

cromozomii sexuali XY și răspund de maturizarea, dezvoltarea și creșterea dinților.

Circa 100 de sindroame ereditare se asociază cu diverse defecte și malformații ale feței.

Se cunosc diverse modificări ale dimensiunilor dinților cauzate de anomaliiile complexelor genice de pe cromozomii sexuali. De ex, la fete cu cariotipul 45XO (sindromul Turner) sunt micșorate dimensiunile dinților temporari, la bărbați cu cariotipul 47XXY sunt mărite coroanele dinților permanenți.

Hipoplasia ereditară a smalțului, transmisă pe cale autozom-dominantă, se manifestă prin dereglări în matrice, în maturizarea smalțului sau hipocalcificarea lui.

Condițiile favorabile în ecologia bucală, care contracarează acțiunea factorilor nocivi, sunt determinate de compoziția salivei și alimentelor.

Un rol important în menținerea homeostaziei cavității bucale, precum și în apariția și dezvoltarea proceselor patologice bucofaringiene, îl joacă saliva – calitatea acesteia și fluxul salivar.

Fluxul salivar. Saliva de repaus este prezentă pe toate suprafețele orale sub forma unui strat subțire cu grosimea de 1–10 micrometri având un rol protectiv. Fluxul salivar stimulat are un rol important în autocurățarea cavității bucale de reziduurile alimentare și flora microbiană (clearance-ul bacteriilor orale -timpul de stagnare în cavitatea bucală), ceea ce împiedică formarea plăcii bacteriene. Scăderea ratelor de secreție salivară are ca rezultat declanșarea în scurt timp a unei forme acute de boală carioasă (cario rampantă).

Viteza fluxului salivar influențează geneza cariilor. Hiposalivația este adesea una din condițiile apariției cariilor, deoarece mineralele din salivă (fosfor și calciu) au un rol important în procesul de dizolvare (demineralizare) și de reformare (remineralizare) a smalțului de la suprafața dinților. Remineralizarea poate chiar să îndepărteze petele albe cretoase de la nivelul dinților, care sunt semne ale unei carii incipiente.

Lizozimul. Un rol antibacterian deosebit joacă lizozimul, o enzimă care scindează acidul murominic din componența membranelor bacteriilor, omorându-l precum și lactoferina din granulele specifice ale neutrofilelor care fixează fierul, asigurând generarea radicalilor hidroxili.

Reacția conținutului bucal. Nivelul bazal al pH-ului salivei se apropie de neutralitate (pH 6,8–7). După consumul de zahăr el scade foarte rapid (în 10–15 min), ca rezultat al fermentației bacteriene, după care crește lent ajungând peste 1 oră la valoarea inițială.

La persoanele cu risc cariogenic, pH-ul de repaus este în jur de 6, iar după o clătire a gurii cu glucoză scade până la 5–4, după care crește foarte încet până la valoarea anterioară. Astfel a fost stabilit că pH-ul critic 5,2–5,5 inițiază procesul de demineralizare a cristalelor de hidroxiapatită.

Sistemele tampon salivare. Saliva conține o serie de substanțe care acționează ca sisteme tampon, neutralizând aciditatea produsă de bacterii.

Alimentele. Unele alimente conțin o serie de factori care protejează dinții contra cariilor. Acești componenți cariostatici acționează în mod diferit: prezintă sisteme tampon, care, neutralizând pH-ul plăcii bacteriene, ajută la procesul de remineralizare a smalțului, exercită acțiune bacteriostatică. De ex, cacao este un element cariostatic prin inhibiția bacteriilor orale. Alimente cariostatice sunt și brânza (conține cazeina), cerealele, laptele (conține proteine, calciu și fosfor).

3. PATOGENIA GENERALĂ

Patogenia (din grecește *pathos* – suferință; *genesis* – naștere) este unul din compartimentele fiziopatologiei teoretice care studiază mecanismele apariției, evoluției și sfârșitului bolii.

La legăturile generale, comune pentru toate procesele patologice și toate bolile, indiferent de cauză, specia biologică, localizarea procesului patologic se referă următoarele

- a) rolul factorului etiologic în apariția și evoluția bolii;
- b) leziunea ca substrat material al bolii;
- c) interrelațiile dintre factorii patogenici; rolul factorilor patogenici în evoluția bolii;
- d) rolul reactivității organismului în apariția și evoluția bolii.

3.1. Rolul factorului etiologic în apariția bolii. Leziunea ca substrat material al bolii

După declanșarea bolii, factorul etiologic joacă un rol diferit în evoluția ulterioară a acesteia. În unele cazuri factorul etiologic are rol *determinant* pe toată durata bolii, iar mecanismul dezvoltării acesteia, de la început și până la sfârșit, este susținut de factorul etiologic. Toate manifestările acestor boli sunt condiționate de prezența și acțiunea continuă a factorului cauzal respectiv. Înălțurarea acestuia conduce la dispariția manifestărilor bolii, deci boala se stopează (de ex., în infecțiile acute, intoxicațiile acute, "placa bacteriană").

În a doua categorie de boli factorul etiologic are rol *variabil* - de la decisiv în debutul bolii și în acutizările (recidivele) bolilor cronice și până la indiferent în perioada de remisiune clinică. De ex., în parodontite tartrul provoacă ulcerarea și inflamația gingiei în debutul bolii, poate fi prezent și în perioadele de remisiune a bolii (ceea ce depinde de reactivitatea țesuturilor cavității bucale) sau determină un caracter persistent al maladiei prin mărirea lui în volum și crearea condițiilor penetrante pentru bacterii.

Există și a treia categorie de boli în care factorul cauzal joacă rolul de *impuls*, fiind necesar doar în faza de declanșare a leziunilor primare, boala evoluând în virtutea mecanismelor patogenice intrinseci. De ex., în traumele mecanice, termice, radiaționale cauza acționează un timp foarte scurt, iar boala decurge îndelungat în lipsa acesteia.

Cunoașterea rolului concret al factorului etiologic în evoluția fiecărei boli permite aplicarea corectă a terapiei etiotrope (specifice) în cazurile, când factorul etiologic joacă un rol decisiv și în

anularea terapiei etiotrope cu accent pe terapia patogenetică atunci, când rolul factorului etiologic diminuează.

Efectele primare ale acțiunii cauzei asupra organismului și punctul de start al bolii sunt *leziunile*.

Leziune se numește orice dereglare persistentă și irecuperabilă a homeostaziei organismului – biochimică, structurală, funcțională, psihică. Dishomeostazia se manifestă prin dezintegrarea structurii și dereglarea funcției. Astfel patogenitatea cauzei este determinată de capacitatea acesteia de a provoca leziunea organismului, iar leziunea reprezintă efectul nemijlocit, primordial al acțiunii cauzei bolii și concomitent primul *factor patogen*, absolut indispensabil pentru apariția și evoluția ulterioară a bolii. Leziunea este substratul material al oricărei boli. Specificul leziunii depinde de proprietățile cauzei, iar specificul bolii – de specificul leziunii.

În funcție de consecutivitatea apariției, distingem leziuni *primare*, apar ca efect nemijlocit al acțiunii factorului patogen, și *secundare*, provocate de acțiunea leziunilor primare. Acestea, la rândul lor, cauzează alte leziuni, capabile să provoace al treilea val de leziuni ș.a.

Acțiunea limitată a cauzei asupra unei porțiuni anatomice a organismului provoacă *leziuni locale*, iar asupra unui câmp anatomic mare – *leziuni generale*. Între leziunile locale și cele generale se instalează anumite corelații dialectice. Pe parcursul bolii are loc îmbinarea leziunilor locale cu cele generale prin *generalizarea* modificărilor locale și *localizarea* modificărilor generale. În acest context, orice boală reprezintă un *ansamblu de modificări locale și generale*. Astfel, patologia localizată în organele cavității bucale inevitabil produce modificări în structurile îndepărtate de acest focar, iar patologiiile generale, apărute în afara cavității bucale, vor antrena procese bucale.

Importanța pragmatică a postulatului despre relațiile dintre procesele locale și cele generale constă în faptul că medicul stomatolog va trata nu numai patologia bucală, de ex. caria dentară, dar se va consulta cu medicul endocrinolog pentru tratarea patologiei extrabucale, de ex. a hiperparatiroidismului. Respectiv, medi-

cul=gastrolog v-a trata gastrita cronică în colaborare cu medicul stomatolog, care v-a aborda patologia dentară.

3.2. Rolul factorilor patogenetici în evoluția bolii

Efectele provocate de acțiunea factorului patogen și totalitatea de efecte succesive se numesc *factori patogenici*, care mențin evoluția bolii. Între factorii patogenici se stabilesc relații dialectice de cauză și efect prin transformarea succesivă și repetată a fenomenelor din *efect în cauză*. Pe parcursul bolii acest fenomen se produce după cum urmează. Cauza (prima cauză, cauza de gradul I), acționând asupra organismului, provoacă efecte sub formă de leziuni, care pot fi calificate ca factori patogenici de gradul I. La rândul lor, factorii patogenici de gradul I devin cauze de gradul II, provocând consecințe noi – factori patogenici de gradul II; acestea din urmă se transformă în cauze de gradul III, rezultând efecte de gradul III etc. Astfel, se formează un lanț lung și ramificat de factori patogenici, legați prin relațiile de cauză și efect, care și sunt forțe motrice de dezvoltare a bolii.

Astfel, patogenia oricărei boli reprezintă un lanț patogenic format din numeroase verigi, constituite dintr-un cuplu de procese patologice, dintre care unul este cauza și altul – efectul, pentru ca ulterior cel ce a fost efectul să se transforme în cauză ș.a. De ex., în hemoragie unul din multiplele lanțuri patologice de cauze și efecte legate consecutiv este anemia – hipoxemia – hipoxia miocardului – diminuarea contractibilității – micșorarea debitului cardiac – hipoperfuzia organelor – leziuni celulare – insuficiența organelor.

La analiza patogeniei majorității bolilor s-a constatat că în fiecare boala există un cuplu de procese patologice, numit *veriga principală*, de care depinde menținerea întregului lanț. La înlăturarea acesteia întregul lanț se dezintegrează, iar evoluția bolii se stopează.

Spre deosebire de *terapia etiotropă*, axată pe factorul cauzal și condițiile nefavorabile, *terapia patogenică* vizează limitarea sau înlăturarea factorilor patogenici.

Dezvoltarea și ramificarea lanțului patogenic poate conduce la apariția unor fenomene care au un efect similar cu acțiunea primei cauze. În acest caz lanțul patogenic se închide, transformându-se în cerc. *Cercul vicios* este un lanț patogenic închis de cauze și efecte, în care ultimul efect are o acțiune similară cu prima cauză. De ex., la acțiunea generală a temperaturilor scăzute are loc diminuarea proceselor catabolice și consecutiv micșorarea termogenezei; or, încetinirea proceselor catabolice are același efect ca și acțiunea primei cauze – micșorarea temperaturii corpului. De ex., în parodontite se formează placa bacteriană – mineralizarea plăcii bacteriene – apariția tartrului dentar – acționează mecanic asupra țesuturilor adiacente – provoacă iritație la nivel gingival – distrofia țesuturilor parodontiului – ulceratii gingivale – țesut de granulație – creșterea tartrului în volum – se creează condiții favorabile pentru penetrarea ulterioară a bacteriilor în țesuturi și mărirea plăcii bacteriene – etc. Astfel de cercuri vicioase se întâlnesc în fiecare boală, iar sarcina medicului constă în depistarea și întreruperea acestora prin intervenții terapeutice.

3.3. Mecanismele localizării și căile de generalizare ale proceselor patologice în organele cavității bucale

La acțiunea locală a factorului nociv, inițial are loc afectarea structurilor din zona de acțiune a acestuia, ulterior însă apar leziuni situate în afara acestei zone. Acest fenomen se numește *generalizarea procesului local*.

Căile și mecanismele de *generalizare* a procesului patologic sunt următoarele:

a) *mecanismul neurogen* – leziunile primare locale, prin intermediul sistemului nervos (receptori, căi aferente, centri nervoși, căi eferente), inițiază diferite reflexe somatice și vegetative cu reacții din partea organelor efectoare, nelezate nemijlocit de

factorul patogen. De exemplu, durerea dentară provoacă o avalanșă de reacții vegetative – tahicardie, hipertensiune arterială, hiperglicemie ș.a.

a) *mecanismul hematogen* – diseminarea toxinelor, germenilor patogeni cu torentul sanguin din zona afectată primar (de ex. procese purulente din cavitatea bucală) în organele situate la distanță și implicarea acestora în procesul patologic, care devine astfel general (toxemia, septicemia cu abcese metastatice în creier, rinichi ș.a.);

b) *mecanismul limfogen* – vehicularea cu torentul limfatic a toxinelor, germenilor patogeni, celulelor blastomatoase din focarul local primar în organele situate la distanță cu apariția focarelor secundare multiple (de ex., metastazarea procesului septic, a tumorilor maligne);

c) *generalizarea prin continuitate* – răspândirea procesului patologic din focarul primar spre structurile limitrofe prin contact direct (de ex., procesul inflamator purulent localizat în cavitatea bucală poate afecta prin contact direct amigdalele, sinusurile maxilare, inducând amigdalite și sinusite);

d) *mecanismul funcțional* – abolirea funcției unui organ afectat izolat induce dereglări în alte organe dependente de această funcție (de ex., extracția dinților dereglează funcția masticatorie, iar dereglările masticației provoacă disfuncții gastrointestinale).

e) În cazul acțiunii vaste a factorului patogen, care cuprinde în egală măsură și cu aceeași intensitate organismul întreg, nu toate structurile organismului sunt afectate în aceeași măsură. Afectarea preferențială a unor structuri la acțiunea generalizată a factorului nociv poartă denumirea de *localizarea procesului patologic*.

Căile și mecanismele de localizare a procesului patologic sunt următoarele:

a) localizarea ca rezultat al *sensibilității diferite* a structurilor organismului la acțiunea nocivă a factorului patogen. Astfel, în hipovitaminoza C (scorbut) cele mai lezate sunt țesuturile din alveolele dentare, din care cauză dinții cad;

b) localizarea *prin excreția* de către anumite organe a unor toxine exogene și acumularea acestora în concentrații nocive. Astfel, în intoxicația cu plumb acesta se elimină cu saliva, afectând mucoasa bucală;

c) localizarea prin mecanismul *tropismului* – o afinitate specifică a factorului patogen față de diferite structuri, mediată de prezența receptorilor specifici pentru factorul patogen dat (de ex., leziuni alergice ale mucoasei cavității bucale ș.a.).

Or, indiferent de debutul procesului patologic (local sau general), boala reprezintă o îmbinare inseparabilă de leziuni locale și generale. În această viziune *boala este un proces general, însă cu o localizare predominantă într-o structură sau alta*.

Cele expuse au o importanță deosebită în practica stomatologică, deoarece răspândirea pe cale hematogenă sau limfogenă a germenului patogen din focarul inflamator localizat în cavitatea bucală (pulpite, abcese, flegmoane, etc.) poate conduce la complicații de ordin general (septicemie, encefalite), determinate de particularitățile de vascularizare ale craniului, în special a regiunii orofaciale. În același timp, caria dentară, în aparență un proces local de distrucție a țesuturilor dentare, poate fi consecința dereglărilor metabolice, imunologice din întreg organismul uman.

Frecvent afecțiunea țesuturilor parodontiului, inflamația mucoasei bucale, distrofia glandelor salivare, distrucția țesutului osos mandibular sunt consecințe ale patologiei localizate în alte organe și sisteme. De ex., boala ulceroasă deseori este asociată cu inflamația și distrofia țesuturilor parodontiului. A fost stabilită corelația dintre intensitatea distrucției țesuturilor parodontiului și dereglările metabolismului fosfo-calcic în organism: nivelul calciului în sânge crește, iar cel al fosforului scade concomitent este epuizată funcția celulelor C ale glandei tiroide, care produc calcitonina. Acesta schimbări conduc la dereglări ulterioare de salivatie, masticație, deglutiție, care, la rândul lor, afectează digestia în cavitatea bucală, stomac și intestine.

Este recunoscut rolul patogen al infecțiilor bucale în declanșarea unui număr relativ mare de patologii somatice. Focarul din

cavitatea bucală este privit ca o sursă de heterosensibilizare (microbiană, medicamentoasă) și de autosensibilizare a organismului. Dintre focarele bucale de autosensibilizare cele mai importante sunt: amigdalita, periodontita, pulpita și parodontita cronică. Se consideră că afecțiunile inflamatorii ale parodontiului prezintă o sursă capabilă să condiționeze septicemia cronică în organism, fiind mult mai periculoasă pentru organism decât focarul de la apex.

În contextul interrelațiilor dintre procesele dentare și organismul în întregime a fost elaborat conceptul de *boală de focar dentar*.

Boala de focar dentar reprezintă o stare generală a organismului caracterizată printr-o varietate de tulburări funcționale sau alterări organice tisulare, condiționate de prezența unui focar cronic de infecție în cavitatea bucală. Astfel, *boala de focar dentar* este o patologie a întregului organism, ce include două grupuri de entități patologice, indisolubil legate între ele: *focare primare dentare* și *focare secundare*. Focarele cronice de infecție au o evoluție lentă, sunt oligo- sau asimptomatice și includ *focare primare dentare* (odontale, parodontale) și *focare secundare* (infecții bucale de vecinătate – adenopatii regionale, postextracție, sinuzite maxilare).

Au fost propuse câteva concepte patogenice ale bolii de focar dentar care explică generalizarea procesului dentar cu formarea unui complex amplu – boala întregului organism.

II **Teoria microbiană** susține că boala de focar reprezintă o „septicemie atenuată” prin migrarea sanguină microbiană în organe și țesuturi.

III **Teoria toxică** explică apariția disfuncției centrilor nervoși și vegetativi în urma toxemiei.

IV **Teoria sindromului de iritație Reilly** elucidează mecanismul de producere a tulburărilor prin efectul iritativ al agenților toxici, traumatici, termici, metabolici, infecțioși asupra căilor nervoase vegetative. Iritația vegetativă se soldează cu schimbări ale debitului sanguin, perfuziei, schimbului capilaro-interstițial, per-

meabilității vasculare în sectorul microcirculației, antrenând modificări distrofice, ulceratii, necroză în diverse țesuturi și organe.

V **Teoria sindromului general de adaptare** afirmă că focarul de infecție cronică dentară este un agent stresogen, ce declanșează un șir de reacții nespecifice cu implicarea SNC, endocrin și evoluează prin 1) reacția de alarmă; 2) reacțiile de rezistență; 3) fenomenele de epuizare.

VI **Teoria microcirculatorie** susține că focarele de iritație cronică, prin intermediul sistemului nervos vegetativ, influențează tonusul și debitul de perfuzie în diverse organe, inducând fie anoxie, fie vasodilatație paralică.

VII **Teoria psihosomatică** afirmă că prezența focarului cronic dentar produce anxietate, conflictul psihic fiind generat de factorii stresanți psihoemoționali ce determină surmenaj psihic. Apariția lanțurilor patogenice reticulo-cortico-reticulare modulează reacțiile vasomotorii prin acumularea excesivă de substanțe biologice active și intensificarea influențelor hormonale.

VIII **Teoria alergică** susține că infecția de focar acționează patogen prin mecanisme imune și autoimune, pe un teren genetic particular și în anumite condiții favorizante (factori de mediu, dismetabolisme, hiperestrogenism, etc.).

3.4. Rolul reactivității organismului în apariția și evoluția bolii

Reactivitatea organismului se manifestă prin reacții suscite atât de acțiunea factorilor patogeni, cât și de cei fiziologici. În acest context, boala este nu numai rezultatul acțiunii factorului nociv, ci *rezultanta interacțiunii factorului nociv cu organismul viu reactiv* și constă în fenomene patologice distructive și fenomene fiziologice orientate spre restabilirea homeostaziei dereglate. În funcție de semnificația și intensitatea reacțiilor, reactivitatea poate avea caracter fiziologic sau patologic.

Reactivitatea fiziologică a organismului este adecvată calității și intensității excitantului și vizează păstrarea homeostaziei orga-

nismului. Dacă reacția nu corespunde criteriilor calitative și cantitative ale excitantului (este excesivă sau insuficientă în raport cu intensitatea excitantului, nu are caracter adaptativ) este vorba despre *reactivitate patologică*.

În funcție de esența lor biologică, toate reacțiile fiziologice ale organismului ca răspuns la leziunile provocate de factorul nociv se sistematizează în câteva categorii expuse în continuare.

A. *Reacții adaptative*. Prin intermediul acestora organismul sănătos se adaptează la condițiile noi de existență, diferite de cele precedente. Datorită lor se păstrează homeostazia organismului.

B. *Reacții protective*. Cu ajutorul acestora organismul se apără de acțiunea eventual nocivă a factorilor patogeni. Aceste reacții se efectuează prin bariere mecanice (pielea, mucoase etc.), chimice (secrețiile glandelor digestive), imune locale (lizozim, anticorpi secretori din componența secrețiilor mucoaselor ș.a.).

C. *Reacții compensatoare*. Aceste reacții compensează defectele de structură și deficitul de funcție al unor organe prin surplusul de funcție (și structură) al altor organe sinergiste, nelezate. De ex., abolirea unuia din organele pereche conduce la hiperfuncția celui rămas intact, iar în insuficiența cardiacă are loc spasmul arteriolelor periferice etc.

D. *Reacții reparative*. Sunt reacții care asigură restabilirea deficitului de structură și funcție instalat în urma acțiunii lezante a factorului patogen.

În unele cazuri, pe lângă aceste patru tipuri de reacții fiziologice, biologic rezonabile și orientate spre menținerea homeostaziei ei, autoconservarea individului, pot evolua și reacții patologice. În linii generale, reacția patologică se caracterizează prin trei neadevărități: calitativă, cantitativă și individuală.

Reacția patologică este un act elementar al organismului suscitată atât de acțiunea factorilor patogeni, cât și a celor fiziologici. Acesta însă nu este adecvat excitantului atât din punct de vedere calitativ (nu corespunde calității excitantului și, prin urmare, nu are caracter homeostatic), cât și cantitativ (nu corespunde intensi-

tății excitantului, fiind mai slabă sau mai pronunțată). Reacțiile patologice reprezintă un element distructiv în evoluția bolii.

Rezultanta finală a patogeniei este instalarea bolii. În contextul interrelațiilor dintre factorul etiologic și organism boala reprezintă o combinație inseparabilă de *leziuni*, orientate spre dezintegrarea organismului, și de *reacții ale organismului*, orientate spre menținerea integrității.

Rolul reactivității organismului în apariția proceselor patologice în organele cavității bucale

Cavitatea bucală este arena acțiunii a numeroși factori fiziologici și patogeni, la care organele locale declanșează reacții respective. Drept răspuns la acțiunea factorilor fiziologici (de ex, alimentari) are loc secreția salivei de o anumită compoziție și volum. La acțiunea factorilor nocivi organele cavității bucale răspund prin declanșarea diferitor reacții de apărare protective, compensatoare și reparative.

Microorganismele din cavitatea bucală reprezintă pentru țesuturi un pericol permanent. În normă, mecanismele rezistenței specifice și nespecifice protejează organele bucale de factorii patogeni biologici.

O protecție eficientă reprezintă suprafața intactă a mucoasei, care împiedică atașarea microorganismelor, descuamarea celulelor epiteliale cu înlăturarea patogenilor, fluxul de salivă, regenerarea mucoasei cu restabilirea integrității acesteia, lizozimul și anticorpii din componența salivei, celulele fagocitare, imunitatea umorală și celulară. În caz de incompetență a mecanismelor de protecție se dezvoltă procese inflamatorii, autoimune.

Reactivitatea și rezistența organelor cavității bucale depinde de reactivitatea generală a organismului, fiind diminuată în patologii organice extrabucale, dismetabolisme, imunodeficiențe, avitaminoze, boli ereditare.

Rezistența specifică și nespecifică a organelor cavității bucale. **Imunodeficiențele locale în cavitatea bucală**

Cavitatea bucală e dotată cu un complex de mecanisme de protecție ale rezistenței specifice și nespecifice. Prin *rezistență* se subînțelege un complex de factori de protecție genetic determinați, care determină măsura opunerii acțiunii nefavorabile a factorilor mediului intern sau extern.

Factori ai rezistenței organelor cavității bucale sunt:

- barierele naturale (integritatea mucoasei cavității bucale, proprietățile salivei);
- sistemul fagocitar (neutrofilele, macrofagii);
- sistemul complementului (proteinele plasmatic, ce interacționează cu fagocitele);
- substratul celular și microflora mucoaselor cavității bucale.

Barierile naturale. Epiteliul acoperă 80% din suprafața cavității bucale, restul suprafeței revenind dinților. Proprietățile de protecție ale mucoasei cavității bucale (MCB) se datorează secreției de către celulele epiteliale a peptidelor cu spectru larg de acțiune antimicrobiană – proteinele cationice, calprotectina, beta-defenzina, peptidul lingual antimicrobian.

Integritatea și proprietățile de protecție ale stratului epitelial sunt asigurate de trei procese consecutive:

1) *regenerarea* – procesul de formare continuă a celulelor epiteliale din celulele predecesoare slab diferențiate din stratul bazal. Datorită acestui proces are loc restabilirea structurilor alterate și menținerea integrității MCB;

2) *diferențierea* – procesul de modificare a caracteristicilor funcționale și morfologice ale celulelor cu dislocarea lor din straturile inferioare cambiale în straturile mai superioare;

3) *descuamarea* – procesul de înlăturare a celulelor afectate și a celor care conțin pe suprafața sa microbi.

Saliva conține diferiți compuși (calicreină, oxidaze) cu proprietăți chimiotactice marcante, ce suscită migrarea fagocitelor în țesuturile parodontiului, unde anihilează microorganismele, secre-

tă substanțe biologice active (proteine cationice, lactoferină, lizozim) cu acțiune bactericidă.

Lichidul gingival, care se secretă în regiunea gingiei neaderente (5–8 ml în 24 ore), conține factori ai complementului, anticorpi specifici, leucocite și joacă un rol important în protecția parodontiului. Fluxul continuu al salivei și lichidului gingival, masticăția și manipulările igienice în cavitatea bucală reprezintă un mecanism important de protecție ce preîntâmpină adeziunea bacteriană și colonizarea bacteriană în regiunea dento-gingivală.

Sistemul fagocitar local este unul din mecanismele de bază ale rezistenței nespecifice a țesuturilor cavității bucale.

Leucocitele polimorfonucleare (PMN) și macrofagii participă la protecția antibacteriană în regiunea dento-gingivală. Sub influența factorilor chimiotactici (de ex., a complementului activat) aceste celule migrează din sânge în focarul de invazie microbiană, unde efectuează fagocitoza patogenului. Aderarea microorganismelor la suprafața fagocitelor este efectuată cu ajutorul C_{3b} și/sau anticorpilor specifici, atașați de receptorii specifici de pe membrana bacteriană. După aderare, microbul este înglobat și se formează fagozomul, care, contopindu-se cu lizozomul, dă naștere fagolizozomului. Aici microbul este supus acțiunii enzimelor litice lizozomale, proteinelor cationice și a produșilor toxici ai oxigenului. Cele mai importante enzime ale neutrofilelor, care determină rezistența lor la infecția bacteriană și efectul bactericid, sunt lizozimul (scindează glicozaminoglicanele din peretele bacterian), lactoferina (participă la generarea $OH^{\cdot}$), și mieloperoxidaza. Produșii oxigenului atomic (oxigenul singlet, anionii superoxizi, peroxidul de hidrogen și radicalii hidroxili) posedă efect membranodistructiv prin inițierea și menținerea reacțiilor de peroxidare a lipidelor. În absența cantității suficiente de neutrofile și în prezența defectelor de funcționare a acestora, țesuturile gingiei sunt supuse ulcerățiilor și necrozei.

Produsele eliberate în procesul de fagocitoză nu exercită numai un efect bactericid. Ele pot de asemenea cauza și leziuni masive ale țesuturilor parodontiului.

Afecțiunile genetic determinate sau cele dobândite ale sistemului fagocitar scad considerabil reactivitatea și rezistența naturală a organismului. Ca exemplu de defect genetic al sistemului fagocitar poate servi micșorarea producerii sau degradarea exagerată a granulocitelor, afectarea chimiotactismului, fagocitoza incompletă. Aceste defecte se manifestă prin stomatite recidivante cronice, gingivite, abcese etc.

Sistemul complementului este un sistem de protecție naturală nespecifică reprezentat prin proteaze. Acestea sunt activate prin aderarea sau detașarea consecutivă a fragmentelor peptidice, ceea ce în final conduce la liza bacteriilor (prin C5–C9 – complex de atac al membranei). Frațiile complementului (C3b, C4b, C5b) activează fagocitoza, reacțiile imune, asigură realizarea efectelor antimicrobiene, antivirale și antifungice. Activarea sistemului complementului conduce la destrucția membranei microbiene, facilitând astfel liza bacteriilor gram-negative în prezența lizozimului.

Unele bacterii aderă slab la suprafața fagocitelor. Acest proces este stimulat considerabil de anticorpii specifici și componenții complementului. La suprafața bacteriilor se unesc anticorpii specifici, în special cei din clasa IgG, care pot lega componentul C₁ al complementului, inițiind activarea acestuia. Pentru componentul C₃ și fragmentul F_c al IgG există receptori naturali pe neutrofile. Astfel, IgG și complementul acționează ca opsonine (compuși care contribuie la adeziunea bacteriilor pe suprafața fagocitelor).

Din substanțele formate în urma activării complementului, C₃ și C₅ joacă un rol deosebit de important în eliberarea histaminei din mastocite în țesutul gingival. Aceasta conduce la creșterea permeabilității vasculare, transsudarea intensă a componenților serici, inclusiv a complementului și a anticorpilor. C_{5b} mai exercită și un puternic efect chimiotactic pentru PMN, acesta fiind de asemenea un mecanism de protecție. C_{3b} se fixează pe suprafața celulei bacteriene și facilitează fagocitarea lor de către PMN și macrofagi. Astfel, afectarea sistemului complementului se manifestă prin infecții bacteriene și virale acute, stomatite recidivante cronice.

Rolul microflorei bucale în etiologia și patogenia afecțiunilor bucale.

În regiunea contactului dintelui cu stratul epitelial al gingiei se creează o regiune unică (dento-gingivală), care necesită mecanisme speciale de protecție. Țesutul conjunctiv în regiunea de contact a dintelui cu țesutul moale al gingiei prezintă o zonă slab protejată, deoarece funcția de protecție este îndeplinită doar de manșeta epitelială din jurul dintelui și de plexul vascular al acesteia. Anume în această regiune (fisura dento-gingivală) bacteriile aderă strâns la partea neumectată a dintelui, ceea ce le permite contactul îndelungat cu țesuturile moi din jurul dintelui cu formarea "plăcii bacteriene".

Majoritatea bacteriilor ce pătrund în cavitatea bucală sunt spălate rapid de fluxul de salivă, fiind apoi și înghițite. Mai mult, saliva conține substanțe care previn adeziunea microorganismelor. Este vorba de aglutinine și IgA secretoare. După cum s-a menționat, lizozimul salivei degradează membrana citoplasmatică bacteriană, iar lactoferina lipsește bacteriile de fier, necesar pentru sinteza enzimelor respiratorii. În paralel, agenții afecțiunilor parodontiului (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphiromonas gingivalis* ș. a.), prin mecanisme proprii, se adaptează la mediul bucal. Ei sintetizează substanțe, care, interacționând cu factorii protecției umorale ai salivei, îi inhibă și astfel colonizează cavitatea bucală în special regiunea dento-gingivală. Microorganismele posedă și alte mecanisme prin intermediul cărora modifică sinteza anticorpilor și reacțiile imune celulare, de asemenea rețin maturizarea țesutului limfoid. Unele bacterii, ce colonizează buzunarul gingival, produc proteaze care scindează IgA și componenții complementului. Distrugerea IgA cauzează insuficiența activării sistemului complementului și a proceselor de fagocitoză, facilitează pătrunderea și răspândirea substanțelor potențial toxice, a enzimelor litice și a antigenelor eliberate de flora subgingivală. Or, în buzunarele gingivale mecanismele protecției umorale specifice și nespecifice (imune) pot fi inhibitate de către microorganisme.

Microflora patogenă, care vegetează în buzunarul paradental și în tartrul dentar, alterează țesutul parodontiului, dar în același timp posedă antigenitate, sensibilizează limfocitele din țesutul limfoid al parodontiului. În condițiile alterației țesuturilor se formează autoantigene tisulare și, posibil, complexe microb + țesut. Sistemul imun reacționează în mod diferit la aceste antigene. În unele cazuri se dezvoltă un răspuns imun protectiv, care nu dereglează homeostazia locală. În alte cazuri, pe măsura epuizării funcției supresoare a limfocitelor T, în urma acțiunii persistente a autoantigenelor, începe activarea necontrolată a răspunsului imun la autoantigene, ceea ce condiționează expresia clinică a procesului inflamator.

Rolul mecanismelor de protecție în patogenia afecțiunilor bucale

Printre mecanismele precoce de protecție antibacteriană se numără vasodilatarea în marginea gingivală, creșterea permeabilității vasculare (determinate de secreția mediatorilor umorali, metaboliților celulari, factorilor chimiotactici), precum și secreția de lichid gingival, migrarea leucocitelor polimorfonucleare (PMN) în fisura gingivală, care declanșează inflamația gingiei și mecanismele de protecție respective: fagocitoza, intensificarea microcirculației locale ș. a. Eficacitatea acestor mecanisme preîntâmpină sau stopează evoluția afecțiunilor parodontiului.

Mecanismele imune locale constau în producerea anticorpilor de clasele IgA, IgG și IgM, care anihilează germenii patogeni sau neutralizează exotoxinele eliberate de acestea, astfel preîntâmpinând liza țesuturilor. În procesele inflamatorii din țesutul parodontiului în salivă crește cantitatea de IgA, IgG, IgM provenite din plasma sanguină datorită creșterii permeabilității pereților microvaselor.

Protecția nespecifică include mai multe mecanisme. În reacția inflamatorie acută tipurile celulelor de bază sunt PMN, care posedă chimiotactism și activitate fagocitară. Se consideră că PMN, în afară de secreția enzimelor histolitice, cu ajutorul reacției chemotactice atrag în regiunea leziunii celulele imunocompetente.

Un alt mecanism de protecție nespecifică este complementul. Astfel, în exsudatul buzunarului gingival, în caz de gingivită și parodontită, se conțin fragmente activate ale complementului (C_3 – 23%, C_4 – 60% din concentrația lor în ser).

Mecanismele autoimune în patogenia afecțiunilor bucale. În procesele patologice din cavitatea bucală se modifică raportul dintre limfocitele T – helperi și T – supresori cu predominanța helperilor și scăderea activității funcționale a supresorilor, ceea ce condiționează dezvoltarea stării imunodeficitare și a proceselor autoimune.

Afectarea gingiilor în stadiile precoce de dezvoltare a parodontitei amintește reacția de sensibilizare de tip întârziat în urma căreia se formează un infiltrat dens, constituit predominant din mononucleare – limfocite și macrofagi. Ca rezultat se destrug sectoarele parodontiului adiacente stratului epitelial de hotar, iar inflamația se răspândește în direcția rădăcinii dintelui. Are loc pierderea de collagen, șanțul dentar se transformă într-o cavitate patologică – buzunar.

Dezvoltarea parodontitei generalizate e însoțită de slăbirea imunității celulare, reducerea numărului de limfocite T și inhibarea activității lor. Aceste schimbări corelează cu gravitatea bolii. Astfel, în afecțiunile țesuturilor parodontiului un rol de frunte aparține sistemului imun al țesuturilor cavității bucale în corelare cu imunitatea generală.

Modificarea dirijată a reactivității și a rezistenței organismului ca metodă de profilaxie și tratament a bolilor stomatologice.

Un rol important în apariția și evoluția procesului patologic în cavitatea bucală revine reactivității locale și generale a organismului, patologiiilor somatice asociate (dereglări metabolice, patologia endocrină, nervoasă, patologia tractului gastrointestinal etc.). Patologia somatică influențează negativ procesele de mineralizare a țesuturilor dentare în perioada dezvoltării lor, ceea ce confirmă importanța profilaxiei și tratamentului bolilor somatice, respectarea regimului de lucru și alimentar (alimentarea echilibrată).

tă, cu rata optimală a conținutului de proteine, glucide, lipide, vitamine și microelemente) etc. În acest context, rezistența organismului la bolile somatice, și explicit la bolile organelor cavității bucale, poate fi modificată prin mai multe procedee specifice sau nespecifice.

La modalitățile de amplificare a rezistenței specifice se referă:

- 1) vaccinarea copiilor contra bolilor infecțioase;
- 2) utilizarea preparatelor imunostimulatoare și imunomodulatoare (nucleinat de Na, levamizol) conform indicațiilor medicale.

Rezistența nespecifică a organelor cavității bucale poate fi sporită prin următoarele procedee:

- 1) stimularea proceselor regenerative și metabolice (steroizii anabolici, derivații pirimidinici, pentoxil, kaliu orotat);
- 2) profilaxia depunerilor microbiene pe suprafața smalțului dentar prin administrarea preparatelor ce stimulează salivarea (pilocarpina, termopsis, podbal, mucolitice – bromhexina);
- 3) asigurarea remineralizării salivei prin consum optimal zilnic de glucide (30–50 g) și respectarea intervalelor de câteva ore în consumul glucidelor ușor asimilabile (abuzul de glucide contribuie la formarea plăcuțelor pe suprafața smalțului dentar, diminuarea capacității tampon a lichidului bucal, micșorarea pH-ului salivei, ceea ce conduce la scăderea conținutului ionilor de calciu);
- 4) facilitarea asimilării ionilor de calciu prin menținerea cantității optime de vitamina D în organism;
- 5) asigurarea troficității optime a țesuturilor parodontiului prin aportul suficient de proteine ce conțin aminoacizi esențiali (lizină, arginină, alanină, glicină, tirozină, metionină etc.), a grăsimilor ce conțin acizi grași nesaturați, precum și a vitaminelor;
- 6) asigurarea troficității țesuturilor dentare tari prin satisfacerea necesităților în oligoelemente – fier, cobalt, zinc, cupru, molibden, stronțiu, vanadiu.

4. NOZOLOGIA GENERALĂ

4.1. Noțiune de sănătate și boală

Sănătatea este starea de confort fizic, spiritual și social, și nu doar lipsa bolii sau a defectelor fizice. În activitatea sa practică medicul nu este în stare să determine gradul de confort fizic, psihic sau social al persoanei în cauză, de aceea mult mai utilă pentru el este definiția sănătății prin intermediul noțiunii de *normă*.

Norma este valoarea medie statistică a parametrilor morfologici, funcționali, biochimici și psihici ai organismului omului de anumită rasă, etnie, sex, vârstă, constituție în anumite condiții de existență. Norma nu este o categorie statică și nu poate fi caracterizată doar printr-o cifră fixă. Toți parametrii organismului uman (biochimici, morfologici, fiziologici) depind atât de genotip, cât și de fenotip, de starea funcțională și de condițiile de existență ale omului.

O altă categorie, care exprimă viabilitatea omului ca entitate biologică, este *adaptabilitatea* – capacitatea organismului de a-și modifica parametrii în funcție de condițiile de viață și de a-și menține invariabilitatea funcțiilor vitale în condiții variabile de existență. Astfel, sănătatea este nu numai starea caracterizată prin valoarea normală a parametrilor organismului în condiții optime și în stare de repaus fizic și psihic, ci și capacitatea de a menține homeostazia organismului în diapazonul oscilațiilor condițiilor externe proprii arealului de trai.

Or, **sănătatea** este capacitatea organismului de a-și păstra homeostazia structurală, funcțională, biochimică și psihică în condiții variabile de existență.

Boala reprezintă o stare calitativ nouă a organismului care apare la acțiunea factorilor nocivi și se caracterizează prin dezechilibru homeostatic (morfologic, funcțional, biochimic și psihic), dizadaptabilitate, dezechilibru social, pierderea capacității de muncă și valori social economice pe o anumită perioadă de timp.