

MEDICINA STOMATOLOGICĂ

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

NR. 4 (45) / 2017

CHIȘINĂU — 2017

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, 2017, 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

Ion LUPAN

Redactor-șef,

Membru corespondent A.Ș.M., profesor universitar

COLEGIUL DE REDACȚIE:

Ion ABABIL

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)

Membru titular A.Ș.M., din România, 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 ȘIRBU

Doctor în medicină, profesor universitar

Dumitru ȘCERBATIUC

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

Oleg SOLOMON

Doctor în medicină, conferențiar 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

Diana UNCUȚA

Doctor habilitat în medicină, conferențiar universitar

Sergiu CIOBANU

Doctor habilitat în medicină, conferențiar universitar

Valeriu FALĂ

Doctor habilitat în medicină, conferențiar universitar

Tatiana CIOCOI

Doctor habilitat în filologie, conferențiar universitar

Redactor literar

GRUPUL REDACȚIONAL EXECUTIV:

Oleg SOLOMON

Coordonator ASRM, doctor în medicină, conferențiar universitar

Elena BISTRITȚHI

Secretar Referent ASRM

SUMAR

CONTENTS

In memoriam

In memoriam

ION LUPAN..... 7

ION LUPAN..... 7

Odontologie și paradontologie

Odontology and paradontology

Alexandru Andrei Iliescu, Paula Perlea,
Mihaela Georgiana Iliescu, Valeria Gorea,
Gheorghe Nicolau

Alexandru Andrei Iliescu, Paula Perlea,
Mihaela Georgiana Iliescu, Valeria Gorea,
Gheorghe Nicolau

**PRINTAREA 3D ÎN TEHNOLOGIA DENTARA
— STATUSUL ACTUAL 9**

**3D PRINTING IN DENTAL TECHNOLOGY —
PRESENT STATUS..... 9**

Tudor Costru

Tudor Costru

**APA MINERALĂ MEDICINALĂ
SULFUROASĂ CU UN CONȚINUT
SPORIT DE SUBSTANȚE ORGANICE —
REMEDIU ALTERNATIV ÎN REABILITAREA
AFECȚIUNILOR PARODONȚIULUI 14**

**SULFURAL MEDICAL WATER WITH A HIGH
CONTENT OF ORGANIC SUBSTANCES
— ALTERNATIVE TREATMENT IN THE
REHABILITATION OF THE PERIODONTAL
DISEASES..... 14**

Corneliu Năstase, Alexei Terehov,
Gheorghe Nicolau, Valeriu Burlacu,
Pavel Gnatiuc, Mihai Șestovschi
**DIAGNOSTICAREA TIMPURIE A STĂRILOR
PRECANCEROASE ALE CAVITĂȚII ORALE .16**

Corneliu Năstase, Alexei Terehov,
Gheorghe Nicolau, Valeriu Burlacu,
Pavel Gnatiuc, Mihai Șestovschi
**EARLY DIAGNOSIS OF PRECANCEROUS
CONDITIONS OF THE ORAL CAVITY16**

Stomatologie ortopedică

Orthopedic dentistry

Andrei Fachira

Andrei Fachira

**PROCEDEU DE DIAGNOSTICARE A
DISFUNȚIILOR ARTICULAȚIEI
TEMPORO-MANDIBULARE..... 20**

**PROCEDURE FOR THE DIAGNOSIS
OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT
DYSFUNCTIONS..... 20**

Марианна Чебан, Олег Соломон,
Александр Лазарев, Кристиан Оглинде
**БАЛАНСИРОВКА ОККЛЮЗИИ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ХРОНИЧЕСКОГО МАРГИНАЛЬНОГО
ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ .. 27**

Марианна Чебан, Олег Соломон,
Александр Лазарев, Кристиан Оглинде
**BALANCING OF OCCLUSION
IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC
MARGINAL PERIODONTITIS
OF MEDIUM GRAVITY 27**

Chirurgie OMF

OMF surgery

Dumitru Hițu

Dumitru Hițu

**TRAUMATISMUL ASOCIAT AL
FRACTURILOR DE MANDIBULA 31**

**ASSOCIATED TRAUMA OF MANDIBLE
FRACTURES..... 31**

Simion Levco
**ANTIBIOTICOTERAPIA PACIENȚILOR
CU FLEGMON AL PLANȘEULUI
BUCAL.....36**

Protetică dentară

Nicolae Erhan, Vitalie Chirilă
**METODELE CONTEMPORANE DE TRATA-
MENT CHIRURGICAL ÎN INSTABILITĂȚILE
ARTICULAȚIEI SCAPULO-HUMERALE ... 39**

Teorie și experiment

Gheorghe Nicolau, Corneliu Năstase,
Alexei Terehov
**ASPECTE MORFO-FUNCȚIONALE ALE
MUCOASEI CAVITĂȚII BUCALE (REVIU
LITERAR)43**

Alexei Terehov, Corneliu Năstase, Pavel
Gnatiuc, Gheorghe Nicolau, Valeriu Burlacu
**AMELOGENEZA IMPERFECTĂ:
DIAGNOSTIC ȘI REABILITARE47**

Simion Levco
**ANTIBIOTICOTHERAPY USED IN THE
TREATMENT OF A PHLEGMON OF ORAL
FLOOR.....36**

Dental protetics

Nicolae Erhan, Vitalie Chirilă
**CONTEMPORARY METHODS OF SURGICAL
TREATMENT IN THE INSTABILITY OF
SCAPULO-HUMERAL JOINT.....39**

Theory and experiment

Gheorghe Nicolau, Corneliu Năstase,
Alexei Terehov
**MORPHO-FUNCTIONAL ASPECTS OF
MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL
CAVITY (REVIEW)43**

Alexei Terehov, Corneliu Năstase, Pavel
Gnatiuc, Gheorghe Nicolau, Valeriu Burlacu
**AMELOGENESIS IMPERFECTA:
DIAGNOSIS AND REHABILITATION47**

IN MEMORIAM ION LUPAN

Există oameni care aleg să parcurgă în viață un drum luminat de flacăra albastră a idealurilor și a eroismului aplicat faptelor zilnice ale datoriei față de viață și față de pământul părintesc. Asemenea oameni clădesc temelia țării, forjează caracterul național și contribuie la întregirea istoriei prin simplul fapt de a face Istorie prin energia spirituală, dăruirea și devotamentul lor cotidian. Profesorul Ion Lupan face parte din tagma acestor naturi superioare, care au înțeles să-și facă datoria așa cum puțini izbutesc să o facă, motivându-i astfel și pe alții să procedeze la fel.

Doctor habilitat în medicină, profesor universitar, autor al peste o sută patruzeci de lucrări științifice și al nouă brevete de invenție, coordonator științific al șase teze de doctorat și recenzent oficial al tot atâtor teze susținute în domeniu, membru al Consiliului Științific Specializat, organizat ad hoc pentru susținerea a cinci teze de doctorat, apoi președinte în exercițiu al CȘS, Ion Lupan este cunoscut în cercul său profesional, dar mai cu seamă, în rândul nenumăraților săi pacienți, maturi și copii, care au beneficiat de cunoștințele și dăruirea sa profesională, drept medicul cu inimă mare și mâini de aur. Cu modestia caracteristică oamenilor cu adevărat valoroși, Ion Lupan afirma, în unul din interviurile sale, că dacă ar fi cazul de înveșnicit pe cineva din localitatea sa natală, această onoare nu i-ar reveni Dumnealui personal, ci tuturor „șestăcenilor“, rude, consăteni și oameni de omenie, de la care a primit cele mai valoroase lecții de viață. În preajma zilei sale de naștere, când distinsul șestăcean Ion Lupan ar fi împlinit onorabila vârstă de 66 de ani, dorim să-i aducem un omagiu celui care va rămâne pentru eternitatea memoriei colective Omul și Profesorul Ion Lupan.

Născut la 19 ianuarie 1952 într-o familie de „oameni cu demnitate“ din satul Șestaci, raionul Șoldănești, Ion Lupan a absolvit, în 1970, Colegiul de Medicină din Bălți, continuându-și studiile superioare la Institutul de Stat de Medicină din Chișinău, pe care le încheie, cu mențiune, în 1975. Ascensiunea sa profesională urmează mai multe instituții medicale din țară, unde acumulează experiența și cunoștințele necesare unei viitoare cariere științifice. Activând, din 1975 până în 1977, în calitate de profesor la Colegiul de Medicină și medic la policlinica stomatologică din Tiraspol, tânărul pedagog le transmite discipolilor săi, prin exemplul personal, unicul model incontestabil de conduită profesională, cel bazat pe cunoaștere. În perioada 1978—1983, Ion Lupan activează în secția de chirurgie maxilo-facială a Spitalului Republican, apoi se transferă la Spitalul Clinic Republican pentru copii „E. Coțaga“, unde instituie și conduce, din 1983 și până la sfârșitul vieții, Secția de chirurgie maxilo-facială. În cadrul aceleiași instituții, Ion Lupan ocupă, din 2007, funcția de șef catedră Chirurgie Oro-Maxilo-Facială Pediatrică, Pedodontie și Ortodontie a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu“.

Anume de această Catedră își va lega Ion Lupan destinul său de cercetător, înscriind în istoria științei din Republica Moldova una din cele mai strălucite și onorabile pagini. În 1982, Ion Lupan absolvă studiile doctorale, urmând o perioadă îndelungată de cercetare și elaborare a tezei de doctorat cu tema „Uranoveloplastia — căi de ameliorare a rezultatelor clinice“, pe care o va promova, cu un succes remarcabil, în 1993. Vastitatea intereselor sale științifice vor fi fructificate ulterior într-o altă teză, de doctor habilitat de această dată, cu tema „Recuperarea medicală a copiilor cu malformații congenitale ale feței“, susținută în 2004. Înalta apreciere de care s-a bucurat Ion Lupan în comunitatea sa profesională este probată de multitudinea funcțiilor și a atribuțiilor sale în cadrul instituțional: președinte în exercițiu al Asociației stomatologilor din RM și al Asociației chirurgilor cranio-maxilo-faciali din RM; membru al Asociației chirurgilor cranio-maxilo-faciali



din Europa; membru al Asociației stomatologilor din Europa (ERO); specialist principal netitular în stomatologie al Ministerului Sănătății, Muncii și Protecției Sociale din Republica Moldova; expert în probleme de sănătate în cadrul CNEAS. Ion Lupan a fost fondatorul și redactorul-șef al revistei „Medicina Stomatologică” din Republica Moldova, membru al colegiului de redacție al ediției Revistelor de ortodonție și ortopedie dento-facială, reabilitare orală, medicină stomatologică din România și al „Curierului Medical” din Republica Moldova. Din 2009, Ion Lupan a ocupat funcția de decan și președinte al Consiliului Facultății de Stomatologie, precum și cea de membru al Consiliului Științific și al Senatului Universității de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. În 2008, Ion Lupan a fost ales membru al Asambleei Academiei de Științe a Moldovei. Pentru meritele sale deosebite în domeniul științei, Ion Lupan a devenit, în 2017, Membru Corespondent al Academiei de Științe din Republica Moldova și a fost decorat cu medalia „Nicolae Testemițanu”.

Bineînțeles, această mult prea succintă înșiruire a activității lui Ion Lupan nu poate rezuma plenitudinea unei vieți trăite la maxima combustie a intereselor profesionale și a conștiinței datoriei împlinite. Plin de vitalitate și de energie, Ion Lupan a fost un vizionar, un deschizător de drumuri, încrezător în virtuțile superioare ale științei, pe care vor păși, cu încredere și demnitate, oamenii de știință din actuala și viitoarele generații. Ion Lupan va rămâne în memoria tuturor celor care l-au cunoscut — colegi, discipoli și pacienți — un om cu adevărat mare, deoarece, pe lângă inepuizabila sa energie profesională, a fost înzestrat cu preaplinul omeniei care modelează factura etică a urmașilor. Încheiem acest omagiu dedicat profesorului Ion Lupan prin reamintirea rostului și a rolului unui discurs comemorativ, formulat cu mare exactitate de poetul ieșean Mihai Codreanu: „Dragostea și respectul pentru oamenii de valoare este pentru orice țară unul din netăgăduitele semne că ea merge înainte pe calea civilizației”.

PRINTAREA 3D ÎN TEHNOLOGIA DENTARA — STATUSUL ACTUAL

Rezumat

Printarea 3D reprezintă o tehnologie a viitorului care permite laboratorului de tehnică dentară confecționarea prin procedee aditive a unor lucrări protetice cu geometrie spațială complexă. Printerul 3D multimaterial propulsează procedeele de confecționare aditivă a lucrărilor protetice la un nivel superior deoarece permite realizarea diverselor componente ale acestora mai simplu și mai rapid, reducând și prețul de cost. Printarea 3D a demonstrat de asemenea avantajul unei flexibilități nelimitate de design, al elaborării într-o singură etapă a unor lucrări protetice de mare complexitate structurală, prin prelucrarea fișierelor în format STL, și capacitatea de includere în fluxul tehnologic digital tip *chairside*. Valoarea restaurărilor protetice printate 3D necesită totuși studii clinice de durată privind biocompatibilitatea și integrarea lor funcțională cât și impactul ecologic.

Cuvinte cheie: tehnologii digitalizate, printare 3D, principii, indicații.

Summary

3D PRINTING IN DENTAL TECHNOLOGY — PRESENT STATUS

In dental laboratories 3D printing, as a technology of the future, allows to the additive procedures to obtain a complex spatial geometry of dental prosthesis. Due to multi material 3D printer the dental laboratory additive procedures are higher appreciated since the different parts of dental prosthesis are easier and faster made-up, leading to lower costs. The design flexibility of 3D printers is everlasting; the dental prosthesis of high configuration complexity they generate may be finished in one stage, based on STL file layout, and the last advantage of these printers relies on the capability to be included in the *chairside* digital technological flow. The assessment of dental prosthesis generated by 3D printing need long term clinical studies concerning the biocompatibility, functional integration, and ecological feedback.

Keywords: digital technologies, 3D printing, principles, indications.

Introducere

Deși printarea 3D reprezintă o tehnologie a viitorului, în stomatologie cunoaște deja un curs de implementare rapidă [1-5]. Concret, printerul 3D reprezintă un echipament capabil de a produce obiecte tridimensionale în laboratorul de tehnică dentară pe baza instrucțiunilor primite sub forma unui set de date digitale culese prin scanare [6-8].

Ca orice salt tehnologic revoluționar în mod firesc printarea 3D ridică din start două probleme majore, accesibilitatea noii tehnologii în laboratoarele de tehnică dentară și impactul asupra tehnicienilor vizând limitarea locurilor de muncă. O succintă trecere în revistă a acestor aspecte împeună cu feedback-ul cabinet-laborator-pacient pot creiona răspunsul adecvat în anii care vin.

Printarea 3D este în esență o modalitate de confecționare prin procedee aditive a unor obiecte cu geometrie spațială complexă care cuprinde 3 etape tehnologice principale:

- depunerea într-un plan orizontal (planul $x-y$) de straturi de material, supra-puse și polimerizate succesiv într-o orientare verticală de-a lungul axei z ;
- îndepărtarea unor structuri necesare susținerii obiectului în cursul confecționării și evitării deformării înaintea prizei de polimerizare, sub influența gravitației, a porțiunilor sale în consolă;
- îndepărtarea restului de material nepolimerizat;
- finisarea produsului printat [9].

Alexandru Andrei Iliescu,
conferențiar universitar
U.M.F. Craiova

Paula Perlea,
autor corespondent,
conferențiar universitar

Mihaela Georgiana Iliescu,
doctorand

Valeria Gorea,
studentă,

U.M.F. „Carol Davila“
București

Gheorghe Nicolau,
profesor universitar
U.S.M.F. „Nicolae
Testemițanu“

Comparativ cu tehnologia CAD-CAM substractivă de elaborare a unor lucrări protetice bazată pe frezare dirijată prin control numeric computerizat, printarea 3D oferă avantajul unei flexibilități nelimitate de design, al elaborării într-o singură etapă a unor lucrări protetice de mare complexitate structurală și a lejerității în exploatare grație prelucrării fișierelor accesate în format STL (*Surface-Tesselation-Language*) [9].

Evoluția tehnologică a ultimilor ani a permis printerelor 3D ca de la elaborarea de prototipuri prin procedeul de prototipare rapidă (*rapid prototyping*) să ajungă în prezent să producă obiecte de mare precizie dintr-o paletă din ce în ce mai diversificată de materiale (plastic, metal, ceramică, țesuturi umane) [10, 11].

Printarea 3D se realizează din metale prin procedeele SLS (*Selective Laser Sintering*) sau SLM (*Selective Laser Melting*) care folosesc în acest scop pulberi metalice depuse similar în straturi egale de ordinul micrometrilor (μm) și întărite prin fascicul laser prin sinterizare (SLS) sau prin topire (SLM) [1, 12-14].

Principiul de funcționare a printării 3D

O dată cu introducerea tehnologiei CAD-CAM în tehnologia confecționării protezelor dentare, sub aspect managerial și economic cu timpul s-a impus și regândirea procedurii inițiale tranzitorii între metodele convenționale și cele moderne care îmbina inițial designul CAD (*Computer-Aided Design*) cu turnarea după tiparul în ceară. În acest context s-a făcut pasul de la obținerea substractivă CAM (*Computer-Aided Manufacturing*) a pieselor protetice prin frezajul blocurilor sau discurilor de material la confecționarea acestora prin procedee aditive, care au debutat prin stereolitografie, iar acum se dezvoltă prin printarea 3D [1].

Elaborarea unei lucrări protetice prin procedeul de printare 3D urmează două etape integrate organic:

- secționarea machetei digitale a viitoarei piese printate în mai multe straturi orizontale paralele virtuale cu prestabilirea exactă a grosimii acestora;
- printarea propriu-zisă cu obținerea piesei protetice tridimensionale propriu-zise, reale, grație adității progresive secvențiale a materialului dentar, strat cu strat, conform prelucrării virtuale prealabile [15].

Practic printarea 3D constă în inserarea unei platforme de confecționare a lucrărilor protetice propuse într-o baie cu rășină lichidă fotopolimerizabilă pe care se depune un strat uniform de rășină de ordinul micrometrilor (μm), conform programului CAD de proiectare 3D a acestor lucrări [1].

Odată polimerizat acest prim strat de material fotosensibil printr-un fascicul laser, se continuă procedura prin depunerea și polimerizarea stratificată succesivă de rășină fluidă până la relizarea formei finale a lucrării protetice. Întrucât obiectul printat 3D este conectat la platforma de confecționare prin niște elemente de susținere din același tip de rășină, după fina-

lizarea fotopolimerizării lucrarea protetică se separă de aceste elemente într-un cuptor fotooptic dedicat [1].

Avantaje și dezavantaje ale printării 3D

Avantajele printării 3D comparativ cu procedurile convenționale de laborator:

- acuratețea superioară a produsului elaborat grație tehnologiei aditive care, comparativ cu tehnicile substructive, permite reproducerea superioară a detaliilor;
- obținerea unor obiecte finale reproductibile;
- creșterea productivității muncii, putându-se elabora simultan mai multe lucrări protetice;
- reducerea consumului de materiale dentare;
- reducerea cheltuielilor de fabricație, inclusiv prin evitarea utilizării unor materiale costisitoare (o coroană printată este mai ieftină decât una turnată după modelarea în ceară);
- reducerea timpului de lucru, prin eliminarea mai multor etape tehnice convenționale [9].

Totuși, trebuie reținute și unele dezavantaje ale momentului, precum necesitatea unui design ireproșabil al lucrării protetice, costurile ridicate ale programelor de prelucrare digitală și chiar al printerelor propriu-zise, accesibilitatea mai limitată a materialelor potrivite pentru printare comparativ cu tehnologiile substructive și obligativitatea finisării și lustruirii obiectului printat, cu precădere a celor metalice [9].

O altă opțiune este și confecționarea hibridă, prin combinarea procedeelelor substructive cu cele aditive, care crește precizia și eficiența. În cazul procedeelelor substructive de obținere prin frezare a lucrărilor protetice trebuie luate în considerare în afara preciziei de prelucrare a instalației și axele de frezat, proprietățile materialului și timpul cerut de procesul de frezare [16].

Indicații de utilizare ale printării 3D

- linguri de amprentă individuale;
- modele de studiu;
- modele de lucru;
- gutiere de ghidaj chirurgical pentru inserarea implanturilor dentare în os;
- șine de imobilizare;
- gutiere de redresare ortodontică (*clear aligner*);
- coroane provizorii și definitive;
- punți dentare provizorii și definitive;
- schelete pentru proteze parțiale;
- baze pentru proteze mobile;
- proteze mobile provizorii;
- tipare de turnare a aliajelor metalice sau presarea a ceramicii pentru coroane și punți [15, 17].

Rezoluția printerelor 3D

Rezoluția printerelor 3D este definită prin două segmente de analiză spațială, verticală (rezoluția axei z) și orizontală (rezoluția axei xy). Rezoluția verticală

se referă la înălțimea stratului de material depus de printer de care depind atât calitatea suprafeței lucrării protetice printate cât și detaliile de design [15].

Chiar dacă la prima vedere principiul designului 3D al lucrării protetice și confecționării sale propriuzise de aceeași manieră stratificată par simple, calitatea finală a produsului printat depinde de o serie de parametri, dintre care gradul de tehnologizare al printerului reprezintă doar o parte [16].

O rezoluție înaltă presupune o suprafață extrem de fină și detaliată grație depunerii unor straturi subțiri de material în timp ce una redusă, prin depunerea unor straturi mai groase de material, generează o suprafață amorfă și cu asperități. De reținut raportul invers dintre calitatea suprafeței printate și viteza de printare. Ca atare, în cazul folosirii aceluiași printer 3D, o printare rapidă conduce la elaborarea unei suprafețe de calitate inferioară comparativ cu printarea mai lentă [15].

De amintit însă că în realitate acuratețea unui printer 3D este dată de rezoluția orizontală a axei xy definită de mărimea pixelilor proiecți pe stratul de material fotopolimerizabil, care la rândul său depinde de tipul tehnologiei de printare. Astfel, întrucât rezoluția depinde invers proporțional de mărimea pixelilor, în cazul unui printer 3D tip DLP cu pixeli de 75 μm lucrările protetice vor avea o înaltă acuratețe, care va permite printarea unor detalii de același ordin de mărime (75 μm) [15].

Trebuie subliniat că printerele 3D tip SLA au acuratețe de 2-3 ori mai redusă decât printerele tip DLP deoarece diametrul spotului laser este mai mare (140 μm) față de acestea din urmă (75 μm). De aceea stereolitografia cu printare laser este indicată pentru lucrări de precizie mai mică, precum lingurile de amprentă individuale, ghidajele chirurgicale și șinele de imobilizare [15].

În acest context trebuie reținută importanța rezoluției prin poziționarea axei xy , care dirijează precizia printării ca și a axei z , care decide profunzimea detaliilor de suprafață și reproducerea lor exactă [16].

Printarea structurii histo-anatomice a dinților

În prezent se dorește conceperea unui printer 3D capabil să reproducă în mai multe straturi structura histo-anatomică a dinților naturali, folosind *banca de date* a structurii dentare *Schweiger* pentru finalizarea confecționării lucrărilor dentare printr-un proces de adiție [18].

Noțiunea de structură histo-anatomică se referă la morfologia dentară combinată cu respectarea rapoartelor histologice dintre țesuturile dure dentare, smalț, dentină și cement. Cât privește *banca de date* a structurii dentare *Schweiger*, aceasta servește la confecționarea CAD-CAM a dintelui artificial pornind de la reconstruirea inițială a nucleului de țesut dentinar al dintelui, peste care ulterior se crează conturul morfologic extern de smalț și cement corespunzător dintelui natural [18].

Se urmărește obținerea unei reconstituiri protetice biomimetice care să reproducă atât forma și culoarea dinților autentici lipsă cât și proprietățile lor mecanice, grație depunerii stratificate în cursul printării a componentelor corespunzătoare țesuturilor naturale dentare, pulpă, dentină și smalț. Cu alte cuvinte, o lucrare protetică biomimetică trebuie să pună în acord proprietățile mecanice și optice ale dintelui natural vital și indemn de leziuni ale țesuturilor dure dentare [10, 18].

Clasificarea printerelor 3D

Conform normei de reglementare ISO/DIS 17296, după mecanismul de elaborare a lucrării protetice printerele 3D se grupează în [10]:

1. Printere bazate pe procedee adezive, care au ca scop producerea unui strat de material întărit (lichid, pulbere) corespunzător conturului obiectului vizat
 - stereolitografie (SLA) și DLP (*Direct Light Processing*);
 - sinterizare laser selectivă (SLM și DMLS);
 - printare 3D indirectă din pat de pulbere;
 - procedeul LOM (*Laminated Object Manufacturing*).
2. Printere bazate pe procedee separatoare
 - extruzie de material — FDM (*Fused Deposition Modeling*) și FFF (*Fused Filament Fabrication*);
 - printarea 3D directă;
 - extruzie 3D de paste;
 - Polyjet (depunerea de picături de fotopolimer).

Din perspectiva acurateții, recomandabil de utilizat deocamdată pentru confecționarea lucrărilor protetice doar procedeele SLS, DLP/SLS, SLM sau Polyjet [10].

Tipuri de printare 3D

a) Printare bazată pe extruzie [15, 19]:

- *Fused Filament Fabrication (FFF)*

Printarea piesei protetice începe de la bază prin depunerea progresivă stratificată printr-un ștuț de dimensiuni filiforme a unui material termoplastice extrudat, după prealabilă sa fluidificare.

Avantaje: cost mai redus, ușurința manipulării.

Dezavantaje: acuratețe și rezoluție insuficiente pentru o lucrare dentară.

Indicații de utilizare: prototipuri

— *Inkjet 3D Printing (PolyJet Printing)*

Avantaje: poate folosi simultan în printare mai multe materiale.

Dezavantaje: ritm lent de printare, dificultăți în printarea pivoților radiculari, preț de cost ridicat.

Indicații: confecționarea modelelor de lucru și a machetelor pentru turnare.

b) Printare bazată pe folosirea de pulberi [15, 19]:

— *BinderJet*

Printarea se bazează pe solidificarea progresivă secvențială stratificată de pulberi cu ajutorul unui lichid adeziv.

Avantaje: permite obținerea unui produs multicolor prin introducerea de coloranți în lichidul adeziv.

Dezavantaje: rezoluție insuficientă pentru lucrările dentare.

Indicații: prototipuri, mulaje anatomice.

— *Selective Laser Sintering (SLS)*

Printarea se bazează pe solidificarea progresivă secvențială stratificată a unei pulberi metalice, de sticlă sau material plastic prin intermediul procesului de sinterizare laser.

Indicații: baza protezelor mobile, scheletul punților, restaurări unidentare, cape.

c) Printare bazată pe fotopolimerizare [15, 19]:

— *Stereolitografia (SLA)*

Printarea se bazează pe solidificarea strat cu strat a unui polimer lichid fotopolimerizabil sub iradiere laser.

Avantaje: acuratețe maximă comparativ cu celelalte procedee de printare 3D.

Dezavantaje: timp prelungit de procesare.

— *Digital Light Processing (DLP)*

Funcționează pe un principiu de printare similar SLA de care se deosebește însă prin înlocuirea fascicului de polimerizare laser cu un proiector DLP.

Avantaje: polimerizare semnificativ mai rapidă a fiecărei depuneri stratificate de rășină (câteva secunde) și preț de cost minimal prin economisirea de material. Este o metodă preferată a laboratoarelor centralizate de tehnică dentară, cu profil industrial.

Indicații: modele de lucru, machete de lucrări pentru turnarea metalului, ghidaje chirurgicale în implantologie, șine de imobilizare, lucrări provizorii de scurtă durată.

Evoluția actuală a printării 3D în tehnica dentară

Printerul 3D multimaterial propulsează procedeele de confecționare aditivă a lucrărilor protetice la un nivel superior deoarece permite realizarea diverselor componente ale acestora mai simplu și mai rapid, reducând și prețul de cost.

Un printer 3D multimaterial (*Stratasys*) permite utilizarea unei game foarte întinse de materiale (elastice, rigide, transparente, opace) în 360.000 tonuri de culoare [19]. Există deja din 2014 două printere 3D multimaterial *Objet260 Dental Selection (Stratasys)* și *Objet500 Dental Selection (Stratasys)* care funcționează pe baza tehnologiei Polyjet.

Un alt printer 3D multimaterial *Stratasys J750 (Stratasys)* poate utiliza 6 materiale diferite cu proprietăți mecanice distincte și folosi până la 360.000 tonuri de culoare. Grație tehnologiei Polyjet o primă utilizare clinică este macheta estetică provizorie din rășini fotopolimerizabile, care permite evaluarea esteticii (formă, culoare) și funcționalității (rapoarte ocluzale, fonație) a viitoarei lucrări protetice (coroane, punți) pe parcursul a 24 ore [10].

Funcționând pe principiul FFF (*Fused Filament Fabrication*) un alt printer 3D multimaterial, *Startup Arfona (Brooklyn)*, poate confecționa din material ter-

moplastic nylon-poliamide (*Valplast*) proteze mobile parțiale cu croșete care, sunt în plus biocompatibile, prin eliminarea riscului de alergii de la monomerii și fotoinițiatorii utilizați de sistemele DLP (*Direct Light Processing*) de printare 3D [20].

Prevăzut cu două capete de printare (ștuțuri) printerul 3D permite utilizarea simultană atât a *Valplastului* cât și a unui material special de susținere a protezei. În locul *Valplastului* se pot folosi și alte materiale parțial elastice precum PMMA, POM, PLA sau PETG [20].

Indicațiile majore actuale de utilizare a printereilor 3D funcționând pe principiul FFF (*Fused Filament Fabrication*) sunt lingurile de amprentă individuale, baza protezelor și modelele de monitorizare [15, 20].

Precum scanarea câmpului protetic sau confecționarea tot prin procedee digitalizate de frezare CAM a unei lucrări protetice, în mod asemănător și printarea 3D se poate face într-un sistem digital deschis sau într-unul închis [15].

Sistemele încadrate într-un flux tehnologic digital închis, precum *3D Systems* sau *Stratasys*, folosesc rășini fotopolimerizabile speciale elaborate exclusiv de firmele respective. Paradoxal în aceeași categorie intră și unele printere 3D dedicate sistemelor deschise deoarece firmele în cauză nu fac cunoscute materialele sau programele computerizate de prelucrare [15].

Sub aspect tehnic și managerial tendința laboratoarelor dentare este de a folosi printere 3D în sistem deschis deoarece acestea permit utilizarea unei game extinse de materiale de printare, alegerea materialului în sine depinzând practic numai de parametrii de prelucrare ai printerului din dotare [15].

În plus, în cazul fluxului tehnologic digital *chair-side* prin scanarea intraorală urmată de printarea 3D printr-un printer DLP se pot obține rapid direct în cabinet modele de studiu, modele ortodontice, linguri de amprentă individuale, gutiere de ghidaj chirurgical, atele de imobilizare sau punți provizorii [15].

Postprocesarea lucrărilor printate, cuprinzând etapele mai jos enumerate, variază în funcție de tipul de printer 3D:

- spălare sub jet de apă timp îndelungat pentru îndepărtarea structurilor de suport;
- încălzire în cuptoare dedicate pentru îndepărtarea prin topire a structurilor de suport;
- folosirea mai multor agenți de curățare;
- detașare mecanică a structurilor de suport, spălare în baie ultrasonică de alcool izopropilic, polimerizare în UV [15].

Cât privește parametrii de precizie a printării, aceștia depind decisiv de [16]:

- adaptabilitatea confecționării strat cu strat a lucrării protetice pentru împiedicarea contracției volumetrice a materialului în cursul prelucrării;
- poziționarea lucrării protetice pe platforma de confecționare;
- geometria sprijinului pe platforma de confecționare a printerului;

- manevrarea corectă a procesului tehnologic cu evitarea sedimentării rășinii și dereglărilor fotopolimerizării;
- respectarea polimerizării finale.

Polimerizarea finală este o cerință primordială a procesului de printare 3D în vederea obținerii unei lucrări protetice stabile volumetric și ireproșabile sub aspect medico-biologic. Polimerizarea în profunzime asigură stabilitatea în timp a lucrărilor protetice plasate în cavitatea orală. Din acest motiv polimerizarea completă este mai puțin importantă pentru modelele de lucru sau șabloanelor de frezaj chirurgical, unde contactul cu țesuturile cavității orale lipsește sau este limitat în timp [16].

Polimerizarea finală este garantată de expunerea de regulă în lumină UV cu lungimea de undă de 300-550 nm timp de 10 minute, sub controlul funcționării corecte a sursei de UV. În caz contrar, pentru obținerea garantată a unei complete polimerizări, este obligatorie înlocuirea lămpii. De reținut totuși că în cazul LED-urilor rareori se obține acest spectru al luminii de polimerizare [16].

Funcționalitatea restaurărilor protetice printate 3D trebuie atestată de proprietăți corespunzătoare ale materialelor, ceea ce necesită studii clinice de durată. Similar trebuie studiată și precizia lucrărilor protetice, atât *in vivo* cât și *in vitro*.

Lucrările protetice de durată confecționate prin printare 3D impun de asemenea o certificare medicală pentru produse de uz medical Clasa I-a, ceea ce deocamdată nu corespunde în suficientă măsură standardelor [16].

În aceeași ordine de idei se înscriu și consecințele prelucrării lucrărilor protetice după printare și stabilite punctual măsurile de protecție, atât de natură medicală cât și ecologică [16].

Concluzii

Printarea 3D reprezintă o tehnologie a viitorului care cunoaște în tehnica dentară o implementare rapidă. Comparativ cu tehnologia CAD-CAM substractivă, printarea 3D oferă avantajul unei flexibilități nelimitate de design și al elaborării într-o singură etapă a unor lucrări protetice de mare complexitate structurală prin prelucrarea fișierelor în format STL.

Avantajele printării 3D față de procedurile convenționale de laborator constau în acuratețea superioară a produsului elaborat grație reproducerii superioare a detaliilor, reducerea timpului de lucru și cheltuielilor de fabricație.

Inclusă în fluxul tehnologic digital tip *chairside* printarea 3D oferă posibilitatea obținerii directe în

cabinet a modelor de studiu, modelor ortodontice, lingurilor de amprentă individuale, gutierelor de ghidaj chirurgical sau lucrărilor provizorii.

Bibliografie

1. Köhler K. Zukunftsfähig durch Versatilität. In: Oemus TR (editor). *Jahrbuch digitale dentale Technologien 2016*, Oemus Media AG, Leipzig, 2016, 156-158.
2. Van Noort R. The future of dental devices is digital. *Dental Materials* 2012;28:3-12.
3. Alghazzawi TF. Advancements in CAD/CAM technology: options for practical implementation. *J Prosthodont Res* 2016;60:72-84.
4. Tapie L, Lebon N, Mawussi B, Fron Chabouis H, Duret F, Attal JP. Understanding dental CAD/CAM for restorations — the digital workflow from a mechanical engineering viewpoint. *Int J Comput Dent* 2015;18:21-44.
5. Abdel-Azim T, Zandinejad A, Metz M, Morton D. Maxillary and mandibular rehabilitation in the esthetic zone using a digital impression technique and CAD/CAM-fabricated prostheses: a multidisciplinary clinical report. *Oper Dent* 2015;40:350-356.
6. Porojan L, Porojan S, Topală F, Savencu C. Procedee computerizate aplicate în tehnologia protezelor dentare fixe. *Ed.Eurobit, Timișoara*, 2015, 13-20.
7. Cristache CM. Fluxul tehnologic digital. In: Cristache CM, Totu EE. CAD-CAM: o tehnologie a mileniului trei în stomatologie. *Ed.Didactică și Pedagogică*, București, 2016, 31-69.
8. Iliescu AlA, Perlea P, Iliescu MG, Gorea V, Nicolau Gh. Practica stomatologică în era digitalizării: quo vadimus? *Medicina Stomatologică* 2017;44:11-15.
9. Grant GT. Direct digital manufacturing. In: Masri R, Driscoll CF. Clinical applications of digital dental technology. *Wiley Blackwell*, Oxford, 2015, 41-55.
10. Güth JF, Kieschnick A, Schweiger J. Der Multimaterial-3D-Druck in der dentalen Anwendung. *Dental Digital* 2017, 1:40-47.
11. Mai HN, Lee KB, Lee DH. Fit of interim crowns fabricated using photopolymer-jetting 3D printing. *J Prosthet Dent* 2017;118:208-215.
12. Mercelis P, Kruth J. Residual stresses in selective laser sintering and selective laser melting. *Rapid Prototyp J* 2006;12:254-265.
13. Vandenbrouchke B, Kruth JP. Selective laser melting of biocompatible metals for rapid manufacturing of medical parts. *Rapid Prototyp J* 2007;13:196-213.
14. Hiemenz J. Electron beam melting. *Advanc Mater Process* 2009;165:45-46.
15. Jaroslaw B, Lambertson C, Frye C, Weatherby S. A dental technician's guide to 3D printing. *Dental Technology Solutions, WhipMix*, 2017.
16. Arnold C, Riquier R, Winterlik S. Aktueller Stand der 3-D-Drucktechnik — Verfahren, Workflow und Lösungen. *Quintessenz Zahntech* 2017;43:1211—1214.
17. Kaufmann-Jinoian V. 3D-Druck und Zahntechnik — Mehrwert fürs Labor? Teil 2. *Dental Labor* 2016;64:74-83.
18. Schweiger J, Beuer F, Stimmelmayer M, Edelhoff D, Magne P, Güth JF. Histo-anatomic 3D printing of dental structures. *Br Dent J* 2016;221:555-560.
19. Klaus N. 3-D-Druck für alle. *Quintessenz Zahntech* 2017;43:819-820.
20. IDS-Vorschau. 3-D-Druck: was es gibt, was noch vor uns liegt. *Quintessenz Zahntech* 2017;43:219-225.

Data prezentării: 20.11.2017

APA MINERALĂ MEDICINALĂ SULFUROASĂ CU UN CONȚINUT SPORIT DE SUBSTANȚE ORGANICE — REMEDIU ALTERNATIV ÎN REABILITAREA AFECȚIUNILOR PARODONȚIULUI

Tudor Costru,
conferențiar universitar

Catedra Stomatologie
Terapeutică
USMF „N. Testemițanu“

Rezumat

Importanța apelor minerale în profilaxia și tratamentul mai multor afecțiuni este cunoscut din cele mai vechi timpuri. Programul de reabilitare medicală include folosirea apei minerale medicinale cu o concentrație de hidrogen Sulfurat de 1,08 mh/l și cu un conținut sporit de substanțe organice [2, 3, 4], în cantități de 300–500ml, la temperatura apei de 39°–40°C, sub în formă de clătiri (băițe) bucale a câte 5–10 minute, de trei ori pe zi, timp de 14–18 zile. Apa medicinală utilizată sporește circulația sanguină la nivelul țesuturilor bolnave, stimulează sistemul nervos central, imun bucal, manifestând efecte curative locale și generale asupra organismului [1, 5, 6]. Substanțele biologice active specifice apei curative, prin mecanismele proprii, produc acțiuni protectoare, antiinflamatorii și vindecatoare la nivelul țesuturilor lezate în urma afecțiunilor parodontiului. Glutiția parțială a apei minerale, în procesul terapeutic, influențează benefic asupra funcțiilor organelor tubului digestiv [1, 5]. Proprietățile terapeutice pe care le posedă apa minerală medicinală sulfuroasă cu un conținut sporit de substanțe organice, permite recomandarea acesteia în procesul de reabilitare a unor afecțiuni ale parodontiului, în calitate de remediu curativ alternativ.

Cuvinte cheie: apa minerală medicinală sulfuroasă, afecțiuni ale parodontiului.

Summary

SULFURAL MEDICAL WATER WITH A HIGH CONTENT OF ORGANIC SUBSTANCES — ALTERNATIVE TREATMENT IN THE REHABILITATION OF THE PERIODONTAL DISEASES

The importance of mineral waters in the prophylaxis and treatment of many diseases is known from ancient times. The medical rehabilitation program includes the use of 1.08 mg/l Sulfur Hydrogenated mineral water with a high content of organic minerals [2, 3, 4] in amounts of 300–500ml, at a temperature of 39°–40°C, in the form of oral rinses (baths) with a duration of 5–10 minutes, three times daily for 14–18 days. The medical water increases the blood circulation in the affected tissues, stimulates the central nervous system, the local oral immune system, showing local and general curative effects on the body [1, 5, 6]. Biologically active substances specific to the curative water, by their own mechanisms, provide protective, anti-inflammatory and healing actions in the tissues affected by periodontal diseases. Partial digestion of the mineral water during the therapeutic process has a beneficial influence on the digestive tract organs functions [1, 5]. Giving the therapeutic properties of the sulphurous medical mineral water with an increased content of organic substances, it can be recommended to be used in the periodontal diseases process of rehabilitation as an alternative curative remedy.

Key words: sulphurous medical mineral water, periodontal diseases.

Introducere

Importanța apelor minerale în profilaxia și tratamentul mai multor afecțiuni este cunoscută din cele mai vechi timpuri. Factorului natural îi revine un rol important în procesul de reabilitare a țesuturilor lezate ale cavității orale parvenite de pe urma afecțiunilor infecțioase și noninfecțioase. Apa minerală medicinală sulfuroasă cu un conținut sporit de substanțe organice, extrasă din sursa autoh-

tonă — sonda arteziană nr.371 a SPB, „Constructorul” ÎS, prin componentele sale chimice și microbiologice, poate exercita efecte terapeutice asupra organismului, inclusiv asupra diverselor leziuni și afecțiuni ale parodontiului [1, 2].

Scopul lucrării

Reieșind din cele expuse anterior, considerăm oportună elaborarea unei metode alternative de reabilitare medicală a pacienților cu unele afecțiuni ale parodontiului, folosind sursa naturală de apă minerală medicinală sulfuroasă cu un conținut sporit de substanțe organice extrasă din sonda arteziană autohtonă.

Material și metode

În studiu este utilizată apa minerală medicinală sulfuroasă cu o concentrație de hidrogen sulfurat de 1,08 mg/l și cu un conținut sporit de substanțe organice, extrasă din sursa autohtonă a Sanatoriului Preventoriu de Bază „Constructorul” Întreprindere de Stat din municipiul Chișinău [3]. Programul de reabilitare medicală presupune utilizarea unei cantități de 300–500ml de apă minerală medicinală sulfuroasă cu un conținut sporit de substanțe organice, cu o temperatură de 39^o–40^oC, sub formă de clătiri (băițe) bucale, efectuate de trei ori pe zi, a câte 5–10 minute, timp de 14–18 zile consecutive, fiind indicată pacienților cu diverse afecțiuni ale parodontiului.

Rezultate și discuții

Efectul pozitiv și proprietățile terapeutice ale apei minerale medicinale sulfuroase cu un conținut sporit de substanțe organice se datorează conținutului de hidrogen sulfurat și substanțelor organice. Sulfurul se absoarbe prin mucoasa orală vidcând unele afecțiuni ale parodontiului. Apa medicinală, utilizată la o temperatură de 39^o–40^oC, sporește circulația sanguină la nivelul țesuturilor bolnave, fenomen explicat prin prisma majorării numărului de capilare funcționale [1]. Drept urmare a majorării microcirculației locale, are loc absorbția accelerată a apei terapeutice și ameliorarea, ulterioară, a capacităților funcționale ale organismului, prin mobilizarea sistemului imunitar general și local bucal [1, 4, 5, 6]. Mecanismele mai sus enumerate explică efectul curativ asupra organelor cavității orale, cât și reabilitarea treptată a țesuturilor afectate de pe urma unor afecțiuni ale parodontiului, la utilizarea apei medicinale sulfuroase. Componentele microbiologice a apei minerale sulfuroase îi revine un rol important de furnizor al substanțelor biologice active, cum ar fi catalaza, proteaza și aminoacizii [1], care, la rândul lor, prezintă efecte terapeutice (antiinflamator), cât și de ordin protector, la nivelul țesuturilor lezate ale parodontiului. În urma efectuării clătirilor (băițelor) cu apa minerală medicinală sulfuroasă cu o concentrație de hidrogen sulfurat de 1,08mg/l și cu conținut sporit de substanțe organice, încălzită la temperatura de 39^o–40^oC, de trei ori pe zi,

a câte 5–10 minute, timp de 14–18 zile, are loc restabilirea capacităților funcționale ale țesuturilor lezate de pe urma afecțiunilor parodontiului. De asemenea, gluțiția parțială a apei minerale în timpul clătirilor (băițelor) bucale influențează benefic asupra funcțiilor organelor tubului digestiv [5]. Sulfurul resorbit intervine în metabolismul general al organismului, echilibrând indicatorii hemodinamici și biochimici ai sângelui, cu efecte curative locale și generale asupra organismului.

Concluzii

1. Apa minerală medicinală sulfuroasă cu o concentrație de hidrogen sulfurat de până la 1,08 mg/l și un conținut sporit de substanțe organice, la temperatura apei de 39^o–40^oC, manifestă proprietăți dezinfectante, antiinflamatorii, imunomodulatorii și stimulatorii asupra sistemului nervos.
2. Proprietățile terapeutice pe care le posedă apa minerală medicinală sulfuroasă cu un conținut sporit de substanțe organice, extrasă din sonda autohtonă arteziană nr. 371 a sanatoriului preventoriu de bază „Constructorul” Întreprindere de Stat din municipiul Chișinău, permit recomandarea acesteia în procesul de reabilitarea a afecțiunilor parodontiului, în calitate de remediu curativ alternativ.

Bibliografie:

1. Conferința științifico-practică: Remedii naturale, factori fizici performanți în tratamentul și reabilitarea balneo-sanatorială „Politici în conlucrarea medicilor din IMSP medicină de familie, consultativă, spitalicească și medicii din stațiunile balneare” , Calarași, Hirjăuca, Republica Moldova, pagina 144–147, anul 2014.
2. Aviz sanitar pentru produsele alimentare nr.1720 din 26.06.2017. Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Serviciu de Supraveghere de Stat a Sănătății Publice.
3. Autorizația sanitară de funcționare nr.10341 din 04.08.2011 pentru funcționarea Sondei arteziene a Sanatoriului Preventoriu de Bază „Constructorul” eliberată de Centrul de Sănătate Publică mun. Chișinău. Ministerul Sănătății al Republicii Moldova.
4. Медицинское заключение от 10.02.2013 н.412 выдано Санаторию-профилакторию „Конструкторул”, Государственное учреждение „Украинский научно исследовательский институт медицинской реабилитации и курортологии МЗ Украины,„.
5. Инструкция по практическому использованию лечебной минеральной воды скважины н.371 г.Кишинев Республики Молдова в лечебной практике при внутреннем применении–Протокол от 10.12.2013 н.33 Ученый Совет Государственное Учреждение „Украинский научно исследовательский институт медицинской реабилитации и курортологии МЗ Украины,„.
6. Инструкция по практическому использованию лечебной минеральной воды скважины н.371 г.Кишинев Республики Молдова в лечебной практике при наружном использовании–Протокол от 10.12.2013 н.33 Ученый Совет Государственное Учреждение „Украинский научно исследовательский институт медицинской реабилитации и курортологии МЗ Украины,„.

Data prezentării: 27.10.2017

DIAGNOSTICAREA TIMPURIE A STĂRILOR PRECANCEROASE ALE CAVITĂȚII ORALE

Corneliu Năstase,
asistent universitar
Catedra Stomatologie
terapeutică, USMF
„N. Testemițanu“

Alexei Terehov,
conferențiar universitar,
Catedra de Propedeutică
Stomatologică „Pavel
Godoroja“, USMF
„N. Testemițanu“

Gheorghe Nicolau,
profesor universitar
Catedra Odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„N. Testemițanu“

Valeriu Burlacu,
profesor universitar
Catedra Stomatologie
terapeutică, USMF
„N. Testemițanu“

Pavel Gnatiuc,
conferențiar universitar
Catedra Odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„N. Testemițanu“

Mihai Șestovschi,
medic stomatolog
IMSP Policlinica
Stomatologică
Republicană

Rezumat

Studiul prezentat readuce în discuție actualitatea problemei diagnosticării cât mai timpurii a unor cazuri de leziuni și stări precanceroase ale mucoasei orale și ale marginii roșii a buzelor la un stadiu incipient al bolii, ceea ce poate influența semnificativ șansele de supraviețuire a pacienților și calitatea vieții lor. Există o creștere a incidenței leziunilor precanceroase ale membranei mucoase orale și a vermillionului. Medicul dentist trebuie să manifeste vigilență oncologică atunci când examinează pacienți care au apelat la oarecare consultație stomatologică. Dacă pacientul examinat este suspectat de oncologie, pacientul trebuie să fie referit la serviciul oncologic existent pentru consultare și examinare.

Cuvinte cheie: stări precanceroase, vigilență oncologică.

Summary

EARLY DIAGNOSIS OF PRECANCEROUS CONDITIONS OF THE ORAL CAVITY

The study presents the issue of early diagnosis of cases of precancerous lesions and conditions of the oral mucosa and vermilion border at an early stage of the disease, which can significantly influence patients' chances of survival and the quality of their lives. There is an increase in the incidence of precancerous lesions of the oral mucous membrane and vermilion. The dentist must show oncological vigilance when examining patients seeking any dental care. If a patient examined is suspected of oncology, he should be referred to the existing oncological service for consultation and examination.

Key words: precancer conditions, oncological vigilance.

Introducere

Multiple forme de patologie bucală și a marginii roșii a buzelor se caracterizează prin evoluție cronică recidivantă, derulează cu prezentarea semnelor clinice pronunțate, pot provoca dezvoltarea unor boli sistemice, determinând (în final) o reducere a indicilor stomatologici ai calității vieții. [15,16,17]

Conform cercetării epidemiologice stomatologice naționale din Federația Rusă, la populația adultă s-au determinat (în baza identificării vizuale a semnelor patologiei bucale, fără efectuarea, de către experți, a unui diagnostic complex) indici relativ reduși (inferiori) ai prevalenței patologiei orale (stomatite — 4,68%, leucoplazia — 2,10%, lichen roșu plan — 0,48%). [17,22]

O atenție aparte în practica medicului stomatolog revine unui număr important de boli cronice ale mucoasei bucale cu potențial oncogen indubitabil și cu o tendință superioară de malignizare. [17,23]

Aceste patologii pot maligniza la prezența și sub influența factorilor patogeni. [17,23,25]

Actualitatea problemei diagnosticării timpurii a afecțiunilor oncologice ale mucoasei orale se datorează: [19]

- 1) absenței semnelor obiective specifice unei tumori canceroase,
- 2) răspândirii lor geografice extinse, și
- 3) frecvenței crescute a apariției acestora.

Circa 40 la sută din cancerele capului și gâtului se manifestă în cavitatea bucală, implicând limba, planșeul bucal, palatul, buzele și orofaringele. Patologia oncologică a cavității orale se află ca incidentă pe al șaselea loc în clasamentul general al maladiilor canceroase. [6]

În țările din Asia de Sud, America de Sud, în majoritatea țărilor din Europa Centrală și de Est, situația este și mai gravă, cancerul cavității orale fiind unul din-

tre cele mai frecvente trei tipuri de patologie oncologică. [19]

Tumorile maligne ale mucoasei orale și a orofaringelui constituie aproximativ 1,5% din toate leziunile oncologice diagnosticate la om, iar numărul absolut al acestor pacienți este în creștere continuă pe an ce trece. [19,20]

Cancerul din regiunea capului și gâtului reprezintă aproximativ 3% din cazuri la bărbați, și mai puțin de 2% — la femei. [4]

Cancerul mucoasei orale continuă să cauzeze o morbiditate semnificativă în Statele Unite, cu rata mortalității de aproximativ 25-30% într-o perioadă de cinci ani de monitorizare. [5,8,12,21]

La general, cancerul oral este responsabil pentru 2 la suta din toate decesele de cancer în Statele Unite. [10]

Având în vedere că epitelul este elementul cel mai exterior și mai vizibil al țesuturilor moi, proliferarea țesutului neoplazic permite detectarea ei facilă cu ochiul liber. [3,5,8,21]

Logic ar fi ca tumorile mucoasei bucale și ale orofaringelui să fie diagnosticate 100% la stadiile timpurii ale dezvoltării sale. Din păcate, acest lucru este pe departe de a fi adevărat. [5,8,20,21]

Statisticile arată că, la momentul în care sunt descoperite procesele canceroase ale cavității bucale și ale orofaringelui, 60—66,5% din acestea sunt avansate la stadiul III-IV al bolii, deși medicii generalişti și stomatologii examinează frecvent cavitățile bucale. [5,8,10,20,21]

Cauzele diagnosticării târzii a neoplasmelor mucoasei bucale la manifestările timpurii ale acestor boli sunt [7,10,13,20,21,28] :

- 1) informarea insuficientă a stomatologilor la acest capitol a medicinei, lipsa la ei a vigilenței oncologice, cunoașterea proastă a structurii serviciului de oncologie.
- 2) evoluția asimptomatică sau estompată a tabloului clinic.
- 3) consumul de tutun și de băuturi alcoolice tari.
- 4) nivelul scăzut de cunoaștere sanitară.
- 5) experiență insuficientă a medicilor în diagnosticarea afecțiunilor premaligne ale mucoasei orale.
- 6) neglijarea măsurilor diagnostice propice (efectuarea investigațiilor citologice, consultarea unui specialist cu experiență în domeniu).
- 7) interpretarea eronată a modificărilor patologice la nivelul mucoasei orale, inclusiv — la prezența ulcerului, și ca rezultat — la
- 8) tratarea și monitorizarea pacienților pe termen lung.
- 9) lipsa de examinări preventive planificate a populației.
- 10) atitudinea formalistă și superficială a stomatologilor față de înregistrarea în fișa medicală a examinărilor oncologice efectuate.
- 11) diagnosticarea afecțiunilor mucoasei orale comportă, d.p.d.v. a majorității stomatologilor, un caracter complex și extrem de dificil, deoarece: a) prezintă o similitudine a simptomelor

clinice ale mai multor boli; b) unele elemente strict specifice pentru oarecare patologie se pot modifica în condițiile unei guri nesănate, a igienei individuale precare a cavității bucale, sau — pe fond de traumatisme, suprapunere a unor infecții secundare.

12) factorii, ce țin de starea generală a organismului (patologia cronică a tractului gastro-intestinal, sistemul cardiovascular, tulburările metabolice, și altele) generează modificări ale elementelor lezionale.

Rolul indiscutabil în dezvoltarea neoplaziei maligne a mucoasei bucale și a marginii roșii a buzelor aparține stărilor precanceroase.

În șirul precancerelor există multe afecțiuni rebele tratamentului, cum ar fi ulcere decubitale, leucoplakie etc. [27]

Termenul de „precancer“ a fost propus la congresul internațional al dermatologilor (Londra, 1896) de către Dubreuilh M. W. El a definit problema keratozelor ca fiind precursori (stări precanceroase) ale tumorilor maligne ale pielii. [28]

De atunci, acest termen este utilizat pe scară largă în activitatea medicală clinică mondială și are o importanță practică majoră. [27,28]

În baza acestui concept se promovează cea mai importantă direcție a oncologiei — profilaxia clinică a tumorilor maligne, realizată prin asigurarea oportunității diagnosticului, tratamentului și evidenței leziunilor și stărilor precanceroase. [27]

Proceselor precanceroase le lipsește unul sau mai multe caracteristici, care fac posibilă diagnosticarea cancerului. [28]

Sarcina medicului stomatolog este de a identifica manifestările clinice timpurii, care sunt caracterizate drept precanceroase și de a lua decizii corecte și oportune cu privire la tratamentul lor și termenii optimi de monitorizare. [9,21]

Deși există controverse în vederea eficienței programelor de screening în reducerea mortalității, datorită medicului — diagnosticarea în timp util a afecțiunilor precanceroase. [11,26]

Conceptul de „vigilență oncologică“ concentrează în sine niște cunoștințe specifice de oncologie, permițând medicului să efectueze diagnosticarea precoce sau oportună (la timp, la o etapă remediabilă) a cancerului. [20,26]

Actualitatea problemei

Precancerul este un proces patologic, care precede în mod obligatoriu o tumoră malignă, dar nu întotdeauna se transformă în ea. [20]

Probabilitatea potențială a afecțiunilor respective de a se transforma în cancer se datorează faptului că [20]:

1. un tratament adecvat, care a fost început la stadiile incipiente ale bolii, este mult mai probabil să permită însănătoșirea;
2. identificarea debutului malignizării va oferi oportunitatea de a realiza un tratament radical și organo-conservativ.

World Dental Federation (FDI) recunoaște cancerul oral fiind unul dintre principalii inamici ai sănătății umane și explică creșterea incidenței patologiei respective cu popularizarea fumatului, consumul de băuturi alcoolice tari, rugumarea de betel, etc. [14,19]

Frecvența depistării acestei patologii ne determină să punem în discuție importanța și obligativitatea vigilenței oncologice și a examinării aprofundate a întregii cavități orale a fiecărui pacient, atât la examenul primar, cât și la finalizarea tratamentului. [21]

În cazul existenței îndelungate a unei stări precanceroase netratate a mucoasei bucale, pericolul malignizării ei crește proporțional. [20]

Dacă tratamentul este început la un stadiu incipient, șansele de vindecare constituie 90% !!! [19]

Principiile diagnosticului precoce

Diagnosticul sigur și oportun al afecțiunilor precanceroase presupune prezența la medic a unui bagaj de cunoștințe teoretice profunde, o atenție și meticulozitate maximă în timpul examinării pacienților. [21]

Analiza incidenței tumorilor mucoasei bucale a demonstrat dependența ei de așa-numiții factori predispozanți [18,24,28] :

- 1) riscuri profesionale (procese de producție cu temperaturi înalte, contact intens cu substanțe chimice nocive, încăperi prăfuite, cu afare permanentă la aer liber sau într-un mediu umed la temperaturi scăzute, expunerea excesivă la soare).
- 2) obiceiuri vicioase (fumatul, abuzul de alcool, consumul de alimente fierbinți și exagerat condimentate).
- 3) ereditatea.
- 4) prezența în anamnezic bolii a unui traumatism mecanic unic (mușcarea limbii sau obrazului în timpul alimentației sau vorbirii, lezionarea membranei mucoase cu un instrument stomatologic în timpul tratamentului sau extracției dentare).
- 5) traumatismele cronice (manifestate prin eroziuni și ulcere, hiperplazie sau cheratinizare crescută a mucoasei).
- 6) caracterul alimentației.
- 7) conținutul insuficient de vitamina A în alimente sau perturbarea digestiei ei (duce la afectarea proceselor de cheratinizare).
- 8) virusurile cu potențial oncologic (în special, — papilomavirusurile specifice omului).

Un stomatolog de orice specialitate trebuie să cunoască și să ia în considerare acești factori, nu doar pentru diagnosticarea în timp util, dar, de asemenea, pentru a împiedica dezvoltarea proceselor patologice în mucoasa bucală și a marginii roșii a buzelor. [28]

La rândul său, soluționarea acestei probleme este imposibilă fără perfecționarea formelor de examinări profilactice, promovarea cunoștințelor și măsurilor sanitare în rândurile populației, ridicarea nivelului profesional al lucrătorilor medicali prin educație continuă, efectuarea investigațiilor histologice, chiar și în cazurile suspecte depistate. [28]

Rezultatele studiului

Odată ce se constată creșterea numărului de pacienți cu afecțiuni orale premaligne, rămâne actuală elaborarea, modernizarea și eficientizarea, concomitent cu simplificarea și atribuirea unui caracter cât mai accesibil protocolului diagnostic de detectare precoce a patologiei (pre)canceroase a cavității bucale.

Pe parcursul ultimilor ani se atestă o creștere a maladiilor canceroase a cavității bucale și gâtului care ne confirmă și datele statistice [1,2]. Din această cauză, în *Programul unic al asigurării obligatorii de asistență medicală* a fost introdusă o vizită profilactică consultativă la medic stomatolog.

Ponderea bolnavilor noi depistați din numărul total diagnosticați cu maladii canceroase în a. 2011 — 7,7%, iar în a. 2016 — 8,9%. [1,2] Ponderea bolnavilor care se află la evidență din numărul total 2011 — 9,93%, 2016 — 11,28. [1,2] Total, incidența cancerului nou-depistat a crescut cu 122,90%, iar a celui la evidență — cu 116,13%.

Datele statistice din perioada aa. 2011—2016 [1,2] indică micșorarea ponderii pacienților de cancer al cavității bucale și marginii roșii ai buzelor, care se află la evidență, cu 20,25%, această diminuare fiind preponderent explicată prin decedarea pacienților respectivi în urma maladiei grave.

Conform datelor statistice sintetice (în baza rezultatelor noastre și a colegilor stomatologi din R.Moldova), precum și în baza datelor din literatura periodică de specialitate, patologia respectivă a mucoasei bucale a fost diagnosticată primar în cadrul unui examen clinic de rutină la 6,98% din pacienții adresați (stomatită — 4,68%, leucoplazie — 2,10%, lichen plan — 0,48%, ulcer decubital — 0,12%).

În legătură cu vigilența oncologică a medicilor stomatologi curanți, unul dintre argumentele trimiterii pacienților la consultarea experților în domeniu a fost lipsa rezultatului terapiei conservative, administrate pe parcursul a 2 săptămâni.

Pentru depistarea precoce a leziunilor și stărilor (pre)canceroase ale cavității orale, am efectuat o examinare screening a pacienților cu suspjecție de boli precanceroase ale mucoasei orale, care s-au adresat la catedra de stomatologie terapeutică și la cea de Odontologie, parodontologie și patologie orală ale USMF „Nicolae Testemițanu”, la specialiștii clinicii universitare, ai clinicilor №1 și №11 în perioada aa. 1991 — 2017. Vârsta pacienților a variat între 30 și 70 de ani, și a constituit în medie 52 ani.

Examenul clinic al pacienților adresați s-a realizat minuțios conform unui algoritm diagnostic strict eșalonat, și a inclus următoarele etape:

1) *anamnezicul bolii* — a) identificarea simptomelor și semnelor caracteristice bolilor precanceroase; b) identificarea factorilor care au contribuit la dezvoltarea bolilor precanceroase ale mucoasei;

2) *examenul extrabucal* — a) examinarea pielii și a marginii roșii ai buzelor; b) examinarea prin palpare a ganglionilor limfatici submandibulari și cervicali;

3) *inspecția și palparea mucoasei bucale și linguale;*

4) conform lui Cușnir A. și Eni A. (1977), s-au realizat, la necesitate, stomatoscopii cu colorare vitală prealabilă a porțiunii mucozale suspectate cu o soluție de 1% de albastru de toluidină.

Datele obținute în timpul studiului au fost supuse procesării statistice conexe raporturilor lunare și anuale.

În cadrul *screening*-ului respectiv au fost diagnosticate preventiv diferite leziuni ale mucoasei orale, lichenului plan revenind 28,8%, leucoplaziei — 32,3%, iar ulcerului decubital — 10,1%.

Diagnosticul prealabil de *cancer al mucoasei orale* a fost stabilit în cazul a 8,3% dintre numărul total de pacienți trimiși la consultație.

Pentru precizare și confirmarea diagnosticului preliminar a patologiei precanceroase sau a cancerului bucal, pacienții au fost trimiși la Instituția Medico-Sanitară Publică Institutul Oncologic, unde, prin investigații de laborator, au fost confirmate definitiv 97% din diagnosticile prelabile, iar pacienții au fost preluați pentru tratamentele și monitorizarea ulterioare.

Concluzii

Odată ce se constată creșterea numărului de pacienți cu afecțiuni orale premaligne, rămâne actuală elaborarea, modernizarea și eficientizarea, concomitent cu simplificarea și atribuirea unui caracter cât mai accesibil protocolului diagnostic de detectare precoce a patologiei (pre)canceroase a cavității bucale.

Pe parcursul ultimilor ani se atestă o creștere a maladiilor canceroase a cavității bucale și gâtului care ne confirmă și datele statistice. [1,2]

Incidența cancerului nou-depistat în R.Moldova a crescut cu 122,90%, iar a celui la evidență — cu 116,13%.

Toți pacienții adulți urmează să fie examinați corespunzător și în mod regulat.

Din această cauză, în *Programul unic al asigurării obligatorii de asistență medicală* a fost introdusă o vizită profilactică consultativă la medic stomatolog.

Examenul clinic în vederea identificării precancerului oral durează aproximativ 2-5 minute.

Toate leziunile ale mucoasei cavității bucale, care nu au fost rezolvate în termen de două săptămâni după diagnosticarea primară și tratamentul conservativ necesită o biopsie sau trimiterea la consultarea unui specialist în domeniul respectiv.

Bibliografie

1. Anuarul Statistic „Sănătatea Publică în Moldova“, Chișinău, a.2011.
2. Anuarul Statistic „Sănătatea Publică în Moldova“, Chișinău, a.2016.
3. Lalonde B. L'examen clinique de la bouche. Journal dentaire du Québec — Supplément, février 2004. pp.12-15
4. Landis SH, Murray T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 1998. CA Cancer J Clin 1998;48:6-29 [Published erratum appear in CA Cancer J Clin 1998;48:192 and 1998;48:329].
5. Napier S. S. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature / S. S. Napier, P.M. Speight // J Oral Pathol Med. — 2008. — Jan; 37(1). Pp. 1-10. (REVIEW).
6. Parkin DM, Laara E, Muir CS. Estimates of the worldwide frequency of sixteen major cancers in 1980. Int J Cancer 1988;41:184-97.

7. Van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management / I. Van der Waal // Oral Oncol. — 2009. — Apr-May; 45(4-5).
8. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer / S. Warnakulasuriya // Oral Oncol. — 2009. — V. 45. — Pp. 309-316.
9. Warnakulasuriya S. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement / S. Warnakulasuriya, J. Reibel, J. Bouquot, E. Dabelstein // J Oral Pathol Med. — 2008. — Mar; 37(3) — P 127-133. doi: 10.1111/j.1600-0714.2007.00584.x.
10. Weinberg, M.A. Estefan D.J. Assessing Oral Malignancies. April 1, 2002 / Volume 65, Number 7. American Family Physician. Pp. 1379—1382
11. Wright J.M. A review and update of oral precancerous lesions. Tex Dent J 1998;115: Pp.15-9.
12. Zakrzewska JM. Fortnightly review: oral cancer. BMJ 1999; 318: Pp. 1051-4.
13. Банченко Г. В., Максимовский Ю. М., Гринин В. М. Язык — „зеркало“ организма: Клиническое руководство для врачей. — М., 2000. — 407 р.
14. Боровский Е. В., Машикеллейсон А. Л. /Под ред./Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ — М.: МЕД-пресс, 2001. — 320 р.
15. Гилева О. С., Либик Т. В., Халилаева Е. В. и др. Стоматологическое здоровье в критериях качества жизни // Медицинский вестник Башкортостана. — 2011. — №3. — Pp. 6-11.
16. Гилева О. С., Халилаева Е. В., Либик Т. В. и др. Многоступенчатая валидация международного опросника качества жизни „Профиль влияния стоматологического здоровья“ ОНIP-49-RU // Уральский медицинский журнал. — 2009. — №6 (82). — Pp. 106-111.
17. Гилева О.С., Либик Т.В., Позднякова А.А., Сатюкова Л.Я. Предраковые заболевания в структуре патологии слизистой оболочки полости рта (по данным лечебно-консультативного приема). Проблемы стоматологии, № 2, 2012. Pp.3-9.
18. Диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта: Учебно-методическое пособие. — Волгоград, 2003. — 32 р.
19. Зазульская Л.Я., Русанов В.П., Валов К.М. Онкологическая настороженность врачей-стоматологов — залог профилактики рака слизистой оболочки полости рта. Вестник КАЗНМУ, №1, 2012. 4р.
20. Зыкова Е.А. Онкологическая настороженность при заболеваниях слизистой оболочки полости рта. Здравоохранение Югры: опыт и инновации №3, 2016. pp.49-55
21. Коленко Ю. Г. Роль первинної ланки у профілактиці онкологічних захворювань слизової оболонки порожнини рота. Вісник проблем біології і медицини — 2016 — Вип. 1, Том 1 (126). — pp.352-356.
22. Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. — М.: МГМСУ, 2009. — 225 с.
23. Луцкая И.К. Предраковые заболевания красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта (лекция). Современная стоматология №1, 2011. Pp.33-37.
24. Машикеллейсон, А.Л. Предрак красной каймы губ и слизистой оболочки рта. — М.: Медицина, 1970. — 272 с.
25. Позднякова Т. И., Волков Е.А., Смирнова Ю.А. и др. Тенденции распространенности предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта // Образование, наука и практика в стоматологии по объединенной тематике: Стоматология и социально-значимые заболевания: Сб. тр. 10-й Всерос. Науч.-практ. конф. — СПб: „Человек“, 2013. — С. 186-187.
26. Усова Н.Ф., Усов Л.А. К проблеме предрака в стоматологии. Сибирский медицинский журнал, № 4, 2013. pp.129-131.
27. Федяев И.М., Байриков И.М., Белова Л.П., Шувалова Т.В. Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области. Москва • МЕДИЦИНСКАЯ КНИГА. Н. Новгород • Издательство НГМА — 2000
28. Фирсова И. В., Михальченко В. Ф., Михальченко Д. В. Врачебная тактика при диагностике предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. Вестник ВолгГМУ, Выпуск 1 (45). 2013. Pp.3-6.

PROCEDEU DE DIAGNOSTICARE A DISFUNCTIILOR ARTICULAȚIEI TEMPORO-MANDIBULARE

Andrei Fachira,
asistent universitar

Catedra stomatologie
ortopedică „Iarion
Postolachi“, IP USMF
„Nicolae Testemițanu“

Rezumat

Examenul clinic în disfuncțiile temporo-mandibulare vizează depistarea dizarmoniilor ocluzale, caracteristica hiperactivității musculare, prezența semnelor/simptomelor disfuncționale articulare.

Specificitatea și sensibilitatea metodelor paraclinice, determinate în baza unor studii comparative relevante, sunt indicatori care au raționament în selectarea și aplicarea metodelor de investigație. S-a realizat o analiză retrospectivă a 8 pacienți cu disfuncții ale ansamblului condil-disc. Triada simptomatică (artralgia, limitarea/devierea mișcărilor mandibulare, zgomotele articulare) ne-au orientat, preventiv, în stabilirea formei clinice de disfuncție articulară.

Datele examenului clinic complex au permis diferențierea și stabilirea formei clinice, în conformitate cu anumite criterii clinice de diagnostic. Înregistrarea grafică a vibrațiilor articulare (Bio-JVA,Bio-Research,SUA) și analiza parametrilor (amplitudinea vibrațiilor etc.), ne-a permis să confirmăm sau să infirmăm veridicitatea diagnosticului clinic prestabilit.

În cadrul procesului de diagnosticare a disfuncțiilor ansamblului condil-disc, valorile parametrilor metodei paraclinice (Bio-JVA,Bio-Research,SUA) reprezintă indicatori pentru confirmarea sau infirmarea diagnosticului.

Cuvinte cheie: *disfuncțiile articulației temporo-mandibulare, diagnosticul disfuncțiilor articulației temporo-mandibulare, înregistrarea grafică a vibrațiilor articulare (Bio-JVA,Bio-Research,SUA), protetica dentară.*

Summary

PROCEDURE FOR THE DIAGNOSIS OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTIONS

The clinical examination of the temporomandibular dysfunctions regards the identification of occlusal disharmonies, the nature of muscular hyperactivity, the presence of signs/symptoms of temporomandibular joint dysfunctions.

The specificity and sensitivity of paraclinical methods, based on relevant comparative studies, represent indices that are to be used in the process of choosing and applying investigation methods. There was accomplished a retrospective analysis (a case study) of 8 patients with condyle-disk assembly dysfunctions. The symptomatic triad (arthralgia, limitation/deviation of mandibular movements, joint noises) have served preventively for the identification of the clinical form of joint dysfunction. The complex data gathered from the clinical exam allowed us to differentiate and to identify the clinical form, based on several diagnostic criteria. The graphic recording of joint vibrations (Bio-JVA,Bio-Research,USA) and the parameter analysis (vibration peak, etc.) served for confirming the initial diagnosis.

In the process of diagnosing the condyle-disk dysfunctions, the values of the parameters recorded by using the paraclinical method Bio-JointVibrationAnalysis,(Bio-JVA,Bio-Research,USA), serves as a proof for confirming the initial diagnosis.

Key words: *dysfunctions of the temporomandibular joint, diagnosis of temporomandibular joint dysfunctions, graphical recording of joint vibration (Bio-JVA,Bio-Research,SUA), prosthetic dentistry.*

Introducere

Disfuncția temporo-mandibulară artrogenă este o afecțiune a articulației temporo-mandibulară, una dintre cele mai complexe articulații ale organismului, respon-

sabilă de mișcarea mandibulei înainte, înapoi și lateral. Orice afectare a funcționării normale a acestui sistem complex, constituit din mușchi, ligamente, disc și oase se numește disfuncție temporo-mandibulară [13, 16].

Între multiplele forme ale disfuncției temporo-mandibulare, se poate evidenția disfuncția temporo-mandibulară artrogenă ce se clasifică în trei forme clinice majore: disfuncții ale ansamblului condil-disc; incompatibilitatea morfologică a suprafețelor articulare, afecțiuni inflamatorii ale articulației temporo-mandibulare. Disfuncțiile ansamblului condil-disc se caracterizează prin modificarea raportului funcțional normal dintre condilul mandibular și discul articular. Aceste disfuncții, la rândul lor, pot fi divizate în trei tipuri: deplasarea discului articular, dislocarea reductibilă a discului, dislocarea ireductibilă a discului [16].

Deplasarea discului articular, reprezintă cel mai des o deplasare anterioară a discului articular. Dacă lamina retrodiscală inferioară și ligamentele colaterale discale sunt alungite, mușchiul pterigoidian lateral superior poate poziționa discul mai anterior în raport cu condilul în condiții de repaus articular. Când tracțiunea musculară este constantă se produce subțierea progresivă a marginii posterioare a discului. Consecutiv discul va fi deplasat tot mai mult în direcție anterioară, iar condilul vine în contact cu discul într-o zonă din ce în ce mai posterioară, în repaus articular. Condilul va executa o mișcare de translație anormală pe disc la deschiderea gurii. Ea se asociază cu producerea unui cracment unic (numai la deschiderea cavității bucale) sau reciproc (atât la deschidere, cât și la închiderea cavității bucale). În anamneză, pacientul poate asocia un traumatism cu apariția zgomotelor articulare. Uneori el percepe o durere de origine intracapsulară în momentul producerii cracmentului.

Caracteristici clinice obiective sunt zgomotele articulare la deschiderea sau și la închiderea cavității bucale (cracment reciproc). Cracmentul din cursul mișcării de deschidere se produce pe la mijlocul ei, iar cracmentul de la închiderea cavității bucale se produce în apropierea poziției de intercuspidare maximă. Amplitudinea normală a mișcărilor mandibulare la deschiderea cavității bucale și în poziții excentrice. Orice limitare a lor este secundară durerii, nefiind provocată de o disfuncție structurală reală [6, 16].

În cazul dislocării reductibile a discului, în poziția articulară de repaus, discul poate sări complet înaintea condilului, dacă lamina retrodiscală inferioară și ligamentele colaterale au fost alungite suficient, iar banda posterioară a discului a fost subțiată foarte mult. Tonusul mușchiului pterigoidian lateral va tracționa discul de obicei în direcție antero-medială.

Ulterior, condilul vine în raport cu țesuturile retrodiscale, nu cu suprafața discului. Dacă pacientul poate mișca mandibula astfel încât să recepționeze condilul pe marginea posterioară a discului este vorba de o dislocare reductibilă a discului. La deschiderea cavității bucale, condilul execută o mișcare de translație bruscă peste marginea posterioară a discului. Apoi condilul adoptă un raport normal cu zona intermediară a

discului. La închiderea cavității bucale, fibrele întinse ale laminei retrodiscale superioare asigură întoarcerea ansamblului condil-disc în poziția articulară de repaus. Amplitudinea dislocării discului este determinată de ligamentele discale și de morfologia discului. O hiperactivitate a pterigoidianului lateral superior va agrava dislocarea antero-medială a discului, datorită unei ușoare alungiri a laminei retrodiscale superioare, pierzându-și astfel elasticitatea. Lamina retrodiscale superioară este singura componentă articulară ce poate exercita tracțiunea posterioară a discului. În anamneză, pacientul poate prezenta zgomote articulare de mai mult timp. Adeseori, pacienții asociază apariția lor cu un macrotraumatism cu gura deschisă sau cu un microtraumatism produs prin hiperactivitatea musculară cronică și instabilitatea ortopedică. Durerea apare atunci când pacientul strânge dinții în intercuspidare maximă. Con tracțiunea mușchiului pterigoidian lateral superior forțează discul și mai mult în direcția antero-medială. Tensionarea ligamentelor discale deja alungite provoacă durere. Datele examenului clinic obiectiv a pacientului prezintă inițial o limitare a mișcării de deschidere.

Reducerea dislocării discului articular se însoțește de devierea tractului de deschidere spre partea afectată, însoțită de un cracment puternic. În cazul dislocării mai vechi poate să apară o senzație de blocaj a mișcării de deschidere, care poate fi dureroasă. În timpul mișcărilor mandibulare apare un cracment reciproc asociat sau nu cu durere articulară, definit ca: un cracment intermediar în timpul deschiderii, produs de translația condilului peste marginea posterioară a discului în prezența unui nivel crescut a presiunii intra articulare, un cracment în faza finală a închiderii când tracțiunea posterioară exercitată de lamina retrodiscale superioară asupra discului se reduce.

Menținerea mandibulei în poziția protrudată, după recapturarea discului, elimină senzația de blocaj la deschiderea cavității bucale și cracmentul, mișcările excentrice ale mandibulei sunt de amplitudine normală. Testul de compresiune este pozitiv. Durerea apare prin comprimarea țesuturilor retrodiscale de către condil [1, 16].

Dislocarea ireductibilă a discului se caracterizează prin unele particularități, în poziția de repaus articular, condilul astfel vine în raport cu țesuturile retrodiscale. Dacă pe parcursul mișcării de deschidere, condilul nu mai are capacitatea de a-și relua poziția pe suprafața discului, translația anterioară normală a condilului este blocată de discul dislocat permanent anteromedial, apariția dislocării anterioare ireductibile a discului. În anamneză, pacientul poate preciza exact momentul în care dislocarea devine ireductibilă. Mișcarea normală de deschidere a cavității bucale este blocată brusc.

Pacientul descrie simptome articulare în antecedente ce s-au agravat progresiv. Cracmentele au dispărut complet în momentul în care dislocarea a devenit ireductibilă. Durerea apare doar dacă pacientul forțează deschiderea gurii.

O caracteristică clinică obiectivă este amplitudinea mișcării de deschidere, este limitată la 20-25 mm în cazul dislocărilor ireductibile recente. Durerea apare în momentul în care se forțează deschiderea cavității bucale dincolo de limita impusă de discul dislocat. La mișcarea de deschidere a cavității bucale mandibula deflectionează spre articulația temporo-mandibulara afectată. Mișcările excentrice ale mandibulei sunt relativ normale spre partea ipsilaterală și limitate spre partea controlaterală. Testul de compresiune este pozitiv, întrucât condilul solicită țesuturile retrodiscale și provoacă durere articulară [1, 16].

Disfuncțiile ansamblului condil-disc sunt caracterizate clinic prin semne și/sau simptome în funcție de gravitatea modificărilor morfologice ale elementelor complexului articular, cât și de influența factorilor etiologici [10,16]. Diversitatea metodelor paraclinice de examinare ale articulației temporo-mandibulare pe parcursul ultimelor decenii a creat mai multe dispute în rândul cercetătorilor și clinicienilor, referitor la veridicitatea informațiilor obținute.

Actualmente, în contextul aspectelor procesului de diagnosticare, caracteristice medicinei bazate pe dovezi, se analizează diverși indicatori ce ar putea orienta clinicianii spre selectarea metodelor paraclinice de investigație.

Respectiv, așa parametri ca specificitatea și sensibilitatea metodelor paraclinice, determinate în baza unor studii comparative relevante, sunt utili în înțelegerea și aplicarea metodei alese. În acest context, metoda de investigație paraclinică BioJVA (*BioResearch Associates, Inc., SUA*) are anumite particularități în aplicare și interpretare, există doar câteva forme de undă de bază ale undelor care pot fi observate la înregistrarea vibrațiilor articulare.

La analiza acestor unde se atrage atenția la o serie de indici: a) nivelul amplitudinii (coeficientul *Total Integral* — valoarea numerică de sumare a frecvențelor înregistrate), care poate fi: vibrații *mici*-0-20 KpaHz, vibrații *medii*-20-80 KpaHz, vibrații *mari*-80-300 KpaHz, vibrații *foarte mari*-300-1000KpaHz; b) durata (numărul de cicluri complete); c) nivelul de transfer către articulația contralaterală.

În figura 1 se poate observa un caz clinic cu deplasarea reductibilă de disc în care se poate observa o amplitudine înaltă a vibrațiilor (*Total Integral* > 80); o durată scurtă (doar 1—2 cicluri) complete și un transfer spre articulația contralaterală. Linia „vert” care poate fi observată pe acest grafic indică faptul că reducerea apare la finalul mișcării de închidere, ceea ce sugerează că afecțiunea este cronică.

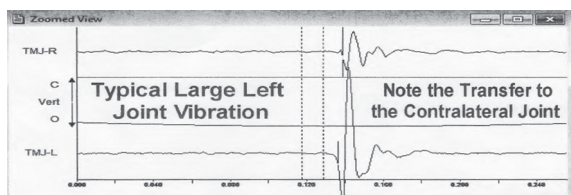


Fig.1 Analiza undelor de vibrație specifice deplasării reductibile parțiale de disc

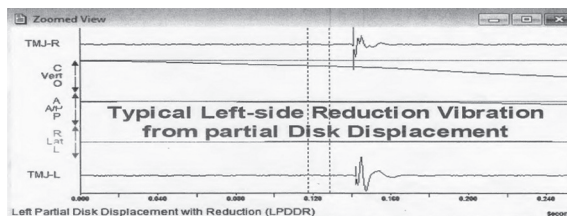


Fig. 2 Deplasare reductibilă parțială de disc de partea stângă

În caz de deplasare de disc reductibilă parțială se poate observa un grafic al vibrațiilor ca și în cazul deplasărilor complete de disc, însă cu amplitudine mai joasă, și anume: a) amplitudinea moderată - *Total Integral* = 20 până la 80; b) durată scurtă (doar 1 sau 2 cicluri); c) uneori se atestă transfer către articulația contralaterală. Linia verde „Vert” indică această vibrație, apare relativ precoce în timpul mișcării de deschidere, ceea ce sugerează că afecțiunea este una acută.

Caracteristicile generale ale vibrațiilor în cazul formelor clinice degenerative sunt:

a) amplitudini mai reduse; b) durata lungă cu mai multe cicluri, procesul de degenerare articulară începe cu modificări structurale ale cartilajului articular, proces similar afecțiunilor degenerative ale altor articulații (condromalacia genuchiului).

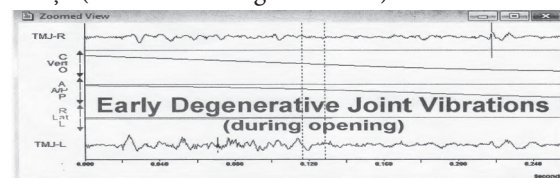


Fig.3 Modificări degenerative precoce în articulația temporo-mandibulară la mișcarea de deschidere

Absența vibrațiilor articulare înregistrate prin BioJVA nu reprezintă un semn de „sănătate”, „normalitate” sau a unei „funcții bune” [12].

Unele forme clinice, precum deplasarea acută de disc fără reducere (*closed lock*) este de obicei lipsită de vibrații la etapa inițială. În timp, apar vibrațiile articulare dar de amplitudine redusă în caz de adaptare și compensare a afecțiunii. În figura 4 se poate observa prezența unei vibrații minime, cu excepția celor generate de contactul dentar, la un pacient cu deplasare acută de disc fără reducere. În astfel de cazuri, indicatorul „diapazonul mișcării de deschidere” (*ROM — range of motion*) reprezintă un factor esențial necesar pentru indentificarea și diferențierea formelor clinice.

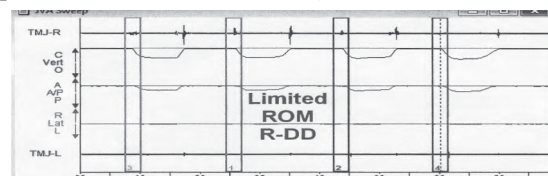


Fig. 4 Limitarea diapazonului mișcării de deschidere (ROM) în caz de *closed lock* acut, cu limitarea deschiderii la 25 mm

În contrast cu graficul anterior, în Figura 5 se poate observa lipsa vibrațiilor la un pacient cu articulații „normal” cu un ROM > 40 mm.

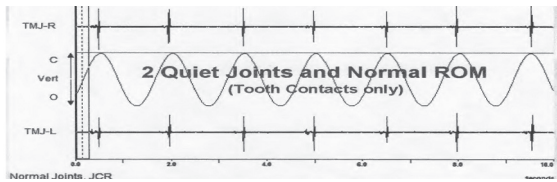


Fig. 5 Înregistrarea vibrațiilor la contact dentar în BioJVA la o persoană fără simptome de afectare a articulațiilor temporo-mandibulare

Conform lui Radke, în cazul dereglărilor structurale cronice ale articulației temporo-mandibulare, se atestă de obicei adaptarea la acestea, fără acuze însemnate din partea pacienților; dereglările structurale de tip acut au un tablou clinic cu algii și probleme funcționale (dificultăți de masticatie, limitarea deschiderii cavității bucale, etc.) mai pronunțate.

Semnificația poziției mandibulei la debutul vibrațiilor

În literatura de specialitate se cunoaște ca o reducere precoce a discului deplasat, în timpul mișcării de deschidere ne indică prezența unei forme acute a disfuncției, pe când reducerea la o etapă mai târzie a discului indică prezența unei forme cronice a maladii.

Din punct de vedere clinic, încercările de recaptare a discului, sunt mai eficiente în caz de forme acute.

În formele clinice cronice de obicei mișcările funcționale se realizează „în afara discului“, aceste forme de obicei nu permit recaptarea permanentă a discului cu excepția intervențiilor chirurgicale.

Dacă o astfel de forma clinică nu este însoțită de algii sau incomodități în realizarea funcției, atunci obiectivul de recaptare a discului nu este necesar.

Astfel, devine relevantă determinarea poziției mandibulei la debutul vibrațiilor articulare.

Metoda *Joint Vibration Analysis* poate determina poziția mandibulei, în special dacă este utilizat la examinare și un dispozitiv specializat *Jaw tracker* (JT-3D).

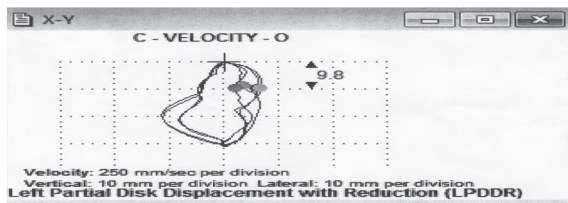


Fig. 6 Înregistrarea combinată a vibrațiilor articulare (BioJVA) și a mișcărilor limită la un pacient cu deplasare reductibilă parțială de disc

În Figura 6 se poate observa că debutul vibrației are loc în primii 10 mm ai mișcării de deschidere, care este considerat unul „precoce“.

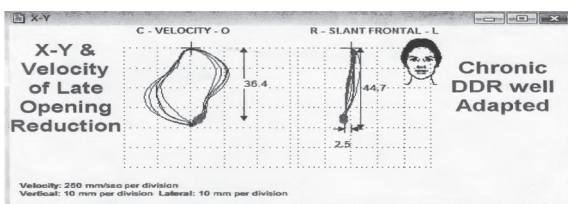


Fig. 7 Înregistrare combinată a vibrațiilor articulare (BioJVA) și a mișcărilor limită la un pacient cu deplasare reductibilă cronică parțială de disc, formă compensată

Pentru acest caz clinic, este stabilit diagnosticul de deplasare reductibilă parțială de disc, forma acută, la care se poate încerca recaptarea discului.

În Figura 7 se poate observa o deplasare reductibilă cronică parțială de disc, formă compensată, pacientul adaptându-se la această formă de disfuncție, în astfel de cazuri mișcările sunt realizate „în afara discului“, reducerea fiind posibilă doar la căscat, sau la alte mișcări de amplitudine mare.

În astfel de cazuri de adaptare perfectă, țesuturile retrodiscale formează un așa zis *pseudo-disc*, astfel se poate considera că funcționarea sistemului în așa condiții este mai puțin traumatizantă comparativ cu reducerea și deplasarea constantă.

Atunci când lipsește adaptarea, funcționalitatea are de suferit. În acest caz debutul vibrațiilor are loc la diferite etape ale mișcării de deschidere.

Viteza este de asemenea e mai mică, atunci când pacientul încearcă să deschidă și închidă cavitatea bucală fără dificultăți.

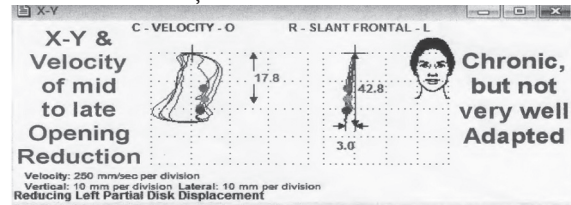


Fig. 8 Înregistrare combinată a vibrațiilor articulare (BioJVA) și a mișcărilor limită la un pacient cu deplasare reductibilă cronică parțială de disc, formă decompensată

Bio-JVA (Joint Vibration Analysis) este bazat pe principiul de mișcare și frecare: în timpul excursiei mandibulei între suprafețele articulare are loc rotația și translația astfel se produce fenomenul de frecare, care determină apariția vibrațiilor. În mod normal, când articulațiile umane sunt lubrificate în timpul mișcărilor mandibulare vibrațiile produse prin frecare sunt minime. În cazul când suprafețele articulare devin rugoase ca rezultat al degenerării morfologiei lor, sau când are loc deplasarea de disc se modifică spectrul de vibrații. *Joint Vibration Analysis* oferă metoda de măsurare rapidă, repetabilă și non-invazivă a funcției articulației temporo-mandibulare și diagnosticarea funcțională a disfuncțiilor temporo-mandibulare. Înțelegerea funcției articulației temporo-mandibulare este importantă atunci când are loc modificarea verticală, laterală sau antero-posterior a poziției mandibulei. Diferite patologii ale articulației temporo-mandibulare pot produce diferite vibrații specifice. Analiza computerizată a acestor vibrații, permite recunoașterea acestora și asocierea cu diferite disfuncții ale articulației temporo-mandibulare. Înregistrarea *Joint Vibration Analysis* durează foarte puțin 3-5 min și constă în instalarea unor căști dotate cu senzori de vibrație în regiunea pretragiană aplicate pe țesuturile cutanate lateral de articulația temporo-mandibulară. Pacientul este rugat să efectueze mișcări de deschidere, de închidere a cavității bucale de 5-6 ori. Ulterior sistemul computerizat va analiza vibra-

țiile și va oferi datele spre evaluare. În dependență de intensitatea vibrațiilor produse în timpul mișcării mandibulare sistemul computerizat ne va oferi 4 tipuri de rezultate posibile. Analiza rezultatelor primite prin intermediul aparatului *Bio JVA* se analizează cu ajutorul diagramei. Totalitatea vibrațiilor posibile la o amplitudine au fost împărțite în 4 clase: vibrații mici 0 — 20 KPaHz, vibrații medii 20 — 80 KPaHz, vibrații mari 80 — 300 KPaHz, vibrații foarte mari 300 — 1000 KPaHz. Vibrațiile mici de obicei apar la pacienții cu: articulație normală, deplasarea discului, dislocarea ireductibilă acută, osteoartrita stadiul terminal. Vibrațiile medii apar la pacienții cu: deplasarea ireductibilă cronică cu adaptare, dislocarea ireductibilă cronică asociată cu osteoartrită. Vibrațiile mari de obicei apar la pacienții cu: dislocarea reductibilă a discului. Vibrațiile foarte mari apar la pacienții cu: incompatibilitate morfologică, perforarea discului sau a țesuturilor retrodiscale[12].

Material și metode

Au fost examinați și selectați 8 pacienți cu disfuncții temporo-mandibulare artrogene caracteristice pentru disfuncții ale ansamblului condil-disc. Caracteristica pacienților: 5 femei, 3 bărbați cu vârsta cuprinsă între 42-60 ani. Schema de examinare s-a bazat pe unele principii de examinare și diagnostic care au inclus anumite simptome și semne de orientare diagnostică și determinarea factorilor etiologici susținute prin argumente anamnestic și clinice. Schema a inclus etapele distincte într-o anumită succesiune: anamneza, examenul clinic funcțional al aparatului dentomaxilar, tehnici radiografice convenționale, la necesitate examinarea modelelor de studiu montate în simulator, *BioJVA*. Sa atras atenție la dureri, zgomote și asimetria excursiilor condiliene. Durerea sau sensibilitatea articulației temporo-mandibulare se determină prin palparea articulației atunci când mandibula se găsește în stare de repaus sau și pe parcursul mișcărilor. Vârfurile degetelor mijlocii sunt plasate simultan pretragian, iar pacientul este rugat să deschidă și să închidă cavitatea bucală, în momentul deschiderii maxime degetele medicului se rotesc ușor posterior și exercită o presiune pe suprafața posterioară a condilului, astfel se poate depista inflamația țesuturilor care sunt dureroase la presiune. Preferabil de evitat examinarea prin plasarea degetelor în conductul auditiv extern fiind posibilă împingerea cartilajului în zona posterioară, falsificând rezultatele. *Bio-JVA Joint Vibration Analysis* este bazat pe principiul de mișcare și frecare: în timpul excursiei mandibulei între suprafețele articulare are loc rotația și translația astfel se produce fenomenul de frecare, care determină apariția vibrațiilor, în mod normal când articulațiile umane sunt lubrificate. În timpul mișcărilor mandibulare, vibrațiile produse prin frecare sunt minime. În cazul când suprafețele articulare devin rugoase ca rezultat al degenerării morfologiei lor, sau când are loc deplasarea de disc se modifică spectrul de vibrații.

Bio-JVA reprezintă o metodă de măsurare rapi-

dă, repetabilă și non-invazivă a funcției articulației temporo-mandibulare și diagnosticarea funcțională a disfuncției temporo-mandibulare. Înțelegerea funcției articulației temporo-mandibulare este importantă atunci când are loc modificarea verticală, laterală sau antero-posterior a poziției mandibulei. Diferite patologii ale articulației temporo-mandibulare pot produce diferite vibrații specifice. Analiza computerizată a acestor vibrații, permite recunoașterea acestora și asocierea cu diferite disfuncții ale articulației temporo-mandibulare.

Rezultate și discuții

În studiul dat a fost realizată o analiză retrospectivă a 8 pacienți cu disfuncții temporo-mandibulare artrogene. În tabelul 1 sunt prezentate datele referitoare la persoanele luate în studiu.

Tabelul 1 Caracteristica generală a lotului de studiu

Nr.	Sex	Vârsta	Acuze
1	F	43	Durere localizată în regiunea preauriculară, cracmente
2	F	56	Durere localizată în regiunea preauriculară, cracmente
3	F	46	Durere difuză, cracmente
4	M	55	Limitarea mișcărilor de deschidere, cracmente
5	F	42	Limitarea mișcărilor de deschidere, cracmente
6	M	60	Blocarea bruscă a deschiderii cavității bucale; cracmente anterioare
7	M	58	Blocarea bruscă a deschiderii cavității bucale; cracmente și blocaj anterioare
8	F	53	Blocarea bruscă a deschiderii cavității bucale; cracmente și blocaj anterioare

După cum se observă, în studiu au fost incluse 3 persoane de sex masculin și 5 de sex feminin. Vârsta pacienților variază între 42 și 60 ani, media fiind 51,6. La adresare pacienții preponderent au acuzat dureri, blocări ale deschiderii cavității bucale, cracmente. Durata de adresare la medic de la debutul bolii a variat de la 2 zile- 1,5 ani (Tabelul 1, Fig. 9).

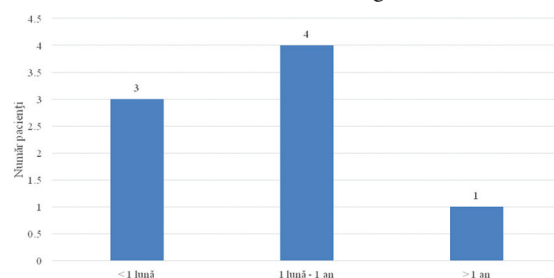


Fig. 9 Distribuția pacienților după perioada de adresare la medic

După adresare, cu scopul stabilirii diagnosticului, pacienții au fost supuși diferitor metode de examen clinic funcțional, paraclinic (Tabelul 2).

Astfel, la inspecție s-a stabilit o deviație a mișcării de închidere/deschidere a cavității bucale în „formă de baionetă“ la 5 pacienți, iar la 3 pacienți s-a depis-

Tabelul 2 Rezultatele examenului clinic și paraclinic

Nr.	Examen clinic			Examen paraclinic	Diagnostice	Tratament
	Inspecția	Palpația	Ascultația			
1	Mișcare de închidere/deschidere a cavității bucale „în baionetă“	Palparea musculară și articulară fără dureri	Cracment unilaterale pe stânga	OPG	DTM reductibilă	Aplicarea șinei de relaxare musculară anterioară, conform recomandărilor
2	Mișcare de închidere/deschidere a cavității bucale „în baionetă“	Palparea musculară și articulară fără dureri	Cracment reciproc	OPG	DTM reductibilă	Aplicarea șinei de relaxare musculară anterioară, conform recomandărilor
3	Mișcare de închidere/deschidere a cavității bucale „în baionetă“	Palparea musculară nedureroasă Palparea articulară sensibilă	Cracment reciproc	OPG	DTM reductibilă	Aplicarea șinei de relaxare musculară anterioară, aplicarea șinei de re poziționare anterioară
4	Mișcare de închidere/deschidere a cavității bucale „în baionetă“	Palparea musculară și articulară fără dureri	Cracment reciproc	OPG	DTM reductibilă	Aplicarea șinei de relaxare musculară anterioară, conform recomandărilor
5	Mișcare de închidere/deschidere a cavității bucale „în baionetă“	Palparea musculară și articulară fără dureri	Cracment reciproc	OPG	DTM reductibilă	Aplicarea șinei de relaxare musculară anterioară, conform recomandărilor
6	Mișcare de închidere/deschidere a cavității bucale deviată spre stânga	Palparea musculară și articulară fără dureri	Fără zgomote	OPG	DTM reductibilă	Manipularea manuala a mandibulei, aplicarea șinei de re poziționare anterioară, conform recomandărilor
7	Mișcare de închidere/deschidere a cavității bucale deviată spre stânga	Palparea musculară și articulară fără dureri	Fără zgomote	OPG	DTM reductibilă	Aplicarea șinei de relaxare musculară anterioară, aplicarea șinei de re poziționare mandibulară anterioară, conform recomandărilor
8	Mișcare de închidere/deschidere a cavității bucale deviată spre dreapta	Palparea musculară și articulară fără dureri	Fără zgomote	OPG	DTM reductibilă	Aplicarea șinei de relaxare musculară anterioară, conform recomandărilor, resturi odontale în noul raport adaptat condil-disc

tat o deflectare ipsilaterală a mandibulei (la 2 — spre stânga; la 1 — spre dreapta). Totodată, palparea musculară și articulară nu a produs senzații de durere nici la un pacient, în timp ce testul de compresiune a fost pozitiv la toți pacienții. Auscultația a pus în evidență la 1 pacient cracmente unilaterale pe stânga, la 4 pacienți — cracmente reciproce, iar la 3 pacienți nu au fost identificate zgomote.

Exmenul paraclinic a constat în efectuarea ortopantomografiei de rutină la toți pacienții cu scopul excluderii unor afecțiuni care pun viața pacientului în pericol, ca de exemplu- neoplasmale care mimează o disfuncție temporo-mandibulară.

În rezultatul investigațiilor efectuate, s-a stabilit diagnosticul clinic: la 5 pacienți s-a stabilit o disfuncție temporo-mandibulară cu dislocare reductibilă a discului articular, iar la 3 pacienți — o disfuncție temporo-mandibulară cu dislocare ireductibilă a discului articular (Fig. 10).

În cadrul tratamentului s-a recomandat aplicarea șinei de relaxare musculară conform diagnosticului disfuncției temporo-mandibulare cu dislocare a discului articular (5 pacienți) și aplicarea șinei de re poziționare anterioară la pacienții diagnosticați cu disfuncție temporo-mandibulară cu dislocare ireductibilă a discului articular (3 pacienți).

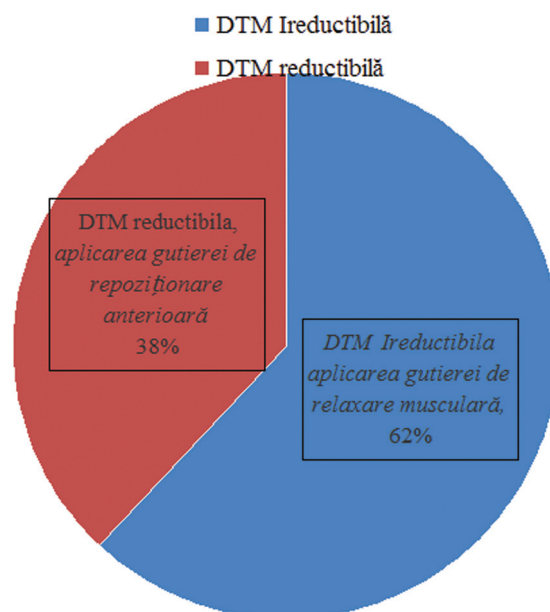


Fig. 10 Graficul repartizării pacienților după diagnosticul clinic și dispozitivele aplicate în cadrul terapiei ocluzale revresibile

Bio-JVA este destinat pentru analiza vibrațiilor în articulațiile temporo-mandibulare pe principiile mișcării și frecării. La contactul unor suprafețe nete-

de se produce frecarea și vibrații nesemnificative. În cazul când aceste suprafețe devin rugoase, atingerea și frecarea devine mai puternică. Respectiv articulația temporo-mandibulară, suprafețele elementelor articulare care sunt lubrificate satisfăcător, cu o corelație biometrică satisfăcătoare practic nu produc frecare și vibrație. La modificarea suprafețelor, ca urmare a dereglărilor, lezării, imobilizării sau deplasării discului articular produce în final frecvență și vibrații. Respectiv diferite dereglări au diferit desen al undelor.

Analiza computerizată al acestor desene, ajută la identificarea și determinarea corectă a afecțiunii articulației temporo-mandibulară. Examinarea rezultatelor primite prin intermediul aparatului Bio-JVA se analizează cu ajutorul diagramei (Fig. 11).

Totalitatea vibrațiilor posibile la o amplitudine au fost împărțite în 4 clase:

- Vibrații mici — 0-20 KpaHz;
- Vibrații medii — 20-80 KpaHz;
- Vibrații mari — 80-300 KpaHz;
- Vibrații foarte mari — 300-1000 KpaHz.

Vibrațiile mici de obicei apar la pacienții cu: articulație normală, deplasarea discului, dislocarea ireductibilă acută, osteoartrita stadiul terminal.

Vibrațiile medii apar la pacienții cu: deplasarea ireductibilă cronică cu adaptare, dislocarea ireductibilă cronică asociată cu osteoartrita.

Vibrațiile mari de obicei apar la pacienți cu: dislocarea reductibilă a discului.

Vibrațiile foarte mari apar la pacienții cu: incompatibilitate morfologică, perforarea discului sau a țesuturilor retrodiscale [12].

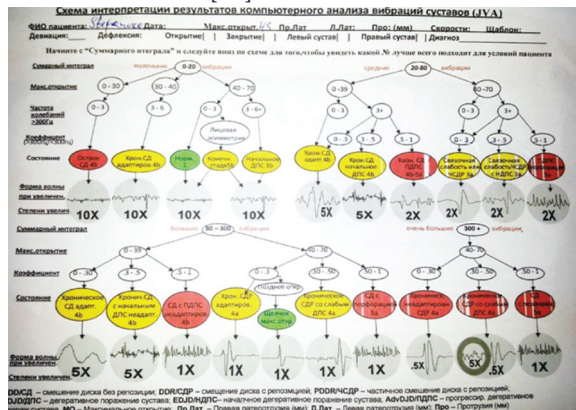


Fig.11 Examinarea rezultatelor primite prin intermediul aparatului Bio-JVA

Analiza diagramei ne demonstrează vibrații medii de 80 KPa Hz, linia „Vert“ apare pe grafic ne-a demonstrat că reducerea a apărut la finalul mișcării de închidere, ceea ce sugerează că afecțiunea este cronică — figura 12

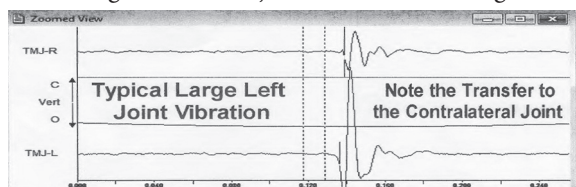


Fig. 12 Analiza undelor de vibrație specifice deplasării reductibile parțiale de disc

În urma datelor examenului clinic și paraclinic prin metoda Bio-JVA s-a confirmat diagnosticul clinic de: Disfuncție temporo-mandibulară artrogenă, forma clinică de dislocare cronică reductibilă a discului articular, urma impactului stresului psiho-emoțional, cu prognostic favorabil.

Concluzii

1. Tabloul clinic al disfuncției articulare de dislocare reductibilă a discului articular este caracterizat de anumite semne și simptome de orientare diagnostică.
2. Analiza datelor examenului clinic complex, la pacienții cu dislocarea reductibilă a discului articular a permis formularea diagnosticului clinic preventiv.
3. Corelarea valorilor parametrilor metodei paraclinice Bio-JVA (Bio-Research,SUA) cu rezultatele examenului clinic, a permis confirmarea veridicității diagnosticului clinic.

Bibliografie

1. Burlui V., Forna N., Ifteni G. Clinica și terapia edentației parțiale intercalate reduce. Iași: Ed. Apollonia, 2001, 638 p.
2. De Félício C., Freitas R., Bataglion C. The effects of orofacial myofunctional therapy combined with an occlusal splint on signs and symptoms in a man with TMD-hypermobility. J Orofacial Myology, 2007, p. 9-33.
3. Dodić S., Sinobad V., Obradović-Djuricić K., Medić V. The role of occlusal factor in the etiology of temporomandibular dysfunction. Srp Arh Celok Lek, 2009, vol. 137(11-12), p. 613-618.
4. Ekberg E., Vallon D. Efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial. J Orofac Pain, 2003, vol. 17(2), p. 133-139.
5. Forna N., De Baat C., Lascu L., Pauna M. Protetica Dentara (volumul II). București: Ed. Enciclopedică, 2011, 703 p.
6. Greene C. Managing the care of patients with temporomandibular disorders, a new guideline for care. J Am Dent Assoc, 2010, vol. 141(9), p. 1086—1088.
7. Kerstein R., Radke J. Acuratețea clinicianului în interpretarea subiectivă a marcajelor hârtiei de articulație. Medicina Stomatologică, nr. 3(32), 2014, p.87-95.
8. McGoldrick D., Stassen L. Management of acute dislocation of the temporomandibular joint in dental practice. J Ir Dent Assoc, 2011, vol. 56(6), p. 268-270.
9. Okeson J., de Leeuw R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. Dent Clin North, 2011 vol. 55(1), p. 105-120.
10. Pântea V., Fala V., Gribenco V., Nistor L. Reabilitarea complex morfofuncțională a pacienților cu edentații parțiale terminale bilaterale și disfuncții mandibulo-craniene. Medicina Stomatologică, nr.3(28), 2013, p. 89-95.
11. Postolachi I., Chiriac E., Șeptelici I., Cojocaru M., Banuh V., Bîrsa G., Cojuhari N., Guțuțui V., Gamureac V. Protetică dentară. Chișinău: ÎEP „Știința”, 1993, p. 31-46, p. 193-202.
12. Radke J., Sethi M. Marking, Analyzing and Treatment Planning from JVA Data. BioResearch Associates Inc., 2013.
13. Șcerbatiuc D., Iovu G. Disfuncțiile articulației temporo-mandibulare. Medicina Stomatologică, nr. 2(31), 2014, p.13-19.
14. Șcerbatiuc D., Iovu G. Utilizarea capelor ocluzale în tratamentul disfuncțiilor articulației temporo-mandibulare. Medicina Stomatologică, nr. 1(34), 2015, p. 13-23
15. Stegenga B. Nomenclature and classification of temporomandibular joint disorders. J Oral Rehabil, 2010, 37(10), p. 760-765.
16. Sylvester D., Exss E., Marholz C., Millas R., Moncada G. Association between disk position and degenerative bone changes of the temporomandibular joints: an imaging study in subjects with TMD. Cranio, 2011, vol. 29(2), p. 117-126.

БАЛАНСИРОВКА ОККЛЮЗИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО МАРГИНАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ

Резюме

Зубо–челюстная система является одной из самых сложных систем организма человека. Эта система представляет собой строгую иерархию различных органов и тканей, тесно связанных между собой как онтогенетически, так и морфологически. Пародонт является одним из таких комплексов тканей этой системы. Этот комплекс тканей постоянно находится под влиянием внутренних и внешних факторов, которые могут превосходить его компенсаторные возможности. Одним из таких факторов, который приводит к развитию деструктивных процессов в тканях пародонта, является окклюзионная травма. Балансировка окклюзии при помощи индивидуального шлифования позволяет уменьшить разрушение тканей пародонта.

Ключевые слова: зубо–челюстная система, пародонт, травматическая окклюзия, избирательное шлифование.

Rezumat

ECHILIBRAREA OCCLUZALĂ ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL PERIODONTITEI MARGINALE CRONICE DE GRAD MEDIU

Sistemul stomatognat prezintă una din cele mai complicate sisteme a organismului uman. Sistemul este reprezentat de ierarhie strictă a diferitor organe și țesuturi, strâns legate între ei cât ontogenic atât și morfogenetic. Parodontiu este unul dintre astfel de complexe tisulare ale acestui sistem. Acest complex de țesuturi permanent se află sub influența factorilor interni și externi, care pot excela posibilitățile lui compensatorii. Unul dintre acești factori, care duce la progresarea proceselor destructive în țesuturile parodontale este trauma ocluzală. Reechilibrarea ocluzală prin șlefuirea selectivă permite de a micșora destrucția țesuturilor parodontale.

Cuvinte cheie: sistemul stomatognat, parodontiu, ocluzia traumatică, șlefuirea selectivă.

Summary

BALANCING OF OCCLUSION IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC MARGINAL PERIODONTITIS OF MEDIUM GRAVITY

Stomatognath system is one of the most compound systems of human body. This system is represented by precise hierarchy of organs and tissues, which are united ontogenically and morphogenetically. Periodontium is one of such tissues complex of this system. This complex of tissues is permanent undergoing impact of some internal and external factors which can exceed periodontium's compensatory possibilities. One of these damaging factors leads to progressing destructive processes in periodontal tissues is traumatic occlusion. Occlusal adjustment by the method of selective grinding allows decreasing periodontium tissues destruction.

Key words: stomatognath system, periodontium, traumatic occlusion, selective grinding.

Введение

На данный момент хронический маргинальный пародонтит встречается у абсолютного большинства взрослого населения планеты и является самым распространенным заболеванием пародонта, постепенно приводящим к по-

Марианна Чебан,
ассистент кафедры

Олег Соломон,
докт. наук

Александр Лазарев,
студ. 5 курса

Кристиан Оглинде,
студ. 5 курса

Кафедра
Ортопедической
стоматологии
«Илларион
Постолаки»
ГУМФ «Николае
Тестемицану»

тере зубов. По данным Brown и Loe (1993) хронический маргинальный пародонтит с потерей прикрепления наблюдается примерно у 76% населения^[3] в возрасте от 18 до 80 лет.

Пародонтит — мультифакториальное воспалительное заболевание удерживающего аппарата зуба, характеризующееся прогрессирующей резорбцией костной ткани с появлением патологической подвижности зубов вплоть до их потери^[8]. Результаты исследований (А.Вернино (2003), Л.Дмитриева (2007), J.Lindhe (2015)) по вопросу этиологии и патогенеза заболеваний пародонта различны, разносторонне изучена роль микробного, травматического, иммунного, сосудистого и иных факторов, часто сочетающихся и взаимодействующих друг друга.

Доказано, что бактериальный фактор играет главенствующую роль в патогенезе хронического маргинального пародонтита. При скоплении большого количества пародонтопатогенных бактерий (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*) происходит образование большого количества цитотоксинов, что приводит к сильной воспалительной реакции с участием иммунокомпетентных клеток; происходит выброс большого количества медиаторов воспаления и лизирующих ферментов, что в свою очередь запускает процессы остеорезорбции, а также коллагенолиза связочного аппарата периодонта^[13]. Чрезвычайно важным в теории развития патологии пародонта является вопрос о соотношении внутренних и внешних факторов так как этиологический фактор почти никогда не проявляет себя одним специфическим фактором и только одного определенного заболевания, воздействуя на организм он взаимодействует с ним. Состояние и взаимодействие основных регуляторных систем организма, реакция на любое патогенетическое воздействие влияют на состояние пародонта, приводя к деструкции его тканей. При этом пародонт проявляет себя как высокочувствительный индикатор функциональных и морфологических изменений в целом организме.

На сегодняшний день существует несколько точек зрения относительно роли окклюзионной травмы среди этиологических факторов ХМП. Концепция о роли травматической окклюзии в развитии ХМП более четко начала формироваться с начала XX-го века, однако наибольшее развитие она получила уже в середине второй половины прошлого века. На наш взгляд интересны два концепта относительно роли травматической окклюзии в патогенезе ХМП изложенных в 60-х — 70-х годах Glickman и Waehaug. Glickman, занимаясь исследованиями над материалом, полученным путем аутопсии, заявил, что характер поражения пародонта у зубов с ХМП, ассоциированным с травматической окклюзией, и у зубов, не подвергающихся избыточным окклюзионным силам, различный^[1,2,4]. В соответствии с данным кон-

цептом ткани пародонта разделяются на две зоны: зона *раздражения*, которая подвергается воздействию только бактериального фактора и зона *деструкции*, которая подвержена именно окклюзионной перегрузке^[1,4]. Проводя анализ материала аутопсии, Waehaug пришел к противоположным выводам: пародонтальные карманы и элементы горизонтальной и вертикальной костной резорбции возникали одинаково часто в пародонтальных тканях как зубов, подверженных окклюзионной травме, так и зубов, не испытывающих избыточную нагрузку^[6]. Позднее Pihlstrom с соавторами (1986) изучал взаимосвязь между ХМП и окклюзионной травмой путем проведения клинического и рентгенологического обследования пациентов. В своем исследовании авторы пришли к выводу, что зубы, имевшие патологическую подвижность в результате травматической окклюзии, имели более глубокие пародонтальные карманы, а также более объемные потери костной ткани, чем зубы не подверженные окклюзионной перегрузке^[5].

Избыточные окклюзионные силы приводят к развитию патологических процессов в пародонте, таких как: местная гипоксия, увеличение остеокластической активности, фибринолиз, гиалиноз костной ткани, что клинически выражается в прогрессирующей подвижности зуба и рентгенологическом расширении периодонтальной щели. Таким образом, изменения, вызванные травматической окклюзией, приводят к образованию более значительных костных дефектов, более объемной потере зубо-десневого прикрепления. И только комплексная терапия, а не обычный комплекс терапевтических мероприятий, может дать положительный результат в лечении хронического маргинального пародонтита.

Одним из неоспоримых по важности и значению методов ортопедического лечения в терапии хронического маргинального пародонтита является балансировка окклюзии путем избирательного пришлифовывания. Этот метод обеспечит возможность репарации структур пародонта путем элиминации сил, вызывающих патологические изменения в зоне деструкции. Между тем, этому вопросу и до настоящего времени уделяется не всегда достаточное внимание.

Цель работы

Изучение особенностей балансировки окклюзии путем индивидуальной пришлифовки зубов проводимой для повышения эффективности комплексного лечения хронического маргинального пародонтита с оценкой стоматологического статуса до и после данного метода лечения.

Материалы и методы

Было отобрано 9 пациентов в возрасте 20–43 лет (5 ж., 4 м.) с хроническим маргинальным пародонтитом средней степени тяжести и интактными зубными рядами, обратившихся в Clinica Stomatologică

Universitară №1 с жалобами на: кровоточивость десен и их болезненность при чистке зубов и приеме пищи; подвижность зубов и их «смещение»; «дискомфортные ощущения» в полости рта, неприятный запах изо рта и др. Всем пациентам было проведено комплексное клиническое и параклиническое обследование. Клиническое обследование ротовой полости было дополнено зондированием пародонтальных карманов с использованием градуированного пародонтологического зонда, заполнением одонтопародонтограммы Курляндского, определением индексов Loe–Silness и Muhlemann. Параклиническое обследование состояло из изучения окклюдзиограмм, полученных в центральном соотношении, правой и левой латеротрузиях, в протрузии (в полости рта и на моделях), изучения диагностических моделей, проведения ортопантомографии для мониторинга размеров пародонтальной щели, проведения периотестометрии. На основании полученных данных всем пациентам был поставлен диагноз хронического маргинального генерализованного пародонтита средней степени тяжести. Окклюдзионная травма.

Результаты и обсуждения

Все пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа (2ж., 2м.) включала пациентов, согласившихся исключительно на комплекс терапевтических мероприятий, аргументируя свой отказ эффективностью только терапевтических процедур, проведенных неоднократно ранее; вторая группа пациентов (3ж., 2м.) согласилась на ряд терапевтических манипуляций и избирательное шлифование зубов, показанное при окклюдзионной травме. Избирательное шлифование в качестве ортопедического метода лечения имеет ряд преимуществ: минимальная инвазивность метода, сохранение межальвеолярной высоты, устранение преждевременных контактов, ведущих не только к нарушениям в структуре пародонта, но и к мышечно–суставным нарушениям.

Таблица 1 Средняя величина глубины пародонтальных карманов, периотестометрии и индексов Loe–Silness, Muhlemann

ГРУППЫ	Глубина ПК	Периотестометрия	ИНДЕКС Loe–Silness	ИНДЕКС Muhlemann	Бактериологические исследования
ГРУППА 1	4	+19	1,7	1,6	10 ⁶ –10 ⁴ КОЕ/мл
ГРУППА 2	4,5	+22	1,9	1,8	10 ⁹ –10 ⁸ КОЕ/мл

При проведении бактериологического исследования содержимого пародонтальных карманов было выявлено доминирующее присутствие *Str. haemolyticus*, *P.gingivalis*, *P.intermedia*, *Fusobacterium fusiformis*. Глубина пародонтальных карманов при зондировании варьировала от 2 до 5мм. Данные периотестометрии находились в

диапазоне 18–24 единиц. Усредненные результаты измерения глубины пародонтальных карманов, результатов периотестометрии, величины основных индексов (Loe–Silness, Muhlemann) и данные концентраций бактериологических исследований представлены в таблице №1.

Для каждого пациента был составлен индивидуальный план лечения. Терапевтический план лечения предполагал проведение профессиональной гигиены ротовой полости с использованием ультразвукового наконечника, AirFlow, применение общей медикаментозной терапии (антибактериальные, противовоспалительные, антигистаминные, антимикотические средства, иммуномодуляторы, витаминные комплексы и др. — по показаниям.^[9]).

Ортопедический план лечения (аргументированный данными ортопантомографии окклюдзиограмм с выявлением супраконтактов и дополненный периотестометрией) включал избирательное шлифование супраконтактов (не исключая возможность проведения в будущем шинирования), уделяя особое внимание центрическим супраконтактам, для устранения деструктивного действия избыточных окклюдзионных сил на ткани пародонта. Для постановки диагноза «окклюдзионная травма» были использованы 5 основных критериев по правилу «подвижность+», предложенному Smukler и включающему прогрессирующую подвижность, прогрессирующую миграцию, прогрессирующее расклинивание, нарушение функции^[13].

Избирательное шлифование зубов было выполнено после оценки окклюдзиограммы, полученной с помощью воска и артикуляционной бумаги Bausch. Для дифференциации супраконтактов от обычных плотных окклюдзионных контактов была применена двухфазная методика с использованием артикуляционной бумаги Bausch 200μ (синяя) и артикуляционной фольги 12μ (красная), позволяющей четко определить супраконтакты (рис.1).



Рис.1 Артикуляционная бумага Bausch 200μ (синяя) и артикуляционная фольга 12μ (красная)

Выявление центрических супраконтактов производилось путем постановки челюсти в положение центрального соотношения по Доусону^[11]. Методика обладает достаточно высокой точностью. Регистрация центрального соотношения нижней челюсти производилась при помощи восковых пластинок.

При проведении балансировки окклюдзии было использовано: восковые пластинки; артикуляционная бумага Bausch 200μ (синего цвета) и артикуляционная фольга Bausch 12μ (красного цвета);

алмазные боры для финишной обработки желтой (30 мкм) и белой (15 мкм) цветовой кодировок.

После выявления супраконтактов с помощью двухфазного метода была произведена балансировка окклюзии в несколько посещений соответственно этапам процедуры. В первое посещение была произведена элиминация твёрдых тканей зубов, мешающих постановке челюсти в ЦС. На данном этапе мы элиминировали центрические супраконтакты по дуге и по линии смыкания соответственно. Второе посещение подразумевало редукцию тканей зубов, отрицательно сказывающихся на латеротрузионных движениях челюсти. Третье посещение — гармонизация передней направляющей и корректировка протрузионных движений. Данная процедура проводилась в полном соответствии с принципами, описанными Dawson и Smukler^[11,14].

После полного окончания процедуры была выполнена серия восковых окклюзиограмм в описанных выше положениях для контроля и мониторинга полученных результатов.

В течение 15 месяцев пациентам проводилась комплексная диагностика, включающая первоначальные клинические и параклинические методы исследования, а также профессиональная гигиена полости рта. Обе группы пациентов были вызваны для мониторинга клинической ситуации через 3 месяца после окончания лечения, а далее с интервалом в 6 месяцев. Сравнительные данные средней глубины пародонтальных карманов и периотестометрии представлены в диаграммах №1 и №2.

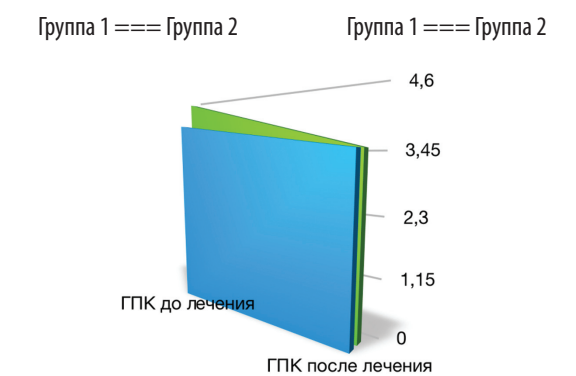


Диаграмма №1 Сравнение средних данных результатов измерения глубины пародонтальных карманов до и после лечения

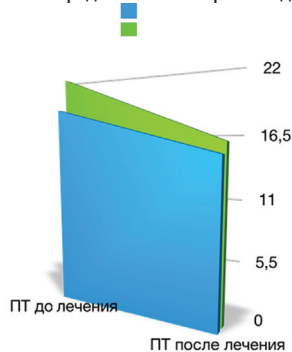


Диаграмма №2 Сравнение усредненных результатов периотестометрии до и после лечения

Оценка данных ортопантограмм показала отсутствие прогрессирования патологического процесса. В обеих группах спустя 3 месяца наблюдалось улучшение клинической ситуации, однако глубина пародонтальных карманов в группе пациентов, получивших и окклюзионную терапию в рамках комплексного лечения была в среднем на 0,5–1,0 мм меньше, чем у группы, не получившей таковой. Увеличение стабильности зубов также было больше в среднем на 2 единицы по данным периотестометрии в группе пациентов с балансировкой окклюзии нежели у пациентов, не прошедших данную процедуру.

Выводы

- бактериальный фактор является доминирующим в развитии хронического маргинального пародонтита, поэтому лечение данного патологического процесса должно быть в первую очередь направленно на устранение пародонтопатогенной микрофлоры;

- травматическая окклюзия не является первоначальным причинным фактором, вызывающим ХМП, однако является кофактором в патогенезе ХМП. Элиминация патологических окклюзионных сил является основным компонентом лечения окклюзионной травмы;

- окклюзионная терапия является эффективным дополнительным методом лечения ХМП;

- диспансеризация с целью мониторинга эволюции заболевания помогает своевременно откорректировать план лечения.

Библиография

1. Glickman, I. Clinical significance of trauma from occlusion. Journal of the American Dental Association 70, 1965. 607–618.
2. Glickman, I. Occlusion and periodontium. Journal of Dental Research 46 Suppl 1, 1967. 53.
3. L. Jackson Brown, Harald Loe (1993). Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. Periodontology 2000, 57–71.
4. Niklaus P. Lang, Jan Lindhe. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, sixth edition. Wiley Blackwell, 2015. p. 314–323.
5. Pihlstrom, B.L., Anderson, K.A., Aeppli, D. & Schaffer, E.M. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. Journal of Periodontology 57, 1986. 1–6.
6. Waerhaug, J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. Journal of Periodontology 50, 1979. 355–365.
7. Гросс М. Д., Мэттьюс Дж. Д. Нормализация окклюзии: Пер. с англ. — М: Медицина, 1986. стр. 58–60.
8. Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак. Пародонтология. Цветной атлас. Пособие. Руководство. Медпресс-информ, 2008. стр. 109.
9. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. Здоров'я, 2000. стр. 111–112.
10. Дмитриева Л.А. Пародонтит. Медпресс-информ, 2007. стр. 45–49.
11. Дуусон П.Е. Функциональная окклюзия от височно-нижнечелюстного сустава до планирования улыбки. Пактическая медицина, 2016. стр. 78–104; 392–417.
12. Лебедево Ю.И., Ибрагимов Т.И., Раяховский А.Н. Функциональные и аппаратные методы исследования в ортопедической стоматологии. Медицинское информационное агентство. Москва, 2003. стр. 95–99.
13. Ф.П. Феди, А. Вернино, Дж. Грей. Пародонтологическая азбука., Изд.Азбука. Москва 2003. стр. 20.
14. Хайман Смуkler. Нормализация окклюзии при наличии интактных зубов. Азбука. Москва, 2008. стр. 51–67; 113–133.

Data prezentării: 15.12.2017

TRAUMATISMUL ASOCIAT AL FRACTURILOR DE MANDIBULA

Rezumat:

Traumatismul asociat al fracturilor de mandibulă generează un șir de probleme. Toate acestea justifică actualitatea studierii problemei tratamentului traumatismului asociat al fracturilor de mandibulă, de către medicii specialiști, iar elaborarea unui nou algoritm de diagnostic rămâne o prioritate a traumatologiei moderne.

Scopul lucrării: Evaluarea studiului comparativ observațional descriptiv în leziunile traumatice asociate ale fracturilor de mandibulă.

Materiale și metode: Pentru atingerea scopului propus au fost supuși examenului și li s-a acordat asistență medicală bolnavilor cu leziuni traumatice asociate ale feței, tratați în Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială (ChOMF), pe parcursul anului 2011—2015. Au fost monitorizați 611 pacienți cu traumatisme asociate ale feței dintre care 498 cu fracturi de mandibulă, și supuși unui studiu retrospectiv epidemiologic, care a inclus: frecvența traumatismului asociat al feței, repartizarea traumei asociate faciale și extrafaciale, câte traume a avut un pacient cu traumatism facial asociat, raportul țesut osos vis-a-vis țesuturi moi ale leziunilor faciale asociate, frecvența traumatismului asociat al mandibulei și topografia lor.

Rezultate și discuții: Traumatismul asociat al feței a ocupat 6,56% de cazuri din pacienții cu leziuni faciale. Traumatismul cranio-cerebral ocupă — 82,81% din leziunile asociate faciale. Două leziuni traumatice faciale s-au înregistrat în — 45,82%. Leziunile traumatice asociate osoase faciale s-au înregistrat în — 55,96%. Traumatismul asociat al fracturilor de mandibulă a ocupat 81,5% de cazuri din pacienții cu leziuni traumatice asociate ale feței. Fracturile angulare au constiuit 36,14% de cazuri din pacienții cu leziuni traumatice asociate ale fracturilor de mandibulă.

Concluzii: Traumatismul asociat al fracturilor de mandibulă a ocupat primul loc printre pacienții cu leziuni traumatice asociate ale feței. Traumatismul cranio-cerebral ocupă locul întâi din leziunile asociate extrafaciale. Fracturile angulare s-au plasat pe primul loc la pacienții cu leziuni traumatice asociate ale fracturilor de mandibulă. Traumatismul asociat al feței a ocupat 6,56% de cazuri din pacienții cu leziuni faciale.

Cuvinte-cheie: leziuni traumatice asociate ale feței și mandibulei, diagnostic.

Dumitru Hițu,
conferențiar universitar

Catedra de Chirurgie
Oro-Maxilo-Facială și
Implantologie Orală
„Arsenie Guțan“, USMF
„N. Testemițanu“

Summary

ASSOCIATED TRAUMA OF MANDIBLE FRACTURES

Introduction: The associated trauma of mandible fractures causes a lot of problems. All these justify the topical interest of studying the treatment problem of associated trauma of mandible fractures by specialists, since the development of a new diagnostic algorithm remains a priority of modern traumatology.

The Paperwork aims on the assessment of the descriptive, observational and comparative study of injuries associated with the mandible fractures.

Materials and methods: In order to achieve the proposed goal, they were subjected to the examination and were given medical assistance to patients with associated traumatic lesions of the face treated at the ORO Maxillofacial Surgery Clinic (CHOMF) during 2011—2015. 611 patients with associated facial trauma, of which 498 with mandibula fractures, were screened and underwent an epidemiological retrospective study including: frequency of associated face trauma, associated jaw injury and topography, facial trauma distribution, and Associated extracts, how many traumas had a patient with facial trauma, the bone tissue ratio viza-soft tissues of associated facial lesions.

Results and Discussion: Associated face trauma accounted for 6.56% of patients with facial lesions. Associated trauma of mandibula fractures occupied 81.5% of patients with associated traumatic lesions on the face. Cranio-cerebral trauma accounts for 82.81% of facial associated lesions. Two traumatic facial injuries or registered — 45.82%. Bone traumatic lesions associated or registered in — 55.96%. Angular fractures consisted of 36.14% of cases in patients with associated traumatic lesions of the mandibula fracture.

Conclusions: Associated jaw fracture trauma was the first among patients with associated traumatic lesions of the face. Cranio-cerebral trauma occupies the first place in extra-facial associated lesions. Angular fractures or placed first in patients with associated traumatic lesions of mandibula fractures. Associated face trauma accounted for 6,56% of patients with facial lesions.

Key-words: *associated trauma of the mandible fractures and mandibula, diagnosis.*

Introducere

Traumatismul asociat al fracturilor de mandibulă generează un șir de probleme. Toate aceste justifică actualitatea studierii problemei tratamentului traumatismului asociat al fracturilor de mandibulă, de către medicii specialiști, iar elaborarea unui nou algoritm de diagnostic rămâne o prioritate a traumatologiei moderne.

Fleischer G., (2016) menționează că fracturile scheletului facial alcătuiesc de la 3,2% la 5,8% din totalitatea fracturilor. Partea principală a leziunilor osoase faciale o constituie mandibula, care după diferite instituții medicale variază de la 77% la 90% din traumați [15]. Susțin această părere menționată și de alți autori [2,3,5,9].

Asocierea fracturilor mandibulei cu traumatismele cranio — cerebrale nu reprezintă o soluție de excepție. De asemenea asociate cu traumatismele toraco — abdominale sau ale membrilor. Probleme care se pune în circumstanțele amintite este cea a priorităților terapeutice a uneia sau alteia dintre segmentele anatomiche lezate și a modului în care ele se condiționează reciproc. Față de frecvența fracturilor de mandibulă, menționează C. Burlibașa (1999), procentul fracturilor etajului mijloci al feței este de circa trei ori mai mic. Raportul este între 1/2 — 1/4 în favoarea fracturilor de mandibulă [1]. Majoritatea chirurgilor OMF mențin această idee [1,2,3,5,10,11]

Mai puțini la număr din chirurgii OMF plasează pe primul loc alte leziuni traumatice faciale. Incidența leziunilor traumatice faciale variază de la studiu la studiu, de la o perioadă la alta, de la țară la țară, de la secție la secție, etc [6,7,14]. Incidența leziunilor părților moi oro — faciale la noi în țară variază între 40 — 60% (D. Gogălniceanu), idee susținută și de alți

autori [3,8,10,11,14] plasând leziunile țesuturilor moi pe primul loc.

În ceea ce se referă la fracturile nazale, un grup de cercetători americani, după cum estimează Rebeca Frey (2006), le plasează pe locul trei, după fracturile radio — carpiene ale mâinii și de claviculă, cu 24% din toate fracturile faciale. Iovcev, efectuând teza de doctor în științe medicale în secția de ChOMF din Sankt-Petereburg pe primul loc clasează fracturile de oase nazale [6]. Ideie împărtășită și de alți autori [6,14].

Fracturile de mandibulă reprezintă peste 3% din fracturile scheletului în general și aproximativ 70-80% din fracturile splanhnocraniului. Fracturile de mandibulă asociate cu leziuni traumatice ale feței este întâlnită în peste 50% din cazuri (fracturi ale membrilor, fracturi ale neurocraniului, fracturi ale coloanei vertebrale etc. Incidența fracturilor de etaj mijlociu este mai mică decât la mandibulă (între 11-30%), cu toate că structura este mai puțin rezistentă [1,11]. Aceiași părere e împărtășită și de alți autori [1,2,3,4,5,7,10,11,13]

V. Topalo (1988) face o analiză statistică, anii 1985—1986, a 472 de bolnavi cu traumatism facial care s-au tratat în secția de ChOMF a orașului Chișinău. Traumatismul facial s-a stabilit că este asociat cu cel cranian în 38,13% din cazuri, inclusiv: 37,1% — comotie cerebrală și în 1,05% — contuzie cerebrală. Traumatismul cranio — cerebral în 75% a fost asociat cu fractura maxilarului superior, a oaselor nazale — în 61,9%, a oaselor zigomatice — în 48%, cu leziunile țesuturilor moi — în 56,5% și fractura mandibulei — numai în 22% din cazuri [6].

N. Chele (2006) afirmă că traumatismul facial a constituit 30,03% din numărul total de bolnavi spitalizați în secția de ChOMF pe perioada anilor 1990 — 2004. Din totalul accidentaților cu fracturi de mandibulă în 77,62% au prezentat leziuni izolate și doar în 22,15% au fost atestate leziuni mecanice asociate [2], susținută și de alți autori [4,7].

Șcerbatiuc D., (1987) menționează că, conform datelor prezentate de secția de ChOMF osteomieli-ta posttraumatică deține 23% dintre bolnavii ce s-au tratat. În 14% cauza dezvoltării flegmoanelor este etiologia posttraumatică, ocupând locul doi după sursa odontogenă [6].

Scopul lucrării

Evaluarea studiului comparativ observațional descriptiv în leziunile traumatice asociate ale fracturilor de mandibulă.

Materiale și metode

Pentru atingerea scopului propus au fost supuși examenului și li s-a acordat asistență medicală bolnavilor cu leziuni traumatice asociate ale feței (TAF), tratați în Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială (ChOMF), pe parcursul anilor 2011—2015, ce se află în incinta Institutului de Medicină de Urgență (IMU) din orașul Chișinău.

Au fost monitorizați 611 pacienți cu TAF dintre care 489 cu fracturi de mandibulă, și supuși unui

studiu retrospectiv epidemiologic, care a inclus: frecvența traumatismului asociat al feței, frecvența traumatismelor asociate ale mandibulei și topografia lor, repartizarea traumei asociate faciale și extrafaciale, câte traume a avut un pacient cu traumatism facial, raportul țesut osos vis-a-vi de țesuturi moi ale leziunilor faciale asociate.

Rezultate și discuții

Pe parcursul a 5 ani în secția de ChOMF au fost spitalizați 9310 de pacienți cu diferite patologii ale regiunii OMF. Din tabelul 1 se vede că din 2011 până în 2015 numărul de pacienți e în creștere, cu excepția anului 2014. Deoarece numărul de paturi din secție a rămas același, numărul populației și natalitatea e în descreștere pe când numărul de pacienți a crescut de la 1817 pacienți în 2011 la 2011 pacienți în 2015 cu 26 pacienți ce constituie 5,22%.

Tabelul 1.

Traumatismul asociat al feței spitalizați în perioada studiului

	2011	2012	2013	2014	2015	N	%
Total bolnavi	1817	1843	1849	1790	2011	9310	
Traumatismul asociat al feței	175	144	100	96	96	611	6,56

Pe parcursul a 5 ani în secția de ChOMF au fost spitalizați 611 pacienți cu TAF, ceea ce constituie 6,56%. Din tabelul 1 se vede că din 2011 numărul pacienților cu TAF e în scădere de la 175 în 2011 la 96 în anul 2015, s-a micșorat cu 79 pacienți, ce constituie (12,92%). Informarea populației la radio și televizor despre consecințele și complicațiile TAF vor duce la mobilizarea societății pentru contracararea s-au micșorarea acestei patologii.

Kineapina I. D. și coautorii (1986) au efectuat o analiză a 5022 de pacienți cu leziuni oro-maxilo-faciale dintre care la 392 (6,9%) care s-au tratat în regiunea Gorchii (Rusia) au fost diagnosticate leziuni traumatice faciale asociate [16]. Datele obținute de autor și datele noastre sunt aproximativ același.

Ivașenco N., (2007) a efectuat o analiză a fișelor de observație a 6727 pacienți cu leziuni oro-maxilo-faciale. Toți aveau vârsta între 18 — 23 de ani. Bolnavii cu leziuni traumatice faciale asociate au constituit 639 sau (9,5%) [13].

În perioada a 45 de ani în Clinica de ChOMF din Iași, conform datelor oferite de Eugenia Popescu (1999) au fost spitalizați 12096 bolnavi cu fracturi de mandibulă ce constituie 77,44% din bolnavii cu fracturi faciale, majoritatea, 76,57% au prezentat leziuni izolate și doar 23,42% au fost leziuni traumatice asociate [7]. La fel și alți autori [2] au indicat aproximativ același procentaj privind trauma izolată și asociată.

După datele lui Umarov O., (2011) pe parcursul anilor 2001 — 2010 la IMU din Uzbekistan au fost spitalizați 5670 cu leziuni traumatice OMF, dintre care 1759 (31%) au avut leziuni izolate și la 3911 (69%) pacienți leziuni asociate. TAF după datele a mai mulți autori variază de la 3,2% până la 80% [14]. Da-

tele obținute de autor sunt diametral opuse cu datele autorilor [2,7].

Vasilyev A. (2007) efectuând un studiu la catedra da radiologie diagnostică pe parcursul anilor 1995 — 2006 a examinat 309 pacienți cu traumatism facial. Leziunile osoase izolate au fost diagnosticate la 151 de pacienți ce constituie 48,86%. Leziunile osoase multiple și asociate au fost diagnosticate la 158 de pacienți ce constituie 51,13% [12].

Pe parcursul a 5 ani în secția de ChOMF au fost tratați 489 pacienți cu fracturi de mandibulă ce constituie 81,5% din bolnavii cu TAF, situându-se pe primul loc, idee susținută de majoritatea chirurgilor OMF [1,2,3,5,7,10,11,].

Tabelul 2. Incidența fracturilor de mandibulă

	2011	2012	2013	2014	2015	N	%
Traumatismul asociat al feței	175	144	100	96	96	611	6,56
Fracturile de mandibulă asociate	165	127	56	89	61	498	81,5

Din tabelul 2 se vede că din 2011 numărul de pacienți cu fracturi de mandibulă e în scădere de la 165 în 2011 la 61 în anul 2015, s-a micșorat cu 104 pacienți (21,26%). Excepție este anul 2014 cu 89 pacienți cu fracturi de mandibulă. Ivașenco N., (1986) efectuând un studiu al TAF a stabilit că frecvența fracturilor de mandibulă asociate este de 84,41% [13]. Datele obținute de autor coincid cu datele obținute de noi în studiul repetitiv.

Plăgile regiunii OMF asociate (Tab. 3) au constituit 242 cazuri (39,6%), situându-se pe locul doi. Unii autori [8,14] clasează leziunile traumatice ale țesuturilor moi pe primul loc și pe locul doi fracturile de mandibulă, cei drept se referă la traumatismul general și nu e specificat izolat sau asociat.

Traumatismul complexului zigomatic a constituit 124 cazuri (20,29%) din numărul bolnavilor cu leziuni asociate faciale, plasându-se pe locul doi printre fracturile faciale.

Fracturile de complex zigomatic, menționează E. Popescu, în număr de 2535 au prezentat leziuni izolate în 72,30% și asociate în 27,69%, dintre care TCC reprezentat prin contuzie cerebrală — 1,81% și leziuni traumatice la distanță — 2,95%. În ansamblu cei 702 (27,69%) bolnavi cu leziuni asociate ale complexului zigomatic au prezentat 747 de leziuni traumatice asociate [7]. În rezumatul de teză autoarea nu specifică despre traumatismul asociat al mandibulei, dar subliniază despre traumatismul asociat al complexului zigomatic.

Tabelul 3.

Repartizarea traumatismului asociat al feței în perioada studiului

Traumatismul facial	N	%
Mandibula	498	81,5
Plăgi	242	39,6
Zigigomatic	124	20,29
Nas	111	18,16
Maxila	42	6,87
Leziunile dento-parodontale	47	7,69
Total leziuni	1064	

Pe locul 4 s-au clasat fracturile asociate ale oaselor nazale cu 111 pacienți, ce constituie 18,16% cazuri. După E. Fomicieva (1954), din totalitatea fracturilor umane, 12% revin fracturilor nazale [6]. După fracturile oaselor nazale și ale mandibulei, susține V. Popescu (1997), fracturile complexului zigomatic reprezintă a II-a localizare în cadrul fracturilor oaselor feței [7].

Maxilarul superior în număr de 42 (6,87%) cazuri din pacienții cu leziuni faciale asociate. Mulți autori, fracturile maxilarului superior le clasează pe penultimul loc, urmate de leziunile dentoparodontale [1,2,3,4,5,6,9,10,11,12,13,14,15]. Datele obținute de Umarov O. și datele noastre sunt apropiate.

Leziunile dentoprodontale (LDP) au acumulat 8% din toți pacienții cu leziuni faciale asociate. E necesar de menționat că LDP, contuziile și excoriațiile sunt de cele mai multe ori subestimate, fiind trecute cu vederea. Pe de altă parte ele în majoritatea cazurilor se tratează cu succes în condiții de ambulator sau pacientul în genere nu se adresează.

E necesar de menționat că la cei 611 bolnavi cu TAF au revenit sumar 1064 de leziuni traumatice faciale, ce constituie 1,74 leziune la un pacient.

După datele lui Umarov O., (2011) structura leziunilor asociate faciale s-au repartizat în felul următor: leziuni ale țesuturilor moi — 47,1%; fractura oaselor nazale — 25%; mandibula — 14,2%; maxilarul superior — 6,5%; complexul zigomatic — orbital — 5,8% [14].

S. Răilean (2001) menționează că, alegerea tehnicii curative au necesitat prudență în traumatismele asociate cu leziuni cerebrale acute la copii, prezentate la 85 (83%) cazuri din cei 102 pacienți la momentul spitalizării. 63% din ei au manifestat semne clinice specifice comoțiilor cerebrale, iar 20% au prezentat fenomene specifice contuziilor sau compresiilor cerebrale asociate [8].

Leziunile osoase asociate faciale au ocupat primul loc (Tab. 4) constituind 55,96% cazuri. E necesar de menționat, că pe parcursul acestui studiu leziunile osoase asociate faciale au fost în continuă descreștere, de la 105 în 2011 la 58 în 2015 cu 47 pacienți ceea ce constituie 13,74% din numărul pacienților cu leziuni osoase faciale asociate.

Tabelul 4.

Traumatismul asociat facial în dependență de țesutul lezat

Țesutul	N	%
Osos	342	55,96
Moi	77	12,6
Osos și moi	192	31,42

Locul doi a fost urmat de leziunile țesuturilor moi — 192 de pacienți cu TAF ceea ce constituie 31,42%.

Pe ultimul loc s-au clasat leziunile țesuturilor moi cu 77 cazuri ce constituie 12,6%.

Studiul este efectuat de Robert Gasner (2003), timp de 10 ani (1991—2000), a 9543 pacienți cu traumatism cranio — cerebral, a stabilit că la 3578 de accidentați ce constituie 37,5% de pacienți au avut 7061

leziuni ale oaselor faciale, 4763 pacienți (49,9%) au avut 6237 leziuni dentoparodontale și 5968 pacienți (62,5%) au avut 7769 leziuni ale țesuturilor moi [9]. Autorul menționat nu a specificat despre leziunile mixte — osoase și leziunile țesuturilor moi.

S. Răilean (2001) menționează că, leziunile țesuturilor moi la copii au constituit 98,30%, urmate de traumatismele dentare 5,93%, fracturile de mandibulă 4,13% și fracturile oaselor faciale 2,3%. Leziunile traumatiche ale părților moi ale feței asociate cu fracturi ale oaselor faciale au constituit 10,87% [8].

O leziune traumatică facială s — a înregistrat numai la 33,38 dintre pacienții cu traumatism facial (Tab. 5). Pe primul loc cu 45,82% s-au clasat cu 2 leziuni traumatice faciale. Locul trei cu 13,01% și 4 și mai multe leziuni traumatice faciale la un pacient cu TAF a constituit 6,87%.

Tabelul 5.

Traumatismul multiplu facial

Formele de asociere	Nr. De pacienți	%
Monoasociate	204	33,38
Biasociate	280	45,82
Triasociate	85	13,91
Cvadrinasociate	42	6,87
Total	611	100

După datele lui Umarov O. M., (2011) în structura leziunilor asociate faciale cu lezarea a două regiuni ale corpului s-au înregistrat în — 64,3%; trei — 22,7%; patru — 9,6%; cinci — 3,5% [14]. Autorul citat se referă la traumatismul asociat, în general, dar în tabelul 4 ma refer la leziunile faciale asociate, în special.

Traumatismul facial în cele mai dese cazuri este însoțit de traumatismul extrafacial, astfel în studiu propus TCC a fost întâlnit la 506 (82,81%) persoane (Tab. 6) Traumatismul cutiei toracice 90 (14,72%) de cazuri. Au fost întâlnite traumatismul membrelor în număr de 109 (17,83%), traumatismul abdomenului 21(3,43%) și respectiv traumatismul coloanei vertebrale 12 cazuri (1,96%). Contuzia organelor interne 13 (2,61%).

Tabelul 6.

Repartizarea traumatismului extrafacial

Traumatismului extrafacial	N	%
Traumatism cranio — cerebral	506	82,81
Membrul superior și inferior	109	17,83
Leziuni traumatice ale toracelui	90	14,72
Leziuni traumatice ale abdomenului	21	3,43
Contuzii traumatice ale organelor interne	13	2,61
Leziuni traumatice ale coloanei vertebrale	12	1,96

E necesar de menționat că la cei 611 bolnavi cu TAF au revenit sumar 751 de leziuni traumatice extrafaciale, ce constituie 1,22 leziune la un pacient. E. Popescu (1999) menționează că, din cei 12096 bolnavi cu fracturi de mandibulă au prezentat 16806 focare de fractură, ceea ce înseamnă că fiecărui bolnav i-au revenit în medie 1,38 focare [7].

După datele lui Umarov O., (2011) în structura leziunilor asociate faciale cu lezarea altor regiuni ale corpului s — au înregistrat cu traumatismul cranio-cerebral — 46,4%, dintre care comoția cerebrală în 65,7%; membrul superior — 6,5%; membrul inferior — 5,5%; bazin — 20,7%. Acelaș autor efectuează analiza traumatismului asociat cranio-facial și stabilește că, 27,9% îi revin fracturilor oaselor nazale; 14,6% — fracturilor de mandibulă; 6,9% — maxilarul superior și 2,1% ambelor maxilare [14].

După localizarea fracturilor de mandibulă vom face o comparație între partea dreaptă și stângă, deci studiul nostru a stabilit că, în partea dreaptă au fost 42,97% și stângă în 43,77%. Preponderența acestei localizări poate fi corelată cu faptul că principalul factor etiologic implicat în producerea acestor leziuni este agresiunea, menționează E. Popescu (1999), iar cel mai mulți dintre agresori lovesc cu dreapta [7]. Această ipoteză e susținută și de mine și alți autori [1,2,3,5,7,10,11].

Fracturile angulare s-au clasat pe primul loc cu (180) 36,14% (Tab. 7) urmate de corp cu (71) 14,25%, mentonier (67) 13,45%, canină (114) 22,89%. Fracturile la nivelul dintelui 3.8 — 24%, însă în partea stângă au fost cele de la nivelul dinților 4.3 — 16%. Din bolnavii cu fracturi asociate ale mandibulei în 458 (91,96%) cazuri au fost localizate la nivelul procesului alveolar, deci deschise și deci e posibil infectarea lor.

Tab. 7.
Incidența fracturilor de mandibulă

Topografia liniei de fractură	N	%
Angulară (8)	180	36,14
Corpului (6-7)	71	14,25
Mentonieră (5-4)	67	13,45
Canină (3-2)	114	22,89
Mediană (31:41)	26	5,22
Adentie	26	5,22
Procesul articular	95	19,07
Ram ascendant	32	6,42

Fleischer G. (2016) menționează că aproximativ 75% dintre fracturile de mandibulă sunt deschise (infectate) adică se află în limita procesului alveolar [15].

Fracturile închise asociate ale mandibulei s-au înregistrat în 127 cazuri (25,50%). Procesul articular s — a stabilit în 95 cazuri (19,07%). Fracturile mandibulei localizate la nivelul ramului ascendent stabilită la 32 (6,42%) pacienți. Inclusiv 64,35% din dreapta și din stânga în 52% cazuri.

Fracturile mandibulei asociate cu edentație parțială sau totală s-a constatat la 26 pacienți ce constituie 5,22% din accidentați cu TAF.

Datele obținute ne permit a face următoarea concluzie că la cei 498 de pacienți cu fracturi asociate ale mandibulei s-au înregistrat 611 focare de fractură, ceea ce constituie (1,22%) focare de fractură la un pacient.

Concluzii

1. Traumatismul asociat al feței a ocupat 6,56% de cazuri din pacienții examinați.
2. Traumatismul cranio-cerebral ocupă — 83% din leziunile asociate faciale.
3. Două leziuni traumatice faciale s-au înregistrat în — 46%
4. Leziunile traumatice osoase faciale asociate s-au înregistrat în — 56%
5. Traumatismul asociat al fracturilor de mandibulă a ocupat 81,5% de cazuri din pacienții cu leziuni traumatice asociate ale feței.
6. Fracturile angulare au constiut 36% de cazuri din pacienții cu leziuni traumatice asociate ale fracturilor de mandibulă.

Bibliografie

1. Burlibașa C. Chirurgie orală și maxilofacială. Editura medicală, București, 2003:1409 pag.
2. Chele N. Optimizarea tratamentului complex al fracturilor de mandibulă. Teza de doctor în medicină. Chișinău; 2006:34-89. +
3. Fronie A. Curs de chirurgie maxilo-facială traumatisme și supurații în regiunea maxilo-facială. Editura SITECH. Craiova, 2014. pag. 22.
4. Hițu D. Traumatismul etajului mijlociu al feței cu optimizarea diagnosticului și tratamentului fracturilor oaselor nasale. Teză de doctor în științe medicale. 2004. pag. 113.
5. Hițu D. Diagnosticul fracturilor de mandibulă. Medicina Stomatologică. Nr. 1(18), Chișinău, 2011, pag. 37-43
6. Hițu D. Actualități în incidența traumatismului asociat al feței (revista literaturii). Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. Chișinău, Nr. 2(34), 2012 pag. 163-172.
7. Popescu E. Evaluarea metodelor de tratament definitiv în fracturile oaselor feței. Rezumatul tezei de doctorat. Iași; 1999:38.
8. Railean Silvia. Actualități în tratamentul traumatismelor oro-maxilo-facială la copii. Autoreferatul tezei de doctor în medicină. Chișinău, 2001. pag. 24.
9. Robert Gasner, Tarkan Tuli. Cranio-maxillofacial trauma: a 10 year review of 9543 cases with 21067 injuries. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery (Elsevier) Volume 31, Issue 1, February, 2003, Pages 51-61.]
10. Surpățeanu M., A. Fronie. Patologie traumatic oro-maxilo-facială. Editura Medicală Universitară Craiova, 2004, pag. 7.
11. Timoșca, G. Chirurgie oro-maxilo-facială / G. Timoșca, C. Burlibașa — Chișinău: Universitas. — 1992. — P. 558-559; 653-654.
12. Vasilyev A. I., Lazhnev D. A. Syndromic approach in the radiodiagnosis of maxillofacial injuries. Вестник рентгенологии и радиологии Nr. 3, 2007: 15-20
13. Иващенко Н. И., В. Л. Ипполитов. Остеосинтез в лечении тяжелых сочетанных черепно-лицевых травмы у юношей. Клиническая стоматология. Москва. 2007. nr. 3 (43) стр. 56-59.
14. Umarov O. M. Общая статистическая характеристика сочетанной травмы челюстно-лицевой области. Лечение поврежденных лица у пострадавших с множественной и сочетанной травмой. — Автореферат. Узбекистан — 2011. стр. 7-11.
15. Флейшер Г. М. Особенности клинической картины переломов нижней челюсти. Символ науки. Москва, 2016, Nr. 2: 178-181.
16. Кинеапина И. Д. Лечение повреждений лица у пострадавших с множественной и сочетанными ранениями. Москва. 1986. стр. 8—14.

Data prezentării: 06.12.2017

ANTIBIOTICOTERAPIA PACIENȚILOR CU FLEGMON AL PLANȘULUI BUCAL

Simion Levco,
asistent universitar

Catedra de chirurgie
oro-maxilo-facială și
implantologie orală
„A. Gușan”, USMF „N.
Testemițanu“

Rezumat

Flegmonul planșului bucal este o patologie inflamatorie gravă, cu risc major de răspândire a supurațiilor în lojele învecinate și spre mediastin. Pentru evitarea eventualilor complicații este necesar ca diagnosticul să fie stabilit cât mai timpuriu și de administrat un tratament complex. Prima prioritate în tratament este mereu salvarea vieții. Tratamentul este orientat în 3 direcții: menținerea respirației; terapie agresivă cu antibiotice; decompresia chirurgicală a spațiilor submentonier, sublingual și submandibular[6]. Aceasta ne-a determinat să facem o analiză în această direcție.

Cuvinte cheie: antibiotic, flegmon, tratament.

Summary

ANTIBIOTICOTHERAPY USED IN THE TREATMENT OF A PHLEGMON OF ORAL FLOOR

The phlegmon of oral of it's a severe inflammatory disease with a high risk of spreading of the pus to the adjacent spaces and mediastinum. To avoid the complications it is necessary to put the earlier diagnosis and indicate the complex treatment of it. The main priority of the treatment is to save the life of the patient. The treatment is orientated in three directions: to maintain the breathing, aggressive antibioticotherapy, surgery decompression of the submental, sublingual and submandibular space. It's determined us to make analyses in this direction.

Key words: Antibiotic, phlegmon, treatment.

Introducere

Regiunea oro-maxilo-facială este frecvent sediul unor procese supurative. Amploarea acestora este variabilă, de la infecții limitate până la infecții de o gravitate însemnată (flegmonul planșului bucal), care poate pune în pericol viața bolnavului.

Termenul de flegmon al planșului bucal, altfel numit și Angina Ludwig, a fost introdus prima dată de către germanul Karl Friedrich Wilhelm von Ludwig, care a descris această afecțiune în 1836 ca o celulită gangrenoasă progresivă, deseori fatală și edemul țesuturilor moi în regiunea planșului bucal[1]. Inflamarea progresivă a țesuturilor moi și a deplasării posterioare a limbii, complicația cea mai periculoasă ce amenință viața unei persoane este obstrucția căilor respiratorii. Înainte de dezvoltarea antibioticelor, mortalitatea în cazul flegmoanelor planșului bucal era peste 50%[2]. Ca rezultat al terapiei cu antibiotice, împreună cu metodele îmbunătățite și moderne de imagistică și tehnici chirurgicale, mortalitatea în prezent este în medie 8-10% [3,4].Majoritatea cazurilor au o etiologie de origine odontogenă fiind de peste 90% [5], care rezultă în principal din infecțiile molarilor doi și trei.

Flegmonul palnșului bucal se poate răspândi până la spațiul parafaringian și poate trece în mediastin provocând eroziuni bronhiale, mediastinită, pericardită purulentă, tamponade, pneumotorax, pleurită și empien . Meningita și eroziunile vasculare pot fi posibile complicații. Unii autori considera că aceste complicații apar din cauza unui diagnostic întârziat [7,8,9]. Alte complicații pot fi tromboza sinusului cavernos, meningita, abces cerebral și encefalita supurativă[10,11,12]. Răspândirea infecției până la artera carotidă poate produce tromboza venei jugulare interne, rupturi arterei carotide sau paralizia coardelor vocale. Răspândirea posterioară a infecției spre coloana vertebrală poate rezulta în osteomielită și eroziuni a coloanei vertebrale. Infecția însăși poate trece în fasciita necrotizantă, sepsis și deces. Obstrucția căilor respiratorii superioare poate provoca edem al epiglotei [13,14].

Antibioticoterapia joacă un rol de frunte în tratarea flegmoanelor planșeului bucal și trebuie să se desfășoare atât asupra florei microbiene aerobe cât și anaerobe orale. Regimurile inițiale trebuie să acopere organismele aerobe care produc beta-lactamase, la fel și cocci anaerobi gram-pozitivi și bacilii gram-negativi. Prin urmare, o combinație inhibitorie derivate a penicilinei precum ampicilina vor fi binevenite [15].

Cultura microbiană trebuie să fie depistată din plaga operatorie cât mai timpuriu pentru a asigura un tratament antibiotic cât mai calitativ. Antibiotice în forma de pastile pot fi administrate până când pacientul nu face febră, sau cel mult 48 de ore din momentul de când a făcut febră. [16].

Antibioticul trebuie să fie schimbat după fiecare testare la sensibilitatea antibioticilor. Tratamentul trebuie să fie schimbat la fiecare 48—72 de ore dacă în urma tratamentului starea nu se ameliorează [17]. Se recomandă o terapie agresivă cu antibiotice. Corticosteroizii duc la o penetrare mult mai rapidă a antibioticelor și protecția căilor respiratorii. Cel mai des se introduc corticosteroizii intravenos — dexametazon [18].

Materiale și metode

Analiza datelor s-a efectuat la 20 pacienți care s-au adresat la IMSP IMU cu diagnosticul de flegmon al planșeului bucal. Vârsta pacienților a fost de 24 — 57 ani. Analiza datelor a fost efectuată pe parcursul anului 2017. Toți pacienții au beneficiat de un tratament complex. Am efectuat analiza literaturii a 28 cărți de specialitate.

Rezultate și discuții

Tratamentul chirurgical este obligatoriu la pacienții cu flegmon al planșeului bucal, fiind asociat cu cel medicamentos, ce constă din: antibiotice cu spectru larg de acțiune, antimitotice, tonice cardiace, reechilibrarea hidro-electrolitică, antialgice, desensibilizante, vitamine.

Cel mai frecvent utilizate antibiotice au fost:

- ▶ Cefalosporine din generația I: Cefazolin, Cefalexin (pulb./sol. inj. 0,25g de 4 ori/zi);
- ▶ Cefalosporine din generația II: Cefuroxim (pulb./sol. inj. 750mg, 1,5g de 3ori/zi);
- ▶ Cefalosporine din generația III: Ceftriaxon (pulb./sol. inj. 1-2g/zi, cazuri grave 4g/zi);
- ▶ Azoli: Metrogl (metronidazol) (Tab. 0,25, 0,5, Sol. 0,5% — 100 ml);
- ▶ Aminopeniciline: Amoxicin, Amoxiclav (amoxicilină + acid clavulanic) (1 compr. 625 mg 3ori/zi);
- ▶ Aminoglicozide: Gentamicină (Amp. 0,04, 0,08, Sol. Amp 4%, 8% — 2ml; Ung 0,1%).

După analiza antibiogramelor, s-a permis determinarea sensibilității agenților patogeni la diverse antibiotice:

- ▶ *Staphylococcusepidermidis* — Gentamicina, Amoxiclav, Oxacilina, Lincomicina, Azitromicina, Cefalexina;

- ▶ *Streptococcuspyogenes* — Amoxicilina, Cefazolin, Cefalexina, Benzilpeniclina, Azitromicina, Ofloxacina, Vancomicina;
- ▶ *Streptococcus gr. G* — Amoxiclav, Gentamicina, Amoxicin, Cefalexina, Doxicilina, Levofloxacina, Moxifloxacina.

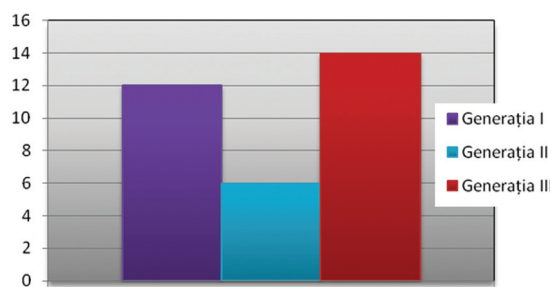


Fig. 1. Frecvența administrării cefalosporinelor de diferite generații

În combinație cu cefalosporinele care au fost utilizate în 100% din cazuri, s-au mai folosit: ciprofloxacina (Ciprinol) la 1 pacient, aminopeniciline (Amoxiclav, Amoxicin, Amoxicilină) la 4 pacienți, aminoglicozide (Gentamicină) 8 pacienți, metronidazol (Metrogl) la 12 de pacienți.

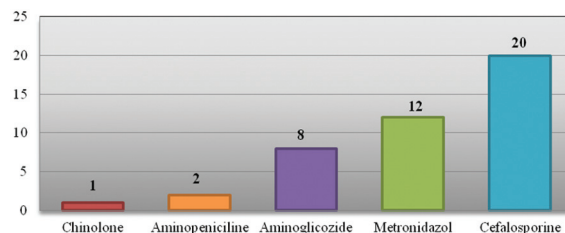


Fig. 2. Varietatea antibioticelor administrate

Pentru a face o comparație între antibioticoterapia administrată pacienților ce participă la studiu, am grupat antibioticele separat în dependență de generația acestora, antibioticele cu care au fost asociate, starea generală a pacienților pe parcursul internării (foarte grav, grav și mediu) și numărul de zile cât a durat această stare.

Tab. 1. Perioada medie de internare a pacienților cu flegmon al planșeului bucal în funcție de antibioticoterapia administrată

Antibioticoterapia	Starea generală		
	foarte gravă	gravă	medie
Cefalosporine gen. I + Metrogl Gentamicină Ciprinol Amoxiclav/Amoxicin	2zile	3zile 8 pacienți	7zile
Cefalosporine gen. II + Metrogl	3zile	4zile 3pacienți	6zile
Cefalosporine gen. III + Metrogl Gentamicină Ciprinol Amoxicin/Amoxicilină	3zile	4zile 9 pacienți	5zile

În literatura de specialitate se recomandă următoarele antibiotice: clindamicina, cu acoperire gram negativă, a 3 și a 4 generație a cefalosporinelor cu metronidazol. În plus dacă streptococul aureus este rezistent la methicillin este alarmant și poate fi înlocuit cu vancomicina [12,13].

Conform analizei literaturii sunt propuse următoarele antibiotice:

1. Penicilina și derivații au cea mai mare prioritate în asemenea infecții deoarece acoperă majoritatea germenelor aerobi și anaerobi, este administrat în formă de penicilină G, de la 2 până la 4 milioane de unități, de la 4 până la 6 ore interval.
2. Semisintetic derivați ai penicilinei — ampicilina, amoxicilina 500mg, la interval de 6 — 8 ore.
3. Cloxacilin — 500 mg oral, la interval de 8 ore.
4. Eritromicina 600 mg, la 6-8 ore interval (în caz de alergie la penicilină).
5. Gentamicin
6. Clindamycin 300 până la 600 mg, la 8 ore, oral și intravenos. Contra streptococilor și bacterioidelor.
7. Metronidazol — cel mai utilizat antibiotic contra florei orale. Administrat 400 mg oral la interval de 8 ore. [17]. Este antibioticul primar recomandat dacă nu este prezentă gangrena țesutului. Precum are loc dereglarea circulației și este prezentă ischemia și hypoxia, datorită ridicării presiunii în țesut, ca o profilaxie majoră împotriva infecției anaerobe poate fi prescris metronidazolul [19].
8. Cefalosporinele.

În majoritatea cazurilor este implicată o infecție polimicrobiană, cu o floră mixtă. Aerobă- streptococul alfa și beta hemolitic, stafilococii și bacilii gram negativi. Anaerobă- bacteroides și peptostreptococ. Totuși, cele mai întâlnite microorganisme sunt Streptococii alfa și beta hemolitici. De obicei, flora este din cavitatea orală și faringă [20]. Bacteriile anaerobe sunt prezente permanent, ele pot avea rol primar sau sinergic [17]. Speciile candida și aspergillus au fost la fel raportate la un număr mic de pacienți [15].

Bacteriile asociate flegmonului planșeului bucal sunt: Bacteroides melaninogenicus, Bacteroides soralis, Eserihia colii, Fusobacterium nucleatum, Hemophilis influenza, Peptostreptococcus species, Spirochetes species, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes și Streptococcus viridians, clepsiela [16].

Semnele distinctive a infecției cu streptococi este că infecția tinde să se răspândească rapid ducând la eliberarea de exotoxine care distrug substanța intercelulară și facilitează răspândirea infecției de-a lungul țesuturilor [21].

Concluzii

1. Pacienții cu flegmon al planșeului bucal necesită administrarea a 3 antibiotice concomitent până la ameliorarea stării generale.
2. Se pot administra 3-6 gr de antibiotic timp de 24 ore.
3. Antibioticul trebuie să fie schimbat după fiecare testare la sensibilitatea antibioticilor.
4. Tratamentul trebuie să fie schimbat la fiecare 48 — 72 de ore dacă în urma tratamentului starea nu se ameliorează.
5. Antibioticoterapia neadecvată a pacienților cu flegmon a planșeului bucal poate duce la sepsis sever, șoc septic sau deces.

Bibliografie

1. Spitalnic SJ, Sucov A. Ludwig's angina: Case report and review. J Emerg Med. 1995;13:499-503.
2. Bansal A, Miskoff J, Lis RJ. Otolaryngologic critical care. Crit Care Clin. 2003;19:55-72.
3. Britt JC, Josephson GD, Gross CW. Ludwig's angina in the pediatric population: Report of a case and review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000;52:79-87.
4. Moreland LW, Corey J, McKenzie R. Ludwig's angina. Report of a case and review of the literature. Arch Intern Med. 1988;148:461-466.
5. Quinn FB Jr. Ludwig angina. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1999;125:599
6. Renato Hoffmann Nunes, Ana Lorena Abello, Mauricio Castillo. Critical Findings in Neuroradiology.
7. Joseph H. Kahn, Brendan G. Magauran, Jonathan S. Olshaker. Geriatric Emergency Medicine: Principles and Practice. Cambridge, United Kingdom 2014
8. Nathan Mick, Jessica Radin Peters, Daniel Egan, Eric Nadel. Blueprints Emergency Medicine. Philadelphia, United States. 2005
9. Lewis R. Eversole. Clinical Outline of Oral Pathology. Ontario, Canada 2001.
10. Swapan Kumar Purkait. Essentials of Oral Pathology. New Delhi, India 2011.
11. James R. Hupp, Elie M. Ferneini. Head, Neck, and Orofacial Infections: An Interdisciplinary Approach. Elsevier — Health Sciences Division. Philadelphia, United States. 2015
12. Brad W. Neville, Douglas D. Damm, Carl M. Allen, Angela C. Chi. Oral and Maxillofacial Pathology. London, United Kingdom 2015
13. Sherwood L. Gorbach, John G. Bartlett, Neil R. Blacklow. Infectious Diseases. Philadelphia, United States 2003
14. James G. Adams, Erik D. Barton, Jamie Collings, Peter M. Deblieux, Michael A. Gisondi, Eric S. Nadel. Emergency Medicine. London, United Kingdom 2012
15. Daniel Caplivski, W. Michael Scheld. Consultations in Infectious Disease: A Case Based Approach to Diagnosis and Management. New York, United States. 2012.
16. Joseph A. Joyce. Perianesthesia Patient Care for Uncommon Diseases. St Louis, United States 2008.
17. Balaji S. M. Oral and maxillofacial surgery. New Delhi, India 2009.
18. Anil Govindrao Ghom, Savita Anil Ghom. Oral Medicine. New Delhi, India 2014.
19. John Marx, Robert Hockberger, Ron Walls. Rosen's Emergency Medicine — Concepts and Clinical Practice. St Louis, United States 2009.
20. Manju N. Gandhi, Anila D. Malde, Amala G. Kudalkar, Hemangi S. Karnik. A Practical Approach to Anesthesia for Emergency Surgery. New Delhi, India 2011.
21. Rajiv M Borle. Oral and Maxillofacial Surgery. Ge Ghali. New Delhi, India 2014.

METODELE CONTEMPORANE DE TRATAMENT CHIRURGICAL ÎN INSTABILITĂȚILE ARTICULAȚIEI SCAPULO-HUMERALE.

Rezumat

În lucrare este expusă experiența în tratamentul bolnavilor cu instabilitate anterioară ale umărului tratați atât artroscopic cât și prin procedeul clasic Bristow-Latarjet operați între anii 2004—2013.

Au fost analizate, indicațiile, contraindicațiile, complicațiile postoperatorii, elucidate rezultatele tratamentului și recuperării funcționale la distanță a 53 de pacienți tratați prin procedeul clasic și 82 de pacienți artroscopic. 46 (86,79%) de pacienți tratați prin Bristow-Latarjet au manifestat satisfacție deplină de tratamentul chirurgical efectuat, în timp ce din lotul pacienților tratați artroscopic rezultate excelente sau bune am obținut la 76 pacienți (86,5%), ceea ce demonstrează rezultate foarte apropiate între loturi.

Cuvinte cheie: *Artroscopie, instabilitate anterioară a umărului.*

Nicolae Erhan,
conferențiar universitar

Vitalie Chirilă,
conferențiar universitar

Catedra Ortopedie și
Traumatologie, USMF
„Nicolae Testemițanu“

Summary

CONTEMPORARY METHODS OF SURGICAL TREATMENT IN THE INSTABILITY OF SCAPULO-HUMERAL JOINT

In work is exposed the treatment of patients with anterior shoulder instability treated arthroscopically and by the classic Bristow-Latarjet procedure operated between 2004—2013.

Analyzes, indications, contraindications, postoperative complications, elucidated the results of treatment and functional recovery of 53 patients treated by classical procedure and 82 patients treated arthroscopic. 46 (86.79%) patients treated with Bristow-Latarjet procedure were fully satisfied with surgical treatment, while the patients treated with arthroscopy obtained excellent or good results in 76 patients (86.5%), demonstrating very close results between groups.

Key words: *arthroscopic treatment, anterior shoulder instability.*

Introducere

Articulația umărului se prezintă ca o „piesă anatomică deosebită și autentică“ care are cea mai mare amplitudine a mișcărilor, fiind cea mai mobilă dintre toate articulațiile corpului, fapt care o face „sensibilă“ la apariția instabilităților [2, 3, 6, 8].

Luxațiile scapulo-humerale recidivante ca parte importantă a instabilităților umărului, sunt o complicație a luxațiilor traumatiche primare și reprezintă 16-38% din cazuri, care limitează funcția acestei articulații treptat invalidizând pacientul [3, 6, 10, 13].

Este mai frecventă la tinerii de 20-30 de ani în 90% din cazuri, afectează bărbații în 80% din cazuri, cu o predominanță pentru partea dreaptă și excepțional de rar bilateral [2, 3, 6, 10, 11, 13]. Incidența luxațiilor recidivante este mai crescută la pacienții tineri, sub 20 de ani și variază de la 12-55% din toate luxațiile umărului. Astfel avem o rată de 55% la pacienții cu vârsta cuprinsă între 12-22 de ani, 37% cu vârsta cuprinsă între 23-29 de ani și 12% între 30-40 de ani. Din aceste considerente mulți ortopezi-traumatologi optează pentru tratament chirurgical, fie artroscopic fie clasic după dislocarea traumatică primară a capului humeral la pacienții cu vârsta până la 30 de ani [4,5]. Instabilitatea anterioară posttraumatică persistă la 90% din pacienți ce au suportat o dislocare în articulația gleno-humerală.

De obicei prima luxație recidivantă apare pe parcursul primelor 6 luni de la reducerea luxației primare. Ulterior luxațiile recidivante se pot repeta până la 10 pe an. Există și cazuri când luxațiile se pot repeta de câteva ori pe zi. Pe măsură ce frecvența luxațiilor crește, schimbările în articulația gleno-humerală se intensifică, iar intervalele dintre luxații se micșorează. La vârstnici după luxația pri-

mară a umărului rar se determină luxație recidivantă [1,4,8,9,12].

Un studiu a literaturii de specialitate arată că nu există un acord total cu privire la factorii cauzali responsabili pentru producerea acestei leziuni. Instabilitatea posttraumatică a fost descrisă pentru prima dată de Hipocrate în anul 460 [2,3,5].

Hill și Sachs în 1940 au publicat o lucrare consacrată schimbărilor în capul humeral apărute în urma luxațiilor de humerus, această leziune poartă numele „leziunea Hill-Sachs“. Ei au menționat că:

- Fractura prin impresie a capului humeral se întâlnește în majoritatea cazurilor de luxație a brațului
- Cu cât mai mult timp capul humeral rămâne dislocat cu atât defectul e mai mare
- Fracturile prin impresie sunt mai grave în luxații antero-inferioare
- Defectul capului humeral se mărește în dislocații recidivante [2,4,6].

În 1906 E. A. Codman și G. Pertes au publicat un articol consacrat tratamentului chirurgical al luxațiilor recidivante de humerus.

Autorul a menționat că tratament chirurgical trebuie direcționat spre corecția leziunii care se produce în luxațiile de humerus — detașarea labrumului glenoidal de marginea ei [2,4].

A.S. Bankart în 1923 a studiat și a descris leziunile care se produc în luxațiile de humerus. Cea mai frecventă leziune în dislocațiile de humerus, după părerea autorului, sunt detașarea labrumului glenoidal împreună cu complexului capsulo-ligamentar de la marginea anterioară a glenei humerale. A.S. Bankart a propus o metodă chirurgicală de tratament bazată pe fixarea complexului capsulo-ligamentar pe marginea suprafeței articulare a procesului glenoidal [1,12].

Se cunosc câteva tipuri de leziuni tipice aparute ca consecință a dislocațiilor traumatiche ale humerusului:

Leziunea Bankart clasică — detașarea labrumului glenoidal de la marginea anterioară a glenei împreună cu complexul capsulo-ligamentar. Ligamentul glenohumeral inferior și labrumul sunt detașate în bloc.

- Leziunea Bankart parțială — capsula articulară și labrumul sunt parțial detașate de la glenă. Ligamentul glenohumeral inferior are o continuitate cu labrumul glenoidal. Dislocațiile recidivante ale humerusului traumatizează ligamentul glenohumeral mediu în care se observă schimbări degenerative.
- Capsula articulară și labrumul glenoidal se detașază separat. Ligamentul glenohumeral inferior este întins și deplasat posterior, ligamentul glenohumeral mediu este dificil de vizualizat. În regiunea anterioară a suprafeței articulare a glenei se determină schimbări în structura osteocartilagenoasă cauzate de dislocațiile capului humeral.
- Fracturile marginii suprafeței glenoidale. Ligamentul glenohumeral inferior deplasat inferior și e dificil de determinat.

Schimbări degenerative a regiunii anterioare a capsulei, degenerarea labrumului glenoidal și supraîntinderea capsulei [1,8,9,12].

Stabilizarea chirurgicală a umărului a fost în mod tradițional realizată printr-o intervenție chirurgicală deschisă, cu incizii mari și un proces de recuperare mai îndelungat. Pentru a reduce aceste inconveniente se preferă stabilizarea umărului chirurgical artroscopic. Cu toate acestea, chirurgia artroscopică uneori necesită să fie convertită în intervenție chirurgicală deschisă pentru a se reuși repararea leziunilor articulare mai grave.

La momentul actual în lume sunt elaborate în jur de 300 de metode chirurgicale, fără să existe una unanim acceptată. Toate intervențiile pot fi împărțite în: intervenții care au ca scop „întărirea“ capsulei articulare, intervenții plastice pe mușchi și tendoane, intervenții cu utilizarea transplantelor, intervenții cu plastie osoasă. Cel mai frecvent se folosesc metode combinate de tratament chirurgical [2,4,8,12].

Operația Bristow-Latarjet descrisă în 1958 — scopul intervenției chirurgicale este secționarea procesului coracoid cu inserțiile sale și fixarea acestuia în partea antero-inferioară a glenei, unde există breșa creată de dezinsertia labrumului glenoidian. Astfel capul scurt al bicepsului și coracobrahialul acționează ca sprijin și pârghie în zona antero-inferioară a articulației atunci când umărul este în poziția de abducție și rotație externă. De asemenea, transferul procesului coracoidian printr-o breșă în mușchiul subscapular face ca inserțiile musculare ale celor 2 mușchi să împiedice deplasarea spre superior a capului humeral atunci când umărul este în abducție [2,4,6].

Operația Bankart — este o intervenție frecvent utilizată în tratamentul luxațiilor recidivante, descrisă prima dată în 1938. Este indicată când tratamentul conservator a eșuat și are drept scop reatașarea părții instabile a labrumului fiind este adresată concomitent laxității capsulare pentru restabilirea stabilității gleno-humerale. „Reparația“ anterioară sau posterioară depinde de direcția instabilității: anterior (95%), posterior (5%) [1,6,12,13].

Tehnica artroscopică de tratament a acestei patologii devenind uzuală la momentul actual și cea mai frecvent utilizată. Stabilizarea artroscopică oferă avantaje net superioare chirurgiei tradiționale cum ar fi: diagnosticarea leziunilor concomitente intra-articulare cu rezolvarea lor în aceeași ședință, traumatizarea minimă a țesuturilor, reducerea durerilor și morbidității postoperatorii, rezultate funcționale și cosmetice mai optimale. Tehnicile recente artroscopice, includ utilizarea ancorelor de sutură moderne și duplicarea capsulei prin diferite metode, astfel a scăzut și rata recidivelor de instabilitate după intervenție constituind de la 4% până la 17% [8,10,12].

Scopul lucrării

Reflectarea unor particularități și analiza rezultatelor la distanță, cu separarea indicațiilor pentru tratamentul chirurgical artroscopic și/sau prin procedee-

ul Bristow — Latarjet la pacienții cu instabilitate în articulația umărului.

Material și metode

Studiul cuprinde 53 pacienți cu luxație recidivantă a capului humeral tratați chirurgical prin procedeul Bristow — Latarjet și a 82 bolnavi (74 bărbați și 8 femei cu media de vârstă de 27 ani) la care a fost efectuată stabilizarea artroscopică a instabilității anterioare ale umărului între anii 2004—2016. Confirmarea diagnosticului pentru ambele tipuri de tratament chirurgical s-a efectuat prin examinare clinică, radiologică, ecografică și RMN.

La pacienții tratați prin procedeul Bristow-Latarjet studierea și analiza lacunelor apărute pe parcursul tratamentului primei luxații traumatice, au arătat că în 10 cazuri luxația primară a fost redusă de persoane fără studii medicale, sau de însuși pacient în 3 cazuri, fără a se aplica ulterior imobilizare. La alți 14 pacienți după reducerea luxației, imobilizarea gipsată nu s-a aplicat, indiferent dacă a fost folosită anestezie locală la nivelul articulației scapulo-humerale (8 cazuri) sau generală (6 cazuri).

În alte 22 de cazuri după reducerea dislocării cu anestezie intraarticulară (8 cazuri) sau generală (14 cazuri) s-a aplicat imobilizare gipsată cu atelă posterioară (12 cazuri) sau Desault (10 cazuri) pe durata diferită: 2 săptămâni la 4 pacienți, 3 săptămâni la 12 pacienți, 4 săptămâni la 6 pacienți, dar este evident că această imobilizare a fost imperfectă.

La examenul ecografic al articulației umărului la acești pacienți s-a constatat deformarea labrului anterior și antero-interior la 12 pacienți, la 8 pacienți și a celui posterior cu schimbări cicatriciale de structură cu ruptura și prolabarea lui în articulație (6 cazuri) sau extraarticular (26 de cazuri), iar la 28 de pacienți au fost depistate manifestări de bursită subacromială.

Examenul radiologic și intraoperator în 4 cazuri a evidențiat o suprafață plată a glenei scapulare — moment ce caracterizează o „displazie“ a articulației umărului, care este un factor favorizant în apariția primei luxații traumatice sub acțiunea unor eforturi (încărcări) relativ mici (2 cazuri în timpul înotului, alte 2 cazuri — la întinderea bruscă a mâinii după un obiect).

2 pacienți au fost operați la trei ani de la stabilirea diagnosticului de luxație recidivantă, inițial fiind operați artroscopic — operația Bancart. La 1 an luxațiile au reapărut la 1 pacient și la 7 ani după prima luxație umărul la acest pacient să fie stabilizat prin procedeul Bristow-Latarjet.

La pacienții tratați artroscopic s-a practicat reinserția părții antero-inferioară a labrumului și capsulei articulare la glenă folosind ancore bioresorbabile (3 pacienți), metalice (30 pacienți), sutura transglenoidală cu fir nerezorbabil (49 pacienți). La 3 bolnavi leziunea Bankart a fost asociată cu leziune SLAP, practicându-se fixarea cu o ancoră suplimentară. Leziunea Bankart de tip 1 a fost diagnosticată la 15 pacienți; tipul 2 — la 24; tipul 3 — la 16; tipul 5 — la 27 pacienți. Corpuri condromici intraarticulări liberi s-au depistat la 17 pacienți, cu extragerea lor. Leziunea Hill-Sachs a fost depistată în 11 cazuri.

Rezultate și discuții

Corectitudinea amplasării grefonului coracoidian în procedeul Bristow-Latarjet am apreciat-o vizual în timpul intervenției chirurgicale și radiologic postoperator, apoi la 4 săptămâni — în toate cazurile s-a constatat consolidarea suficientă pentru a permite abandonarea imobilizării și începutul tratamentului funcțional activ și pasiv de reabilitare.

Rezultatele la distanță s-au analizat pe o perioadă cuprinsă între 6 luni și 24 de luni postoperator (n=3), 1 an (n=5), 2 ani (n=7), 3 ani (n=2), 4 ani (n=3), 7 ani (n=2), 8 ani (n=3), 10 ani (n=1). (Tab. N1)

Tabelul N 1. Rezultatele la distanță (Lotul N1 bolnav. Trat. Artrosc, Lotul n2 — trat prin procedeul Latarjet)

	PREOPERA-TOR	6-LUNI PO-STOP.	12-LUNI PO-STOP	MAI MULT DE UN AN
Scorul CSS (Constant Scoring System)				
Lotul N 1	52(±8,1)	67(±6,5)	75*(±6,1)	76*(±7,6)
Lotul N2	64(±8,5)	69*(±6,1)	75*(±6,1)	56(±9,8)
p	n.s.	n.s.	0,04	0,01
Volumul mișcărilor în articulație				
Flexia				
Lotul N 1	143*(±6,1)	143*(±6,1)	150*(±1,7)	150*(±1,1)
Lotul N 2	145*(±5,8)	146*(±4,6)	150*(±2,1)	146*(±4,6)
p	0,01	0,02	0,04	n.s.
Rotație externă, 90°-abducție				
Lotul N 1	67*(±4,1)	88*(±4,3)	90*(±3,1)	90*(±1,4)
Lotul N 2	84*(±8,1)	87*(±4,2)	90*(±2,1)	68*(±3,2)
p	0,001	0,04	0,05	0,001
Rotația internă				
Lotul N 1	56*(±16,3)	76*(±4,3)	90*(±2,3)	93*(±2,3)
Lotul N 2	77*(±4,3)	91*(±1,3)	94*(±1,3)	52*(±15,8)
p	n.s.	n.s.	n.s.	ns

Conform scorului Rowe și Zarins (1981) rezultatele au fost apreciate ca excelente — la 14 pacienți, bune — la 32 pacienți și satisfăcătoare — la 7 bolnavi.

Important de menționat că în 7 cazuri care au prezentat rezultate mai slabe au fost pacienții cu vârsta peste 65 ani cu o durată de luxații recidivante mai mult de 4 ani — perioada în care în articulația umărului au survenit și procese degenerativ-distrofice, fapt care le-a limitat în mare măsură funcția (preponderent abducția) membrului toracic operat, dar fără recidive a luxațiilor. Examenul radiologic la distanță a constatat în toate cazurile consolidare a grefonului coracoidian, nu s-au constatat manifestări evidente de artroză în articulație.

46 de pacienți au manifestat satisfacție deplină de tratamentul chirurgical efectuat, luxațiile de cap humeral la toți 53 de pacienți nu s-au repetat.

Pacienții operați artroscopic, postoperator au fost evaluați la un interval cuprins între 12-24 luni utilizând scorul Rowe și Zarins (1981). Din lotul de studiu rezultatele excelente sau bune am obținut la 76 pacienți (86,5%), satisfăcător — 3, nesatisfăcător — 3 pacienți.

Toți pacienții care anterior au practicat sportul peste 4-6 luni au revenit la eforturile practicate anterior.

Recidivă de instabilitate au fost la 3 pacienți: 2 bolnavi după sutura transglenoidală. Rezultat negativ am constatat la pacienta care peste un an după intervenție a suportat un traumatism minor și s-a produs luxația de humerus cu recidiva semnelor de instabilitate. Pacienta a fost supusă tratamentului chirurgical repetat, s-a efectuat transpoziția procesului coracoid pe partea anterioară a rimului glenoidal (operația Bristow-Latarjet).

Al 2-lea bolnav, la 3 ani după intervenție suportă un traumatism sportiv major cu dislocarea antero-inferioară a brațului, peste 10 zile după traumatism s-a practicat sutura artroscopică a labriului, capsulei anterioare și fixare cu 3 ancore. La moment pacientul s-a reîntors la activitatea sportivă.

Un bolnav la care s-a practicat suturarea labrumului și capsulei fixare cu ancore, după 6 luni de operație au apărut semne de instabilitate unde am aplicat tratament conservativ.

La doi pacienți s-au înregistrat complicații neurogene: neuropraxia plexului brahial cauzată de tracțiunea pe membrul toracal care este necesară pentru efectuarea intervenției chirurgicale în decubit lateral. După aplicarea tratamentului medicamentos semnele neurologice au regresat. Nu au fost înregistrate complicații legate cu inflamația tesuturilor moi a plăgii și complicații septice, durata medie de spitalizare a fost 2 zile.

Concluzii

1. Tratamentul artroscopic a instabilităților anterioare ale umărului este o tehnică pretențioasă care cere o experiență avansată a medicului ortoped în chirurgia artroscopică, însă efectuată corect, după o selectare minuțioasă a bolnavilor, asigură rezultate funcționale și cosmetice bune în majoritatea cazurilor.

2. Procedeele Bristow-Latarjet este indicat în tratamentul luxațiilor recidivante în displazii de glenă, luxații pe durată de mulți ani, frecvent cu formarea unei culise în marginea glenei și alt.
3. Traumatismul intraoperator minor permite o recuperare mai rapidă a funcției membrului toracal după perioada de imobilizare și reîntoarcerea mai precoce la activitatea sportivă și profesională.
4. Stabilizarea articulației umărului prin procedeele Bristow-Latarjet asigură atât profilaxia noilor recidive cât și restabilirea funcțională a membrului toracal în majoritatea cazurilor (95-98%).
5. Rata de recidive este mai înaltă în grupa tratate artroscopic, rezultatele sunt influențate de mai mulți factori: vârsta pacientului, numărul de luxații până la operație, defectul osos, tipul de ancore, numărul de ancore utilizate, erori tehnice, geometria osoasă până la operație, practicarea pacienților a sporturilor de contact după operație.

Bibliografie

1. Bankart A.S.B. The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder dislocation. Brit.J. Surg., 1938, vol. 26(2), p. 3-29.
2. Barbu D., Putineanu D., Niculescu P., Popina St., Niculescu D. Indicații și limite ale operației Bristow-Latarjet și Putti-Plati în luxația recidivantă de umăr. Al 9-lea Congres național de Ortopedie și Traumatologie, Craiova, 2001, p. 67-69.
3. Boileau P., Mercier N., V. Roussanne, Thelu C. H., Old I., Arthroscopic Bankart — Bristow — Latarjet procedure: the development and early results of a safe and reproducible technique. Arthroscopy. 2010, vol. 26, p. 1434—1450.
4. Darciuc M., Bețișor V., Gherghelejiu A., Birman M., Bețișor A. Modificarea operației Trilat-Latarjet în luxațiile recidivante scapulo-humerale. Al 9-lea Congres Național de Ortopedie și Traumatologie. Craiova, 2001, p. 67-69.
5. Farzad Omid-Kashani, Eghbal Sardi-Mahvelati, Seyed-Mahdi Mazlumi, Hadi Makhmalbat. Is Bristow-Latarjet Operation Effective for Every Recurrent anterior Shoulder Dislocation? Archives of Iranian Medicine, 2008, vol. 11, p. 270-273.
6. Hovelius I., L. Korner. The Coracoid Transfer for Recurrent Dislocation of the shoulder. The Journal of Bone and Joint surgery, 1983, p. 926-934.
7. Flinkkila T., Hyvonen P., Ohtonen P., Leppialhti J. Arthroscopic Bankart repair : results and risk factors of recurrence of instability. Knee Surg. Sport Traumatolog. Arthroscopy. 2010 ; 18(12) :1752—1758.
8. Kandziora F., Jager A., Bischof F., Herresthal J., Stricker M., Mittmeier T. Arthroscopic labrum refixation for post-traumatic anterior shoulder instability : suture anchor versus transglenoid fixation technique. Arthroscopy. 2000 ;16(4): 359-366.
9. Kirkley A., Werstine R., Ratjecz A., et al. Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocation of the shoulder: long-term evaluation. Arthroscopy 2005; 21: 55-63.
10. Larrain M.V., Botto G.J., Montenegro H.J., et al. Arthroscopic repair of acute traumatic anterior shoulder dislocation in young athletes. Arthroscopy 2001; 17: 373-377.
11. Shah A.S., Karadsheh M.S., Sekya J.K.. Failure of operative treatment for glenohumeral instability: etiology and management. Arthroscopy, 2011; 27(5):681-694.
12. Thal R., Nofziger M., Bridges M., Kim JJ. Arthroscopic Bankart repair using Knotless or BioKnotless suture anchors: 2-7-year results. Arthroscopy, 2011; 23(4):367-375.
13. Randelli P., Ragone V., Carminati S., Cabitza P. Risk factors for recurrence after Bankart repair a systematic review. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthroscopy, 2012; 20(11): 2139—2147.

Data prezentării: 22.11.2017

ASPECTE MORFO-FUNCȚIONALE ALE MUCOASEI CAVITĂȚII BUCALE (REVIU LITERAR)

Rezumat

Articolul prezintă date moderne privind aspecte anatomo-histologice ale mucoasei orale. Se propune spre analiză particularitățile și caracteristicile comparative ale organizării sale morfo-funcționale în diferite porțiuni ale cavității orale. Se prezintă semnificația funcțională și clinică a variantelor de organizare anatomică a structurilor cavității orale.

Cuvinte-cheie: membrana mucoasă, cavitatea bucală, aspecte morfo-funcționale.

Summary

MORPHO-FUNCTIONAL ASPECTS OF MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY (REVIEW)

Anatomical and histological data on the mucous membrane of the oral cavity is reviewed in the light of recent knowledge. Features and comparative characteristics of its morpho-functional organization of various parts of the oral cavity are given. The functional and clinical significance of the variants of anatomical organization of the oral cavity structures is presented.

Key Words: mucous membrane, oral cavity, morpho-functional aspects.

Introducere

Deoarece cavitatea bucală, de rând cu faringele și esofagul, este primul compartiment al aparatului digestiv [1,3,5], structura ei este adaptată în așa mod, ca ea să poată realiza acele funcții importante, care îi revin ca atare. [3]

În componența ei intră structuri diferite atât după evoluția lor embrionară, cât și ca funcție. De rând cu funcția de digestie, cavitatea orală are un rol important în fonație și fizionomie. [5]

În cavitatea bucală are loc prelucrarea mecanică a hranei — formarea bolului alimentar; însă concomitent se produc și unele modificări în compoziția chimică a produselor alimentare ingerate. [3]

Cavitatea orală în craniul visceral ocupă spațiul dintre fosele nazale și regiunea superioară a gâtului. Ea comunică anterior prin orificiul bucal (*rima oris*), iar posterior — prin istmul bucofaringian, cu faringele. [5]

Pentru a face față sarcinilor respective, membrana mucoasă ce o tapetează, comportă anumite particularități structurale. [1,3]

Tubul digestiv, fiind un sistem integral, dispune de un plan structural comun pentru toate compartimentele sale, deși ele diferă mult unul de altul sub aspect morfo-funcțional. [3]

Cavitatea bucală dispune de derivate: buze, obraji, gingie, palatul dur, palatul moale, limbă, glande salivare, amigdale, dinți. [3]

Cavitatea bucală este delimitată de 6 pereți: unul anterior — buzele; doi laterali — obraji, unul superior — palatul dur și unul inferior — planșeul bucal. [5]

Perețele anterior este prezentat de cele două buze — superioară și inferioară, care și delimitează orificiul bucal. Pe linia mediană a buzei superioare se află o depresiune, care nu la toate persoanele este bine pronunțat, numit *filtrum*. În partea sa inferioară el se termină cu o proeminență, numită *tuberculul labial*. Șanțul labiogenian separă buza superioară de obraji. În același mod este separată și buza inferioară prin intermediul șanțului labiomentonier. [5]

Perețele posterior corespunde istmului bucofaringian. El este delimitat: [5]

- *superior* — de marginea posterioară a vălului palatin, și are pe linia mediană o formațiune a sa, numită *luetă*;
- *inferior* - de baza limbii;
- *lateral* — de arcurile palatine (sau *stâlpii vălului palatin*).

Gheorghe Nicolau,
profesor universitar
Catedra Odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„N. Testemițanu“

Corneliu Năstase,
asistent universitar
Catedra Stomatologie
terapeutică, USMF
„N. Testemițanu“

Alexei Terehov,
conferențiar universitar
Catedra de Propedeutică
Stomatologică „Pavel
Godoroja“, USMF
„N. Testemițanu“

Ultimii delimitează lojele amigdalelor palatine. [5]
Pereteii laterali ai cavității bucale sunt cei doi obraji — formațiuni musclocutanate. Fiecare din ei este delimitat anterior de șanțul nazolabial, posterior de mușchiul maseter; în partea superioară de osul zigomatic, iar în cea inferioară — de linia oblică externă a mandibulei. [5]

Peretele superior, numit și *plafonul cavității bucale*, este reprezentat de bolta palatină. El desparte cavitatea bucală de fosele nazale: în porțiunea anterioară este constituit din os — *palatul dur*, iar cea posterioară — dintr-un component musculoaponevrotic mobil — *vălul palatin*. Linia de unire între palatul dur și moale este a.n. *linia A*. [5]

Peretele inferior (sau *planșeul bucal*) este situat între arcul mandibular și osul hioid. El este format din mușchii milohioidieni care, unindu-se pe linia medială, formează diafragma bucală. La formarea planșeului mai participă mușchii geniohioidieni și pânțelele anterior al digastricului. Pe planșeul bucal este localizată limba și glandele sublinguale și submandibulare. [5]

În cavitatea orală sunt situate 2 arcade dentoalveolare (*maxilară și mandibulară*) în care sunt implantați câte 16 dinți permanenți pe fiecare. [5]

Arcadele dentare împart cavitatea orală în 2 părți: [5]

- *vestibulul oral*. Vestibulul oral are 2 pereți: unul *antero-lateral*, format din buze și obraji, și altul — *postero-medial*, format din arcade dentoalveolare.

- *cavitatea orală propriu-zisă*. Este partea dintre arcadele dentoalveolare și istmul faringian, bolta palatină și planșeul bucal.

Aceste 2 cavități comunică între ele prin spațiile interdentare și retrodentare situate după ultimii molari. [5]

În poziția de angrenare a dinților și repaos al mandibulei, între limbă și palatul dur se creează un spațiu liber, care se numește *spațiul Donders*. [5]

Mucoasa orală este structura care acoperă structurile antatomice profunde tapițând în interior cavitatea orală în totalitatea sa și are origine identică cu a tegumentului (*ectomezodermică*). [1,4,5,6]

Mucoasa bucală este o formațiune conjunctivo-epitelială.

Se întinde atât pe părțile dure cât și părțile moi vecine, mușchi, spații topografice, țesut celulo-grăsos. [67]

După zonele pe care le acoperă mucoasa bucală poartă diferite denumiri: [5]

- mucoasa labială,
- mucoasa jugală,
- mucoasa gingivală,
- mucoasa palatină,
- mucoasa linguală,
- mucoasa vârului palatin,
- mucoasa planșeului bucal etc.

Uneori mucoasa bucală constituie singură pereții unor spații topografice (loji) ex, loja sublinguală, recessul-ului lojii submandibulare. [6,7]

În mod normal are o culoare roz, iar în zonele gingiei, palatului dur și limbii — o culoare roz-pală. Mucoasa este netedă, umedă și strălucitoare datorită secreției glandelor salivare. [5]

Anterior se continuă cu tegumentele feței, iar posterior cu mucoasa faringiană. [4,6]

Mucoasa bucală prezintă anumite particularități (inclusiv — ca grosime), — în funcție de zona pe care o acoperă și influența presiunii mecanice. [5,6]

În unele zone formează cute, frenul buzelor superioare și inferioare. Cutele constituie pentru buze puncte fixe, ușurând mișcările simetrice ale mușchilor; frenul limbii limitează într-o anumită măsură mișcările limbii. Altfel ea poate ieși din cavitatea bucală ca la broască. [5]

Una din particularitățile structurale ale mucoasei cavității orale constă în faptul că ea se află permanent în stare umectată, asigurată de glande speciale. [3]

În regiunea palatului dur, apofizelor alveolare, pe limbă mucoasa aderă direct la periost sau mușchi, și se numește *mucoasă fixă*, în rest ea este *mobilă* datorită prezenței unui strat de țesut conjunctiv lax, care constituie submucoasa. [5]

Structura morfologică a mucoasei variază în funcție de zonele specializate și influența presiunii mecanice. Nici una din mucoasele organismului nu este supusă acțiunilor mecanice, termice, chimice în așa măsură ca mucoasa bucală. [5]

De aceea după structură mucoasa gingivală și a palatului dur se deosebește de cea a planșeului bucal, buzelor și cea jugală. [5]

În membrana mucoasă bucală se deosebesc 3 straturi: *epitelial*, *corionul* și *submucos*, care variază după structură în diferite zone. [5]

În partea anterioară a cavității bucale epitelul este pavimentos stratificat (*tip digestiv*), iar în partea posterioară — epitelul cilindric vibratil (*tip respirator*). [5]

Mucoasa bucală după funcție este de 3 tipuri: [5]

- *masticatorie* (gingia și palatul dur),
- *specializată* (limba) și
- *de înveliș* (buzele, jugală, planșeul bucal) *de protecție*.

Porțiunea anterioară a tubului digestiv, inclusiv cavitatea bucală, este tapetată de epitelul pavimentos pluristratificat. Mai profund de stratul epitelial se află membrana proprie a mucoasei (corionul). Ea este alcătuită din țesut conjunctiv fibros lax, fiind totodată și sediu pentru vase sangvine, limfatice, elemente nervoase, glande simple etc. Cu excepția unor sectoare (gingie, limbă), mucoasa include în componența sa celule musculare netede în formă de bandele, care delimitează mucoasa de stratul submucos. Prezența elementelor musculare determină relieful mucoasei, caracterul pliurilor sale. [3]

Stratul submucos, în zonele unde el persistă, este alcătuit din țesut conjunctiv fibros, lax, nedefinitivat. El determină gradul de mobilitate a mucoasei, fiind și un sediu pentru vase, plexuri nervoase și alte componente structurale. [3]

Pentru mucoasa cavității bucale pot fi menționate următoarele nuanțe structurale: epiteliul face parte din cel pluristratificat pavimentos, lamela musculară este slab dezvoltată, în unele sectoare stratul submucos lipsește (gingia, palatul dur, suprafața dorsală a limbii). [3]

Prin urmare, în aceste zone mucoasa aderă nemijlocit la scheletul regiunii (inclusiv la dinți) sau la stratul muscular (al limbii). Pliurile mucoasei pot să conțină foliculi limfatici — amigdale. Pe mucoasa cavității orale relativ ușor pot fi observate procesele patologice, de origine primară sau cele secundând unele afecțiuni cu sediu extrabucal [3,6,7].

După cum s-a menționat, epiteliul mucoasei bucale este pluristratificat, el nu este supus keratinizării. După unii autori, grosimea epiteliului diferă de la 200 la 250 mkm, în funcție de gradul de extensie, căreia îi este supus sectorul dat, și de tensiunea mecanică, pe care el o suportă. Umectarea permanentă a epiteliului îl face permeabil pentru unele substanțe, inclusiv medicamentose, proprietate pusă în serviciul medicinei practice. O altă particularitate structurală a epiteliului, la fel, cu importanță clinică, constă în faptul că el poate fi ușor penetrat de leucocite care mai apoi se instalează în cavitatea bucală, devenind una din componentele lichidului oral — corpusculi salivari. Același lichid bucal este completat de celulele epiteliale care, permanent și în număr mare, se descuamează de pe straturile superficiale ale mucoasei orale. Drept sursă de restabilire, reînnoire a celulelor descuamate servește stratul Malpighi. [3]

Cavitatea bucală, atât propriu-zisă (compartimentul central), cât și vestibulul ei (compartimentul periferic), aproape în întregime este tapetată de mucoasa orală: vestibulul, fața internă a obrajilor, planșeul și parțial fața inferioară a limbii etc. Sectoarele nominalizate sunt completate de altele, căptușite cu așa-numita mucoasă masticatorie [1,2].

Ea este dispusă pe gingie, suprafața dorsală a limbii, respectiv palatului bucal. Stratul epitelial, care tapetează aceste zone, în stare obișnuită este supus la cornificare parțială (parakeratoză) sau completă (keratoză). Această particularitate structurală a epiteliului reprezintă una din formele de adaptare a țesuturilor la presiunea, care apare în timpul masticăției. [1,3,4,5,7,13]

Tot în funcție de acest factor, pe alocuri epiteliul devine mult mai gros (gingia, mucoasa palatului dur etc.). [3]

Mucoasa bucală, după cum este bine cunoscut, include în componența sa stratul epitelial și corionul. Primul strat se raportează la epiteliul pavimentos pluristratificat, cu o grosime de 700-1000 mkm la adulți. El este alcătuit din următoarele straturi: [1,3]

1 — *stratul bazal, numit și regenerativ, format din celule cilindrice, baza (porțiunea proximală) cărora se sudează cu membrana bazală, fiind și ea parte componentă a stratului epitelial;*

2 — *stratul spinos, denumit stratul Malpighi. În opinia unor autori, stratul (zona) Malpighi include și*

celule ale stratului bazal, cu un potențial proliferativ înalt. Celulele stratului spinos, poliedrice, sunt dispuse în mai multe rânduri. Coeziunea între aceste celule este asigurată de multiple filamente fine (tonofibrile).

3 — *stratul superficial. În componența lui intră mai multe rânduri de celule, care, spre suprafața epiteliului devin tot mai aplatizate. Deși, după cum s-a menționat, aceste celule de cele mai dese ori nu sunt supuse cornificării complete, la majoritatea lor se detectează granule keratohialinice.*

4 — *stratul exfoliator — cele mai superficiale câteva rânduri de celule, care practic își pierd vitalitatea, fiind supuse descuamării. Ele devin componentă a lichidului oral.*

Corionul este situat mai profund de membrana bazală a epiteliului. El amintește mult derma propriu-zisă. [3]

Corionul poate fi divizat în două straturi: [3]

1 — *reticulo-papilar și*

2 — *stratul subpapilar.*

Ambele straturi sunt constituite din țesut conjunctiv. După cum arată denumirea primului strat, el include în componența sa numeroase papile de țesut conjunctiv, în care se conțin multe celule, vase sangvine, limfatice, formațiuni nervoase etc. Pentru corionul propriu-zis este caracteristică prezența unui număr mai mare (în raport cu stratul reticulo-papilar) de fibre de colagen și elastice, cu dispoziție spațială tridimensională. Pe palatul dur corionul este mai masiv și concrește intim cu periostul. Drept consecință a acestei coeziuni, mucoasa capătă un grad de mobilitate foarte redus. Prezența stratului submucos majorează mult mobilitatea mucoasei, cu glisarea sa pe planuri osoase sau în raport cu formațiunile musculare, fibroase subiacente. Glandele salivare mici (seroase, mucoase, mixte) sunt localizate în corion și în stratul submucos. [3]

După cum s-a menționat, mucoasa cavității bucale conține un număr mare de vase sangvine și nervi. Ambele genuri de formațiuni sunt de diametru relativ mic, fiind ramificări ale celor câteva surse de vascularizare și inervație ale compartimentului facial (arterele maxilară, linguală, faringiană ascendentă, nervul trigemen, în special ramurile lui maxilară și mandibulară, nervul glosofaringian, fibre nervoase simpatice și parasimpatice). [3]

Printre particularitățile mucoasei putem menționa absența keratinizării în locul de inserție pe adamantină, cu formarea șanțului gingival. Alt moment: stratul epitelial devine mai gros respectiv sediului papilelor gustative filiforme, unde persistă stratul epitelial granulos, iar cel superficial este parțial keratinizat. Respectiv papilelor fungiforme epiteliul este într-atât de subțire, încât transpare manifest culoarea vaselor corionale. Același tablou structural se repetă și pentru papilele foliate și valate. Posterior de papilele valate și foramenul cec lingual corionul include în componența sa foliculi limfatici, care constituie amigdala linguală (aproso, ea uneori poate fi pară — fapt care este rar reflectat în literatură). [3]

Unii autori susțin că mucoasa bucală este un derivat al pielii [2], iar lizereul este o zonă de tranziție între aceste formațiuni. [3]

Comparația este axată pe funcțiile, pe care le realizează mucoasa bucală și pielea. Ambele protejează țesuturile subiacente de leziuni mecanice, fizice, termice, chimice, microbiene etc. Rămân comune pentru piele și mucoasă funcțiile de reglare termică a organismului, excretoare, secretoare, deși secretul lor diferă mult unul de alini, de absorbție (inclusiv a unor preparate farmacologice), regenerative etc. Din cauza genezei embrionale comune, pe mucoasa bucală se manifestă unele afecțiuni dermatologice, însă nu numai dermatologice, ci și ale organelor interne. [3]

În opinia unor autori [3,5,8,10,11,12], stratul epitelial al mucoasei bucale include straturile celulare bazal și spinos.

Epiteliul oral este de tip stratificat pavimentos, malpighian în care apar zone fără keratinizare, zone cu orto- sau parakeratinizare. [4]

În sectoarele unde are loc parakeratoză, apar celule granuloase și cornificate. [3]

Keratinizarea poartă un caracter de protecție a țesuturilor subiacente contra excitațiilor mecanice, chimice. [3]

S-a stabilit că epiteliul cavității bucale conține o cantitate mare de acizi nucleici, în special ARN, care se detectează în celulele straturilor bazal și spinos. Tot în epiteliu se acumulează glicogen, care corelează indirect cu gradul de keratinizare: cu sporirea numărului celulelor cornoase scade cantitatea glicogenului în epiteliu, și invers. Se presupune că glicogenul participă la sinteza keratohialinei. Reacțiile oxidative decurg mai activ în straturile bazal și spinos ale epitelului, din care cauză aici se acumulează mai multe enzime. În straturile mai superficiale predomină procesele glicolitice. Substanța amorfa intercelulară a corionului (tunica mucoasă proprie) conține glicozaminoglicane (GAG), printre ele, în cantități mai mari, se constată acid hialuronic și condroitinsulfati. În gingie și palatul dur fasciculele colagene ale corionului sunt dispuse mai compact. Printre celulele stratului dat predomină numeric fibroblastele, fiind urmate de mastocite, plasmocite etc. [3]

Corionul trece treptat în stratul submucos (tunica submucoasă), care este alcătuit din țesut conjunc-

tiv, mai lax decât al corionului. Zonele unde lipsește acest strat au fost deja nominalizate (lizereul, palatul dur, gingia). Membrana bazală a stratului epitelial, cu vârsta, își pierde integritatea. Prin defectele ei celulele stratului bazal epidermic invadează stratul reticulopilar al corionului. [3]

Concluzii

Componența celulară a mucoaselor se studiază tot mai profund și mai complex, ceea ce a permis în ultimele decenii de a extinde considerabil cunoștințele noastre în domeniul respectiv. [3,9]

În special prezintă interes componentele sistemului endocrin dispers (sistemul APUD) în legătură cu rolul lor de reglare a funcțiilor organelor și țesuturilor, în stare normală și patologică. [3]

Bibliografie

1. Căruntu I.-D. Histologia sistemului stomatognat. Ed. APOL-LONIA, Iași, — 2001. — pp.159-200.
2. Lungu I. Lichen plan bucal. În: Afecțiunile mucoasei bucale. Cluj-Napoca, 1988, pp.143-148.
3. Nicolau Gh. Rolul polipeptidelor sintetice de reglare în tratamentul lichenului plan bucal. (autoreferat teză doctor habilitat în științe medicale), Chișinău — 1999.
4. Popescu E., Popa C., Gogălniceanu D. Medicină orală (ed. II-a). ED. JUNIMEA, Iași, 2008. — pp.5-11.
5. Sirbu S., Nicolau Gh., Năstase C. Aspecte structurale ale organelor și țesuturilor cavității bucale; — Iași: Nasticor; Ch.: Vector, 2007; (I.S.EE.-P. „Tipografia Centrală”). — pp.8-20.
6. Țovaru Ș. Patologie medicală stomatologică. ED. CERMA, București, 1999. — pp.19-33.
7. Țovaru Ș., Țovaru M., Costache M., Demarossi F. Medicină și patologie orală. Vol.1. — București: QMed Publishing, 2008. — pp.1-30.
8. Боровский Е.В., Иванов В. С., Максимовский Ю. М., Максимовская Л. Н. Терапевтическая стоматология. Учебник/. М., Медицина, 2002. — pp.21-28.
9. Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. — М.: МЕДпресс, 2001. — pp.7-8.
10. Быков В.Л. Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта. С.-Петербург, 1995.
11. Быков В.Л. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта. // Стоматология, 1997; 3: pp.12-17.
12. Данилевский Н.Ф., Урбанович Л.И. Кератозы слизистой оболочки полости рта и губ. Киев „Здоров’я“, 1979, 220 с.
13. Лукиных Л.М. /Под ред./ Заболевания слизистой оболочки полости рта Н.Новгород: Изд-во Нижегородской гос. медицинской академии, 2000. — pp.5-11.

Data prezentării: 05.11.2017

AMELOGENEZA IMPERFECTĂ: DIAGNOSTIC ȘI REABILITARE

Rezumat

Amelogeneza imperfectă (abr. AI) afectează smalțul atât a dinților de lapte, cât și a celor permanenți. Această tulburare ereditară se caracterizează prin pierderea smalțului, esteticul deficitar și hipersensibilitatea dentinară. Recuperarea funcțională și cosmetică reprezintă pentru medic o adevărată provocare cu o varietate de opțiuni curative.

Cuvinte-cheie: amelogeneza imperfectă, tulburare ereditară, pierderea smalțului, opțiuni curative.

Summary

AMELOGENESIS IMPERFECTA: DIAGNOSIS AND REHABILITATION

Amelogenesis imperfecta (AI) affects enamel on primary and permanent teeth. This hereditary disorder is characterized by loss of enamel, poor esthetics, and dentinar hypersensitivity. Functional and cosmetic rehabilitation is real challenging for doctor with variety of treatment options.

Key words: Amelogenesis imperfecta, hereditary disorder, loss of enamel, treatment options.

Introducere

Prin termenul *amelogeneza imperfectă* (K00.50) se indică un grup de leziuni ereditare ale smalțului, care se caracterizează prin tulburări sistemice ale structurii și mineralizării acestuia la dinții temporari și permanenți la oarecare (unul din) stadiu al formării lui, cu ulterioara pierdere parțială sau completă a țesutului respectiv, — ca urmare a moștenirii patologiei autosomal dominante, autosomal recesive și legate de cromozomul X (defect Xp22). [1,10,12,14]

Această patologie este cel mai des întâlnită, fiind remarcat în acest caz un smalț cu aspect cretos, opac (fără luciu), cu defecte simetrice sub formă de macule, fosețe, sau fisuri. [7]

Diagnosticul include metode principale și complementare. *Tabloul clinic* depinde de perturbările cantitative și calitative în smalț. Tradițional, culoarea dinților se presupune că ar reflecta gradul de hipomineralizare a smalțului: cu cât mai întunecată este culoarea, cu atât mai sever se prezintă gradul de hipomineralizare. În conformitate cu manifestările clinice, în prezent sunt descrise 14 variante distincte. Прошиков М. И. (1985) a evidențiat patru variante de bază: 1) perturbări minore, exprimate prin culoarea galben/maro a smalțului neted și lucios; 2) perturbări considerabile, manifestate prin discromii (schimbări la culoare) de intensitate variată, deviere de la normal a morfologiei (forma coronară fiind cilindrică, conică) sau a suprafeței dinților (smalțul rugos conservat în insulițe); 3) perturbări exprimate prin subțierea adamantinei discromice (schimbate la culoare) a tuturor dinților (caneluri verticale, brăzdând suprafața smalțului de la marginea incizală până la colet conferă acestuia un aspect ondulat, gofrat); 4) adamantina hipomineralizată, cretoasă (cu aspect de „snowcap”/ calotă glaciară/ cușmă de zăpadă/ vârf montan înzăpezit) și mată (lipsită de luciu) (slab rezistă la abraziune mecanică și se detașează cu ușurință de la dentină chiar și în urma celor mai neînsemnate traumatizări).

Anatomia patologică: în porțiunile de smalț păstrat se relevă modificări importante cu perturbarea regularității prismelor, lărgirea spațiului interprismatic, striatiunea transversală pronunțată a prismelor, apariția unei substanțe amorfe de culoare maro. [8]

Clinic sunt distinse cel puțin trei variante tipizate de amelogeneza imperfectă: [1]

1. Varianta de hipoplazie a smalțului, cauzată de perturbarea matricei smalțului. Se caracterizează prin malformarea neuniformă a matricei adamantine și printr-un smalț dentar subțire. [1,11]

Alexei Terehov,
conferențiar universitar
Catedra Propedeutică
Stomatologică „Pavel
Godoroja”, USMF
„N. Testemițanu“

Corneliu Năstase,
asistent universitar
Catedra Stomatologie
terapeutică, USMF
„N. Testemițanu“

Pavel Gnatiuc,
profesor universitar
Catedra Odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„N. Testemițanu“

Gheorghe Nicolau,
profesor universitar
Catedra Odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„N. Testemițanu“

Valeriu Burlacu,
profesor universitar
Catedra Stomatologie
terapeutică, USMF
„N. Testemițanu“

Prin urmare, în tabloul clinic smalțul pare rugos, uneori încrețit (ratatinat), foveolat (în gropițe) și/sau brăzdat de caneluri verticale și orizontale. [1,11]

Adamantina este rezistentă, și nu este afectată de carie. [1]

Aproximal dinții nu contactează unul cu altul. [11]

Primul grup include următoarele forme:

- hipoplazie punctată autosomal dominantă;
- hipoplazie punctată autosomal dominantă;
- hipoplazie locală autosomal dominantă;
- hipoplazie netedă autosomal dominantă;
- hipoplazie ruгоasă autosomal dominantă;
- aplazie autosomal recesivă ruгоasă a smalțului;
- hipoplazie netedă dominantă cuplată cu cromozomul X.

2. Varianta de hipoplazie, a smalțului cauzată de perturbarea maturării smalțului, sau *amelogeneza imperfectă hipomaturată (nematurată)*. [11]

Se caracterizează prin prezența unui smalț galben-marونی, acoperit de ciupituri (picățele). Smalțul are o grosime normală, dar este mai moale decât de obicei și manifestă tendințe către ciobire. [11]

Prin microscopie electrono-optică se decelează denivelarea joncțiunii dentino-adamantine, creșterea cantității de substanță organică. [9]

Al doilea grup include:

- hipomaturarea autosomal dominantă a adamantinei în asociere cu taurodontism;
- mostenire recesivă cuplată cu cromozomul X, hipomaturare;
- pigmentare autosomal recesivă, hipomaturare;
- „cușmă de zăpadă” — hipomaturare autosomal dominantă a smalțului.

3. Varianta de hipoplazie a smalțului, asociată cu hipocalcifierea adamantinei. [11]

Se caracterizează prin perturbarea procesului de calcifiere a smalțului, — fără ca matricea lui să fie afectată. Din acest motiv, smalțul este mai moale, absoarbe ușor pigmenții alimentari și are un aspect pătat (maculat) și rugos. [1]

Pe suprafața exterioară a coroanei dintelui, smalțul poate fi absent (*aplazie*); se acuză hiperestezie datorită suprafețelor denudate (descoperite) ale dentinei.

Al treilea grup include:

- hipocalcifiere autosomal dominantă;
- hipocalcifiere autosomal recesivă. [11]

Hipoplazia punctată autosomal dominantă este transmisă pe linia de gen masculin. În acest caz, se constată afectarea dinților de lapte și a celor permanenți. [10]

Stratul de smalț este de grosime normală, dar frecvent pe suprafața lui vestibulară se decelează ciupituri (defecte punctate) dispuse aleator. [10,11]

Colorarea acestor defecte cu pigmenții alimentari conferă coroanelor dinților un aspect pestriț. Este posibilă afectare întregii coroane sau a unei părți a acesteia. [11]

Hipoplazia locală autosomal dominantă afectează dinții ambelor generații. [10]

Defectele sunt dispuse orizontal sub formă de

adâncituri liniare sau gropițe (foveole), fiind frecvent localizate pe suprafața vestibulară a molarilor și premolarilor în treimea mijlocie a coroanei în regiunea ecuatorului. [10,11]

Marginea incizală și suprafața angrenării dinților nu sunt, de obicei, implicate în procesul morbid. [11]

Examinarea histologică relevă hipomaturarea a smalțului, dezorientarea în el a prismelor adamantinene. [11]

Hipoplazia netedă autosomal dominantă. Se remarcă o întârziere în erupția dinților permanenți. Dinții erupți pot varia la culoare — de la opac alb până la transparent maro. Adamantina este subțiată, netedă, constituie 1/4 — 1/2 din grosimea ei obișnuită. Adesea este absentă pe suprafețele de angrenare a dinților, iar pe cele de contact prezintă culoare albă; acești dinți de regulă nu contactează. [11]

Hipoplazia ruгоasă autosomal dominantă afectează dinții ambelor generații. Adamantina este subțire, prezentând de la 1/4 la 1/8 din grosimea ei normală. [10,11]

Dinții sunt schimbați la culoare — de la alb mat până la maro-gălbui translucid. [11,13]

Adamantina este dură, cu o suprafață ruгоasă/granulară; se poate detașa de dentină. [11]

Aplazia autosomal recesivă a smalțului este o leziune ereditară rară. [10]

Frecvent se remarcă întârzieri în erupția dinților permanenți. [11]

Dinții erupți sunt de dimensiuni mai mici, cu morfologie corectă, iar stratul de smalț este subțiat pe întreaga suprafață a coroanelor, fiind absent aproape în totalitate. [10,11,12]

Dinții nu contactează, există treme. [10,12]

Se remarcă o ocluzie deschisă. [10]

Suprafața coroanelor este netedă, strălucitoare, de o transparență sporită. Adamantina este destul de dură. La unii dinți se observă ciobiri mici, asociate cu abraziune patologică. [12]

Pe radiografie, se decelează resorbția intra-alveolară a coroanelor dinților neerupți. [11]

Examinarea prin microscopie electronică a demonstrat că, în cazul acestei forme de hipoplazie la bărbați prismele de smalț lipsesc, fiind determinate niște cristale singulare neregulate și un grad neînsemnat de cristalizare. Femeile prezintă un alt tablou clinic de afectare a adamantinei: pe coroanele dinților sunt determinate benzi verticale de smalț cu o grosime aproape normală, care alternează cu dungi de hipoplazie a acestuia. [11]

Se acuză o hiperestezie, datorată iritanților de temperatură. Sunt afectați dinții ambelor generații. [12]

Hipo-maturizarea autosomal dominantă în asociere cu taurodontismul. Smalțul în asemenea cazuri este rugos și displazic, și variază la culoare — de la alb la galben. [11]

Are o grosime normală, dar este mai moale, astfel încât se observă o abraziune patologică. [10]

Taurodontism. Sunt schimbați doar dinții, care prezintă o cavitate pulpară volumetrică neobișnuit de

înaltă a dintelui). Se afectează dinții ambelor generații. [10,11]

Moștenirea recesivă cuplată cu cromozomul X, hipomaturarea. La bărbați și femei, tabloul clinic de afectare a dinților este diferită. La bărbați, este mai bine pronunțată și mai evidentă. Dinții permanenți prezintă un aspect pestriț (maculat) și o tentă alb-gălbuie, care odată cu vârsta se întunecă datorită discromiei smalțului. Forma dinților nu este modificată și devine posibilă diminuarea grosimii smalțului, el fiind mai moale decât cel normal. Abraziunea patologică este slab exprimată. Din punct de vedere histologic, este stabilită o perturbare a stratului exterior al smalțului. [11]

La femei, smalțul dentar este compus din benzi verticale de lungime și lățime inegale, iar numărul acestora pe dinții omonimi diferă. Simetria în aranjamentul lor lipsește. Culoarea benzilor diferă și ea, unele având un smalț translucid cu aspect normal, iar altele fiind mate albe, de un galben sau maro deschis. Suprafața coroanelor este netedă, grosimea smalțului se apreciază în limitele normalului. Smalțul nu este suficient de dur. Odată cu timpul, pe suprafața masticatorie a dinților se produc ciobiri medii și mari, combinate cu o abraziune patologică majoră a smalțului, care conduce la apariția hiperesteziei. Sunt afectați dinții ambelor generații. [12]

Pigmentare autosomal recesivă cu hipo-maturare. Smalțul are de obicei o grosime normală, dar culoarea lui variază de la una lăctică, lăptos-cenușie, galben-deschisă până la brun-deschisă; se colorează intens cu pigmenți alimentari, ajungând la nuanțe mai întunecate; sunt remarcate ciobiri, abraziune patologică importantă și detașarea smalțului, ceea ce conduce, în scurt timp, la apariția tremelor, denudarea dentinei și instalarea hiperesteziei. [10,11,12]

Hipo-maturizarea autosomal dominantă (sau „Cușmă de zăpadă“) este cea mai rară formă a afecțiunii date. [11]

Adamantina alb-mată acoperă de la 1/3 la 1/8 din suprafața incizală sau masticatorie a dintelui, cu marginile regulate sau festonate și limite clare. Suprafața coroanelor este netedă, smalțul — dur, grosimea lui fiind încadrată în limitele normalului, iar tremele și hiperestezia lipsesc. La același copil, dimensiunea și forma maculele sunt diferite, lipsește orice simetrie în aranjamentul lor. Maculele nu se colorează cu albastru de metilen. Numărul dinților afectați temporari și permanenți variază, mai des fiind vizați cei de generația a doua ai maxilarului superior. [11,12]

Uneori, sunt afectați toți incisivii și premolarii. Pot fi lezați incisivii și molarii. Există cazuri ușoare, când sunt atacați doar incisivii centrali și laterali. Investigarea dinților prin microscopie electronică de baleiaj a demonstrat că defectul structural se limitează la stratul aprismatic exterior al smalțului, dar în principal (în marea sa majoritate) smalțul este normal. [11]

Hipocalcificarea autosomal dominantă. Smalțul dinților erupți este alb sau galben, de grosime normală. Densitatea smalțului este redusă, fiind posibilă pă-

trunderea în el a instrumentului diagnostic în timpul sondării, sau — separarea lui de dentină pe parcursul excavării. [11,12]

Smalțul este rapid pierdut, lăsând dentina denudată, sensibilă și discromată prin pigmenți alimentari într-o culoare maro închis. În această boală, adesea se remarcă retenția erupției unor dinți aparte, iar cei nerupți pot fi supuși resorbției. Pe radiografie, smalțul nu contrastează comparativ cu dentina. Din punct de vedere histologic, smalțul are o grosime normală, dar matricele lui amintesc de cele după decalcifiere. [11]

Hipocalcificarea autosomal recesivă. Smalțul este de culoare închisă. Din punct de vedere clinic, radiologic și histologic, este o formă mai severă a bolii decât hipocalcificarea autosomal dominantă. [11]

Diagnosticul diferențiat. Tabloul clinic, similar cu manifestările amelogenezei imperfecte, poate fi urmărit la multe boli de altă etiologie: forma idiopatică a hipoparatiroidismului, pseudohipoparatiroidism, hipofosfatemie, formă severă de rahitism, fluoroză. [10]

Tratamentul amelogenezei imperfecte prezintă dificultăți considerabile și constă în prelucrarea sistematică a smalțului cu soluții remineralizante și preparate fluorurate. [11]

Se acordă importanță igienizării profesionale și individuale. În cazul unor discromii importante se recurge la tehnici de albire asociate cu **microabrazie cruțătoare** [6], refacerea porțiunilor coronare afectate cu materiale dentare restaurative moderne, local (în forme foveolate etc.) sau prin fațetare (veneere indirecte sau directe, parțiale sau totale) [2-4].

În cazul unor modificări considerabile ale smalțului, se efectuează un tratament protetic.

Caz clinic:

Pacienta A., 25 ani, s-a adresat cu *acuze* de defect estetic la un dinte anterior superior.

La *examinarea clinică* a fost identificată o „strangulație“ hipoplazică pe fața vestibulară a d.22, complicată prin procese carioase localizate pe fețele proximale.

Diagnostic: Hipoplazia smalțului a d.22. Carie cronică medie a d.22.

Tratament: Sub anestezie infiltrativă (Ubistezină forte 1,8ml) s-a realizat prepararea cavitaților carioase localizate pe fețele proximale a d.22, cu restaurarea ulterioară a acestora.



Fig. 1. Status localis a d.22



Fig. 2. Diagnosticul prin sondare exploratorie a cariilor proximale a d.22



Fig. 3. Anestezie infiltrativă cu Ubistezină forte 1,8ml



Fig. 4. Deschiderea cavității carioase a d.22



Fig. 5. Necrectomia cavității carioase a d.22



Fig. 6. Bizotarea marginilor smalțului la cavitătea carioasă a d.22



Fig. 7. Restaurarea d.22 cu Te-Econom



Fig. 8. Lustruirea feții vestibulare cu discuri abrazive a fețelor proximale a d.22



Fig. 9. Rezultatul final al d.22 restaurat, după desicare



Fig. 10. Rezultatul restaurării d.22 peste 6 ani

Concluzie

Amelogeneza imperfectă este o tulburare ereditară complexă care afectează smalțul în moduri diferite. Diagnosticul include metode principale și complementare și, în principal, nu prezintă dificultăți. *Tabloul clinic și tratamentul reabilitant* depinde de perturbările cantitative și calitative în smalț. *Tratamentul* amelogenezei imperfecte constă în prelucrarea sistematică a smalțului cu soluții remineralizante și preparate fluorurate, tehnici de albire asociate cu microabrazie cruțătoare, refacerea porțiunilor coronare afectate cu materiale dentare restaurative moderne, local (în forme foveolate etc.) sau prin fațetare. În cazul unor distrucții coronare importante se efectuează un tratament protetic.

Bibliografie

1. Simmer J.P. *și coaut.* Dental Enamel Formation and Its Impact on Clinical Dentistry. *Journal of Dental Education*, Volume 65, No. 9. Pp.896-905
2. İzgi A. *și coaut.* Amelogenesis Imperfecta: Rehabilitation and Brainstorming on the Treatment Outcome after the First Year. *Case Reports in Dentistry*. Volume 2015 (2015), 7 pages
3. Gonulol N. Diagnosis and conservative rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta and 5-year follow-up: a case report. *CLINICAL DENTISTRY AND RESEARCH* 2013; 37(1).— Pp.51-56
4. Gerdolle D. *și coaut.* Full-mouth adhesive rehabilitation in a case of amelogenesis imperfecta: a 5-year follow-up case report. *The International Journal Of Esthetic Dentistry*. Vol. 10 — Nr.1, 2015. — pp.12-31
5. Slootweg P.J. *Dental pathology* (Second Edition). Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013. Pp.35-37.
6. Năstase C. *și coaut.* Tratamentul conservativ combinat în discromii dentare superficiale. *Anale Științifice USMF „Nicolae Testemițanu“*, 2011, Editia a XII-a, Volumul 4 , Stomatologie terapeutică, pp. 10-483
7. Terehov A. *și coaut.* Odontologie practică modernă ; Nasticor-Vector 2010. — 448 p.
8. Бондарик Е. А. *și coaut.* Болезни зубов некариозного происхождения : учеб.-метод. пособие. — Минск : БГМУ, 2010. — 48 с.
9. Боровский Е. В. *și coaut.* Терапевтическая стоматология: Учебник. — М.: Медицина, 1988. — 560 с.
10. Дмитриева Л.А. Терапевтическая стоматология: учеб. пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 896 p.
11. Максимовский Ю. М. *și coaut.* Терапевтическая стоматология / Национальное руководство /Учебник/ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 912 стр.
12. Михальченко В.Ф. *și coaut.* Болезни зубов некариозного происхождения: Учебное пособие. — Волгоград, 2005. — 89 с.
13. Персин Л.С. *și coaut.* Стоматология детского возраста. (Изд. пятое); Москва, „Медицина“ 2006, — Capitolul 5: Поражения твердых тканей зуба
14. Федоров Ю. А. *și coaut.* Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов. «Новое в стоматологии», 1997. — 140 с.

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.