

вень информативности о морфологии изучаемых структур — проксимальных поверхностей удаленных зубов и межзубных контактов на гипсовых моделях. Полученные результаты позволили систематизировать анатомо-топографические типы межзубных контактов в виде оригинальной авторской классификации, направленной на повышение уровня оказания стоматологической помощи.

Библиография:

1. Арнаутов Б.П. Оптимизация восстановления контактных поверхностей зубов боковой группы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2016, 23 с.
2. Зайцев А.Н. Распространенность кариеса зубов. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2004, 6, Том 47, 86–88.
3. Лидман Г. Ю., Ларионов П.М., Савченко С.В. Комплексная морфологическая оценка твердых тканей зуба при кариозном поражении. Сибирский медицинский журнал. 2009, 3–1, Том 24, 67–72.

4. Назарян Р.С., Удовиченко Н.Н., Спиридонова К.Ю., Комаров А.К. Український стоматологічний альманах. 2013, 5, 78–80.
5. Николаев Д.А. Диагностика и лечение кариеса контактных поверхностей жевательных зубов: клиничко-лабораторное исследование. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2015, 18 с.
6. Ожоган І.А., Герелюк В.І., Ожоган З.Р. Аналіз експертної оцінки реставрацій бічних зубів. Український стоматологічний альманах. 2014, 4.
7. Петрикас А.Ж., Румянцев В.А., Похильченко В.Г. Морфометрические и функциональные изменения межзубных промежутков при начальных формах кариеса на контактных поверхностях боковых зубов. Новое в стоматологии. 2001, 4, 19–22
8. Сизиков А.В. Сравнительная оценка влияния методов восстановления аппроксимальных поверхностей зубов на состояние пародонта. Дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2006, 87.
9. Смирнова М.А. Закономерности развития, принципы комплексного лечения и профилактики кариеса контактных поверхностей зубов. Дис. ... д-ра мед. наук. Тверь, 2009, 302.
10. Якушечкина Е.П. Повышение эффективности восстановления контактного пункта жевательной группы зубов. Дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2003, 116.

Data prezentării: 13.09.2016.

Recenzent: Valeriu Burlacu

ASPECTE ALE DIAGNOSTICULUI FLUROZEI OSOASE (REVISTA LITERATURII)

Rezumat

S-a constatat că alimentele cultivate pe soluri bogate în fluor conțin cantități mari a acesteia, și a notat, de asemenea, conținutul crescut de fluor în produsele alimentare de origine animală. Reieșind din faptul, că în Republica Moldova în 13 raioane este sporit conținutul de fluor în apa de băut, în organismele vegetale și animale acesta depășește normele admisibile, ceea ce înseamnă că și în dietă — apă și alimentele din zonele respective. Pacienții trebuie evaluați nu numai pentru a fluoroză dentară, dar și alte sisteme, de exemplu — sistemul osos. Obiectivul acestui reviu al literaturii de specialitate este de a disemina informații științifice pentru diagnosticarea timpurie a fluoroză osoasă.

Cuvinte-cheie: boală endemică, fluoroza osoasă, diagnostic, dureri osoase, osteoscleroză.

Summary

ASPECTS OF BONE FLUOROSIS DIAGNOSIS (Literature Review)

There were established, that the foodstuffs which have been grown up on rich fluorine soils contain increased amount, and also increased contents of fluorine in foodstuffs of animal origin were noted. Given the fact that 13 districts in Moldova is high fluoride content in drinking water in plant and animal organisms that exceeds the allowable standards, which means that the diet — water and food in those areas. Patients should be evaluated not only to dental fluorosis, but other systems, for example — the skeletal system. The objective of this communication is to disseminate scientific information for early diagnosis of skeletal fluorosis.

Key-words: endemic disease, skeletal fluorosis, diagnosis, bone pains, osteosclerosis.

Actualitatea temei

Consumarea apei cu conținut sporit de fluor duce la intoxicația generală a organismului și fiind un oxidant puternic, dereglează procesele metabolice [20].

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

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

Corneliu Năstase,
asistent universitar
Catedra Stomatologie
Terapeutică, USMF
„Nicolae Testemițanu“

Dacă cantitatea de fluor în apa potabilă atinge 2,4 mg/l, incidența fluorozii la populația din asemenea zone ajunge la 92% [3].

Conform datelor oferite de către Centrul Național Științifico-practic de Medicină Preventivă, la solicitarea din partea noastră, pe teritoriul Republicii Moldova sunt următoarele 13 zone endemice (raioane) sub aspect geomorfologic cu conținut ridicat de fluor în apele subterane (peste 1,5 mg/l):

- Glodeni — 5-11 mg/l în apele de profunzime și 1,2-1,7 mg/l în apele freatice, concentrații sporite de fluor fiind depistate în 100% din probele de apă de profunzime.
- Ungheni — 4-8 mg/l în apele de profunzime și 0,85 — 1,5 mg/l în apele freatice.
- Călărași — 3-5 mg/l în apele de profunzime și 0,8-1,5 în apele freatice.
- Nisporeni, Anenii-Noi, Hâncești — 2-4 mg/l în apele de profunzime și 0,8-1,5 în apele freatice.
- Căinari, Taraclia, Basarabeasca — 3-8 mg/l în apele de profunzime și 0,8-1,2 în apele freatice.
- Ciadâr-Lunga — 11-16 mg/l în apele de profunzime și 1,0-1,6 în apele freatice.
- Florești, Criuleni — 2-4 mg/l în apele de profunzime și 0,8-1,2 în apele freatice.
- Fălești — 4-8 mg/l în apele de profunzime și 1,0-1,8 în apele freatice.

Conform datelor oferite a.1998 de către Centrul raional de Medicină Preventivă din orașul Fălești, ponderea probelor de apă studiată din sursele centrale ce nu corespundeau cerințelor standardului de calitate 2874-82 a crescut de la 70,8% în a.1994 până la 81,7% în a.1996 la indicii sanitaro-chimici, fapt ce depășea cu mult media republicană. Astfel concentrațiile de fluor din apa de apeduct varia de la 4 mg/l până la 14 mg/l, amoniac — 2-6 mg/l, duritatea totală fiind peste 30 mol/m³, sulfați — 500-600 mg/l (N-500 mg/l), nitrați — 100-150 mg/l (N-50 mg/l).

Datele expuse mai sus sunt destul de îngrijorătoare, deoarece din cauza folosirii în alimentare a apei din apeduct, ce este extrasă din fântânelor arteziene de profunzime, dar și a alimentelor de origine animală și vegetală, produse în teritoriile respective, populația este afectată nu doar de fluoroză dentară, ci este atacată la nivelul întregului organism [9,18].

În perioada sovietică, dar și ulterior acestea, datele respective au fost extrem de rar mediatizate, iar acest fapt a frânat procesul de profilaxie a fluorozii osoase, dentare etc.

Se cunoaște pe larg că dinții afectați de fluoroză prezintă un aspect specific „marmorat“. Ei se constată a fi fragili și dispuși către o atriție rapidă. Mai puțin se știe că acțiunea cronică toxică a fluorului stimulează oxidarea peroxidă a lipidelor, dereglează sistemele antioxidante de protecție a organismului [20], atacă scheletul, iar în cazurile avansate extrem poate conduce la dezvoltarea osteomielitei, necrozei maxilarelor etc.

Fluorul poate pătrunde în organismul pruncului prin intermediul laptelui matern, cu dezvoltarea ulterioară a semnelor de fluoroză.

Intoxicarea chimică cu compușii de fluor este însoțită de unele schimbări ale țesuturilor moi, instalate cu mult înainte de manifestarea modificărilor în oase și dinți[3].

Importanța fiziologică a fluorului constă în participarea la schimbul de calciu și fosfor, și în influențarea creșterii oaselor, părului și unghiilor [3].

În condiții naturale, el pătrunde în organism cu alimentele (0,8 mg) și în mare parte cu apa (2,2 mg). Fluorul stimulează procesele reparative în caz de fracturi ale oaselor, previne dezvoltarea osteoporozei senile la vârsta a treia. El reduce conținutul de stronțiu radioactiv în țesutul osos. În doze mici, stimulează sistemul imunitar [2].

Dar particularitatea notabilă a fluorului o reprezintă marja îngustă a efectelor sale fiziologice asupra organismului [3].

Conținutul de 0,5 mg / g al fluorului în apă duce la apariția cariilor dentare, în special în perioada erupției și mineralizării [2,3].

De asemenea, această prezență deficitară a fluorului afectează osificarea scheletului [2].

Conform opiniei general acceptate în medicină, conținutul optim de fluor în apă este de 1 mg/l [2].

Deaceia, o măsură eficientă împotriva cariilor în zonele cu un conținut scăzut de fluor în apele freatice este fluorurarea apei în apeduct, sării de bucatărie și a laptelui [2].

Însă, aportul excesiv de fluor în organism prin apa potabilă, cu depășirea valorii de 1,2 mg/l este cauza apariției fluorozii endemice [2].

În cazul acestora sunt afectați dinții, sistemele osteoarticular, nervos și endocrin, tractul gastro-intestinal [2,3].

Prezintă interes faptul că fluorurile nu afectează țesutul cartilajinos al coastelor, suprafețele articulare ale discurilor intervertebrale [3].

La baza patogenezei stă inhibiția activității mai multor enzime datorită formării legăturilor chimice ale ionilor de fluor cu centrele active ale enzimelor, dar, de asemenea, și modificarea permeabilității membranelor celulare, ceea ce duce la perturbarea bioenergiei și instalarea unor schimbări patologice în diferite organe și sisteme [1].

Patogeneza

Odată ajuns în organism, fluorul se poate acumula, formând depozite în mare parte în oase, parțial — în păr, dinți și mușchi. Îndepărtarea fluorului din organism se efectuează, în principal, prin urină, doar 10% este excretat prin fecale, și în cantități nesemnificative — cu sudoare, saliva, laptele matern în perioada alăptării [2].

Efectul general toxic al fluorului se datorează și efectului său resorbativ [2].

Disponând de o capacitate reactivă extrem de ridicată și penetrând barierele protectoare ale organis-

mului, fluorul poate cauza varii tulburări metabolice, ceea ce probează în vederea unui impact politropic al acestuia. Este binecunoscut efectul decalcifiant al fluorurilor, care au capacitatea de a precipita calciul din protoplasmă sub forma unei fluoruri de calciu insolubile în țesuturi și fluide biologice. Reducerea nivelului de calciu perturbază excitabilitatea neuromusculară, crește permeabilitatea peretelui vascular, afectează activitatea sistemelor enzimatic.

Fiind o substanță chimică activă, el formează compuși complecși cu magneziu, mangan, fier, zinc, ceea ce contribuie la dezvoltarea unor tulburări enzimatice.

Cele mai specifice sunt modificările care apar în metabolismul mineral în urma inhibării fosfatazei acide, ceea ce afectează variația activității celulelor osteoblaste și a proceselor de osificare. Metabolismul calciului și fosforului se dereglează, este modificat raportul dintre fosforul organic și cel anorganic, calciul și fosfor în oase și dinți.

Fluorul posedă o acțiune anticolinesterazică, care se manifestă în paralel cu efectele colinomimetice (bradicardie, hipotensiune arterială).

Concentrațiile mari de fluor modifică reactivitatea imunobiologică, reducând activitatea fagocitară a celulelor albe din sânge și formarea aglutininei.

Fluorul poate provoca alergii și intoleranță la unele persoane, inclusiv în condițiile unui contact de producție.

Afectarea selectivă a oaselor (osteotropismul) de către fluoruri se datorează capacității fluorului de a transfera sărurile solubile ale calciului în compuși calcici insolubili. În urma acestui fenomen organismul pierde calciul solubil care este vital necesar, și se instalează hipocalciemia [3].

Gradul sistemului scheletic au determinat concentrația de fluor și durata de expunere, de exemplu, experiența profesională a pacientului [6].

Cei mai susceptibili fluorozei industriale sunt muncitorii, antrenați în producția electrolitică a aluminiului, producția de ciment și *superfosfatelor* [3].

Acești lucrători sunt expuși acțiunii prin inhalarea (pătrunderea în organismul acestora pe cale aeriană) a diferitor compuși fluoroși în stare gazoasă și aerosol [1].

Emisiile provenite de la instalațiile industriale, în special de la cele criolite și superfosfate, poluează considerabil mediul ambiant cu fluor. Vegetația din arealul învecinat piere, deoarece fluorul distruge clorofila [2].

Vitele mari cornute care pasc pe pășunile contaminate industrial sau în zonele endemice cu prezență manifestă de fluor în apele freatică și soluri, se pot constata a fi bolnave de fluoroză osoasă și dentară la stadii avansate [2].

Studiere efectului fluorurilor asupra organismului uman, dar și a animalelor în condiții naturale și în cele de laborator au fost efectuate de către cercetătorii (Rocholm, 1937; Paperkorn с сотр., 1944; Bishop, 1946; Г. Н. Майман, 1946; Р. Д. Габович, 1953; А. В.

Гринберг, 1955; Е. Я. Гирская, 1955; Руснак Б. С., Бергер И. И., 1965, 1968, ș.a.).

Studiile axate pe tematica fluorozei osoase ale animalelor în condiții naturale și în cele de laborator (Обуховский П. М. și Даль М. К., 1937; Габович Р. Д., 1953 [8]; Руснак Б. С., Бергер И. И., 1968 [7], ș.a.) au fost reluate și actualizate în perioada 1979—2015 de către Gnatiuc Pavel și coaut. (USMF „Nicolae Testemițanu“, Catedra Odontologie, parodontologie și patologie orală). Rezultatele realizate au fost prezentate la diverse congrese și conferințe științifice, în variate publicații [9-17].

Fluorul posedă o acțiune drastică iritantă și cauterizantă, cauzând lezarea pielii și mucoasei oculare. Afectarea căilor respiratorii se constată prin manifestări clinice corespunzătoare (modificări atrofice ale mucoasei tractului respirator superior și bronhiilor, cu posibila dezvoltare a rinitelor, faringitelor, laringitelor). Adesea pot apărea degenerescențe ale organelor parenchimotoase [1,2].

Concentrațiile mari de compuși gazoși ai fluorului pot provoca hemoragii nazale și perforarea septului nazal ! [1].

În fluoroza osoasă prezența fluorului în oase ajunge să depășească valorile normale de 60 de ori, iar în dinți — de 10 ori [3].

Tablou morfopatologic

În cadrul: a) sacrificării animalelor de laborator (*guzgani*) incluse în cercetări privitor la prezența masivă a fluorului în mediul ambiant; b) sacrificării industriale a bovinelor, ovinelor și porcinelor din zone de fluoroză endemice sau industriale; c) analizei statistice a rezultatelor autopsiei persoanelor decedate și suspecți de fluoroză osoasă au fost adunate, sortate și clasificate diverse date privitor la modificările specifice în oase.

Au fost decelate formațiuni periostale situate pe suprafețele osoase interesate, având un aspect neuniform, tuberos, și ligamente calcificate [3].

Însăși oasele prezentau o densitate și duritatea crescută. Greutatea lor depășeau normalul de 3 și mai multe ori. În secțiune oasele aveau aspect și culoare alb-cretos [2,3].

Prin microscopie optică s-au depistat diverse modificări de structură osoasă. Elementele constitutive apar neuniform îngroșate și excesiv saturate cu săruri calcaroase [2,3].

Acumulații agregate și incluziuni de săruri calcaroase au fost depistate până și în spațiile intertrabeculare și în lumenele canalelor centrale ale osteoanelor [3].

Specimenele histologice prelevate au etalat spongizarea stratului cortical, formarea excesivă de țesut fibros pe suprafața periostală, trabecule osoase îngroșate, formarea unor osteofite specifice [5].

În majoritatea cazurilor, măduva osoasă s-a constatat a fi atrofică [2].

S-a propus ca toate modificările morfopatologice sus-menționate să fie definite prin termenul unic „osteoscleroză fluorozică“ [5].

Diagnostic

Diagnosticul de fluoroză osoasă este stabilit în baza : a) acuzelor specifice; b) de obicei, după 10-15 ani de activitate/ locuire în condiții de prezență a unor concentrații ridicate de fluor în mediul ambiant, — factor endemic, vecinal sau industrial; în caz de maladie ocupațională — este importantă vechimea în muncă; c) rezultatelor de laborator; d) datelor densitometriei cu raze X, asistate de calculator [2].

Diagnosticul de fluoroză osoasă este aproape imposibil de pus fără examenul radiologic al oaselor scheletului de suport [1,2].

Metoda se bazează pe identificarea creșterii densității țesutului osos datorate retenției mineralelor datorate introducerii în cristalelor apatitei osoase a ionilor de fluor[1].

Radiologic sunt deosebite trei stadii de evoluție a fluorozii osoase (A. Greenberg, 1958) [4]:

I stadiu se caracterizează prin creșterea densității vertebrelor, oaselor bazinului și coastelor. Spre deosebire de tabloul radiomorfologic normal, imaginile corespunzătoare I stadiu sunt mai expresive și de contrast, traveele și lamele osoase sunt îngroșate, dar mai puțin diferențiate; nu există o trecere certă a stratului cortical al vertebrelor în țesut spongios [2].

Din punct de vedere clinic, acest stadiu se manifestă sărac, — dureri periodice și jenă la mișcarea membrelor, pacienții nefiind în stare să indice exact localizarea deranjului (în articulațiile sau oasele membrelor). Artralgiile și osalgiile comportă un caracter săcâitor sau vag, se pot intensifica la „intemperii“, sau la solicitări fizice considerabile. Sunt posibile crampe la nivelul gambelor. Semnele clinice obiective sunt practic absente. Palparea suprafeței anterioare a gabei este, de regulă, una nedureroasă. În unele cazuri, poate fi depistată o sensibilitate dureroasă la mișcarea în articulații mari, în special ale membrelor inferioare, în segmentul lombar al coloanei vertebrale, fără afectarea volumului funcțional [2].

Al II-lea stadiu se deosebește prin progresarea osteosclerozei, ceea ce duce la omogenizarea și estomparea considerabilă a desenului osos trabecular, incapacitatea de a diferenția trabeculele aparte; face indistincte contururile și structura diferitor organe osoase (vertebre, oase pelviene) [2,3].

Se remarcă îngroșarea stratului cortical al oaselor lungi [3], cu o scădere corespunzătoare a canalelor lor osteomedulare [2].

La al II-lea stadiu de osteopatie artralgiile și osalgiile devin permanente, fiind preponderent localizate în regiunea membrelor inferioare și segmentul toraco-lombar al coloanei vertebrale; accesele de spasme tonice la nivelul gambelor devin mai frecvente. În unele articulații apare rigiditatea în mișcări (de gr. 0-1), ultimile, atât active cât și pasive, sunt dureroase. Palparea suprafeței anterioare a gambelor este dureroasă [2].

Locurile de inserție a mușchilor și ligamentelor (în special ale celor longitudinale și intervertebrale, în segmentul lombar al coloanei vertebrale) se calcifică [2,3].

Pe de altă parte, discurile intervertebrale nu sunt modificate.

Al III-lea stadiu se caracterizează prin densitatea maximă și absența structurii imaginilor radiografice ale oaselor [3].

Devine imposibilă vizualizarea umbrelor inelare ale rădăcinilor arcurilor și proceselor spinoase. Contururile vertebrelor și oaselor pelviene devin neclare și ondulate din cauza hiperostozei neuniforme în locurile de inserție a mușchilor și ligamentelor. Oasele cilindrice lungi se deosebesc prin densitate manifestă, o hiperostoza relativ mai mare decât în stadiile anterioare și îngustarea canalelor osteomedulare [2].

Al III-lea stadiu al osteopatiei se caracterizează prin generalizarea procesului patologic, creșterea severității sindromului algic la nivelul extremităților și a coloanei vertebrale. Implicarea în procesul morbid a aparatului ligamentar conduce la o limitare considerabilă a mobilității în articulații până la instalarea anchilozei articulare și rigiditatea coloanei vertebrale. În cazurile avansate se pot dezvolta complicații neurologice sub formă de sindrom de radiculopatie și mieloradiculopatie la nivel lombar [2].

Deficiențele abordării radiologice de diagnosticare a intoxicației cronice cu fluor sunt determinate de informativitatea inferioară a metodei în evaluarea țesutului osos. Perturbarea Roentgen-decelabilă a radiotransparenței osoase se dezvoltă la modificarea densității minerale cu cel puțin 30%. Sensibilitatea scăzută a metodei roentgenologice este agravată prin impactul considerabil al factorului subiectiv din cauza nesiguranței tehnice a evaluării fotodensitometrice a densității oaselor spongioase (pelvis, vertebre, coaste), care din toate structurile scheletale sunt cele mai expuse acțiunii fluorurilor [1].

Este relativă și definirea osteosclerozei radiologice drept manifestare obligatorie a intoxicației fluorozice cronice: la examinarea coerentă a scheletului osos în acesta, pe lângă prezența osteosclerozei frecvent se decelează și semne de osteoporoză.

Diagnosticarea trepanatului osos iliac

Suplimentar la examenul terapeutic clasic și investigația roentgen, poate fi efectuat examenul specimenului histologic al trepanatului osului iliac prin tehnica de microscopie optică. Se estimează vârsta pacientului. La decelarea semnelor de osteoporoză difuză și (sau) osteogeneză imperfectă, și excluderea patologiei somatice cu perturbarea metabolismului calcic, intoxicația fluoroasă cronică este singurul motiv pentru dezvoltarea modificărilor osoase detectate, fiind în final stabilit diagnosticul de **fluoroza osoasă**.

Diagnosticarea stării sistemului antioxidant de protecție la pacienții cu fluoroză este axată pe studierea indicilor sângelui, urinei și salivei [20] și necesită o abordare actualizatoare specială și profundă.

Schema metodelor de corecție a dismetabolismului fluorozic (la maturi)

Remedii specifice de terapie a fluorozii osoase nu sunt. Se administrează *per os* calciu gluconat 0,5g + vitaminoterapia cu vitaminele B₁, B₁₂ pe fond de trata-

ment cu preparate antiinflamatorii nesteroidiene; D₃ câte 200 UI 3 ori/zi, E (alfa-tocoferol acetat) 100 mg/zi, A (retinol palmitat) — 100 000 UI/zi, C (ascorbat) — 100 mg/zi [19,20]. Paralel cu utilizarea remediilor medicamentoase cu efect asupra metabolismului, pot fi aplicate diverse metode fizioterapice de corecție simptomatică a fluorozii osoase: electroforeză cu analgină, terapie cu microunde, hidroproceduri, climatoterapie, gimnastică curativă.

Concluzie

Aplicarea metodelor diagnostice clinico-radiologice întru evaluarea modificărilor osoase datorate intoxicației cronice fluoroase ar permite decelarea timpurie și evaluarea obiectivă a evoluției fluorozii scheletale, permițând întreprinderea unei serii de măsuri curativ-profilactice specifice.

Bibliografie

1. Глуханюк А.В. Возможности лучевой диагностики костного флюороза на ранних стадиях. Журнал научных статей „Здоровье и образование в XXI веке“ №1 2011 том 13 pp.112-116.
2. Калинина О.Л. Профессиональный флюороз (лекционный материал). / Иркутск — 2013. P.8
3. Некачалов В.В. Патология костей и суставов. Руководство. СПб.: Сотис, 2000. — 288 p.; pp. 173-174.
4. Гринберг А.В. Рентгенодиагностика профессиональных заболеваний костей и суставов. Ленинград, 1958.
5. Авцын А.П. Введение в географическую патологию. М.: Медицина, 1972.- 328с.
6. Авцын А.П., Жаворонков А.А. Патология флюороза. Новосибирск, 1981. — 335с.
7. Руснак Б.С., Бергер И.И. Флюороз зубов. Кишинев: Карта молдовеняскэ, 1968.-107с
8. Габович Р.Д. Фтор и его гигиеническое значение.- М.: Медгиз, 1957. 157с.
9. Gnatiuc P., Năstase C., Terehov A., Sireșteanu O. Fluoroza dentară /Monografie/ -Ch.: 2015 (Î.S.F.E.-P. „Tipografia Centrală”). — 84 p.
10. Gnatiuc P., Gnatiuc E., Năstase C. Concentrația de fluor în diferite organe ale organismului uman; // Ch.: Medicina Stomatologică, Nr.3, 2008.
11. Gnatiuc P., Gnatiuc E., Năstase C. Conținutul de fluor în organismele vegetale și animale; // Ch.: Medicina Stomatologică, Nr.3, 2008.
12. Gnatiuc P., Năstase C., Terehov Al. Profilaxia cariei dentare și a fluorozii; // În: Analele științifice USMF „N.Testemițanu„; Chișinău, RM 2011, edit XII, vol 4, p. 473-475.
13. Gnatiuc P., Terehov Al., Năstase C. Fluoroza dentară — handi-capul stomatologiei estetice moderne; // Ch.: Medicina Stomatologică, Nr.3, 2011.
14. Gnatiuc P., Terehov Al., Năstase C. Toxicitatea fluorului în viziunea medicinei moderne; // Ch.: Medicina Stomatologică, Nr.4, 2011.
15. Gnatiuc P.Ia., Sirbu S.V. Клиника, диагностика и лечение флюороза зубов; // методические рекомендации. — Кишинев, 1986. с. 12.
16. Gnatiuc P.Ia. Профилактика флюороза зубов; // În: Сборник тезисов научной конференции ГМУ. — Кишинев, 1992. — с. 492.
17. Gnatiuc P.Ia., Gnatiuc E.V. Conținutul de fluor în apă potabilă pe teritoriul RM; // În: Probleme actuale de stomatologie. Materialele Congresului stomatologic consacrat jubileului de 40 ani ai Facultății de Stomatologie „N. Testemițanu“ 2001 p.64.
18. Grec V., Gavriliță A., Penicov M. Probleme principale în resursele acvatice, alimentarea cu apă potabilă și ameliorarea complexă în Republica Moldova; // În: Tezele primei conferințe științifice „Apele Moldovei“, Chișinău, 1994, p.1-5.
19. Stepco E. Utilizarea metodelor terapeutice complexe de corecție a metabolismului la pacienții cu fluoroză; // Autoreferat al tezei de doctor în medicină Chișinău, 2009.
20. Gavriliuc L., Lupan I., Stepco E., Sevcenco N., Spinei Iu. Dinamica parametrilor salivei la pacienții cu fluoroză dentară în procesul terapiei antioxidante. Medicina Stomatologică, Nr. 3 (24) / 2012. Pp.36-39.

Data prezentării: 14.12.2016.

Recenzent: Ion Lupan