-за плохого состояния зубов, % (Ссылки см. в таб. 2)

Выводы

Определить взаимосвязи поведенческих факторов риска возникновения основных стоматологических заболеваний кариеса зубов и болезней пародонта возможно с помощью международной оценочной системы «Европейские индикаторы стоматологического здоровья (EGOHID-2005), которая отличается высокой информативностью и специфичностью и может быть не затратным, эффективным «инструментом» для систематического мониторинга стоматологического статуса детей.

Путем сравнения показателей объективных и субъективных индикаторов стоматологического здоровья детей школьного возраста 12 и 15 лет установлены четкие взаимосвязи показателей гигиены рта, режима чистки зубов, использования фторсодержащих зубных паст и частоты употребления сладостей с данными стоматологического статуса детей, что определяет практическую значимость указанных детерминантов болезней для оптимизации программ профилактики на коммунальном и индивидуальном уровнях.

Доступность и качество стоматологической помощи детям может быть оценено путем определения долей компонентов индекса КПУ, а также взаимосвязей уровня интенсивности кариеса с рядом субъективных индикаторов, таких как «посещения врача-стоматолога» и «случаи зубной боли» в течение последних 12 месяцев.

Реальную значимость какого-либо индикатора риска возникновения кариеса зубов по системе EGOHID возможно определить только при комплексной оценке всех известных детерминантов болезни с учетом уровня ее интенсивности и исходя из имеющегося опыта как на местном, так и на международном уровнях.

Библиография

1. Baciu D., Danila I. et al. "Caries experience among Romanian schoolchildren: prevalence and trend 1992–2011.", *Community Dental Health*, Vol. 32, Nr.2, 2015, pp. 93–97.
2. Dianiskova S. "The system of payment for orthodontic services in Slovakia", *The XII International Congress on oral health and dental management in Central and East — European countries*.

- Constanta, Romania, 22 — 25 May 2014, pp. 20–23, 43.
3. EGOHID. Health Surveillance in Europe (2005). A Selection of Essential Oral Health Indicators. www.egohid.eu
4. Eurobarometer 72.3 "Oral Health". TNS Opinion Social, Brussels, Belgium, 2010, 90 p. http://ec.europa.eu/public_opinion/index_en.htm
5. Fejerskov O., Kidd E.A.M. Dental caries, Blackwell Munksgaard, 2004, 560 p.
6. Katrova L., Ivanov I. et al. "Students and teachers' perception of occupational risk factors", *The XII International Congress on oral health and dental management in Central and East — European countries*, Constanta, Romania, 22–25 May 2014, pp. 8–10, 44.
7. Lupan I., Spinei A., Spinei I. "Experiența carioasă la copiii în Republica Moldova", *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale*, Nr. 2 (34), 2012, pp. 40–48.
8. Madlena M. "Epidemiology — the need for oral health care" *The XII International Congress on oral health and dental management in Central and East — European countries*, Constanta, Romania, 22 — 25 May 2014, pp. 27 — 30.
9. Marino B., Domenico D., Igmazia C., Denga A. et al. "Systems for the provision of oral health care in the Black Sea countries, Ukraine", *Oral Health Dental Manag (Romania)*, V. 11, 2012, pp. 149–161. <http://www.oralhealth.ro/volumes/2012/volume-4/paper355.pdf/> <https://www.mah.se/Ukraine/DentalCaries/>
10. Petersen P.E. "Improvement of global oral health — the leadership role of the World Health Organization", *Community Dental Health*, Vol. 27, 2010, pp. 194–199.
11. Petersen PE, Jürgensen N. "National surveillance of adult dental health in Denmark — the development over nearly 25 years", *Oral Health and Preventive Dentistry*, 2016 (forthcoming).
12. Tiemann B, Klingenberg D., Weber M. *The System of Dental Care in Germany*, Deutscher Zahnärzte Verlag DAV, Köln, 2003, 286 p.
13. WHO Country Oral Health Profiles/ EURO <https://www.mah.se/CAPP>
14. World Health Organization. *Oral Health Surveys Basic Methods*, 5th Ed. WHO Geneva, 2013, 125 p.
15. World Health Organization. *Global Oral Health Data Bank*, 2015. http://www.who.int/oral_health/action/information/surveillance/en/
16. Безушко Э.В. Стоматологическая заболеваемость детей проживающих на территориях с различным уровнем экологической безопасности и обоснование дифференцированной профилактики поражений тканей зубов. Автореферат дисс. докт. мед. н., Киев, 2013, 36 p.
17. Кисельникова Л.П., Леус П.А., Сатыго Е.А. "Сравнительная оценка европейских индикаторов стоматологического здоровья детей школьного возраста в Минске, Москве и Санкт-Петербурге", *Стоматологический журнал*, Vol. XVI, Nr. 1, 2015, pp. 27–31.
18. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. СЦ ВОЗ, МГМСУ, М., 1999, 228 с.; 2009, 236 с.
19. Леус П.А. Биопленка на поверхности зуба и кариес. Изд-во "STBOOK", Москва, 2008, 88p.
20. Леус П., Деньга О., Калбаев А., Кисельникова Л., Манрикий М., Нарыкова А., Смоляр Н., Спиной А., Хамадева А. "Европейские индикаторы стоматологического здоровья детей школьного возраста", *Стоматология детского возраста и профилактика*, Nr. 4 (47), 2013, pp. 3–9.
21. Леус П.А., Юдина Н.А. Заболевания пародонта: современные методы диагностики, профилактики и лечения, Изд-во "Энергопрес", Минск, 2015, 368 p.
22. Лупан И., Спиной А., Спиной Ю. "Перспективы мониторинга стоматологического здоровья детей школьного возраста с помощью европейских индикаторов", *Buletinul Academiei de Stiinte a Moldovei Stiinte Medicale*, Chisinau. Nr.1 (46), 2015, pp. 429–436.
23. Силин А.В., Леус П.А., Сатыго Е.А. "Предварительная оценка информативности ряда европейских индикаторов в определении стоматологического здоровья детей школьного возраста г. Санкт-Петербурга", *Стоматология детского возраста и профилактика (РФ)*, Vol. X, Nr.4 (51), 2014, pp. 7–12.
24. Терехова Т.Н., Мельникова Е.И. "Эпидемиологические показатели стоматологического статуса детского населения Республики Беларусь", *Сборник трудов III стоматологического конгресса Республики Беларусь*, г. Минск, БГМУ, 21–23 Октября 2015 г., pp. 109–111.

Data prezentării: 01.06.2016
Recenzent: Valeriu Fala

STUDIUL MICROCRISTALIZĂRII FLUIDULUI ORAL LA COPII

Rezumat

Este actual studiul dinamicii cristalogenezei fasciilor fluidului oral pentru a elabora parametri cantitativi exacti de evaluare a structurilor fractale și standardizarea ulterioară a procesului de analiză a microcristalizării fluidului oral.

Scopul lucrării: studiul particularităților microcristalizării fluidului oral la copii.

Materiale și metode: au fost examinați clinic 100 de copii de 7-10 ani. Fluidul oral (FO) a fost colectat cu o pipetă sterilă în cantitate de 0,2-0,3 ml. Pe lame de sticlă au fost aplicate câte trei picături de FO preluat de la fiecare copil. Studiul modificărilor cristalografice ale FO a fost efectuat după metoda elaborată de Șatohina S, și coaut., 2006. Deshidratarea picăturilor de FO s-a produs în termostat la t 37°C, fiind protejate de praf. Micropreparatele au fost examinate la microscopul optic. Studiul a fost efectuat în conformitate cu cerințele Codului de etică în cercetarea științifică.

Rezultate: gradul de microcristalizare a FO la copiii cu leziuni carioase este redus comparativ cu copiii liberi de carie și este corelat cu gradul de carioactivitate.

Concluzii: studiul particularităților structurale ale picăturii deshidratate de FO la copiii cu carie dentară a elucidat un șir de markeri ai modificărilor produse la nivelul cavității orale care pot fi utilizați ulterior în cadrul cercetărilor screening, în practica stomatologică și la elaborarea măsurilor cariopreventive și evaluarea eficienței acestora.

Cuvinte cheie: Fluid oral, microcristalizare, carie dentară.

Aurelia Spinei,
conferențiar universitar

Catedra de chirurgie
oro-maxilo-facială
pediatrică, pedodonție și
ortodonție
IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

Irina Guțan,
studentă anul V

Facultatea Stomatologie,
IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

Summary

THE STUDY OF ORAL FLUID MICROCRYSTALLIZATION IN CHILDREN

The study of crystallogeneze oral fluid dynamics is up to date to produce precise quantitative assessment parameters of fractal structures and further standardization of analysis process of oral fluid microcrystallization.

Aim: to study the particularities of oral fluid microcrystallization in children.

Material and methods. The clinical data of this study is based on the examination of 100 children aged 7-10. The study of crystallographic changes of the oral fluid in children with dental caries and in caries free ones was performed using the method developed by Shatohina S. et al., 2006. Oral fluid (OF) was collected with a sterile pipette in the amount of 0.2-0.3 ml from the oral cavity floor. Then, three drops of oral liquid have been applied on a glass slide. Dehydration of OF drops happened in the thermostat at t 37°C, being protected from dust. Micropreparations have been examined with the optical microscope. The study was conducted in accordance with the requirements of the Code of Ethics for scientific research.

Results: the degree of microcrystallization of oral liquid in children with carious lesions is 2.1 times lower than the same indicator considered in caries-free children, which was correlated with the duration of dental caries and the work of caries process.

Conclusions: the study of structural particularities of dehydrated droplet of oral liquid in children with dental caries has elucidated a number of markers of the changes produced in the oral cavity that can be applied later in the screening research in dental practice, development of cariopreventive measures and evaluation of their effectiveness.

Key words: Oral fluid, microcrystallization, dental caries.

Introducere

Potrivit Organizației Mondiale a Sănătății, caria dentară prezintă în continuare o problemă importantă de sănătate publică în țările din Europa de Est și grupurile defavorizate din toate țările membre ale Uniunii Europene, afectând 60% — 90% din copiii de vârstă școlară și majoritatea adulților [13, 19]. Astfel, caria dentară, prin frecvența înaltă și complicațiile locale, loco-regionale și generale pe care le provoacă și impactul asupra calității vieții, reprezintă o problemă complexă nu numai din punct de vedere medical, dar și social. Tratamentul cariei dentare, chiar în perioada preșcolară, este deseori tardiv, sau paliativ, fapt pentru care profilaxia afecțiunilor orale trebuie să devină obiectivul prioritar în activitatea medicului stomatolog [19]. Analiza rezultatelor studiilor epidemiologice efectuate în țara noastră în conformitate cu cerințele OMS a elucidat necesitatea inițierii și realizării programelor de sănătate orală, fapt care vor contribui la reducerea prevalenței și incidenței principalelor afecțiuni stomatologice [10].

Interacțiunea dintre factorii care creează situația cariogenă în cavitatea orală influențează considerabil rezistența smalțului dentar la acțiunea acizilor, ceea ce conduce ulterior la formarea leziunilor carioase, iar gradul de intensitate al acestui efect determină activitatea procesului carios [5-9]. Rezultatele multiplelor cercetări efectuate în domeniul cariologiei au constituit suportul teoretic pentru elaborarea conceptului care interpretează caria dentară ca o afecțiune provocată de un șir de factori patologici, determinați de starea de sănătate a organismului, și care acționează direct asupra țesuturilor dure dentare, sau indirect, prin acțiuni asupra ratei secreției salivare și a compoziției chimice a salivei [4, 6, 8, 16, 17].

Demineralizarea smalțului dentar în cadrul procesului carios se reflectă asupra proprietăților fluidului oral. Astfel, studiul particularităților fizico-chimice ale fluidului oral poate servi drept test de predicție, care identifică dereglarea mecanismelor de protecție a cavității orale. [26-28].

Principalele avantaje al studiului proprietăților biofizice ale salivei sunt non-invazivitatea, simplitatea realizării și accesibilitatea prelevării substratului studiat, oferind astfel noi perspective în cadrul studiilor clinice [18]. Prin urmare, este actual studiul dinamicii indicatorilor fluidului oral pentru a elabora parametri cantitativi individuali, exacti de evaluare a riscului carios și prognozarea a cariei dentare. Deoarece eficiența prevenției primare și secundare a cariei dentare este maximă atunci când se acționează ținut și diferențiat în dependență de factorii de risc individuali, pentru majorarea eficienței strategiilor preventive aplicate la copii, este necesar de a studia minuțios factorii de risc, inclusiv modificările care se produc la nivelul fluidului oral.

Scopul

Studiul particularităților microcristalizării fluidului oral la copii.

Materiale și metode

Materialul prezentei lucrări se bazează pe examinarea clinică a 100 de copii cu vârstele cuprinse între 7 și 10 ani care locuiesc permanent în municipiul Chișinău.

Criteriile de includere în cercetare: copii în vârstă de 7-10 ani, acordul informat în formă scrisă a părinților sau reprezentanților legali pentru participarea copiilor în studiu.

Criterii de excludere a pacienților din studiu: lipsa acordului informat a părinților sau reprezentanților legali pentru participarea copiilor în studiu și manifestări de fluoroză dentară.

Metodologia examinării pacienților a fost efectuată după următoarea schemă: acuze și anamneza, examenul clinic obiectiv și examene complementare. Examenul clinic obiectiv a inclus metode specifice de evaluare a afectării prin carie dentară: inspecția, palparea și percuția; determinarea indicilor: frecvența cariei dentare, indicele COA, rata cariei. Metodele complementare au inclus; termodiagnosticul, colorimetria și transiluminarea țesuturilor dure dentare.

Evaluarea proprietăților fizico-chimice ale fluidului oral a inclus:

- determinarea vitezei de remineralizare a smalțului dentar;
- evaluarea parametrilor fizico-chimici ai fluidului oral;
- studiul modificărilor cristalografice ale fluidului oral.

Determinarea vitezei de remineralizare a smalțului a fost efectuată după metoda descrisă de Redinova T.L., Leontiev V.C. și Ovrutkii G.D., 1982. Această metodă permite aprecierea rezistenței dinților la carie și capacitatea de remineralizare a salivei și se realizează în modul următor: placa bacteriană de pe suprafața dintelui cercetat este înlăturată minuțios cu un bulete de vată umectat în soluția 3% H₂O₂, suprafața dinților se usucă cu un get de aer. Pe suprafața vestibulară uscată a unui incisiv superior central, la distanța de 2 mm de la marginea incizală, în zona centrală, se aplică cu ajutorul unei pipete o picătură de soluție de acid clorhidric cu pH 0,3-0,6. După 5 sec suprafața dintelui se spală și se usucă. Pe suprafața gravată se aplică o picătură de soluție de 2,0% de albastru de metilen, apoi surplusul de colorant se înlătură utilizând numai bulete uscate de vată.

Gradul de demineralizare a smalțului se apreciază după intensitatea colorării porțiunii cercetate de smalț, care este comparată cu cheia standardă de 10 culori, fiecare nuanță fiind notată cu 10 puncte. În zilele următoare se efectuează colorarea porțiunii demineralizate a smalțului: pînă la momentul cînd smalțul nu se mai colorează. Lipsa colorației demonstrează remineralizarea completă a smalțului. Deci, maleabilitatea smalțului la acțiunea acizilor se exprimă în procente, iar capacitatea de remineralizare a smalțului — în zile.

Interpretarea rezultatelor:

- maleabilitatea smalțului la acțiunea acizilor mai joasă de 40% și capacitatea de remineralizare a salivei mare (1-3 zile) indică o cariorezistență înaltă,
- maleabilitatea smalțului la acțiunea acizilor mai mare de 40% și capacitatea de remineralizare a salivei joasă (mai mare de 3 zile) indică o rezistență redusă la acțiunea factorilor cariogeni [24].

Parametrii biofizici ai fluidului oral au fost apreciați utilizând Kitul *Saliva-Check Buffer, GC*, care reflectă: rata fluxului salivar, Ph-ul și capacitatea de tampon a salivei (Fig. 1). Algoritmul de evaluare a rezultatelor studiului proprietăților fluidului oral, utilizând Kitul *Saliva-Check Buffer, GC*, este prezentat în figura 2.



Fig. 1. Kitul Saliva-Check Buffer, GC

Test results		GC	
Name of patient		File reference	
		Date	
Saliva-Check Buffer / Saliva-Test			
Resting saliva		Stimulated saliva	
Step 1 Hydration	Step 2 Viscosity	Step 3 pH	Step 4 Quantity
> 60 sec. <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	sticky frothy <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	5.0-5.8 <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	< 3.5 ml <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
< 60 sec. <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	frothy bubbly <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	6.0-6.6 <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	3.5-5.0 ml <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
	waterly clear <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	6.8-7.8 <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	> 5.0 ml <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Step 5 Buffering		Step 5 Buffering	
0-5 points <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>		6-9 points <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	
		10-12 points <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	
Saliva-Check Mutans / Streptococcus mutans-Test		Plaque Indicator Kit / Plaque-Test	
> 500,000 cfu/ml <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	pH	Mature plaque	Fresh plaque
< 500,000 cfu/ml <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	5.0-5.8 <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	visible <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	visible <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
	6.0-6.6 <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	not visible <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	not visible <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
	6.8-7.8 <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>		

Fig. 2. Algoritmul de evaluare a rezultatelor studiului proprietăților fluidului oral, utilizând Kitul *Saliva-Check Buffer, GC*

Studiul modificărilor cristalografice ale fluidului oral (FO) a fost efectuat după metoda elaborată de Șatohina S, și coaut., 2006. Fluidul oral a fost colectat cu o pipetă sterilă în cantitate de 0,2 — 0,3 ml din zona planșeului cavității orale. Apoi, pe o lamă de sticlă, pretrată cu alcool și eter au fost aplicate trei picături de lichid oral. Deshidratarea picăturilor de FO s-a produs în termostat la $t = 37^{\circ}\text{C}$, fiind protejate de praf. Micropreparatele au fost examinate la microscopul optic AmScope B120C-E1 (Fig. 3). Prin metoda de cercetare a microcristalogramelor fluidului oral (MCG FO) au fost cercetate zonele centrale și periferice ale faciilor de FO. S-au analizat structurile fractale, cristalele separate și substanța amorfă. Interpretarea componentelor cristalografice s-a realizat prin aplicarea tabelor speciale cu notificarea caracteristicilor structurilor studiate [30].



Fig. 3. Microscopul optic AmScope B120C-E1

Pentru cuantificarea microcristalelor a fost elaborat un algoritm de analiză a MCG FO, conform căruia se examinează micropreparatul pentru evidențierea straturilor faciilor și determinarea celui de bază. Pentru descrierea cristalului se apreciază următorii parametri: lungimea, lățimea și gradul de curbură a ramurii principale, raportul dintre lățimea ramurii principale la baza și la vârful microcristalului, raportul perimetrului și suprafeței microcristalului, frecvența și unghiul de deviere a dendritelor de gradul I, caracterul simetric al ramificațiilor dendritelor de gradul I de la ramura principală [28].

Ulterior se cercetează integritatea ramurei principale a trunchiului și a zonei de conexiune a trunchiului cu dendritele de gradul I, forma vârfului dendritelor (conică, ovală sau divizată). De asemenea, se apreciază incluziunile organice: proporția între suprafața incluziunilor organice și câmpul de vedere; localizarea incluziunilor organice (la periferie, în zona centrală, sau pe întreaga suprafață a câmpului de vedere); raportul cu cristalul (aderare sau izolare). Evaluarea gradului de microcristalizare (MCG) a fost efectuată după examinarea picăturilor uscate de FO, rezultatele fiind exprimate în puncte medii în dependență de tipurile identificate de formare a cristalelor: 0,0-1,0 — grad foarte scăzut, 1,1-2, 0 — grad scăzut, 2,1-3,0 — satisfăcător, 3,1-4,0 — grad înalt, 4,1-5,0 — grad foarte înalt de microcristalizare. Riscul devierii gradului de microcristalizare (RDM) a fost apreciat după formula: $RDM = (RR-1) / RR \times 100$, unde RR - riscul relativ [28].

Studiul a fost realizat în conformitate cu cerințele etice, cu obținerea acordului scris al părinților copiilor sau reprezentanților lor legali. Procesarea statistică a materialului a fost realizată la PC în programele Excel-2003 și SPSS.

Rezultate și discuții

Au fost examinați 100 de copii practic sănătoși cu vârstele cuprinse între 7 și 10 ani: 40% fete și 60% băieți (Fig. 4). Toți copiii luați în studiu s-au născut și locuiesc permanent în mun. Chișinău. Din numărul total de copii 16% au vârsta de 7 ani, 29% — 8 ani, 29% — 9 ani și 26% — 10 ani (Fig. 5).

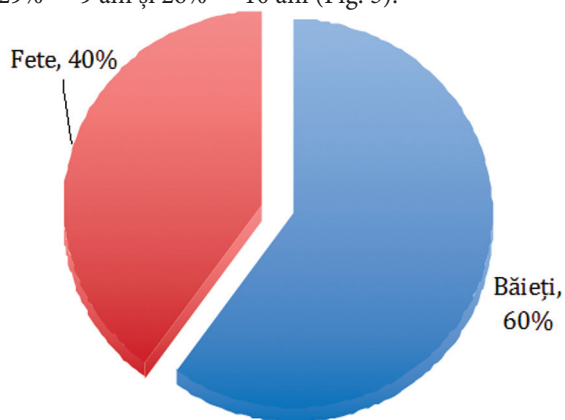


Fig. 4. Repartizarea după sexe a copiilor (%)

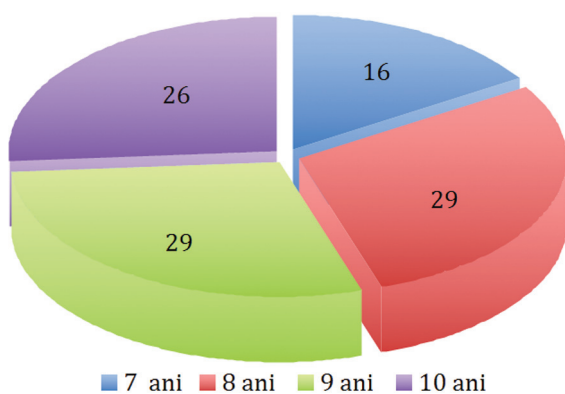


Fig. 5. Repartizarea copiilor după vârste (%)

Repartizarea copiilor în loturi după vârstă și sexe este reprezentată în tabelul 1. În cercetare au fost incluși copiii practic sănătoși, ai căror părinți sau reprezentanți legali au dat acordul în formă scrisă pentru participarea copiilor în studiu. Au fost excluși din studiu copiii cu manifestări de fluoroză dentară.

Tabelul 1. Repartizarea copiilor în loturi după vârstă și sexe

Vârsta, ani	Fete		Băieți		Total	
	nr	%	nr	%	nr	%
7	6	6	10	10	16	16
8	10	10	19	19	29	29
9	13	13	16	16	29	29
10	11	11	15	15	26	26
Total	40	40	60	60	100	100

La examenul clinic al 100 copii cu vârstele cuprinse între 7 și 10 ani caria dentară s-a depistat la 48% din subiecți, 52% fiind liberi de carie (Fig. 6). Valoarea medie a indicelui co+COA la copiii examinați este de $2,25 \pm 0,6$, fiind la fete de 1,46 mai crescut comparativ cu băieții ($p=0,05$). Acest indicator crește la copiii de 8 ani de 1,3 ori în comparație cu cei de 7 ani. De

asemenea, s-a înregistrat reducerea indicatorului de intensitate a cariei dentare de la $3,17 \pm$ la 8 ani până la $1,38 \pm$ la 10 ani, fapt care coincide cu schimbul fiziologic al dinților.

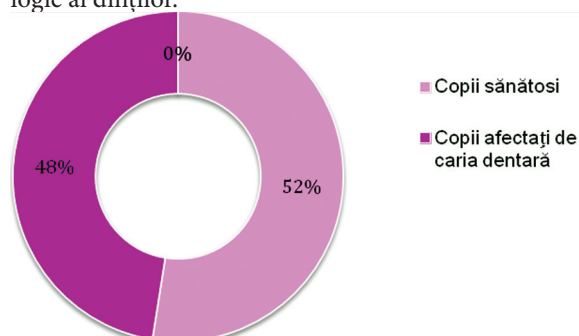


Fig. 6. Frecvența cariei dentare la copiii luați în studiu

La majoritatea copiilor luați în studiu (90%) a fost stabilit gradul redus de activitate carioasă. La 8% din copii s-a estimat o carioactivitate moderată, iar la 2% din copiii examinați a fost stabilit gradul intens de activitate carioasă (Fig. 7).

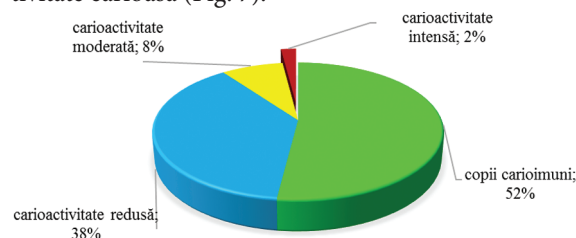


Fig. 7. Gradul de activitate a cariei dentare la copiii luați în studiu

În literatura de specialitate studiată este elucidată creșterea succesibilității la caria dentară, cauzată atât de starea defectuoasă a igienei orale, reducerea pH-ului, cât și de scăderea fluxului salivar și a capacității de tamponare salivară. În acest compartiment al studiului ne-am propus să studiem factorii locali de risc carios penru a realiza ulterior o planificare rațională a măsurilor cariopreventive [11-14, 24, 28].

Starea de igienă orală a fost apreciată prin estimarea indicelui OHI-S, G.Green, I.Vermillion, 1964. La aprecierea inițială a stării de igienă orală, s-a constatat faptul că din numărul total de copii, doar la 24% din copii a fost constatat nivelul bun de igienă orală. Majoritatea copiilor examinați 68% aveau un nivel satisfăcător de igienă orală. Valoarea medie a indicelui OHI-S la copiii luați în studiu a constituit $1,27 \pm 0,1$. La 14% din copii a fost depistată igiena orală defectuoasă și prezența plăcii bacteriene „mature“, aceștia din urmă având un grad moderat și intens de activitate carioasă.

Proprietățile lichidului oral (rata fluxului salivar, pH-ul salivei și capacitatea de tamponare salivară) la copiii au fost studiate cu utilizarea kitul-ui *Saliva-Check Buffer*, GC care este împărțit în 5 etape diferite, din care primele 3 implică studiul salivei nestimulate, în timp ce ultimele 2 implică cercetarea salivei stimulate:

etapele 1-2 — determinarea ratei fluxului salivar, vâscozității și consistenței salivei nestimulate, care furnizează informații despre stilul de viață al pacientului și modul în care afectează sănătatea orală;

etapa 3 — pH-ul salivei de repaus determină nivelurile de acid care pot fi periculoase de mari, cauzând apariția eroziunilor sau cariilor dentare;

etapa 4 — măsurarea cantității de salivă stimulată identifică eventuale disfuncții ale glandelor salivare;

etapa 5 — capacitatea tampon as alivei stimulate arată eficiența alivei în a neutraliza acizii din mediul bucal [24].

Deoarece funcțiile și caracteristicile acestor două tipuri de salivă sunt diferite, prin evaluarea ambelor, rezultatele testelor devin instrumente extrem de puternice de identificare a riscului carios și de comunicare ulterioară cu pacientul într-o discuție despre metodele de prevenire și planul de tratament.

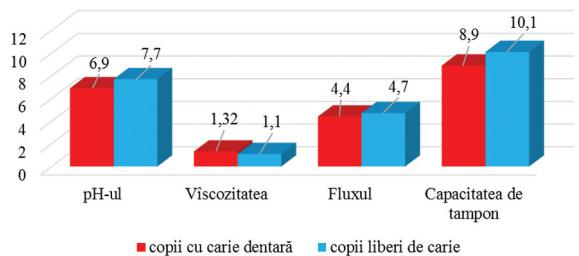


Fig. 8. Proprietățile fluidului oral la copii

Astfel, prin aplicarea kitul-ui *Saliva-Check Buffer*, GC s-a constatat viteza normală a cantității de salivă stimulată eliminată, atât la copiii afectați de carie dentară, cât și la cei liberi de carie (Fig. 8). Diferențe semnificative s-au elucidat la analiza comparativă a pH-ului și a capacității de tamponare salivară la copiii cu carie dentară și cei carioimuni. Astfel, la copiii cu activitate carioasă intensă și moderată reducerea pH-ului FO ($pH=6,2\pm 0,2$) și capacitatea de tamponare mai redusă ($8,9\pm 0,4$) a FO, precum și viscozitatea relativ crescută ($1,32\pm 0,3$) a FO constituie factori importanți de risc carios. Riscul sporit de demineralizare a țesuturilor dure dentare cauzată de rezistența redusă a smalțului la acțiunea acizilor ($RSA=68,22\pm 2,18\%$) și capacitatea redusă de remineralizare a salivei ($4,28\pm 0,2$ zile) depistată la copiii cu carie dentară prin metoda de determinare a vitezei de remineralizare a smalțului propusă de Redinova T.L., Leontiev V.C. și Ovrutkii G.D., 1982. La copiii liberi de carie capacitatea de remineralizare a salivei este de 1,62 ori mai mare ($p<0,01$), iar rezistența smalțului la acțiunea acizilor — de 1,94 ($p<0,001$) ori mai mare comparativ cu cei afectați de carie dentară (Fig. 9).

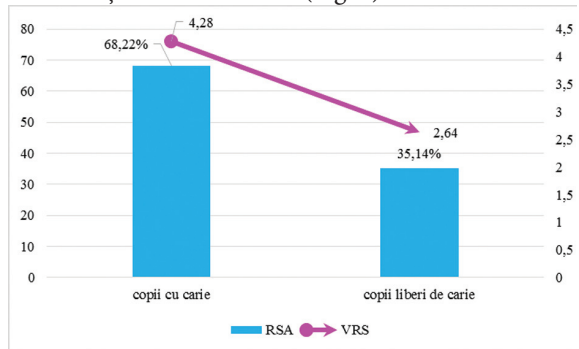


Fig. 9. Valorile rezistenței smalțului la acțiunea acizilor (RSA) și a vitezei de remineralizare a smalțului (VRS) la copii

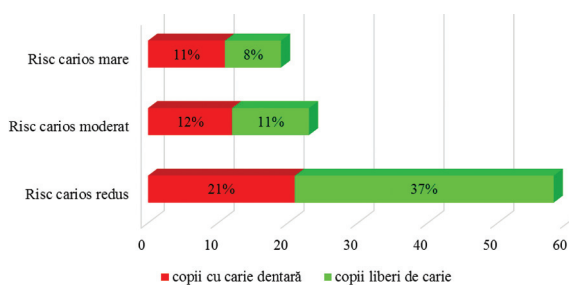


Fig. 10. Riscul carios la copii

Așadar, prin sumarea tuturor factorilor de risc studiați (rata fluxului salivar, pH-ul salivei, capacitatea de tamponare salivară și rezistența smalțului la acțiunea acizilor), la 19% din copii a fost depistat riscul carios sporit, la 23% — riscul carios moderat și la 58% din copii — riscul carios redus (Fig. 10).

În prezenta lucrare a fost efectuată analiza comparativă a modificărilor cristalografice a fluidului oral (FO) la copiii cu carie dentară și cei liberi de carie după metoda elaborată de Șatohina S. și col., 2006 [30]. La deshidratarea picăturilor de FO pe lama de sticlă rămâne un sediment, structura lui microcristalină fiind dependentă de starea de sănătate a cavității orale. Au fost cercetate zonele centrale și periferice ale faciilor de FO.

În rezultatul investigației au fost specificate principalele tipuri de microcristalizare (MC) a fluidului oral. Pentru I tip de MC este caracteristică prezența structurilor cristaline prismatice de dimensiuni mari fuzionate având forma de „ferigă” (Fig. 11). Pentru obiectivizarea cantitativă a datelor, tipul I de MC a fost apreciat cu 5 puncte. Structurile fractale fuzionate aleatoriu sunt caracteristice pentru tipul II de MC, apreciat cu 4 puncte (Fig. 12). În cazul tipului III de MC (Fig. 13) în zona centrală sunt prezente cristale separate cu formă stelată, iar la periferie se mențin cristalele fractale de dimensiuni mai mari (3 puncte).

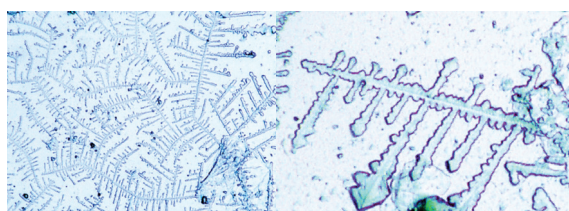


Fig. 11. Fascia fluidului oral. Tipul I de microcristalizare

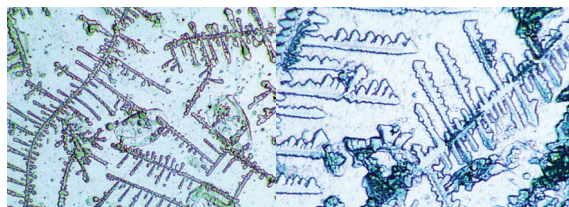


Fig. 12. Fascia fluidului oral. Tipul III de microcristalizare

Tipul IV de MC este caracterizat prin prezența cristalelor separate cruciate, în formă de ramură (Fig. 14) sau tijă, plasate relativ uniform pe toată suprafața picăturii deshidratate (2 puncte). O mare cantitate de cristale separate cu formă neregulată, situate izo-

metric sau conglomerate de frânturi de cristale sunt caracteristice pentru tipul V de MC (1 punct) (Fig. 15). În cazul lipsei complete a cristalelor, este constat tipul VI de MC (0 puncte).

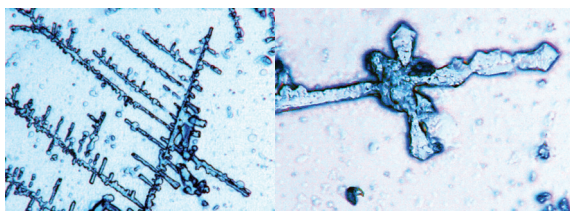


Fig. 13. Fascia fluidului oral. Tipul IV de microcristalizare

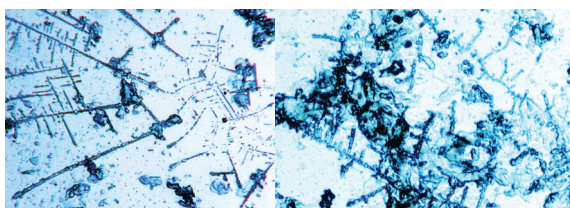


Fig. 14. Fascia fluidului oral. Tipul V de microcristalizare

În rezultatul prezentului studiu s-a constatat că la copiii cu grad înalt de rezistență carioasă predomină tipul I și II de MC, iar la cei cu intensitate sporită a cariei dentare — tipurile IV — VI de MC. Prin metoda de cercetare MCG FO au fost examinate nu doar structurile fractale, cristalele separate, dar și substanța amorfă. În rezultatul analizei MCG fluidului oral s-a stabilit că în zona centrală sunt prezente structuri lineare, având o imagine dendritică, în formă de „ferigă“, dimensiuni corpurilor amorse sunt reduse, precum și acumularea la suprafața lor a cristalelor de dimensiuni mai mari. În zona periferică a fașilor FO la copiii sănătoși predomină structuri „cruciate“ și „prismărice“.

La pacienții afectați de carie dentară structura cristalelor este dereglată considerabil, pe întreaga suprafață a feței fiind prezente în abundență elemente de deteriorare a integrității structurii. MCG a FO la copiii cu carie complicată sunt marcate de caracterul evidențiat, lărgit și fisurat a zonei periferice, precum și prezența structurilor cristaline de tip „ferigă“ situate atât în zonele periferice, cât și centrale. Caracterul evidențiat, lărgit și fisurat a zonei periferice reflectă conținutul majorat de proteine în lichidul oral și derularea proceselor patologice provocate de radicali liberi. Gradul distrugerii feței variază ca urmare a perturbării integrității structurii.

La copiii liberi de carie dentară în zona periferică a MCG FO nu s-au depistat incluziuni suplimentare, iar zona centrală era constituită preponderent de cristale dendritice. La copiii cu leziuni carioase în zona periferică a fasciilor lichidului oral a fost stabilit un șir de particularități morfologice:

1. cristalizarea patologică a compușilor minerali în mediul proteic, manifestată prin prezența incluziunilor cristaline, care s-au depistat în zona periferică a fasciei FO;
2. prezența rețelei fisurilor radiale, care în cristalografia clinică este considerată markerul pro-

ceselor de distrugere tisulară, depistat la copii cu leziuni carioase netratate sau complicațiile cariei dentare;

3. prezența porțiunilor de pigmentare (markerul de intoxicație) care pot fi asociate cu fenomenul de cristalizare patologică a sărurilor în mediul proteic au fost depistate la copiii cu activitate carioasă intensă, leziuni carioase netratate sau complicațiile cariei dentare (Fig. 16).

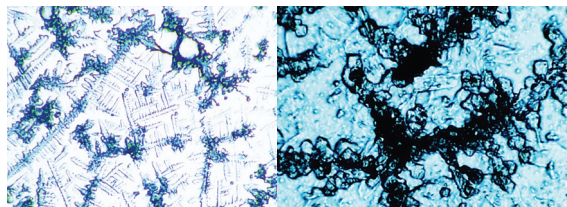


Fig. 15. Fascia fluidului oral. Porțiuni de pigmentare (marker de intoxicație)

În continuare, s-au comparat particularitățile MCG fluidului oral la copiii sănătoși și cei afectați de carie dentară. Astfel, la majoritatea copiilor cu carie dentară s-a depistat cristalizarea patologică a compușilor minerali în mediul proteic. S-a supoziționat că acest marker caracterizează capacitatea cristalelor de „a lega“ microorganismele și produsele activității lor în agregate cristaline cu incluziuni organice.

La copiii cu activitate carioasă intensă, leziuni carioase netratate și/sau complicațiile cariei dentare, în cazul persistenței focarelor cronice de infecție odontogenă se constată markerul intoxicație și/sau degradare tisulară.

S-a constatat că gradul de MC a LO la copiii cu leziuni carioase este redus considerabil, constituind $(1,53 \pm 0,15)$ puncte și fiind de 2,1 ori mai redus comparativ cu acest indicator apreciat la copiii din lotul martor $(3,22 \pm 0,16)$ puncte ($p < 0,01$, $RR=2$). La copiii cu carii dentare s-a remarcat o tendință de reducere a gradului de MC corelată cu durata de afectare prin carie dentară. Astfel, la copiii cu durată de afectare până la 1 an, gradul de MC a LO este de 1,4 ori mai redus ($p < 0,05$, $RR=1,9$), la copiii cu durată de îmbolnăvire de la 1 la 2 ani — de 1,96 ori ($p < 0,01$, $RR=2,4$), iar la copiii cu durată de îmbolnăvire de la 2 la 3 ani — de 4,1 ori mai redus în comparație cu valorile acestui indicator estimat la copiii din lotul martor ($p < 0,05$, $RR=3,8$).

Analiza tabloului morfologic a picăturii deshidratate de lichid oral a elucidat relația între gradul de MC a LO și activitatea procesului carios, astfel la copiii cu activitate carioasă moderată gradul de MC a LO este de 1,9 ori ($p < 0,05$, $RR=2,1$), iar la copii cu activitate carioasă intensă — de 2,3 ori mai redus comparativ cu lotul martor ($p < 0,01$, $RR=2,6$). Rezultatele cercetării permit de a concluziona că gradul de microcristalizare a lichidului oral la copii se află în relație directă cu durata de afectare prin carie dentară ($r_{xy}=0,647$) și gradul de activitate carioasă ($r_{xy} = 0,248$).

Principalii indicatori ai procesului de secreție a salivei sunt cantitatea eliminată, compoziția, pH-ul

și capacitatea de tamponare. Cercetarea proprietăților salivei în vederea identificării riscului cariogen și monitorizarea activității carioase a luat amploare în a doua jumătate a sec. XX, și continuă până în prezent. Un interes deosebit prezintă studiile longitudinale ale parametrilor biofizici și biochimici ai salivei, corelați cu evoluția maladiilor psihosomatice, severitatea sau remisia acestora. Conform opiniei expuse de Elderton R. J. în 2003 „procesele carioase sunt ... manifestarea dezechilibrului global dintre ionii de calciu și fosfat în țesutul dentar și salivă, mediat de microorganismele biofilmului dentar, sub influența unor factori, dintre care cel mai important este fluorul” [4, 6, 8, 24].

Caria dentară este consecința interacțiunii unui complex de factori etiologici. Un rol esențial revine reducerii cantității de salivă eliminată, ceea ce duce la formarea de leziuni carioase multiple într-o perioadă redusă de timp, localizate inclusiv pe suprafețele imune la carie dentară [1-9]. În condiții fiziologice, în cavitatea orală există un echilibru între procesele de demineralizare și mineralizare, un schimb de substanțe între smalț și salivă și substituirea permanentă a componentelor minerale de la suprafața smalțului dentar. Acest schimb de ioni se produce deosebit de activ la etapa de „maturizare” a smalțului, în perioada imediată după erupția dinților, asigurând furnizarea elementelor minerale în structurile smalțului [4, 24].

Densitatea salivei variază, în funcție de alimentele ingerate, între 1,003-1,008, fiind hipotonică comparativ cu plasma sanguină. Reglatorul principal al homeostazei, componentelor și echilibrului salivei este nivelul pH-ului. La un nivel neutru al pH-lui, saliva este saturată în ioni de calciu, prin urmare calciul din smalțul dentar nu se eliberează în lichidul oral, iar la un nivel acid al pH-lui are loc reducerea considerabilă a concentrației calciului din componența smalțului [2-6, 8, 11, 12].

Fosfații de calciu salivari, în compoziția sistemelor de tamponare ale salivei, au un rol important în menținerea stabilității echilibrului mineral al țesuturilor dure dentare în procesele de demineralizare/remineralizare care au loc în permanență în cavitatea orală. Saturarea salivei cu fosfat de calciu reprezintă un factor determinant în menținerea solubilității reduse a smalțului, ionii de Ca^{2+} și H_2PO_4^- diminuând dislocarea calciului din țesuturile dure dentare. Contactarea salivei saturate cu fosfat de calciu cu suprafețele dentare previne eliberarea calciului din structura țesuturilor dure dentare [2, 3, 6, 16, 24].

Datorită saturării cu hidroxiapatită, saliva constituie mediul care asigură derularea procesului de mineralizare posteruptivă a dinților și remineralizarea leziunilor carioase incipiente, reglând activ componența și proprietățile straturilor superficiale ale smalțului dentar [8, 11]. Pentru a se produce mineralizarea smalțului dentar este necesară penetrarea ionilor de fluor, calciu și fosfat, care participă la procesul de cristalizare a hidroxiapatitei și altor apatite. Fluorul acționează ca element de activare a procesului de formare a cristalelor. În cazul insuficienței în salivă a ionilor de

fluor, are loc încorporarea ionilor de clor, iar a ionilor de calciu — încorporarea ionilor de brom, fapt care reduce rezistența smalțului dentar la acțiunea acizilor [5, 6, 17].

Cercetările recente efectuate de un număr impunător de autori au demonstrat relația directă dintre rata fluxului salivar, clearance-ul și capacitatea de tamponare a salivei, menționând faptul că cele mai importante proprietăți ale salivei pentru prevenirea cariei dentare sunt efectul de neutralizare a acizilor, cunoscut sub numele de „clearance salivar” sau „capacitatea orală de clearance”, iar reducerea fluxului salivar, simultan cu reducerea sistemelor de apărare în cavitatea orală, pot fi cauza evoluției severe a cariei dentare [3, 6, 8, 12, 16, 24].

În conformitate cu obiectivele medicinei bazate pe dovezi apare necesitatea aplicării metodelor de investigație clinice și de laborator care asigură obținerea parametrilor cantitativi de precizie înaltă pentru argumentarea și selectarea rațională a tratamentului patologiei studiate [22].

Lichidele organismului uman sunt utilizate pe scară largă în diagnosticul de laborator. Cu toate acestea, obținerea lor pentru cercetare este însoțită de anumite dificultăți (introducerea în mediul intern al organismului, leziuni tisulare, respectarea unor algoritmi speciali temporari și nu întotdeauna fiziologici). În ultimii ani, au apărut primii pași în studiul manifestărilor diverselor maladii asupra organizării structurale a lichidelor biologice [15, 21, 23, 26].

Odată cu trecerea anilor, în diverse domenii ale medicinei este implementată o nouă tehnologie de diagnosticare — cercetarea morfologică a lichidelor biologice [22]. Obținerea structurilor lichidelor biologice investigate se realizează pe calea transferului fazic a acestora din starea lichidă în stare solidă prin deshidratare. În rezultatul unor studii experimentale s-a demonstrat faptul că informația conținută în faza lichidă la nivel molecular, în procesul de deshidratare este transferată la nivel macrosopic sub forma diferitor structuri, care devin vizibile pentru cercetător [15].

Cercetarea proceselor de auto-organizare a diferitelor medii lichide fiziologice și patologice au elucidat importanța primordială în formarea structurilor a componentelor organice prezente în lichidele biologice chiar într-o cantitate redusă (de la 0,01 microni până la 100 g/l și mai mult). Separarea structurilor în componente organice și anorganice se realizează prin metoda deshidratării prin aplicarea lichidului biologic pe o suprafață transparentă sub formă de picătură, care se deshidratează în condiții speciale. Volumul picăturii este determinat de raportul dintre greutatea specifică a lichidului și forțele sale de tensiune superficială [25-27].

Conform concepțiilor teoretice, în deshidratarea lichidului biologic interacționează mecanisme specifice, care asigură formarea structurilor sistemice și subsistemice de fază solidă. Termenul „fascia” se referă la ceea ce a mai rămas dintr-o picătură de salivă,

după uscare. O reprezentare grafică a acțiunii acestor mecanisme ne oferă schema picăturii de lichid biologic (amplasată pe un plan orizontal) în secțiune sagitală, elaborată de Тарасевич, Ю. și Аюпова А., 2003 [28].

Autorii au relatat că evaporarea lichidului nu se produce uniform de pe întreaga suprafață deschisă a picăturii. Dat fiind faptul că semisfera are o grosime diferită în zona centrală și la cea periferică, în picătura analizată la evaporarea apei, concentrația substanțelor dizolvate se schimbă neuniform, astfel în special în zona periferică (care are grosime redusă) majorându-se mai rapid, comparativ cu zona centrală (cu grosime maximă) a picăturii. În asemenea procese interacționează forțele osmotice și oncotice. Datorită faptului că puterea forțelor osmotice depășește considerabil puterea forțelor oncotice, sărurile migrează spre centrul picăturii, spre zona cu concentrație redusă a substanțelor dizolvate. În zona centrală proteinele și alte substanțe dizolvate cu greutate moleculară mare cedează apa și sunt deplasate spre periferia picăturii. Ca rezultat, zona marginală amorfă a picăturii deshidratată este prezentată de structurile de origine organică, iar cea centrală cristalizată — de săruri. Astfel, se produce transformarea structurilor instabile, deosebit de dinamice la nivel molecular în macrostructuri stabile de fază solidă [28]. Conform cercetărilor Annarelli și col., 2001 zona centrală este denumită zona structurilor cristalizate, iar cea periferică — zona amorfă: zona tranzitorie poate fi observată doar la cercetarea serului sanguin. Raportul lățimii zonei periferice la diametrul picăturii este utilizat pentru determinarea conținutului de proteine în lichidelor biologice. Volumul picăturii este determinat de raportul dintre greutatea specifică a lichidului și forțelor tensiunii superficiale [1].

Lichidul oral reprezintă un mediu biologic specific foarte bine organizat, cu proprietăți unice, universale, este un mediu dinamic, care reflectă toate schimbările din organism, inclusiv și procesele patologice. În decursul ultimilor decenii s-au făcut primii pași în studierea manifestărilor diverselor maladii în organizarea structurală a FO [1, 15, 23, 30]. Luând în considerație conceptul cristalografiei clasice, în diagnosticul timpuriu sau prenozologic al afecțiunilor stomatologice și al maladiilor sistemice, s-a propus aplicarea metodei cristalografice de cercetare a celui mai accesibil lichid biologic, a fluidului oral [28].

Primele cercetări ale cristalogramelor au elucidat că la deshidratarea picăturilor de FO pe lama de sticlă rămâne un sediment, structura lui microcristalină fiind dependentă de starea de sănătate cavității orale și a întregului organism. Rezultatele studiului tipurilor de microcristalizare evidențiate caracterizează capacitatea de remineralizare a salivei. Proprietățile optice ale cristalelor variază semnificativ în dependență de factorii exo- și endogeni, acest fenomen fiind aplicat în cercetare, în scop de diagnostic [22]. Astfel, estomparea sau modificarea imaginii morfologice a lichidului oral reprezintă un indicator al tulburărilor calitative și cantitative ale proteinelor salivare, a mu-

cinelor, constituind unul din cei mai timpurii markeri ai proceselor patologice care se produc în organism și poate fi utilizat pentru a depista maladiile la etapa premorbidă, pentru a aplica eficient măsurile de prevenire și tratament minim-invaziv [25].

Particularitățile structurale ale microcristalogramelor (MCG) sunt determinate de echilibrul componentelor organice și minerale și de proprietățile fizico-chimice ale fluidului oral [26].

Este bine cunoscut faptul că saliva, fiind un lichid suprasaturat cu ioni de calciu și fosfați, posedă capacitatea de mineralizare a smalțului dentar. Starea de lichid suprasaturat este asigurată de structura sa, întregul volum al căruia este distribuit între micelii (Fig. 17). În condiții fiziologice cristalele de salivă au formă ramificată datorită prezenței în lichidul oral a micelilor $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, protejate de agregare de mucină care are o formă ramificată. Mucinele participă în transportul transepitelial al ionilor (Na^+ , K^+ , Cl^-), precum și la procesul de biocristalizare în care sunt implicați ionii de Ca^{2+} , constituind matricea organică care reglează volumul și configurația structurilor cristalice și formarea de structuri cristaline dendritice la uscare lichidului oral [21, 29, 30]. În condiții patologice, structurile cristaline sunt intrerupte, și în locul lor la microscop se observă formațiuni amorfă [28].

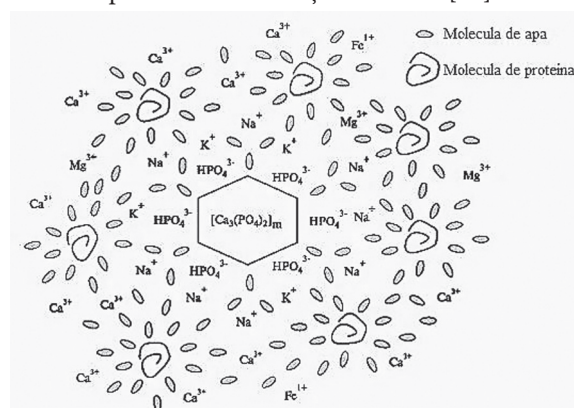


Fig. 16. Structura miceliilor salivei cu nucleul din fosfatul de calciu [21]

Proprietățile optice ale cristalelor variază semnificativ în dependență de factorii exo- și endogeni, acest fenomen fiind aplicat în cercetare, în scop de diagnosticare [27]. În condiții nefavorabile, în cavitatea orală se modifică structura salivei, prin urmare, se dereglează funcția ei de mineralizare urmată de modificarea formei și proprietăților structurilor cristalice [23, 29, 30].

Astfel, modificările imaginii morfologice a lichidului oral, datorită proprietății sale de microcristalizare este un indicator al tulburărilor calitative și cantitative a proteinelor salivare, în special a mucinelor și este unul din cei mai timpurii markeri ai proceselor patologice care se produc în organism și poate fi utilizat pentru a depista maladiile la etapa premorbidă, pentru a aplica eficient măsurile de prevenire și tratament minim-invaziv. Prin urmare, tulburarea microcristalizării FO reflectă dereglările cantitative și cali-

tative a componentei mucinelor, fapt care reprezintă un risc sporit în apariția leziunilor carioase [1, 26, 28].

Stabilirea semnelor distinctive ale modificărilor cristalografice în saliva care sunt influențate de modificările funcționale și metabolice, majorează exactitatea stabilirii diagnosticului și eficiența predicției riscului carios. Metoda de deshidratare (cristalizarea biolichidelor pe lama de sticlă) poate oferi o viziune de ansamblu a stării de sănătate a întregului organism. Modificarea formei cristalelor este consecința schimbărilor proprietăților fizico — chimice ale salivei [23, 28].

Demineralizarea smalțului dentar în cadrul procesului carios se reflectă asupra proprietăților salivei, fapt care se manifestă prin modificarea structurilor cristaline MCG FO. Gradul de microcristalizare a FO la copii se află în corelație directă cu durata și activitatea procesului carios. Astfel, studiul particularităților morfologice ale lichidului oral poate servi drept test de predicție, care identifică dereglarea mecanismelor de protecție a cavității orale. Cunoașterea mecanismelor de formare a acestor modificări este necesară pentru elaborarea măsurilor cariopreventive țintite pe factorii individuali de risc, iar accesibilitatea cercetării FO, simplitatea realizării metodologiei de cercetare, cheltuielile minime permite aplicarea acestei metode în practica stomatologică [26-28].

Metoda de cercetare a cristalogenezei lichidului oral poate fi aplicată nu doar în diagnosticul și predicția afecțiunilor cavității orale, dar pot utilizate în calitate de indicatori sensibili ai stării de funcționare al întregului organism. Elaborarea metodologiei înalt informative și neinvazive de diagnosticare a stărilor premorbide și precăutarea metodelor pentru diagnosticul oportun al modificărilor survenite în starea de sănătate a populației reprezintă cele mai importante domenii de cercetare în medicină.

Utilizarea fluidului oral în studiul stării de sănătate poate fi justificată printr-un șir de argumente:

1. Proprietățile fizico-chimice ale fluidului oral pot servi drept marker al modificărilor patologice nu numai în glandele salivare și cavitata orală, dar și în alte organe și sisteme ale organismului uman [1-4, 11, 12, 18].

Componenta FO reflectă starea psihoemoțională [29], intensitatea metabolismului [30] și gradul de severitate a proceselor inflamatorii, proprietățile structurale și funcționale ale smalțului și rezistența lui la atacul carios [22-28]. S-a remarcat o tulburare a conținutului de salivă și vitezei de secreție salivară în cazul afecțiunilor cardio-vasculare. Modificarea formei cristalelor reprezintă o consecință a modificării caracteristicilor fizico-chimice ale salivei [15]. Modificările din compoziția salivei pot fi asociate nu numai cu prezența proceselor inflamatorii și afecțiuni (acute și cronice), dar și cu administrarea unor medicamente [1, 21, 28-30].

2. Cercetarea particularităților structurale ale fluidului oral în studiul stării de sănătate este promițătoare datorită metodei ne invazive de obținere a materialului biologic și simplă în aplicare.

3. Metoda de cercetare a cristalogenezei fluidului oral prin deshidratare cu obținerea microcristalogramelor fluidului oral (MCG FO) nu perturbă conținutul probei de testare și poate oferi o viziune de ansamblu a stării întregului organism.

Așadar, principalele avantaje ale MCG FO sunt non-invazivitatea, simplitatea realizării și accesibilitatea prelevării substratului studiat, oferind astfel noi perspective în cadrul studiilor clinice. Prin urmare, este actual studiul dinamicii cristalogenezei faciilor lichidului oral pentru a elabora parametrii cantitativi exacti de evaluare a structurilor fractale și standardizarea ulterioară a procesului de analiză a MCG FO [22-30].

Așadar, principalele avantaje al studiului proprietăților biofizice ale salivei sunt caracterul non-invaziv, simplitatea realizării și accesibilitatea prelevării substratului studiat, oferind astfel noi perspective în cadrul studiilor clinice. Prin urmare, este actual studiul dinamicii indicatorilor fluidului oral pentru a elabora parametrii cantitativi individuali, exacti de evaluare a riscului carios și prognozarea a cariei dentare. Deoarece eficiența prevenției primare și secundare a cariei dentare este maximă atunci când se acționează țintit și diferențiat în dependență de factorii de risc individuali, pentru majorarea eficienței strategiilor preventive aplicate la copii, este necesar de a studia minuțios factorii de risc, inclusiv modificările care se produc la nivelul fluidului oral.

Concluzii

1. Frecvența cariei dentare la copiii de 7-10 ani din municipiul Chișinău este de 48%, iar valoarea medie a indicelui co+COA constituie $2,25 \pm 0,6$, fiind la fete de 1,46 mai crescut comparativ cu băieții ($p=0,05$).
2. Gradul redus de activitate carioasă a fost stabilit la 90%, moderat — la 8%, iar intens — la 2% din copiii de 7-10 ani examinați.
3. La copiii cu activitate carioasă intensă și moderată reducerea pH-ului ($pH=6,2 \pm 0,2$) și capacitatea de tamponare joasă ($8,9 \pm 0,4$), precum și viscozitatea relativ crescută ($1,32 \pm 0,3$) a fluidului oral constituie factori importanți de risc carios. La copiii liberi de carie capacitatea de remineralizare a salivei este de 1,62 ori mai mare ($p<0,01$), iar rezistența smalțului la acțiunea acizilor — de 1,94 ($p<0,001$) ori mai mare comparativ cu cei afectați de carie dentară.
4. La copiii cu activitate carioasă intensă și moderată reducerea pH-ului ($pH=6,2$) și capacitatea de tamponare joasă ($8,9 \pm 0,4$) a fluidului oral constituie factori importanți de risc carios. Viteza normală a cantității de salivă stimulată eliminată s-a constatat atât la copiii afectați de carie dentară, cât și la cei liberi de carie. La copiii liberi de carie capacitatea de remineralizare a salivei este de 1,62 ori mai mare ($p<0,01$), comparativ cu cei afectați de carie dentară.

5. Gradul de microcristalizare a fluidului oral la copiii cu leziuni carioase este redus considerabil, constituind $(1,53 \pm 0,15)$ puncte) și fiind de 2,1 ori mai redus comparativ cu acest indicator apreciat la copiii din lotul martor $(3,22 \pm 0,16)$ puncte) ($p < 0,01$, $RR = 2$).
6. Studiul microcristalizării fluidului oral a depistat la copiii cu activitate carioasă intensă, leziuni carioase netratate și/sau complicațiile cariei dentare și în cazul persistenței focarelor cronice de infecție odontogenă markerii de intoxicație și/sau degradare tisulară.

Bibliografie

1. Annarelli C., Fornazero J., Bert J., Colombania J. „Crack patterns in drying protein solution drops”, *Eur. Phys. J.*, Nr.5/2001, pp. 599-603.
2. Chiappin S, Antonelli G, Gatti R, De Palo EF. „Saliva specimen: a new laboratory tool for diagnostic and basic investigation”, *Clin Chim. Acta*, Nr.1-2 (383)/2007, pp. 30-40.
3. Cornejo S., Brunotto M., Hilar E. „Salivary factors associated to the prevalence and increase of dental caries in rural school children”, *Rev. Saude Publica*, Nr. 1(42)/2008, pp. 19-25.
4. Featherstone J.D. „The caries balance: the basis for caries management by risk assessment”, *Oral Health Prev Dent*, Nr. 2(3)/2004, pp.259-264.
5. Godoroja P., Spinei A., Spinei I. Stomatologie terapeutică pediatrică. Chișinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina. 2003, p. 56-57, 129-141.
6. Iliescu A., Gafar M. Cariologie și odontologie restauratoare. București, Romania: Editura Medicală, 2002. p. 35-43, 68-80, 91-96, 109-120.
7. Luca R. Pedodonție (vol. 2). București, Romania: Editura Cerma, 2003, p. 25, 35-47.
8. Luca R., Munteanu A., Vinereanu A. „Modalități de prevenire a cariei severe precoce la dinții temporari”, *Revista Română de Medicină Dentară*, Nr. 5(9)/2006, pp. 20-29.
9. Luca R., Prelipcean D., Farcașiu T. „Studiu epidemiologic privind patologia odontală la un lot de copii de 6-7 ani”, *Medicina stomatologică*, Nr. 3/2010, pp. 90-93.
10. Lupan I., Spinei A., Spinei I. „Experiența carioasă la copiii în Republica Moldova”, *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei, Științe medicale*, Nr. 2.(24)/2012, pp. 40-48.
11. Marthaler T. M. „Changes in dental caries 1953—2003”, *Caries Res*. Nr. 2.(38)/2004, pp.173-181.
12. Miller C., Foley J., Bailey A., Campell C., Humphries R., Christodoulides N. „Current developments in salivary diagnostics”, *Biomarkers Med*. Nr.1(4)/2010, pp.171-189.
13. Monitoring and evaluation of oral health. Report of a WHO Expert Committee. Geneva: WHO Technical Report Series No. 782. 2007. p. 69-73.
14. Oral health in community health programs. WHO. Copenhagen: Regional office for Europe. 2010. p. 64.
15. Petricek V., Dusek M. Crystallographic computing system of ordinary and modulated structures. Praha: JANA2000. Institute of Physics, Academy of Sciences of the Czech Republic. 2003. p. 28-32.
16. Preethi B.P., Pyati A., Dodawad R. „Evaluation of flow rate, pH, buffering capacity, calcium, total protein and total antioxidant levels of saliva in caries free and caries active children — an in vivo study”, *Biomedical Research*, Nr. 3(21)/2010, pp. 289-294.
17. Spielmann N, Wong DT. „Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives”, *Oral Dis*, Nr. 4(17)/2011, pp. 345-354.
18. Spinei A. „Studiul particularităților microcristalizării lichidului oral la copiii cu carie dentară”, *Revista Română de Medicină Dentară*, Nr. 2(17)/2014, pp. 82-99.
19. Spinei A., Leous P., Spinei I. „Perspective de monitorizare a sănătății orale cu ajutorul indicatorilor europeni la copiii de vârstă școlară”, *Revista Română de Medicină Dentară*, Nr. 3 (18)/2015, pp. 205-220.
20. Spinei A., Picos A. M., Romanciu I., Berar A., Mihailescu A.M. „The study of oral liquid microcrystallization in children with gastro-esophageal reflux disease”, *Clujul Medical*, Nr. 4 (87)/2014, pp. 269-277.
21. Stephen Barrett, M.D. Herbal Crystallization Analysis. http://www.quackwatch.org/01_QuackeryRelatedTopics/Tests/hca.html consultat la 04.03.2016.
22. Барер Г.М., Денисов А.Б. Кристаллографический метод изучения слюны. Москва: ВУНМЦ Росздрава. 2008. с. 14-22.
23. Гайфулина В.Р. „Микрокристаллизация ротовой жидкости у разных групп пациентов и её компьютерный анализ”. In: Сборник научных студенческих работ „Студенты БГМУ — медицинской науке и здравоохранению Беларуси”, Минск, БГМУ, 2009, с. 15-16.
24. Леус П.А. „Доказательная стоматология как основа программ профилактики кариеса зубов у детей”, *Стоматология детского возраста и профилактика*, Nr. 2(7)/2008, с. 3-11.
25. Мартусевич А.К. „К раскрытию индикаторной роли кристаллографических методов исследования”, *Естествознание и гуманизм*, Nr.3(2)/2005, с. 24-27.
26. Мартусевич А.К. „Поведение биологических жидкостей и функциональный статус организма человека”, *Известия высших учебных заведений, Поволжский регион*, Nr.2/2007, с. 24-30.
27. Постникова И.В. „Перспективы применения комплексного кристаллографического исследования биологических жидкостей”, *Успехи естествознания*, Nr. 6/2007, с. 91-92.
28. Тарасевич, Ю. Ю., Аюпова А. К. „Влияние диффузии на разделение компонентов биологической жидкости при клиновидной дегидратации”, *Журнал технической физики*, Nr. 5(73)/2003, с. 13-18.
29. Уразаева Ф.Х., Уразаев К.Ф., Ларина М.В. „Пути изучения психофизиологических особенностей состава и свойств слюны”, *Современные наукоемкие технологии*, Nr. 3/2005, с. 44-45.
30. Шатохина С., Разумова С., Шабалин В. „Морфологическая картина ротовой жидкости: диагностические возможности”, *Стоматология*, Nr.4/2006, с. 14-17.

Data prezentării: 01.06.2016

Recenzent: Valentin Topalo

EVALUAREA RISCULUI CARIOS LA COPII

Rezumat

Identificarea factorilor de risc carios utilizând software-ul Cariogram este o măsură importantă care contribuie la cea mai bună înțelegere a profilului cariogen al pacientului.

Scopul lucrării: evaluarea riscului apariției cariei dentare la copii utilizând software-ul Cariogram.

Materiale și metode. Materialul clinic al prezentei lucrări se bazează pe examinarea a 98 de copii cu vârstele cuprinse între 7-14 ani. Metodologia examinării pacienților a inclus colectarea acuzelor și datelor din anamneză, examenul clinic obiectiv și examene complementare. S-a determinat indicele de igienă orală și indicele COA. Evaluarea complexă a riscului carios a fost efectuată cu utilizarea software-ului Cariogram. Studiul a fost realizat în conformitate cu cerințele etice, cu obținerea acordului scris al părinților copiilor sau reprezentanților lor legali.

Rezultate. La majoritatea copiilor luați în studiu s-a depistat influența cumulativă a unui complex de factori de risc. Riscul carios foarte scăzut a fost determinat la 24,48%, risc scăzut — la 25,51%, moderat — 26,53%, mare — 19,38% și risc extrem — la 4,08% dintre copii. Riscul carios extrem a fost cauzat de: igiena orală deficitară, concentrația sporită a Streptococcus Mutans în salivă, lipsa totală a programului de fluorizare ș.a.

Concluzii: riscul sporit de apariție a cariei dentare la copii semnaleză necesitatea inițierii și realizării programelor de prevenire țintite pe factorii individuali de risc cariogen.

Cuvinte cheie: Caria dentară, cariograma, evaluarea riscului carios.

Aurelia Spinei,
conferențiar universitar

Catedra de chirurgie
oro-maxilo-facială
pediatrică, pedodonție și
ortodonție
IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

Irina Bolbocean,
studentă anul V

Facultatea Stomatologie,
IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

Summary

CARIES RISK ASSESSMENT IN CHILDREN

Identifying caries risk factors using the Cariogram software is an important measure which contributes to best understanding of the cariogenic profile of the patient

Aim: to assess the caries risk in children using the Cariogram software.

Materials and methods: The clinical data of this study is based on the examination of 98 children aged 7-14. The methods of examination included collecting patient data; clinical and complementary methods of examination. Oral hygiene index and DMFT index were determined.

The complex evaluation of caries risk was performed using the Cariogram software. The study was realized according to the ethic demands and with having signed the agreement forms by the children's parents or their legal representants.

Results: The influence of a series of factors was found in the majority of children involved in the study. A very low risk in caries was determined in 24,48% of the children, low risk — in 25,51%, medium — 26,53%, high — 19,38% and very high — 4,08%. An extreme caries risk was caused by deficient oral hygiene, high concentration of Streptococcus Mutans in saliva, lack of fluoridation etc.

Conclusions: The high risk in caries occurrence in children indicates the need of initiation of prevention programs targeting individual factors of caries development.

Key words: Dental caries, cariogram, caries-risk assessment.

Introducere

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) plasează caria dentară pe locul 4 în peisajul problemelor de sănătate ale populației globului, după bolile cardio-vasculare, tumorile maligne și accidentele de circulație [20-22, 23, 26]. Ceea ce im-

primă acestei afecțiuni caracterul de maladie socială este nu numai larga cuprindere a indivizilor, ci și gradul de afectare al dinților unui individ la o etapă timpurie. Fiind o boală cronică cu simptomatologie și evoluție insidioasă, caria dentară determină frecvente complicații pulpare și parodontale, constituind o permanentă amenințare de propagare a infecției în regiunile vecine și de declanșare și întreținere a bolii de focar. Leziune distructivă și progresivă, boala carioasă simplă sau complicată este cea mai frecventă cauză de dereglare a echilibrului morfo-funcțional dintre elementele constitutive ale sistemului dento-maxilar [10, 16]. Astfel, prin frecvența înaltă și complicațiile locale, loco-regionale și generale pe care le provoacă, caria dentară reprezintă o problemă complexă nu numai din punct de vedere medical, dar și social. Tratamentul cariei dentare, chiar în perioada preșcolară, este deseori tardiv, sau paliativ, fapt pentru care prevenirea acesteia trebuie să devină obiectivul prioritar în activitatea medicului stomatolog [18, 19, 27].

Conceptul de bază al profilaxiei individualizate constă în recunoașterea pacienților cu risc crescut și modificarea factorilor de risc comportamentali individuali prin instituirea unui tratament preventiv eficient [1-4, 6-10, 18, 20]. Evaluarea riscului carios, este de fapt determinarea riscului de incidență a cariilor într-o anumită perioadă de timp sau probabilitatea că vor exista modificări în dimensiunile sau activitatea leziunilor deja prezente [1-4, 6, 8-10, 12-15].

Pentru a realiza predicția riscului cariogen școala dentară suedeză a elaborat *Software Cariogram*, care realizează o corelație între factorii determinanți ai bolii carioase, exprimarea grafică a riscului cariogen, elaborarea schemelor specifice de prevenție bazate pe încadrarea pacienților în grupe de risc [4, 5, 8]. *Software Cariogram* este un mijloc util care permite scurta timpul de apreciere a riscului la caria dentară dar și un instrument eficient de motivare a pacienților în vederea prevenirii afecțiunilor dentare [1-10, 14-17]. Astfel, scopul principal al acestui *software* este demonstrarea grafică a riscului carios, exprimată prin „șansa de a evita cariile noi” în viitorul apropiat, demonstrând de asemenea, în ce măsură diverși factori afectează această „șansă”. Un alt scop al acestui program este de a încuraja aplicarea măsurilor preventive, înainte ca acestea să apară [2-4, 9, 11, 27, 30].

Obiectivele utilizării *Software Cariogram* sunt:

- prezentarea interacțiunii factorilor cauzali ai cariei dentare;
- ilustrarea șansei de a evita apariția cariei;
- exprimarea grafică a riscului carios;
- recomandarea măsurilor preventive;
- utilizarea în clinică în cadrul protocoalelor de tratament;
- folosirea în calitate de program educațional.

După introducerea datelor pacientului, programul evaluează „șansa de a evita cariile în viitor”, rezultatele fiind prezentate grafic sub forma unei diagrame de structură circulară numită cariogramă [2-4]. Diagrama este împărțită în cinci sectoare de diferite culori:

verde, albastru închis, roșu, albastru deschis și galben, indicând grupurile de factori cauzali ai cariei dentare:

- sectorul verde estimează „șansa reală de a evita noi cavitați”;
- sectorul albastru închis „dieta” reprezintă caracteristică dietei,
- sectorul roșu „bacteriile” indică valorile concentrației de *Streptococcus Mutans* și a indicelui de placă;
- sectorul albastru deschis „sensibilitatea” se bazează pe combinația dintre implementarea programelor preventive bazate pe administrarea/aplicarea locală a preparatelor de fluor, secreția salivară și capacitatea tampon a salivei;
- sectorul galben circumstanțele” reprezintă combinația dintre experiența carioasă și a bolilor generate de ea [12, 30].

Totodată, acest program nu poate substitui analiza profesională a riscurilor carioase efectuate de examinator. Testarea poate fi realizată ca parte a examinării stomatologice a copiilor cu scop preventiv, iar rezultatele pot fi explicate pacientului pe parcursul discuției referitoare la metodele de prevenție și tratament. [1-6, 10, 12, 14-17, 27, 30]. Rezumând, cariograma arată fiecărui pacient dacă riscul său carios este mare, intermediar sau scăzut și care dintre factorii etiologici sunt considerabil responsabili de acest risc. Rezultatele obținute indică ce măsuri preventive trebuie aplicate pentru a îmbunătăți situația [1-10, 12-15, 25, 27, 30].

Astfel, dacă sunt identificați principalii factori etiologici, pot fi aplicate acțiuni profilactice selectate individual pentru fiecare pacient în parte, cu obținerea unor rezultate optime. Importanța acestei predicții se evidențiază ca o măsură preventivă ce poate fi direcționată la persoanele cu risc carios ridicat [7-10, 25]. Prin urmare, este actual studiul complex al factorilor de risc și evaluarea riscului apariției cariei dentare la copii, utilizând *software Cariogram*.

Scopul

Evaluarea riscului apariției cariei dentare la copii, utilizând *software Cariogram*.

Materiale și metode

Studiul a fost realizat în cadrul Catedrei de chirurgie oro-maxilo-facială pediatrică, pedodonție și ortodonție. Materialul clinic al prezentei lucrări se bazează pe examinarea a 98 copii cu vârstele cuprinse între 7 și 14 ani. Examinarea copiilor a fost efectuată în Liceul Teoretic „Lucian Blaga” din orașul Tiraspol.

Examenul clinic obiectiv a inclus metode de evaluare a afectării prin carie dentară, evaluarea indicelui de frecvență a cariei dentare și a indicelui co+COA și COA.

Evaluarea riscului carios utilizând *software Cariogram* se efectuează analizând următorii indicatori:

1. experiența carioasă, evaluată prin aprecierea indicelui COA;
2. antecedentele personale generale, constatate prin metoda chestionarului;

3. placa bacteriană;
4. obiceiul de a consuma alimente care conțin glucide rafinate între mese: consumul de hidrocarbonate, metoda chestionarului;
5. frecvența meselor pe zi, metoda chestionarului;
6. utilizarea fluorului în programul de igienă orală, metoda chestionarului;
7. identificarea plăcii bacteriene acidogene cu utilizarea *Plaque Indicator Kit, GC*;
8. determinarea concentrației *Streptococcus mutans* în salivă cu utilizarea Kit-ului *Saliva-Check Mutans, GC*;
9. aprecierea pH-ului salivar, capacității de tampon a salivei și ratei fluxului salivar prin aplicarea kit-ului *Saliva-Check Buffer, GC* [30].

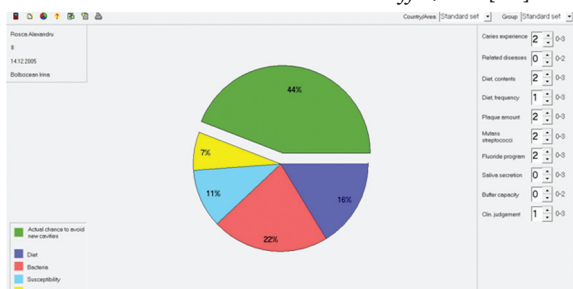


Fig. 1. Cariograma

Gradul de risc carios depinde de următorii factori:

1. alimentația — frecvența meselor și conținutul alimentației;
2. cantitatea și calitatea plăcii bacteriene;
3. susceptibilitatea gazdei — proprietățile salivei, acidorezistența tesuturilor dure dentare;
4. circumstanțele — experiența trecută referitoare la caria dentară, starea de sănătate generală [1-5]. Aceste date se coordonează cu informațiile obținute din examenul clinic.

Probabilitatea evitării apariției de noi leziuni carioase estimată cu utilizarea cariogramei poate fi cuprinsă între 0 și 100%:

- risc foarte scăzut = 81-100% șanse de evitare a apariției cavitațiilor carioase noi;
- risc scăzut 61-80%;
- risc moderat 41-60%;
- risc mare 21-40%;
- risc extrem (foarte mare) 0-20% [4, 5].

Pentru evaluarea riscului carios la copii s-au utilizat:

1. Acordul informat scris a reprezentantului legal, fișa medicală și chestionarul de studiu al factorilor de risc carios.
2. Instrumente și materiale pentru examenul cavității orale: oglinda și sonda stomatologică, depărtător de gură, mănuși, spray dezinfectant, spatula de lemn.
3. Materiale revelatoare de placă bacteriană: *Plaque Indicator gel, GC* (Fig. 2).
4. Kitul *Plaque Indicator Kit, GC* (Fig. 3).
5. Kitul *Saliva-Check Mutans, GC* (Fig. 4).
6. Kitul *Saliva-Check Buffer, GC* (Fig. 5).
7. Software *Cariogram*.



Fig. 2. Plaque Indicator gel, GC

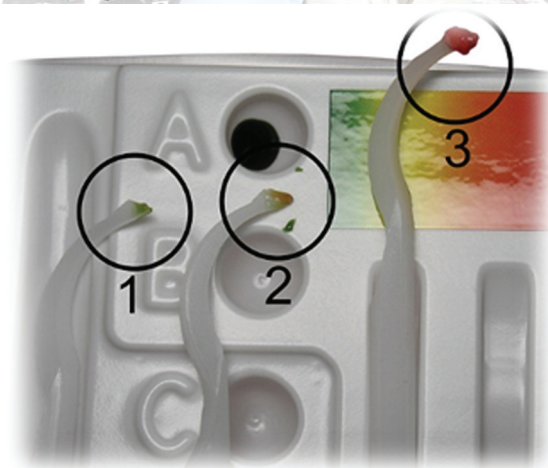


Fig. 3. Kitul Plaque Indicator Kit, GC

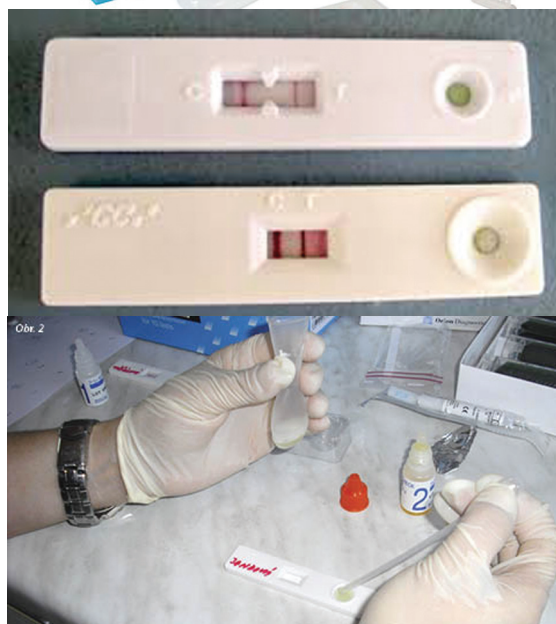


Fig. 4. Kitul Saliva-Check Mutans, GC



Fig. 5. Kitul Saliva-Check Buffer, GC

Algoritmul de evaluare a rezultatelor evaluării riscului carios cu utilizarea kiturilor standard, GC este prezentat în figura 2.6 [16].

Test results

Name of patient _____ File reference _____ Date _____

Saliva-Check Buffer / Saliva-Test

Resting saliva		Stimulated saliva		
Step 1 Hydration	Step 2 Viscosity	Step 3 pH	Step 4 Quantity	Step 5 Buffering
> 60 sec. <input type="checkbox"/>	sticky frothy <input type="checkbox"/>	5.0-5.8 <input type="checkbox"/>	< 3.5 ml <input type="checkbox"/>	0-5 points <input type="checkbox"/>
< 60 sec. <input type="checkbox"/>	frothy bubbly <input type="checkbox"/>	6.0-6.6 <input type="checkbox"/>	3.5-5.0 ml <input type="checkbox"/>	6-9 points <input type="checkbox"/>
	waterly clear <input type="checkbox"/>	6.8-7.8 <input type="checkbox"/>	> 5.0 ml <input type="checkbox"/>	10-12 points <input type="checkbox"/>

Saliva-Check Mutans / Streptococcus mutans-Test

> 500,000 cfu/ml <input type="checkbox"/>
< 500,000 cfu/ml <input type="checkbox"/>

Plaque Indicator Kit / Plaque-Test

pH	Mature plaque	Fresh plaque
5.0-5.8 <input type="checkbox"/>	visible <input type="checkbox"/>	visible <input type="checkbox"/>
6.0-6.6 <input type="checkbox"/>	not visible <input type="checkbox"/>	not visible <input type="checkbox"/>
6.8-7.8 <input type="checkbox"/>		

Fig. 6. Algoritmul de evaluare a rezultatelor evaluării riscului carios cu utilizarea kiturilor standard, GC

Studiul a fost realizat în conformitate cu cerințele etice, cu obținerea acordului scris al părinților copiilor sau reprezentanților lor legali. Procesarea statistică a materialului a fost realizată la PC în programele Excel-2003 și SPSS.

Rezultate și discuții

Materialul clinic al prezentei lucrări se bazează pe examinarea a 98 copii cu vârstele cuprinse între 7 și 14 ani. Copii au fost repartizați după sexe și mediul de trai conform tabelului 1.

Tabelul 1. Distribuția copiilor în funcție de sexe, mediul de trai și prezența/absența cariilor dentare

		Fete	Băieți	Total
Mediul rural	nr. abs	13	18	31
	%	13,26	18,36	31,63
Mediul urban	nr. abs	24	43	67
	%	24,48	43,87	68,36

Din numărul total de copii examinați doar 10,2% sunt liberi de carie, iar la 89,79% din ei s-au depistat carii dentare, dintre care 33,67% sunt fete și 56,12% băieți. S-a depistat valoarea crescută a indicelui de frecvență a cariei dentare la copiii de 13 ani (23,46%), dintre care 8,16% fete, și 15,3% băieți. Valoarea medie a indicelui co+COA la copiii examinați este de 3,63±0,4, fiind la fete 3,21±0,3 și 3,88±0,5 la băieți. Indicele mediu COA la copiii de la 7 la 14 ani este de

2,28±0,6 (2,02±0,5 la fete și 2,44±0,7 la băieți). Acest indicator crește la copiii de 14 ani de 2,69 ori în comparație cu cei de 7 ani ($p < 0,01$).

Spre deosebire de alte cercetări efectuate în R. Moldova [19, 26], în cadrul acestui studiu, a fost stabilită incidența sporită a cariilor dentare la copiii din mediul urban (68,36%, $p < 0,001$), în comparație cu cei proveniți din mediul rural (31,63%).

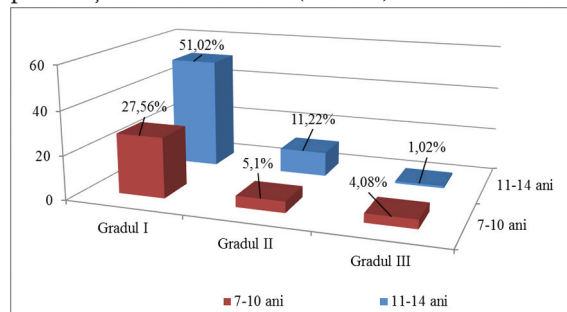


Fig. 7. Gradul de activitate carioasă la copii

La majoritatea copiilor luați în studiu (78,58%) a fost stabilit gradul redus de activitate carioasă. La 16,32% dintre copii s-a estimat o carioactivitate moderată, iar la 5,1% — gradul intens de activitate carioasă (Fig. 7). S-a observat tendința de majorare a gradului de activitate carioasă concomitent cu creșterea copiilor. Copiii cu gradul redus de activitate carioasă au fost cei mai numeroși: 27,56% din ei având vârstele cuprinse între 7 și 10 ani și 51,02% — între 11 și 14 ani. La acești copii a fost observată afectarea primilor molari sau simultană a molarilor I și II, cu localizarea dominant pe suprafețele ocluzale și evoluție cronică a procesului carios, progresia leziunilor fiind lentă. Carioactivitatea moderată a fost stabilită la 5,1% din copiii de 7-10 ani și 11% dintre copiii de 11-14 ani. Gradul intens de activitate carioasă a fost estimat la 4,08% dintre copiii cu vârstele cuprinse între 7 și 10 ani și 1,02% dintre copiii de la 11 la 14 ani. Particularitățile evoluției cariei dentare la acești copii sunt următoarele: tendința la dispariție a diferențelor din gradul de afectare a grupurilor dentare, inclusiv, afectarea caninilor și a incisivilor inferiori; evoluția acută a cariei cu viteză mare de progresare a leziunii atât în suprafață cât și în profunzime; debutul cariei este anarhic, afectând atât zonele vulnerabile cât și cele imune, iar localizarea se poate face simultan pe toate suprafețele a unui dinte; timpul posteruptiv necesar pentru debutul cariei este foarte scurt pentru toate grupele dentare, în special pentru primii molari care pot fi afectați chiar în timpul perioadei de erupție. Odată cu schimbul fiziologic al dinților, s-a redus frecvența carioactivității intense la copiii examinați.

Factorii de risc carios la copii au fost identificați pentru a realiza ulterior o planificare rațională a măsurilor cariopreventive (Fig. 8-10). La majoritatea copiilor s-a identificat acțiunea concomitentă a mai multor factori de risc carios. Cei mai importanți factori de risc cariogen identificați la copii examinați sunt: nivelul deficitar de igienă orală și concentrația Streptococului Mutans 10^6 - 10^7 UFC în 1 ml de sali-

vă, estimat la 15,31% dintre copiii; consumul hidrocarbonatele ușor fermentabile cu o frecvență de 3-5 ori pe zi — la 14,29% din copiii; pH-ul redus (4,5-5,5) al fluidului oral și capacitatea de tamponare salivară joasă (8,9) — la 6,12 %; maladiile somatice de severitate medie — la 7,14%, gradul intens de activitate carioasă — la 5,1% din copiii. 68,36% dintre copii provin și locuiesc în zone cu concentrație insuficientă a F în apa potabilă (0,4-0,6 mg/l), iar 10,1% — nu periază dinții cu paste fluorate. Nici un copil dintre cei examinați nu a beneficiat de programe de prevenire a cariei dentare.

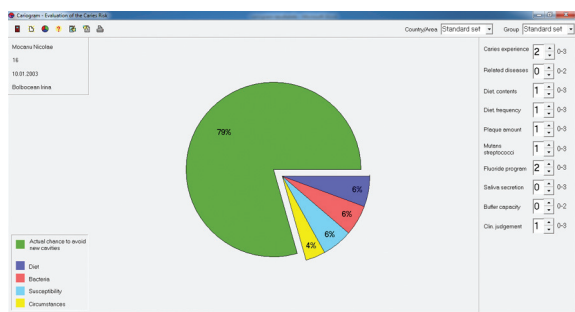


Fig. 8. Cariograma unui copil de 14 ani. Șansele de evitare a apariției cariei dentare = 79%

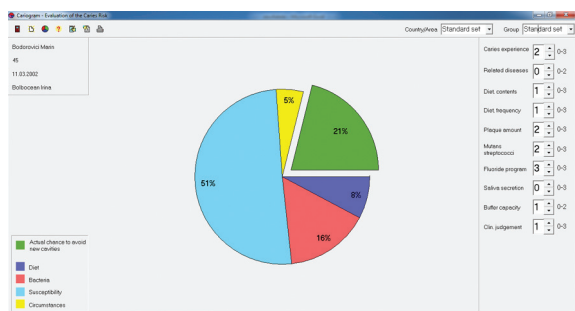


Fig. 9. Cariograma unui copil de 14 ani. Șansele de evitare a apariției cariei dentare = 21%

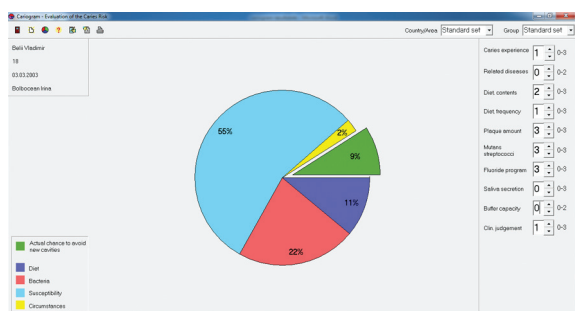


Fig. 10. Cariograma unui copil de 13 ani. Șansele de evitare a apariției cariei dentare = 9%

Din numărul total de copii examinați, la 24,48% din subiecți a fost estimat riscul carios foarte scăzut, la 25,51% — riscul carios scăzut, la 26,53% — riscul carios moderat, la 19,38% — riscul carios mare, iar la 4,1% — riscul carios extrem (Fig. 11). La 19,38% dintre copiii examinați (7,14% fete, și 12,24% băieți) au fost constatate valorile maxime ale indicelui COA, fiind totodată estimat și riscul carios mare. La băieți s-a înregistrat un risc carios mai mare, comparativ cu fetele (Tab. 2, Fig. 12).

Tabelul 2. Gradul de risc carios la copii

Gradul de risc carios	Șansele de evitare a apariției cariei	Fete (%)	Băieți (%)	Total de copii (%)
1 — risc foarte scăzut	81-100%	9,18	15,3	24,48
2 — risc scăzut	61-80%	11,22	14,28	25,51
3 — risc moderat	41-60%	8,16	18,36	26,53
4 — risc mare	21-40%	7,14	12,24	19,38
5 — risc extrem (foarte mare)	0-20%	2,05	2,05	4,1

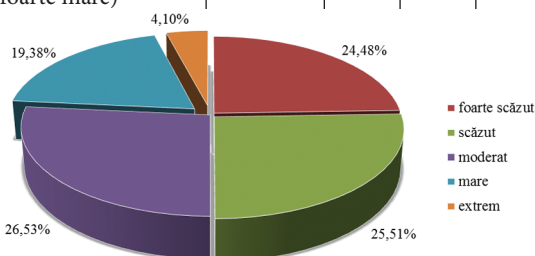


Fig. 11. Riscul carios la copii

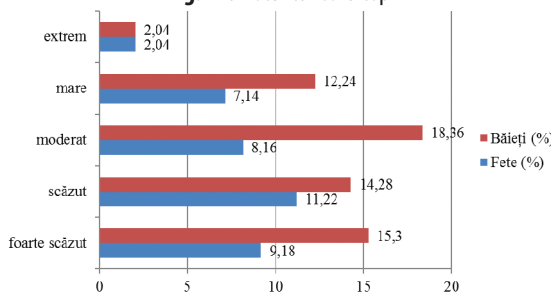


Fig. 12. Riscul carios la fete și băieți

Spre deosebire de cercetările efectuate anterior în R. Moldova [19, 26], în cadrul acestui studiu, a fost stabilit riscul carios mai mare la copiii din zonele urbane, comparativ cu cei din zone rurale. Astfel, riscul carios moderat este de 4,2 ori mai frecvent, riscul carios mare — de 1,71 ori mai frecvent la copiii născuți în or. Tiraspol, comparativ cu cei născuți în satele din zona Transnistreană (Fig. 13).

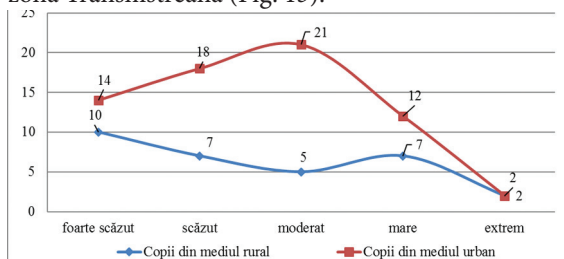


Fig. 13. Riscul carios la copii în funcție de mediul de trai

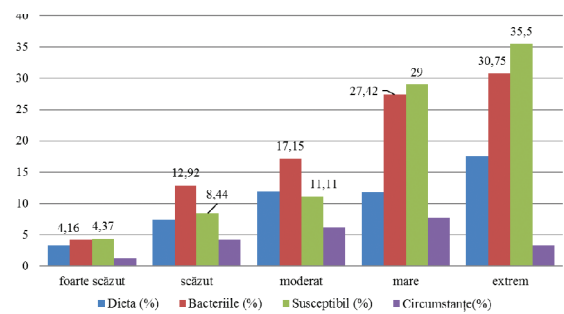


Fig. 14. Pondere factorilor de risc în funcție de gradul de risc carios

Riscul carios extrem, estimat la 4,1% din copiii examinați, este influențat în proporție de 35,5% de susceptibilitatea organismului copilului, și de concentrația sporită a *Streptococului Mutans* în lichidul oral (30,75%). La copiii cu risc carios moderat s-a depistat concentrația sporită a *Streptococului Mutans* în lichidul oral în 17,15% din cazuri, iar susceptibilitatea organismului — în 11,11% din cazuri (Fig. 14). Valorile cele mai scăzute ale șansei de evitare a apariției noilor cavități carioase (43%) au fost depistate la copiii de 13 ani, care constituie 23,46% din numărul total de copii examinați. Șansa cea mai mare de evitare a apariției cariei dentare (73%) a fost estimată la copiii de 8 ani (Tab. 3).

Tabelul 3. Șansa de evitare a apariției cariei dentare specifică vârstelor

Vârsta (ani)	Șansa de evitare a apariției noilor carii (%)		$P_1 - P_2$
	copii cu carii dentare (p_1)	copii fără carie dentară (p_2)	
7	60,16±2,2	93,5±1,8	>0,05
8	66,28±2,3	89,33±3,1	>0,05
9	62,55±1,7	88,14±2,3	>0,05
10	55,33±2,1	96,2±1,6	<0,01
11	56,73±1,8	93,8±1,4	<0,01
12	61,4±1,6	94,5±2,7	<0,01
13	39,38±0,4	84,5±1,8	<0,001
14	48,14±1,6	87,6±2,4	>0,05
Total	54,06±2,9	90,82±1,3	<0,01

Probabilitatea medie de evitare a apariției noilor cavități carioase la copiii cu vârstele cuprinse între 7 și 14 ani este de 57,82±0,7%. Predicția riscului cariei dentare cu luarea în considerare a influenței complexe a factorilor nocivi a stabilit următoarele:

- 24,48% din copiii examinați au risc carios foarte scăzut, probabilitatea de evitare a cariilor noi fiind de 86,33±0,7%,
- riscul carios scăzut a fost identificat doar la 25,51% din copiii, fiind constatate șansele de evitare a apariției cariilor noi de 67,2±0,5%;
- riscul carios moderat a fost depistat la 26,53%, probabilitatea de evitare a cariilor fiind de 53,96±0,6%;
- riscul carios mare a fost depistat la 19,38%, șansele de evitare a apariției cavităților carioase noi fiind de 24,21±0,9%;
- frecvența riscului carios extrem este de 4,1%, șansele de evitare a apariției cariilor noi fiind minime — 12,75±1,6%.
- în mediu, probabilitatea de evitare a apariției noilor cavități carioase la copiii liberi de carie este de 1,68 ori mai mare, comparativ cu copiii afectați de carie ($p < 0,01$).
- riscul apariției cariei dentare la copiii din zonele rurale este de 1,29 ori mai mic, comparativ cu cei din zonele urbane ($p < 0,001$).

Riscul cariogen este definit de multe ori ca fiind „probabilitatea de a exista câteva evenimente peri-

culoase“ [2, 3, 6]. Cariograma nu specifică numărul particular de cavități carioase care vor putea apărea sau nu ulterior, dar poate ilustra un posibil scenariu de risc general bazat pe ceea ce poate fi de așteptat în funcție de interpretarea specialistului. Importanța predicției leziunilor carioase noi sau a evoluției celor existente se evidențiază ca o măsură preventivă ce poate fi direcționată la persoanele cu risc carios ridicat până în momentul apariției leziunilor carioase [3].

Aplicarea tratamentului profilactic și/ sau restaurativ este eficace numai dacă ținem cont și de grupa de risc din care face parte pacientul respectiv. La pacienții cu risc cariogen scăzut se recomandă educația sanitară, corectarea tehnicii de periaj, realizarea de fluorizări topice, prin utilizarea de paste de dinți, a apelor de gura sau geluri cu fluor (Fig. 15). Reexaminarea leziunilor carioase se face la 1 an.

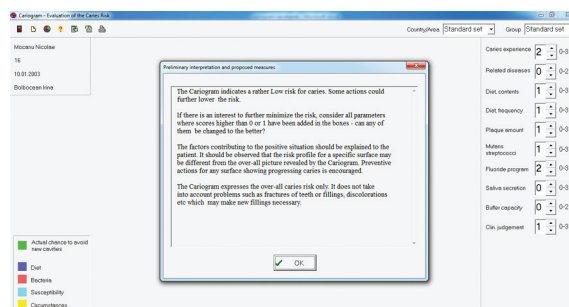


Fig. 15. Programul măsurilor preventive stabilite pentru M.N., 12 ani cu utilizarea software Cariogram

La pacienții cu risc cariogen mediu se recomandă educația sanitară, corectarea tiparelor dietetice, fluorizări locale, sigilări, reexaminare la 6 luni. Pe baza fișei alimentare obținută de la pacient se explică acestuia care alimente cariogene din dietă trebuie eliminate și care înlocuite cu îndulcitori necariogeni (sorbitol, xilitol, manitol). Sigilarea fisurilor se realizează la nivelul suprafețelor coronare cu reliefuri accentuate.

La pacienții cu risc cariogen mare se recomandă educația sanitară, corectarea tiparelor dietetice, fluorizări topice, sigilari, utilizarea agenților antiplacă și în funcție de gradul de afectare salivară — a stimulatoarelor sau înlocuitorilor salivari.

Tratamentul preventiv pentru pacienții cu risc cariogen mare include: aplicarea de clorhexidină (sau triclosan) pentru 1 minut urmată de clătire, sigilarea șanțurilor și gropițelor (la care trebuie verificată integritatea la rechemare), aplicarea lacurilor fluorizate, (sunt recomandate trei aplicații de lacuri la interval de 3 luni); periaj de 2 ori pe zi cu paste fluorizate; clătire zilnică (seara) pentru 1 minut cu soluție fluorizată (0,05% NaF); clătiri săptămânale cu clorhexidină timp de 6 săptămâni (Fig. 16). După 3 luni se repetă examenul clinic pentru a monitoriza leziunile proximale și cele oprite în evoluție, (dacă se observă o progresie a leziunilor, se mărește numărul de aplicații de fluor și clorhexidină de 2 sau 3 ori), sunt necesare recomandări de igienă dentară și alimentară, monitorizarea pacientului la fiecare 3-4 luni pentru a scădea riscul cariogen la mediu sau mic [3].

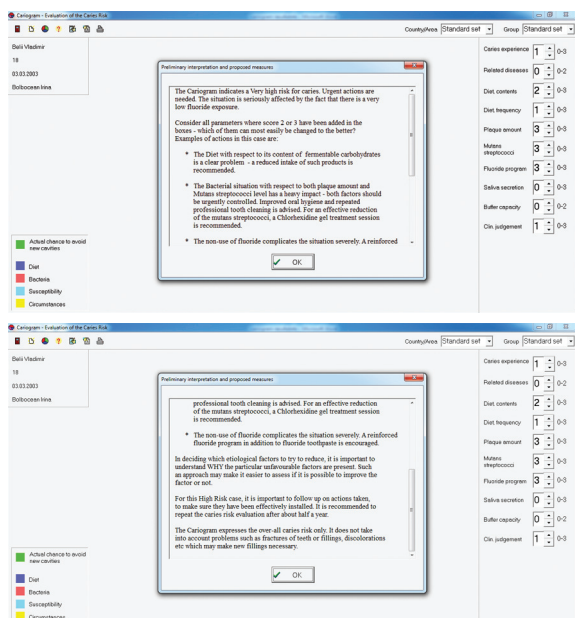


Fig. 16. Programul măsurilor preventive stabilite pentru B.V., 12 ani cu utilizarea software Cariogram

Așadar, *software Cariogram* reprezintă și un program educațional interactiv, care asigură o înțelegere mai bună a aspectelor multifactoriale ale cariei dentare, fiind o modalitate de a ilustra interacțiunea dintre factorii care contribuie la dezvoltarea cariilor și efectul măsurilor preventive necesare să fie aplicate pacienților până în momentul apariției leziunilor carioase. Evaluarea riscului apariției cariei dentare cu utilizarea *software Cariogram* permite identificarea factorilor individuali de risc carios, stabilirea gradului de risc carios, a probabilității de evitare a apariției noilor cavități carioase și selectarea măsurilor preventive țintite pe factorii cariogeni identificați.

Concluzii

1. Frecvența cariei dentare la copiii cu vârstele cuprinse între 7 și 14 ani este de 89,79%. Valoarea medie a indicelui co+COA la copiii examinați este de 3,63±0,4, iar a indicelui COA — 2,28±0,6, fiind la copiii de 14 ani de 2,69 ori mai crescut în comparație cu cei de 7 ani ($p<0,01$).
2. La majoritatea copiilor s-a identificat acțiunea concomitentă a mai multor factori de risc carios. Cei mai importanți factori de risc cariogen identificați sunt: nivelul deficitar de igienă orală și concentrația Streptococului Mutans 10^6 - 10^7 UFC în 1 ml de salivă, consumul hidrocarbonatelor ușor fermentabile cu o frecvență de 3-5 ori pe zi, pH-ul redus (4,5-5,5) al fluidului oral și capacitatea de tamponare salivară joasă (8,9), maladiile somatice și gradul intens de activitate carioasă, insuficiența F în apa potabilă (0,4-0,6 mg/l) și lipsa implementării programelor preventive.
3. Din numărul total de copii examinați, la 24,48% a fost estimat riscul carios foarte scă-

zut, la 25,51% — riscul carios scăzut, la 26,53% — riscul carios moderat, la 19,38% — riscul carios mare, iar la 4,1% — riscul carios extrem.

4. Probabilitatea medie de evitare a apariției noilor cavități carioase la copiii cu vârstele cuprinse între 7 și 14 ani este de 57,82±0,7%, fiind la subiecții liberi de carie de 1,68 ori mai mare, comparativ cu cei afectați de carie ($p<0,01$).
5. Evaluarea riscului apariției cariei dentare cu utilizarea *software Cariogram* permite identificarea factorilor individuali de risc carios, stabilirea gradului de risc carios, a probabilității de evitare a apariției noilor cavități carioase și selectarea măsurilor preventive țintite pe factorii cariogeni identificați.

Bibliografie

1. Anup N., Preeti V. „Cariogram — A Multi-factorial Risk Assessment Software for Risk Prediction of Dental Caries”, *International Journal of Scientific Study*, Nr.4(1)/2014, pp. 58-62.
2. Bârlean L., Dănilă I., Podariu A., Săveanu C. Ghid de practică în prevenția oro-dentară, Editura Medicală, București, 2013, 82 p.
3. Bicleșanu C. „Diagnosticul și managementul modern al cariei dentare”, *Craiova Medicală*, Nr. 3(10)/2008, pp. 178-182.
4. Bratthall D. „Cariogram — multifactorial risk assessment model for multifactorial disease”. *Community Dent. Oral Epidemiol.* Nr.1(33)/2005, p.256-264.
5. Bratthall D., Hänsel Petersson G., Stjernsward J.R. Cariogram, Internet Version 2.01. April 2, 2004. <http://www.db.od.mah.se/car/cariogram/cariograminfo.html> consultat la 21.10.2015.
6. Ciortea M., Ciortea C., Slușanschi O. „Evaluarea riscului cariogen în contextul nivelului salivar de Streptococcus mutans și al profilaxiei oro-dentare”, *Revista Română de Stomatologie*, Nr. 2(60)/2014, pp. 67-73.
7. Doméjean-Orliaguette S., Gansky S.A., Featherstone J.D. „Caries risk assessment in an educational environment”, *J Dent Educ*, Nr.12(70)/2006, pp.1346—1354.
8. Featherstone J.D. „The caries balance: the basis for caries management by risk assessment”, *Oral Health Prev Dent.* Nr.2(3)/2004, pp.259-264.
9. Featherstone J.D., Doméjean-Orliaguette S., Jenson L., et al. „Caries risk assessment in practice for age 6 through adult”, *J Calif Dent Assoc*, Nr. 10(35)/2007, pp.703-713.
10. Funieru C., Sfeatu R., Funieru E., Răescu M., Ivan L., Dumitrache A. „Studiul asupra factorilor de risc ai cariei dentare la un lot de școlari din municipiul București”, *Revista Română de Stomatologie*, Nr.1(61)/2015, pp. 29-33.
11. Godoroja P., Spinei A., Spinei I. *Stomatologie terapeutică pediatrică*, Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2003, 377 p.
12. Hänsel-Petersson G., Twetman S., Bratthall D. „Evaluation of a computer program for caries risk assessment in school children”. *Caries Res.* Nr.36/2002, pp.327-340.
13. Hänsel Petersson G. „Assessing caries risk — using the Cariogram model”. *Sweden Dent J.* Nr.2/2003, pp. 158.
14. Harris R, Nicoll A., Adair P, Pine C. „Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature”, *Community Dent Health*, Nr.2/2004, pp.71-85.
15. Hugosson A., Koch G., Helkimo AN., Lundin S. „Caries prevalence and distribution in individuals aged 3-20 years in Jönköping, Sweden, over a 30-year period (1973—2003)”, *Paediatr Dent*, Nr.18/2008, pp. 18-26.
16. Iliescu A., Gafar M. *Cariologie și odontologie restauratoare*, Editura Medicală, București, 2002, 495 p.
17. Leroy R., Bogaerts K., Martens L., Declerck D. „Risk factors for caries incidence in a cohort of Flemish preschooler children”, *Clin Oral Invest*, Nr. 16/2012, pp. 805-812.
18. Luca R., Prelipcean D., Farcașiu T. „Studiu epidemiologic privind patologia odontală la un lot de copii de 6-7 ani”, *Medicina stomatologică*, Nr. 3/2010, pp. 90-93.
19. Lupan I., Spinei A., Spinei I. „Experiența carioasă la copiii în Republica Moldova”, *Buletinul Academiei de Științe a Moldo-*

- vei. Științe medicale, Nr. 2(34)/2012, pp. 40-48.
20. Marthaler T. M. „Changes in dental caries 1953—2003“, *Caries Res*, Nr.38/2004, pp.173-181.
 21. Mârza D., Cristian A. „Conținutul și organizarea asistenței de medicină dentară la copii“, *Sănătate Publică și Management Sanitar*, Nr. 2(2)/2008, pp. 24-25.
 22. Monitoring and evaluation of oral health. Report of a WHO Expert Committee, WHO Technical Report Series No. 782, Geneva, 2007, 73 p.
 23. Oral health in community health programs. WHO. Regional office for Europe, Copenhagen, 2010, 64 p.
 24. Petersson G., Isberg P., Twetman S. „Caries risk assessment in school children using a reduced Cariogram model without saliva tests“, *BMC Oral Health*, Nr. 5(10)/2010, pp. 2-6.
 25. Spinei A., Bălțeanu O., Grecu V. Bordeniuc G. „Susceptibilitatea la carie dentară a copiilor cu dizabilități“, *Revista Română de Medicină Dentară*, Nr.4(19), 2015, pp. 284-312.
 26. Spinei A., Leous P., Spinei I. „Perspective de monitorizare a sănătății orale cu ajutorul indicatorilor europeni la copiii de vârstă școlară“, *Revista Română de Medicină Dentară*, Nr. 3(18)/2015, pp. 205-220.
 27. Stepco E. Evaluarea riscului carios și managementul leziunilor carioase: Recomandări practice pentru studenții, rezidenții Facultății de Stomatologie și medici stomatologi, Tipografia Academiei de Științe a Moldovei, Chișinău, 2015, 32 p.
 28. Walsh L.J. „Dental plaque fermentation and its role in caries risk assessment“, *International Dentistry SA Australasian Edition*, Nr.1(13)/2006, pp. 4-13.
 29. Леус П.А. „Доказательная стоматология как основа программ профилактики кариеса зубов у детей“, *Стоматология детского возраста и профилактика*, Nr. 2(7)/2008, сс. 3-11.
 30. Борисенко Л., Тихонова С. „Метод „Кариограмма“ в клиническом прогнозировании кариеса зубов“, *Клиническая стоматология*, Nr.3/2004, сс. 14-18.

Data prezentării: 25.05.2016
Recenzent: Valentin Topalo

FLUROZA DENTARĂ LA COPII. STUDIU

Cristiana Baciu,
studentă anul V

Facultatea Stomatologie
IP USMF „Nicolae
Testemițanu“

Lucia Avornic,
asistent universitar

Igor Ciumeico,
asistent universitar

Catedra Chirurgie OMF
pediatrică, Pedodonție
și Ortodonție IP USMF
„Nicolae Testemițanu“

Rezumat

Fluroza dentară este o afecțiune endemică, ce survine mai frecvent drept consecință a consumului apei cu conținut sporit de fluor. Statusul socio-economic, alimentația insuficientă, conținutul scăzut de proteine și de calciu în alimente, lipsa sau consumul insuficient al laptelui favorizează apariția fluorozei dentare la copii.

Cuvinte cheie: Fluoroză dentară, zonă endemică de fluor, formă de fluoroză dentară.

Summary

DENTAL FLUOROSIS IN CHILDREN. STUDY

Dental fluorosis is an endemic disease which occurs most commonly as a result of increased consumption of water containing fluoride. Socioeconomic status, poor nutrition, foods with low protein and calcium content, lack of or not enough milk consumption lead to dental fluorosis in children.

Key words: Dental fluorosis, fluoride endemic area, form of dental fluorosis.

Introducere

Actualitatea temei abordate este determinată de incidența înaltă a fluorozei dinților permanenți la copii atât în țara noastră, cât și în multe alte țări [1, 2, 5]. Fluoroza este o afecțiune endemică, ca urmare a intoxicației cu fluor. Fluoroza dentară este o perturbare tisulară sistemică, care apare ca urmare a conținutului sporit de fluor în apa potabilă, în produsele alimentare etc., ce nimeresc în organismul copilului în perioada de formare și mineralizare a țesuturilor dure dentare. Semnele morbide de prim-plan ale afecțiunii se manifestă prin schimbarea culorii normale a smalțului dentar de la macule albicioase slab pronunțate pînă la cele de nuanțe întunecate de cafeniu.

Cele mai recente informații la nivel mondial arată că fluoroza este endemică în cel puțin 25 de țări ale lumii. Numărul total de persoane afectate nu este cunoscut, dar o estimare conservatoare arată un număr de zeci de milioane [1, 5].

În Republica Moldova este cunoscut faptul prezenței zonelor endemice de fluoroză dentară și al conținutului sporit de fluor în apa potabilă, ce depășește valorile maxim admisibile și atinge 14 mg/l [1, 2, 4]. Printre localitățile endemice din țara noastră se numără raioanele: Fălești, Glodeni, Ungheni, Nisporeni, Strășeni, Călă-

rași, Ciadîr-Lunga [1, 2]. Impactul este mai pronunțat în mediul rural, fapt datorat consumului de apă potabilă din fântîni și sonde arteziene [4].

Diagnosticul fluorozelor dentare se stabilește în urma culegerii datelor anamnestice și obiective, precum și efectuarea unui minuțios diagnostic diferențiat cu caria dentară, hipoplazia, defectul cuneiform și eroziunea [3]. Tratamentul fluorozelor dinților permanenți la copii este o problemă atât medicală cît și socială, datorită impactului negativ asupra structurii țesuturilor dure dentare și asupra stării psihoemoționale a pacientului. Tratamentul prevede utilizarea metodelor ce măresc rezistența țesuturilor dure, reducerea dozelor excesive de fluor din apa potabilă consumată, aplicarea diverselor metode de înlăturare a pigmentilor și a defectelor dentare, precum și creșterea rezistenței organismului copilului [5].

Scop și obiective

Aprecierea stării țesuturilor dure în o zonă endemică de fluor.

Evaluarea incidenței și formelor de manifestare a fluorozelor dentare la copii în zona endemică.

Materiale și metode

În conformitate cu scopul și obiectivele investigaționale ale lucrării au fost supuși examinării 93 de copii. Subiecții aleși în cadrul studiului sînt elevi ai Gimnaziului „Ion Vatamanu” din s. Pîrlița, r. Ungheni (Figura 1).

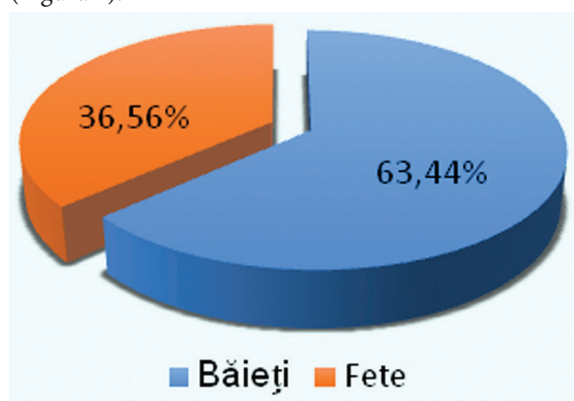


Fig. 1. Distribuția pacienților după sex

Examinarea s-a efectuat conform metodologiei stabilite de OMS, prin inspecție directă și indirectă cu ajutorul oglinzii stomatologice și prin glisare cu sonda stomatologică. Datele examinării clinice a copiilor au fost fixate în fișele medicale — formular nr.043/e. Formula dentară a fost completată cu aplicarea sistemului de notare binar recomandat de FDI. Gradul de afectare prin fluoroză dentară a fost apreciat conform clasificării recomandate de OMS (după Müller I.) [2].

Rezultate obținute

Examinarea celor 93 de subiecți a determinat prezența la 89 dintre copii a fluorozelor dentare, ceea ce constituie 95,69% din numărul total de examinați în cadrul studiului.

Forma chestionabilă de fluoroză dentară — 20,22% cazuri în cadrul studiului (Figura 2).



Fig. 2. Forma chestionabilă de fluoroză dentară

Forma foarte slabă de fluoroză dentară — 13,48% cazuri în cadrul studiului (Figura 3).



Fig. 3. Forma foarte slabă de fluoroză dentară

Forma slabă de fluoroză dentară — 23,59% cazuri în cadrul studiului (Figura 4).



Fig. 4. Forma slabă de fluoroză dentară

Forma moderată de fluoroză dentară — 32,58% cazuri în cadrul studiului (Figura 5).



Fig. 5. Forma moderată de fluoroză dentară

Forma gravă de fluoroză dentară — 7,86% cazuri în cadrul studiului (Figura 6).

Cel mai frecvent afectați prin fluoroză în cadrul studiului au fost premolarii. Apoi în ordine descrescînd molarii, incisivii și rar afectați — caninii (Figura 7 și 8).



Fig. 6. Forma gravă de fluoroză dentară

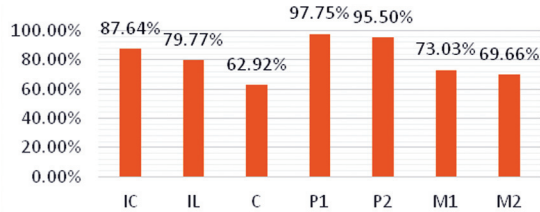


Fig. 7. Frecvența afectării dinților prin fluoroză la copii. Maxilarul superior

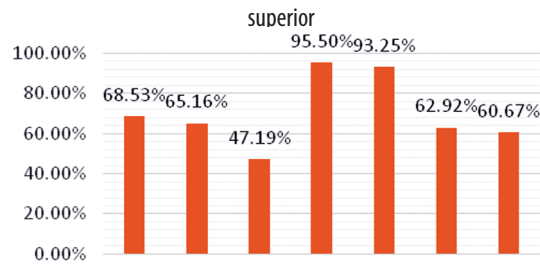


Fig. 8. Frecvența afectării dinților prin fluoroză la copii. Maxilarul inferior

Discuții

Realizarea studiului a confirmat incidența înaltă a fluorozei dentare în localitățile endemice de fluor. Studiul frecvenței și gradului afectării fiecărui dinte în parte prin fluoroză a evidențiat caracterul simetric al afectării dinților superiori și inferiori. Studiul a determinat prezența tuturor formelor clinice de afectare cu fluoroză dentară.

Concluzii

1. Incidența fluorozei dentare la copii în cadrul studiului este înaltă și alcătuiește 95,7%.
2. Evaluarea fluorozei dentare a stabilit predominanța formelor de afectare moderată în 32,6% cazuri și slabă în 23,6% cazuri.

Bibliografie

1. Gnatiuc P., Năstase C., Terehov A., Sirețeanu O. Fluoroza dentară. Ed. A II-a, adăugită și corectată. Chișinău: Tipografia Centrală, 2015. 84 p.
2. Godoroja P., Spinei A., Spinei Iu. Stomatologie terapeutică pediatrică. Chișinău: Centrul Editorial - Poligrafic Medicina, 2003. 379 p.
3. Mînzat I., Ciobanu S. Diagnosticul, particularități de tratament și profilaxie a fluorozei. Chișinău: Medicina Stomatologică, 2015, nr.2 (35), p.51-53.
4. Șalaru I., Guvir T. Implementarea protocolului privind apa și sănătatea. Materialele Conferinței Naționale 15.10.2010, Sănătatea în relație cu mediul. Chișinău 2010, p.7-10.
5. Welbury R., Duggal M., Hosey M.T. Детская стоматология. Москва: Издательская группа ГЭОТАР-Медиа, 2014. 456 с.

Data prezentării: 19.05.2016

Recenzent: Ion Munteanu

ГЕРМЕТИЗАЦИЯ ФИССУР ЗУБОВ. ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ КУРС ДЛЯ СТУДЕНТОВ

Резюме

Кариес выявляемый у детей преимущественно локализован в фиссурах и ямках зубов. Для этих зон нужны специальные профилактические мероприятия. Герметизация фиссур это один из многочисленных способов профилактики кариеса зубов. Применение данного метода показано у молочных и постоянных зубов. Современные адгезивные технологии дают возможность плотно запечатывать фиссуры, таким образом, предотвращать развитие кариеса.

Ключевые слова: Кариес зубов, герметизация фиссур зубов, типы фиссур зубов, методы герметизации фиссур.

Игорь Чуменко,
доцент

Кафедра
челюстно-лицевой
хирургии, детской
терапевтической
стоматологии
и ортодонтии
ГУМФ «Николае
Тестемицану»

Rezumat

SIGILAREA FISURILOR DENTARE. CURS TEORETIC PENTRU STUDENȚII

Cariile dentare diagnosticate la copii sînt localizate preponderent în fisurile și gropițele dinților. Aceste formațiuni anatomice au necesitatea de măsuri speciale de prevenție. Ermetizarea fisurilor dentare este una dintre multiplele metode de prevenire a cariei dentare. Aplicarea acestei metode poate fi indicată pentru dinții temporari și permanenți. Sistemele adezive actuale asigură o ermetizare etanșă a fisurilor dentare, astfel prevenind dezvoltarea cariilor dentare.

Cuvinte cheie: Caria dentară, sigilarea fisurilor dentare, tipuri de fisuri ale dinților, metode de sigilare.

Summary

DENTAL FISSURE SEALANT. THEORETICAL COURSE FOR STUDENTS

Diagnosed caries at children are localized mainly in fissures and pits of the teeth. These anatomical formations need special preventive actions. Fissure sealants is one of the many ways to prevent tooth decay. Application of this method is shown for primary and permanent teeth. Current technologies allow the adhesive to seal fissures tightly, thus prevent the development of caries.

Keywords: Dental caries, fissure sealants, types of fissures, methods of fissure sealant.

Актуальность

Герметизация (запечатывание) фиссур — это один из способов экзогенной профилактики кариеса зубов [1, 2]. Метод предусматривает профилактику кариеса зубов жевательной поверхности моляров и премоляров путём заполнения интактных фиссур и других анатомических углублений здоровых зубов адгезивными материалами, герметиками, что препятствует контакту зубной поверхности со слюной, микрофлорой, зубным налётом [2, 3, 4, 5].

Основателем метода герметизации принято считать Вунопогоре, который в 1965 г. впервые опубликовал результаты клинической эффективности герметизации жевательных поверхностей смолой с применением предварительного протравливания её для улучшения адгезии [2].

Морфологическое строение жевательной поверхности является достаточно сложным, с большим количеством складок, углублений, микроскопических пор в эмали. Необходимость герметизации фиссур обусловлена пре-

имущественной локализацией кариеса в этой области. К факторам, предрасполагающим к развитию окклюзионного кариеса, относятся также недостаточная очищаемость и самоочищаемость фиссур, а также длительный период незавершённой минерализации фиссуры после прорезывания зуба [1, 2, 4, 5]. Поэтому целесообразным является проведение герметизации борозд зубов вскоре после их прорезывания.

Герметизация фиссур выполняет две функции:

- 1) создаёт на поверхности зуба физический барьер, который предотвращает попадание в ретенционные пункты на жевательной поверхности эмали кариесогенных микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, способных вызывать деминерализацию эмали;
- 2) при наличии в составе герметика активных ионов оказывает реминерализующее действие на эмаль в области фиссуры.

Сроки герметизации фиссур постоянных зубов:

- 1 моляр — 5–7 лет
- 1 премоляр — 9–10 лет
- 2 премоляр — 10–11 лет
- 2 моляр — 12–13 лет

Типы фиссур

Размеры, глубина и форма фиссур жевательных зубов достаточно переменны. По глубине они могут быть в пределах эмали, иногда могут достигать эмалево-дентинной границы. Большое значение в развитии кариеса окклюзионных поверхностей жевательных зубов имеет форма фиссур. Различают несколько видов фиссур.

Первый тип — открытые фиссуры (V — образные, конусообразные, воронкообразные). Данные фиссуры имеют широкое устье и узкое основание. В такие фиссуры легко проникает зонд, они чаще являются кариесрезистентными и хорошо минерализованными. Встречаются такие фиссуры в 34 % случаев [2, 3].

Второй тип — мелкие открытые фиссуры (U — образные). Данные фиссуры имеют постоянную ширину от устья до основания. Такой тип фиссур чаще встречаются у премоляров. Встречаются такие фиссуры в 10 % случаев [2, 3].

Третий тип — закрытые, узкие фиссуры (I — образные). Данные фиссуры характеризуются одинаковой шириной на всём протяжении. В таких фиссурах зонд может задерживаться, даже если они не поражены кариесом. Это глубокие фиссуры, нередко доходят до эмалево-дентинной границы, встречаются чаще в молярах [1, 2]. Встречаются такие фиссуры в 19 % случаев [2, 3].

Четвёртый тип — закрытые фиссуры (каплевидные, полипообразные), которые имеют узкое входное отверстие и широкое колбообразно расширенное основание. В такую фиссуру зонд не может проникнуть, поэтому клинически выявить кариес при помощи зондирования невозможно

до тех пор, пока он не распространится за пределы эмалево-дентинной границы. Встречаются такие фиссуры в 19 % случаев [2, 3].

В 11 % случаев выявляются фиссуры других форм [2, 3].

Показания к герметизации фиссур:

- применение данного метода показано у молочных и постоянных зубов;
- наличие интактных фиссур;
- отсутствие фиссурного кариеса;
- наличие глубоких, узких фиссур и ямок;
- небольшие промежутки, минимальный срок, со времени прорезывания зубов;
- неполная окклюзия зуба;
- фиссурный кариес в других зубах;
- пигментированные фиссуры с минимальными проявлениями деминерализации;
- герметизация постоянных зубов при поражении кариесом временных зубов;
- незаконченная минерализация жевательной поверхности эмали зуба;
- кариесогенная ситуация в полости рта (средняя степень риска развития кариеса) [4].

Противопоказания к герметизации фиссур: абсолютные

- отсутствие выраженных ямочек и фиссур;
- фиссуры открытого типа;
- большие промежутки времени после прорезывания зуба (более 4 лет у постоянных зубов после прорезывания);
- аппроксимальный кариес зуба;
- аллергическая реакция на компоненты герметика;
- поражение кариесом фиссур.

относительные

- гиперсаливация;
- недостаточная гигиена полости рта;
- техническая невозможность выполнения;
- неадекватное поведение пациента.

Требования к герметикам:

- обладать кариесостатистическим эффектом (выделение фтора);
- герметично закрывать фиссуры;
- обладать хорошей адгезией к эмали (стойкая адгезия к тканям зуба во влажной среде);
- не подвергаться воздействию компонентов ротовой жидкости;
- не быть токсичными к тканям зуба;
- прочность на сжатие и устойчивость к истиранию;
- способность отвердевать при комнатной температуре во влажной среде в течение 2 — 3 минут;
- стабильность цвета и неспособность изменять цвет зуба;
- должны на длительное время закрывать фиссуры (не менее 12 — 24 месяца).

Классификация герметиков

- 1) Композитные пломбировочные материалы. Они обладают высокой адгезией к эмали зуба и высокой прочностью, не вступают в реакции с компонентами ротовой жидкости. Показание к применению композитных пломбировочных материалов являются зубы, которые полностью прорезались.
- 2) Компомеры. Они содержат в себе все положительные качества стеклоиономерных цементов и композитов. Компомеры выделяют фтор, не действуют токсически на ткани зуба, обладают высокой прочностью, не реагируют с компонентами ротовой жидкости.
- 3) Истинные герметики. Предназначены специально для герметизации фиссур. Выделяют фтор, содержат незначительное количества кварца, для прочности. Данные материалы имеет полужидкую консистенцию и легко проникают в фиссуры и деминерализованную эмаль. Является фотополимеризующимися материалами.
- 4) Стеклоиономерные цементы обладают высокой прочностью, повышенной адгезией к эмали, высоким противокариозным эффектом (выделяют фтор), не растворимы в воде.

Факторы для обеспечения успешного применения герметика:

- адекватная кислотная обработка эмали;
- тщательное последующее смывание кислоты;
- сохранение подготовленной эмали до нанесения герметика сухой и несмоченной слюной;
- адекватная интенсивность и проникающее света для полной полимеризации.

Методы герметизации фиссур

- 1) Неинвазивный метод. Является традиционным методом. В данном методе не используются стоматологические боры.
- 2) Инвазивный метод. Представляет собой раскрытие глубокой и пигментированной фиссуры бором и заполнение герметиком.

Неинвазивный метод герметизации фиссур

Показаниями являются наличие интактных фиссур и непосредственно после прорезывания как постоянных, так и временных зубов.

Этапы неинвазивной герметизации

- 1) Профессиональная гигиена. Тщательная очистка окклюзионной поверхности зуба, стенок и дна фиссуры, удаление мягкого зубного налета, остатков пищи. Проводится с помощью циркулярных щеток и специальных средств, не содержащих фторидов и масел.
- 2) Шадающее высушивание. Очищенные поверхности необходимо промыть и высушить, чтобы убедиться в отсутствии кариозного поражения (уточнение диагноза).

- 3) Антисептическая обработка.
- 4) Кислотная подготовка поверхности. Протравливание эмали гелями на основе ортофосфорной кислоты. Протравливание позволяет увеличить площадь поверхности эмали за счет увеличения ее пористости. Кислотное воздействие не должно продолжаться более 15 секунд.
- 5) Изоляция зубов, подлежащих герметизации коффердамом или ватными валиками.
- 6) Высушивание эмали. Промывают струей воды в течение 30 секунд и высушивают. Недостаточное удаление кислоты уменьшает сохранность герметика. Повторная изоляция зуба от слюны (при использовании ватных валиков). Если эмаль после высушивания не приобрела меловидный цвет или на высушенную эмаль попала слюна или частицы ваты, то обработку кислотой следует повторить.
- 7) Нанесение герметика на высушенную эмаль и распределяют тонким слоем по всей поверхности фиссуры без пустот, повторяя контуры фиссуры с помощью зонда или кисточки (экспозиция 10 — 20 секунд).
- 8) Полимеризация герметика. Для самоотвердевающих герметиков нужно подождать 3–5 минут. Для светоотверждаемых герметиков — направить источник света на герметик и полимеризовать 15–20 секунд.
- 9) Удаления слоя ингибированного кислородом. После отверждения нужно стереть поверхностный ингибированный слой с помощью ватного шарика, а затем проверить окклюзионные контакты с использованием окклюзионной бумаги и при наличии суперконтактов споллировать их, используя шаровидные карбидные или алмазные боры.
- 10) Фторирование зуба. Заключительный этап — проведение аппликации фторосодержащим лаком или гелем.

Считается, что герметизация фиссур тем успешнее и полезнее, чем глубже фиссуры [1, 2, 3]. Во-первых, в глубоких фиссурах выше вероятность развития кариеса. Во-вторых, силант лучше проникает в узкие фиссуры.

Инвазивный метод герметизации фиссур

Инвазивная герметизация представляет собой раскрытие глубокой и пигментированной фиссуры бором и, если кариозный процесс не распространился на дентин, заполнение раскрытой фиссуры герметиком. Первым этапом является раскрытие входа и оценки состояния дна фиссуры [2, 3]. Со стенок фиссуры снимается при помощи специальным бором игловидной формы 0,1 — 0,5 мм ткани. Остальные этапы соответствуют неинвазивной герметизации.

Если при расшлифовывании фиссур обнаруживается, что кариесом поражён и дентин, то проводится более глубокое вмешательство —

профилактическое пломбирование. Метод был предложен R.G.Simonsen, R.E.Stallard в 1978 и Garcia — Godoy в 1986 г [2].

Показаниями к инвазивной герметизации являются:

- декомпенсированное течение кариеса;
- сомнительные пигментированные фиссуры;
- плохая гигиена полости рта;
- длительный срок после прорезывания зуба;
- неуверенность в интактности фиссур;
- начальный или поверхностный кариес фиссуры.

Ошибки при герметизации фиссур:

- герметизация фиссур поражённых кариесом;
- недостаточное высушивание;
- приготовление слишком вязкого материала;
- густой замес материала;
- внесение материала в избытке — «пломба — пробка»;
- использование материалов с токсическим воздействием на ткани зуба;
- недостаточная медикаментозная обработка фиссур;
- герметизация фиссур открытого типа.

Качество герметизации

Качество герметизации оценивается через 1 неделю, 3 месяца, 6 месяцев, 1 год, 2 года и включает в себя проверку следующих пунктов:

- адаптация края;
- наличие пор;
- наличие герметика во всех ямах и фиссурах;
- связь с зубом;
- окклюзия.

Метод герметизации фиссур является самым эффективным методом экзогенной профилактики кариеса зубов. Исследования показали, что в случае герметизации фиссур фотополимерными герметиками редукция прироста кариеса жевательных поверхностей в постоянных зубах составила около 92% при условии сохранения герметика в фиссурах не менее двух лет и 43,3% — если герметик сохранялся в течении 1 года [3]. При применении герметиков химического отверждения редукция кариеса составила 57–67% [3, 5].

Выводы

Кариеспрофилактическая эффективность герметизации фиссур зависит от качества герметика, методики выполнения герметизации и времени, которое прошло с момента прорезывания зуба до герметизации фиссур. Наиболее высокую кариеспрофилактическую эффективность имеет метод герметизации фиссур при проведении его в течении первых 6 месяцев после прорезывания зуба в полость рта, а также при условии сохранения герметика на жевательной поверхности в течении 2 лет.

Список литературы

1. Lupan I., Stepco Elena, Şevcenco Nina. Prevenția afecțiunilor stomatologice. Compendiu. Chişinău: Centrul Editorial-Poli-grafic Medicina, 2014, p.139–151.
2. Хоменко Л.А. Терапевтическая стоматология детского возраста. Киев: Книга плюс, 2010, с.177–181.
3. Хоменко Л.А. Профилактика стоматологических заболеваний. Киев: Книга плюс, 2010. с.39– 49.
4. Roulet Jean-François, Zimmer Stefan. Профессиональная профилактика в практике стоматолога. Москва: МЕДпресс-информ, 2010, с.93–96.
5. Welbury Richard, Duggal Monty, Hosey Marie Thérèse. Детская стоматология. Москва: ГЭОТАР-Медия, 2014, с.131–136.

Data prezentării: 17.03.2016

Recenzent: Ion Munteanu

CAZ EXCEPȚIONAL DIN PRACTICA STOMATOLOGICĂ

Bolnava G, în vîrstă de 90 ani locuiește în mun. Chișinău, pensionară, de naționalitate rusă, s-a adresat pe data de 25.02.2016 la Catedra chirurgie oro-maxilofacială și implantologie orală USMF „Nicolae Testemițanu“, cu următoarele acuze: dureri acute în regiunea articulației temporo-mandibulare (ATM) pe dreapta, care se intensifică la cele mai mici mișcări a mandibulei. Din cauza durerilor, pacienta a fost nevoită la unele întrebări să răspundă în scris. Durerile iradiază în ureche, regiunea temporală, occipitală și mai rar regiunea capului și gâtului pe dreapta.

Se consideră bolnavă din anul 2015, în perioada aceasta s-a tratat în condiții de staționar și domiciliu, unde i s-a aplicat:

1. Nilid 100 mg: câte 1 pastila x 2 ori în zi - 10 zile;
2. Midocalm 150mg: câte 1 pastila x 2ori în zi — 10 zile;
3. Ung. Capsicam, de uns locurile dureroase x 2 ori pe zi;
4. Ung. Dolghit, de uns locurile dureroase x 2 ori pe zi;
5. Fizioterapie — calduri, toki Bernora;
6. Magnitoterapia;
7. Amplipuls;
8. Acupunctură;
9. Masaj.

Pe data de 23.02.2016 a răcit în transport, după ce durerile s-au intensificat și au primit un caracter permanent.

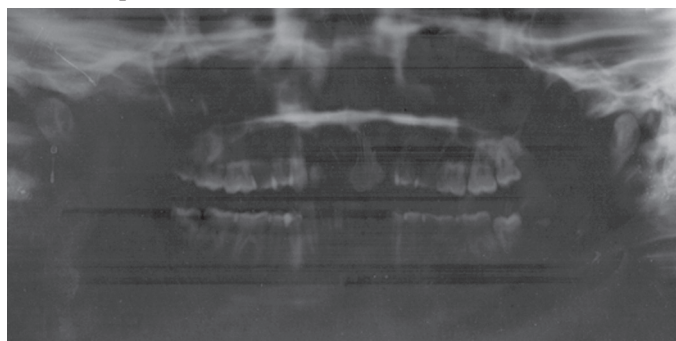


Fig.1 Ortopantomograma pacientei

Obiectiv: în regiunea ATM tegumentele sunt schimbate în culoare, hiperemia pielii în regiunea articulației și tragusului. Gura nu o mai poate deschide, la cele mai mici mișcări durerea se intensifică. Nu mănâncă nimic 5 zile, bea în porții mici și rar ceai, cafea. Nu doarme din cauza durerii și când se culcă durerile devin mai pronunțate. Are slăbiciuni, permanent temperatura corpului este 37,1°-37,2°. Analiza generală de sînge (A-II) Rh+ și urina fără schimbări, VSE-17 mm/oră.

La cea mai mică presiune pe ATM, pe mentonul mandibulei durerile devin insuportabile. Pe ortopantomogramă (OPG) fisura ATM pe dreapta e deformată și mai largă în comparație cu cea de pe stînga.

Din anamneza maladiei, pacienta suferă de otită pe dreapta de mai mulți ani și se află la evidență și tratament la specialistul ORL, dar maladia a devenit cronică și la cele mai mici suprarăcirii durerile se acutizează.

Din anamneza vieții ne-a informat că s-a născut al doilea copil din doi în Ucraina, or.Harkov, a activat în calitate de contabil, iar ultimii 20 ani locuiește în or. Chișinău. La vîrstă de 8 ani a fost bolnavă de parotidită bilaterală. Igiena cavității bucale o respectă, face periaj în fiecare dimineață, folosește orice pastă de dinții.

Copii nu a avut, dar a avut un avort. Mai târziu (cu anii) a apărut hipertensiune, stenocardie, gastrită, holecistită, pancreatită, atonia intestinului, poliartrită, cataractă, alergie la vopseli și la cremă. A avut un frate care a decedat la vîrstă de 67 ani.

Mănâncă totul, dar mai mult prefera mâncare uscată. Des folosește legume și fructe. În special a accentuat că îi place mult terci de ovăș, hrișcă și paste făinoase, dulce folosește rar.

Ion Munteanu,
profesor universitar

Catedra Chirurgie OMF
și implantologie orală
„Arsenie Guțan“
USMF „Nicolae
Testemițanu“

În baza investigațiilor clinice și paraclinice s-a stabilit diagnoza: „Artrită-artroză a ATM pe dreapta în faza de acutizare“.

S-a indicat următorul tratament:

1. Lincomycini hydrochlorice câte 0,5 x 4 ori pe zi (per os), înainte de masă-10 zile;
2. Fluconazoli câte o pastila a 3-a și a 5-a zi.
3. Tratament la ORL.
4. Limitarea deschiderii gurii.
5. Dietă moale.
6. Compres cu dimexid (Dimexid 1ml x 3ml apa) în regiunea ATM pe dreapta, seara, pe 2 ore — 10 zile.
7. Pansament Hippocrate.

La data 28.02.2016 starea generală: satisfăcătoare. A dormit bine. Acuză dureri slabe în regiunea ATM în timpul alimentației. Gura o deschide până la 2 cm. Face diferite mișcări lente cu capul, cu senzație de dureri slabe și medii în regiunea ATM. Prelungește tratamentul.

01.03.2016 durerile au devenit slabe în regiunea ATM. Mișcările cu capul și gâtul au capătat un caracter liber, cu dureri rare și slabe.

05.03.2016 pacienta prezintă dureri slab pronunțate în regiunea ATM, la mișcări maxime cu gâtul. Gura deschide bine, fizic și-a revenit.

09.03.2016 acuze nu prezintă. I s-a recomandat să evite suprarăceala și să se afle la evidență la specialistul ORL.

Acest caz s-a descris detaliat din următoarele motive:

- 1) Patologia ATM este o maladie complicată și greu de tratat.
- 2) Tratamentul descris mai sus a fost aplicat la 18 pacienți cu rezultate bune. Bolnavii se supraveghează de la 3 luni până la 2,5 ani, recidive nu-s.
- 3) Dacă v-ați uitat atent pe OPG, pacienta la vârsta de 90 de ani are toți 32 de dinți și nici unul afectat de carie.

În concluzie menționez că acest caz rar, prezintă interes, deoarece la vârstă de 90 de ani, ca regulă noi întâlnim altă situație dentară și aș propune ca să se ocupe cineva din doctoranzi de această problemă, unde s-ar studia detaliat, științific aceste persoane, unde poate s-ar descoperi ceva esențial în privința cariei.

În ordinea de idei, investigațiile s-ar putea efectua în colective organizate: elevi, studenți, muncitori la uzine și, unde s-ar depista așa persoane, mai departe de investigat părinții, frații, rudele. Printre metodele de cercetare, în opinia mea, un moment important ar fi studierea salivei la pacienți cu dinții necariați.

Abrevieri:

- ATM — articulația temporo-mandibulară;
OPG — ortopantomograma;
ORL — oto-rino-laringolog;
VSE — viteza de sedimentare a eritrocitelor.

Data prezentării: 03.06.2016.

Recenzent: Dumitru Hîțu

AVIZ

LA MONOGRAFIA „LATERAL WALL SINUS FLOOR AUGMENTATION STATE OF THE ART“

AUTOR: FAHIM ATAMNI, DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE, POSTDOCTORAND,
CATEDRA DE CHIRURGIE ORO-MAXILO-FACIALĂ ȘI IMPLANTOLOGIE ORALĂ
„ARSENIE GUȚAN“, USMF „NICOLAE TESTEMIȚANU“

Monografia este dedicată unui compartiment al implantologiei dentare referitor la reabilitarea pacienților cu defecte ale arcadei dentare în sectoarele posterioare ale maxilei. Este dovedit că pierderea dinților treptat duce la atrofia apofizelor alveolare și cu timpul la persoanele respective se instalează multiple dereglări morfofuncționale ale aparatului stomatognat. Tratamentul protetic clasic nu stopează atrofia osoasă, iar protezele mobilizabile cu suport muco-osos accelerează acest proces.

Începând cu anii 90 ai secolului trecut în reabilitarea persoanelor edentate tot mai insistent sunt utilizate implantele dentare endoosoase. Pentru instalarea lor este necesară o anumită cantitate de os de o calitate respectivă. În sectoarele posterioare ale maxilei atrofia are loc din partea apofizei alveolare cât și din superior — din partea planșeului sinusului maxilar adiacent. Osul rezidual subantral vădit se micșorează în volum și instalarea implantelor de dimensiuni standard în mod convențional este imposibilă. Pentru crearea condițiilor respective sunt necesare intervenții chirurgicale suplimentare. În majoritatea cazurilor ele se referă la elevația planșeului sinusului maxilar prin augmentarea diverselor materiale. Elevația planșeului sinusului maxilar este însoțită de factori de risc, adeseori survin complicații atât intraoperatorii, cât și postoperatorii, inclusiv tardive. Acestor întrebări este dedicată prezenta monografie. Ea a fost constituită din introducerea, 5 capitole, încheiere și lista surselor bibliografice.

În **introducerea** sunt prezentate particularitățile sectoarelor posterioare ale maxilei și schimbările care se petrec în rezultatul pierderii dinților. Este argumentată reabilitarea implanto-protetică a acestor persoane.

În **capitolul I** în baza analizei surselor literare și a materialelor proprii sunt descrise particularitățile anatomice ale sectoarelor posterioare ale maxilei, relațiile sinusului maxilar cu dinții învecinați, variantele anatomice ale sinusului maxilar și schimbările lui care au loc în urma edentației, rolul membranei sinusale și vascularizarea pereților sinusului maxilar.

Capitolul II este dedicat descrierii procesului de integrare tisulară a implantelor dentare, modelării și remodelării osului preimplantar, regenerării osoase în sinusul maxilar augmentat și a altor factori care influențează integrarea implantelor.

În **capitolul III** este prezentată metodologia examinării pacienților cu edentații în sectoarele posterioare ale maxilei, sunt argumentate indicațiile și necesitatea utilizării Tomografiei cu Fascicul Conic. Este elaborată metodologia de planificare a tratamentului bazată pe densitatea osului rezidual subantral și a stabilității primare a implantelor. O deosebită atenție este acordată evidențierii factorilor de risc în implantologia orală și îndeosebi în augmentarea sinusului maxilar cu instalarea simultană sau amânată a implantelor dentare.

Capitolul IV este dedicat grefării sinusului maxilar prin acces lateral. Sunt descrise indicațiile și contraindicațiile către grefarea sinusului maxilar, variantele de antrostomie, analizate rezultatele grefării sinusului maxilar în dependență de materialul de grefare.

Capitolul V este consacrat **complicațiilor** întâlnite la grefarea sinusului maxilar. De menționat faptul că autorul a scos în vileag complicațiile întâlnite pe parcursul activității sale în domeniul implantologiei orale timp mai bine de 25 ani. În detalii este descris tabloul clinico-radiografic, analizate pricinile, elaborat tratamentul și prevenirea lor.

În **Concluzie** autorul menționează că, grefarea sinusului maxilar în edentațiile sectoarelor posterioare ale maxilei cu atrofii severe ale apofizei alveolare, are

particularități specifice și este însoțită de mulți factori de risc. Examenul clinico-radiologic detaliat contribuie la evidențierea acestor factori și respectiv la planificarea corectă a reabilitării implanto-protetice a pacienților.

La scrierea monografiei autorul a folosit materialul personal expus în unul din capitolele de bază ale tezei, precum și date obținute în urma analizei a 891 surse literare dedicate acestui subiect. Monografia este expusă pe 360 pagini, conține peste 300 de imagini, 14 tabele și lista surselor bibliografice.

Monografia doctorului în științe medicale Fahim Atamni „**Lateral Wall Sinus Floor Augmentation**

State of the Art“ este adresată medicilor-stomatologi, care practică implantologia orală, medicilor-rezidenți și altor specialiști, care se pregătesc să o însușească și să o aplice în practica cotidiană. Informații utile vor găsi în această monografie și medicii otorinolaringologi, deoarece o bună parte de pacienți necesită o pregătire preoperatorie specifică a sinusului maxilar.

Dumitru Șcerbatiuc,
doctor habilitat în medicină, profesor universitar,
Catedra Chirurgie OMF, Implantologie Orală și
Stomatologie Terapeutică „Arsenie Guțan“

ION MUNTEANU, DOCTOR HABILITAT ÎN MEDICINĂ

Realizând o mică incursiune pe parcursul activității profesorului universitar Ion Munteanu, constatăm cu mândrie, că în istoria Medicinii Stomatologice Naționale activează așa figură marcantă-veritabilă personalitate de știință și renumit medic.

Ion Munteanu s-a născut la 6 ianuarie 1940, în s. Seliște, județul Orhei, într-o familie de țărani gospodari. După absolvirea a 7 clase în satul natal, continuă studiile la Chișinău, școala Nr. 1 Gh. Asachi. În 1963 a absolvit Institutul de Stat de Medicină „Nicolai Pirogov” din Odesa.

În același an tânărul specialist își începe activitatea în funcție de profesor la colegiul medical din or. Tiraspol, unde ține prelegeri și lecții practice cu studenții, viitorii doctori-dentiști. Peste un an după absolvire, la 01.10.1964, devine doctorant la catedra de chirurgie stomatologică, Institutul de Stat de Medicină Chișinău.

Datoria noastră, acum când activează între noi, să valorificăm cunoștințele și înțelepciunea Domniei Sale, contribuind astfel la creșterea prestigiului Stomatologiei autohtone în țară și peste hotarele ei. Adundând picătură cu picătură o comoară de fapte, evenimente din activitatea d-lui profesor, la vârsta onorabilă de 75 ani, ne-am încredințat, că Domnia Sa are o pregătire multilaterală, este înzestrat cu calități intelectuale și virtuți morale, demonstrând în toate profesionalism și devotament. Și-a făcut și își face datoria de medic, cu demnitate și dăruire, contribuind la prosperarea sănătății poporului, întrucupînd în sine integral calitățile medicului din ultimul secol. În acest context s-a ținut cont de valoarea teoretică și practică a realizărilor Domniei Sale în domeniul învățămîntului superior (unde activează peste 50 de ani) a științei și practicii medicale.

În ordinea de idei așa menționa, că prof. Ion Munteanu este fondatorul școlii de neurostomatologie în Republica Moldova, autor de lucrări fundamentale în medicină și stomatologie, înalt apreciat în țară și peste hotare.

În anul 1974 Ion Munteanu susține teza de doctor în științe medicale la tema: „Ciclofosfanul în terapia complexă a tumorilor maligne cu localizarea maxilofacială”. Domnia Sa primul în Republica Moldova a folosit preparatul ciclofosfan (din Germania), în tratamentul tumorilor maligne localizate în regiunea capului și gâtului. În clinică împreună cu colegii de catedră au efectuat cercetări-experimentale și clinice privind particularitățile tumorilor maligne situate în regiunea cap și gât.

În anul 1993 susține teza de doctor habilitat la tema: „Terapia tisulară a neuralgiei nervului trigemen prin grefa nervului cadaveric conservat”. Lucrarea a fost înalt apreciată de medicii practicieni, studenți, rezidenți și bolnavi. Rezultatele activității de cercetare au fost publicate în peste 200 de lucrări științifice. În anul 1994 Ion Munteanu obține titlul-didactic de profesor universitar. Pentru merite deosebite în activitatea didactică, științifică și curativă profesorul universitar Ion Munteanu în anul 2014 a fost menționat cu înalta distincție de Stat „Om Emerit al Republicii Moldova”.

Datorită minții analitice și perseverenței de invidiat, Domnia Sa, a reușit să desfășoare o activitate amplă de cercetare privind tratamentul neuralgiei nervului trigemen, extinzând și aprofundând în mod consecvent cercetările științifice ale acestei maladii incurabile, conform unui program bine elaborat, care este continuat și de discipolii săi.

Domnia Sa poate fi caracterizat și ca un excelent organizator al educației medicale, deținând abilități excelente de pedagog dând dovadă de principialitate exigentă și responsabilitate înaltă de tot ce face, prețuiește colegii și acordă o mare atenție studenților.

Ilustrul doctor se bucură de mult respect și în rândurile populației, și mai ales a consătenilor care îl numesc „omul faptelor”, „medic ideal”, „mîni de aur”, „om adevărat”.

*Doctor hab. în științe medicale, profesor universitar,
Ion Moldovanu*

CONDIȚIILE DE STRUCTURARE A MATERIALELOR DESTINATE PUBLICĂRII ÎN EDIȚIA PERIODICĂ „MEDICINA STOMATOLOGICĂ“

Publicația „MEDICINA STOMATOLOGICĂ“ este o ediție periodică cu profil științifico-didactic, în care pot fi publicate articole științifice de valoare fundamentală și aplicativă în domeniul stomatologiei ale autorilor din țară și de peste hotare, informații despre cele mai recente noutăți în știința și practica stomatologică, invenții și brevete obținute, teze susținute, studii de cazuri clinice, avize și recenzii de cărți și reviste. În publicația „MEDICINA STOMATOLOGICĂ“ sunt următoarele compartimente: Teorie și experiment, Organizare și istorie, Odontologie-parodontologie. Chirurgie OMF și anestezie, Protetică dentară, Medicina Dentară pediatrică, Profilaxia OMF, Implantologie, Patologie generală, Referate și minicomunicări, Susțineri de teze, Avize și recenzii, Personalități Stomatologice.

Materialele destinate publicării, vor fi prezentate în formă tipărită și în formă electronică într-un singur exemplar. Lucrările vor fi structurate pe formatul A4, Times New Roman 12 în Microsoft Word la 1.0 intervale și cu marginile de 2.0 cm pe toate laturile. Varianta tipărită va fi vizată de autor și va fi însoțită de două recenzii (semnate de unul din membrii Colegiului de Redacție și de Redactorul-șef al publicației) completate pe o formă standard ASRM. Lucrarea prezentată va mai conține foaia de titlu cu următorul conținut: prenumele și numele complet a autorilor, titlurile profesionale și științifice, instituția de activitate, numărul de telefon, adresa electronică a autorului cu care se va corespunda, data prezentării.

Lucrările vor fi prezentate trezorerului ASRM, Oleg Solomon, dr. conf. univ., la sediul ASRM pe adresa: bd. Ștefan cel Mare 194B, et. 1.

Lucrările vor fi structurate după schema:

- titlul concis, reflectând conținutul lucrării;
- numele și prenumele autorului, titlurile profesionale și gradele științifice, denumirea instituției unde activează autorul;
- rezumatele: în limba română și engleză (și, opțional, rusă de autorii din Republica Moldova) până la 150-200 cuvinte finisate cu cuvinte cheie, de la 3 până la 6.
- Introducere, material și metode, rezultate, importanța practică, discuții și concluzii, bibliografia.
- Bibliografia – la 1.0 intervale, în ordinea referinței în text, arătate cu superscript, ce va corespunde cerințelor International Committee of Medical Journal Editors pentru publicațiile medico-biologice. Ex: 1. Angle, EH. Treatment of Malocclusion of the Teeth (ed. 7). Philadelphia: White Dental Manufacturing, 1907.

Dimensiunile textelor (inclusiv bibliografia) nu vor depăși 11 pagini pentru un referat general, 10 pagini pentru cercetare originală, 5 pagini pentru prezentare de caz clinic, 1 pagină pentru o recenzie, 1 pagină pentru un rezumat al unei lucrări publicate peste hotarele republicii. Publicațiile altor catedre cu profil stomatologic (ex. farmacologia) nu vor depăși 10 pagini și nu vor conține mai mult de 30 de referințe.

Tabelele — enumerate cu cifre romane. Legenda va fi dată la baza tabelului. Toate fotografiile și desenele se vor publica din sursele autorului și necesită a fi prezentate în formă electronică în format — nume.jpg.

Articolele ce nu corespund cerințelor menționate vor fi returnate autorilor pentru modificările necesare.

Numărul de la fiecare autor nu este limitat.

Redacția nu poartă răspundere pentru verificarea materialelor publicate.