

ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI
SECȚIA DE ȘTIINȚE MEDICALE

**BULETINUL
ACADEMIEI DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI
ȘTIINȚE MEDICALE**

REVISTĂ ȘTIINȚIFICO-PRACTICĂ

Fondată în anul 2005
Apare de 4 ori pe an

2(34)/2012

Revista a fost înregistrată la Ministerul Justiției al Republicii Moldova la 18-04-2005.

Certificat de înregistrare nr. MD 003026.

Prin hotărârea comună a Consiliului Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al AȘM și a Consiliului Național de Acreditare și Atestare din 29.03.2012, nr. 70, **revista este inclusă în categoria B** a publicațiilor de profil pentru publicarea rezultatelor cercetărilor științifice din tezele de doctorat în domeniul medicinei.

Articolele prezentate sunt recenzate de către specialiștii în domeniile respective.

CHIȘINĂU 2012

REDACTOR-ŞEF

Gheorghe Țîbîrnă, prof., academician
AŞ, Moldova

REDACTOR-ŞEF ADJUNCT

Ion Ababii, prof., academician
AŞ, Moldova

SECRETAR RESPONSABIL

Stanislav Groppa, prof., membru corespondent
AŞ, Moldova

COLEGIUL DE REDACŢIE

Vasile Anestiadi, academician
Gheorghe Ghidirim, academician
Teodor Furdui, academician
Gheorghe Paladi, academician
Diomid Gherman, academician
Eva Gudumac, academician
Mihai Popovici, academician
Ion Corcimaru, membru corespondent
Nicolae Opopol, membru corespondent
Eremia Zota, membru corespondent
Constantin Eţco, doctor habilitat, profesor
Vladimir Hotineanu, doctor habilitat, profesor
Andrei Usatâi, doctor în medicină, conferenţiar
Mihail Davâdov, prof., academician AŞMR,
Moscova
Mamed Aliev, prof., academician AŞMR,
Moscova
Vladimir Poleakov, membru corespondent
AŞMR, prof., Moscova
Aleksandr Paces, membru corespondent
AŞMR, prof., Moscova
Cioinzonov Evgheniy, membru corespondent
AŞFR, prof., Tomsk
Igor Şcepotin, doctor habilitat, prof. Kiev
Nikolai Briko, academician AŞMR, profesor,
Moscova, Rusia
Valeriy Prostomolotov, profesor, doctor
habilitat în medicină, Odesa, Ucraina
Robert Piet van Oort, profesor, doctor,
Groningen, Olanda
Irinel Popescu, profesor, doctor, Bucureşti,
România
Nicolae Costin, profesor, doctor, Cluj-Napoca,
România
Grigore Băciuţ, profesor, doctor, Cluj-Napoca,
România
Alexandru Eremia, profesor, doctor, Cluj-
Napoca
Aurel Ivan, profesor, doctor, Iaşi, România
Norina Consuela Fornă, profesor, doctor
Viorel Priscari, doctor habilitat, profesor
Victor Botnaru, doctor habilitat, profesor
Constantin Iavorschi, doctor habilitat, profesor
Anatol Cernăi, doctor habilitat, profesor
Aurel Grosu, doctor habilitat, profesor
Constantin Spănu, doctor habilitat, profesor
Ion Țăbărnă, doctor habilitat, profesor
Ion Moldovanu, doctor habilitat, profesor
Ion Lupan, doctor habilitat, profesor
Nicolae Gladun, doctor habilitat, profesor
Victor Vovc, doctor habilitat, profesor
Victor Cernat, doctor habilitat, profesor
Mihai Ciocanu, doctor habilitat, conferenţiar
Gheorghe Ciobanu, doctor habilitat, profesor
Victor Ghicavâi, doctor habilitat, profesor
Rodica Tarnaruţcaia, cercetător ştiinţific
stagiar

COPERTĂ: *Ion Timotin*

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Цыбырнэ Георге, проф., академик АН,
Молдова

**ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО
РЕДАКТОРА**

Абабий Ион, академик АН, Молдова

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Станислав Гроппа, член-корреспондент
АН, Молдова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Анестиади Василе, академик АН, проф.,
Молдова
Гидирим Георге, академик АН, проф.,
Молдова
Фурдуй Теодор, академик АН, проф.,
Молдова
Палади Георге, академик АН, проф.,
Молдова
Герман Диомид, академик АН, проф.,
Молдова
Гудумак Ева, академик АН, проф., Молдова
Попович Михай, академик АН, проф.,
Молдова
Корчмару Ион, чл.-корр. АН, проф.,
Молдова
Опопол Николай, чл.-корр. АН, проф.,
Молдова
Зота Еремия, чл.-корр., АН, проф., Молдова
Ецко Константин, д.м.н., проф., Молдова
Хотиняну Владимир, д.м.н., проф.,
Молдова
Усатый Андрей, к.м.н. Молдова
Давыдов Михаил, академик РАМН, проф.,
Москва, Россия
Алиев Мамед, академик РАМН, проф.,
Москва, Россия
Поляков Владимир, чл.-корр. РАМН,
проф., Москва, Россия
Пачес Александр, чл.-корр. РАМН, проф.,
Москва, Россия
Чойнзонов Евгений, чл.-корр. РАМН,
проф., Томск, Россия
Щепотин Игорь, д.м.н., проф., Киев,
Украина
Брико Николай, академик РАМН,
профессор, Москва, Россия
Простомолотов Валерий, д.м.н., проф.,
Одесса, Украина
Роберт Пьет ванн Оорт, проф., Гронинген
Голландия
Попеску Иринел, проф., Бухарест, Румыния
Костин Николае, проф., Клуж-Напока,
Румыния
Бэчуц Григоре, проф., Клуж-Напока,
Румыния
Еремия Александру, проф., Клуж-Напока,
Румыния
Иван Аурел, профессор, др., Иашь,
Румыния
Форна Норина Консуэла, профессор, др.,
Иашь, Румыния
Присакарь Виорел, д.м.н., проф., Молдова
Ботнaru Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Яворски Константин, д.м.н., проф.
Чёрный Анатолий, д.м.н., проф., Молдова
Гросу Аурел, д.м.н., проф., Молдова
Спыну Константин, д.м.н., проф., Молдова
Цыбырнэ Ион, д.м.н., проф., Молдова
Молдовану Ион, д.м.н., проф., Молдова
Лупан Ион, д.м.н., проф., Молдова
Гладун Николай, д.м.н., проф., Молдова
Вовк Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Чернат Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Чокану Михай, д.м.н., Молдова
Чобану Георгий, д.м.н., проф., Молдова
Гикавый Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Тарнарукская Родика, науч. сотрудник,
Молдова

EDITOR-IN-CHIEF

Gheorghe Țîbîrnă, MASci
academician, prof., Moldova

DEBUTY EDITOR –IN-CHIEF

Ion Ababii, MASci academician, prof.,
Moldova

EXECUTIVE EDITOR

Stanislav Groppa, MASci Corr. Membr.
Moldova

EDITORIAL BOARD

Vasile Anestiadi, prof., ASci academician,
Moldova
Gheorghe Ghidirim, prof., ASci academician,
Moldova
Teodor Furdui, prof., ASci academician,
Moldova
Gheorghe Paladi prof., ASci academician,
Moldova
Diomid Gherman, prof., ASci academician,
Moldova
Eva Gudumac, prof., ASci academician,
Moldova
Mihai Popovici, prof., ASci academician,
Moldova
Ion Corcimaru, prof, ASci Corr.Membr.
Moldova
Nicolae Opopol, prof., ASci Corr.Membr.
Moldova
Eremia Zota, prof., ASci Corr.Membr.
Moldova
Constantin Eţco, prof., MD, DMSci, Moldova
Vladimir Hotineanu, prof., MD, DMSci,
Moldova
Andrei Usatâi, MD, CMSci, Moldova
Mihail Davâdov, prof., RAMSci academician,
Moscow
Mamed Aliev, prof., RAMSci academician,
Moscow
Vladimir Poleacov, prof., RAMSci Corr.
Membr., Moscow
Aleksandr Paces, prof., RAMSci Corr. Membr.,
Moscow
Choynzonov Evgheniy, prof., RAMSci Corr.
Membr., Tomsk
Igor Schepotin, prof., MD, DMSci Ukrain
Nikolai Briko, academician PAMSci, prof.,
Moscova, Rusia
Valeriy Prostomolotov, prof. MD, DM Sci
Odessa, Ukrain
Robert Piet van Oort, prof. Groningen, Olanda
Irinel Popescu, prof. Bucuresti, Romania
Nicolae Costin, prof. Bucuresti, Romania
Băciuţ Grigore, prof. Cluj-Napoca, Romania
Alexandru Eremia, prof., Cluj-Napoca,
România
Aurel Ivan, profesor, doctor, Iaşi, România
Norina Consuela Fornă, prof., doctor, Iaşi,
România
Viorel Priscari, prof., MD, DMSci, Moldova
Victor Botnaru, prof., MD, DMSci, Moldova
Constantin Iavorschi, MD, DMSci,
Anatol Cernăi, prof., MD, DMSci, Moldova
Aurel Grosu, prof., MD, DMSci, Moldova
Constantin Spănu, prof., MD, DMSci, Moldova
Ion Țăbărnă, prof., MD, DMSci, Moldova
Ion Moldovanu, prof., MD, DMSci, Moldova
Ion Lupan, prof., MD, DMSci, Moldova
Nicolae Gladun, prof., MD, DMSci, Moldova
Victor Vovc, prof., MD, DMSci, Moldova
Victor Cernat, prof., MD, DMSci, Moldova
Mihai Ciocanu, MD, DMSci, Moldova
Gheorghe Ciobanu, prof., MD, DMSci,
Moldova
Victor Ghicavâi, prof., MD, DMSci, Moldova
Rodica Tarnaruţcaia, researcher, intern,
Moldova

Articolele publicate în Buletin reflectă punctele de vedere ale semnatărilor, care poartă răspundere pentru conţinutul lor.

Acest număr al revistei apare cu sprijinul Asociaţiei Stomatologilor din Republica Moldova.

Adresa redacţiei:

Bd. Ştefan cel Mare, nr. 1 (bir. 330);
MD 2001, Chişinău, Republica Moldova;
Tel./Fax (+373 22) 27-07-57, 21-05-40
e-mail: sectiamed@asm.md

© Secţia de Ştiinţe Medicale a Academiei de Ştiinţe a Moldovei, 2012

SUMAR

СОДЕРЖАНИЕ

SUMMARY

- Ion Ababii.** Conferirea titlului onorific *Doctor Honoris Causa*. **Ион Абабий.** Присвоение почетного звания *Doctor Honoris Causa*. **Ion Ababii.** Conffering honorary title *Doctor Honoris Causa*. 7
- Sofia Sîrbu.** Catedrele de profil ale Facultății *Stomatologie* la 50 de ani. **София Сырбу.** К 50-летию профильных кафедр *Стоматологии* Факкультета. **Sofia Sirbu.** Specializing dental staff of Dental Faculty at 50 years. 10

CERCETĂRI
FUNDAMENTALEФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

FUNDAMENTAL RESEARCH

- Vladimir Șutchin, Evgheni Imeanitov, Valentina Stratan, Gheorghe Țibîrnă, Gheorghe Duca, Serghei Brenișter.** Factorii molecular-genetici în apariția cancerului pulmonar. **Владимир Шуткин, Евгений Имянитов, Валентина Стратан, Георге Цыбырнэ, Георге Дука, Сергей Бреништер.** Молекулярно-генетические факторы в риске возникновения рака легкого. **Vladimir Șutchin, Evgheni Imeanitov, Valentina Stratan, Gheorghe Țibîrnă, Gheorghe Duca, Serghei Brenișter.** The molecular-genetic risk factors of lung cancer. 17
- Igor Ciumeico, Ion Lupan, Lucia Avornic.** Hidroxiapatita colagenică în tratamentul cariei dentare la copii. Studiu morfologic. **Игор Чюмейко, Ион Лупан, Lucia Аворник.** Использование коллаген гидроксиапатита в лечении кариеса у детей. Морфологическое исследование. **Igor Ciumeico, Ion Lupan, Lucia Avornic.** The collagen hydroxyapatite in the treatment of dental caries in children. Morphological study. 31

CERCETĂRI APLICATIVE

ПРИКЛАДНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

APPLICATIVE RESEARCH

- Ion Moldovanu, Stela Odobescu, Lilia Rotaru, Victor Vovc.** Prevalența migrenei episodice și celei cronice în Republica Moldova. Caracteristicile sociodemografice și clinice. **Ион Молдовану, Стела Одобеску, Лилия Ротару, Виктор Вовк.** Распространенность эпизодической и хронической мигрени в Республике Молдова. Социально-демографические и клинические характеристики. **Ion Moldovanu, Stela Odobescu, Lilia Rotaru, Victor Vovc.** The prevalence of episodic and chronic migraine in the Republic of Moldova. Socio-demographic and clinical characteristics. 35
- Ion Lupan, Aurelia Spinei, Iurie Spinei.** Experiența carioasă la copii în Republica Moldova. **Ион Лупан, Aurelia Спинеи, Iurie Спинеи.** Поражение зубов кариесом у детей в Республике Молдова. **Ion Lupan, Aurelia Spinei, Iurie Spinei.** Caries experience in children in the Republic of Moldova. 40
- Oleg Solomon, Ion Lupan, Lilia Solomon, Valentina Trifan.** Incidența apariției edentațiilor parțiale și clasificarea lor la copii și adolescenți. **Олег Соломон, Ион Лупан, Лилия Соломон, Валентина Трифан.** Распространенность и классификация частичных дефектов зубных рядов у детей и подростков. **Oleg Solomon, Ion Lupan, Lilia Solomon, Valentina Trifan.** Incidental appearance of partial classification in children and adolescents. 48
- Valeriu Fala, Valeriu Burlacu.** Axiografia – principiul de bază al optimizării ocluziei. **Валериу Фала, Валериу Бурлаку.** Аксиография – основной принцип оптимизации окклюзии. **Valeriu Fala, Valeriu Burlacu.** Axiography – main principle in occlusion optimization. 59

- Gheorghe Nicolau, Mihail Barbu.** Utilizarea ozonului în tratamentul parodontitelor marginale. **Геооргий Николау, Михаил Барбу.** Использование озона в лечении заболеваний тканей пародонта. **Gheorghe Nicolau, Mihail Barbu.** Ozone using in marginal parodontites treatment. 72
- Iurie Melnic, Natalia Dacin.** Eficacitatea antibacteriană a preparatului *Cifran CT* în tratamentul și profilaxia proceselor septico-inflamatorii ale regiunii oro-maxilo-faciale. **Юрие Мелник, Наталия Дачин.** Эффективность антибактериального препарата *Цифран CT* для лечения и профилактики гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области. **Iurie Melnic, Natalia Dacin.** Antibacterial efficiency of preparation *Cifran CT* in the treatment and prevention of septico-inflammatory processes of oromaxillofacial region. 74
- Alexandru Postolachi.** Unitatea biologică în organizarea structurală a obiectelor de natură organică și a organismului uman. **Александр Постолаки.** Биологическое единство в структурной организации объектов органической природы и организма человека. **Alexandru Postolachi.** Biological unity in structural organization of organic objects and human body. 78
- Valeriu Burlacu, Angela Cartaleanu.** Erorile endodontice: prevenție și măsuri de combatere. **Валериу Бурлаку, Анжела Карталяну.** Ошибки в эндодонтии: пути их предупреждения и устранения. **Valeriu Burlacu, Angela Cartaleanu.** Endodontics error: prevention and control measures. 82
- Nicolae Chele, Svetlana Melnic.** Reabilitarea imediată implanto-proteică a pacienților edentați parțial. **Николай Келе, Светлана Мелник.** Немедленная реабилитация имплантат-протезами пациентов с частичной адентией. **Nicolae Chele, Svetlana Melnic.** Considerations of immediate implant-prosthetic rehabilitation partially edentulous patients. 86
- Oleg Zănoagă, Valentin Topalo, Dumitru Sîrbu, Andrei Mostovei.** Factorii locali versus generali implicați în apariția hemoragiilor postextractionale dentare. **Олег Зэноагэ, Валентин Топало, Дмитрий Сырбу, Андрей Мостовой.** Сравнительная характеристика местных и общих факторов в возникновении луночковых кровотечений. **Oleg Zănoagă, Valentin Topalo, Dumitru Sîrbu, Andrei Mostovei.** Local versus general factors triggering postextractional dental hemorrhages occurrence. 89
- Ion Moldovanu, Alexandr Cernei.** Sindromul respirației disfuncționale la pacienții cu diabet zaharat. Rolul mecanismelor periferice și suprasegmentare. **Ион Молдовану, Александр Черней.** Синдром дисфункционального дыхания у больных сахарным диабетом. Роль периферических и супрасегментарных механизмов. **Ion Moldovanu, Alexandr Cernei.** Dysfunctional breathing in patients with diabetes. The role of peripheral and central (suprasegmentary) mechanisms. 93
- Vasile Oineagră, Nicolae Cojohari, Vadim Oineagră.** Aspecte contemporane de determinare a relațiilor intermaxilare cu ajutorul șabloanelor de ocluzie. **Василе Ойнягрэ, Николае Коижухар, Вадим Ойнягрэ.** Современные аспекты определения межчелюстных соотношений с помощью восковых шаблонов с прикусными валиками. **Vasile Oineagră, Nicolae Cojohari, Vadim Oineagră.** Modern aspects of interjaws relationships determination with the help of wax occlusal rims. 99
- Diana Marcu.** Viziuni privind sensibilitatea levurilor genului *Candida* la preparatele antimicotice aplicate în tratamentul parodontitelor cronice generalizate. **Диана Марку.** Аспекты проявления чувствительности дрожжеподобных грибов рода *Candida* к антимикотическим препаратам, используемых в лечении хронического генерализованного пародонтита отечений. **Diana Marcu.** Some visions of yeasts's sensitivity from *Candida* genus to antimycotics drugs applied in chronic generalized periodontitis treatment. 103

- Sergiu Ciobanu.** Particularitățile epidemiologice descriptive și analitice ale afecțiunilor parodontiului marginal la populația R. Moldova. **Sergiy Chobanu.** Особенности дескриптивной и аналитической эпидемиологии заболевания пародонта в Р. Молдова. **Sergiu Ciobanu.** Descriptive and analytical epidemiologic particularities in marginal periodontium affections in population of Republic of Moldova. **108**
- Ion Puța, Ion Bușmachiu.** Erupția dentară accelerată și anomaliile dentomaxilare la copii. **Ион Илуца, Ион Бушмакиу.** Ускоренное прорезывание зубов и челюстно-лицевые аномалии у детей. **Ion Puța, Ion Busmachiu.** Accelerated dental eruption and dento-maxillary anomalies in children. **113**
- Gheorghe Mihailovici.** Dizarmonia dentoalveolară cu înghesuire prin prisma studiului biometric de model. **Георгий Михайлович.** Зубо-альвеолярное несоответствие со скученностью в свете биометрического изучения моделей. **Gheorghe Mihailovici.** Crowded dento-alveolar disharmony from the point of biometrical study of the cast. **117**
- Ala Ojovan.** Momentele esențiale ale perioadei de trecere a stomatologiei naționale pe baze științifice. **Ала Ожован.** Основные моменты перехода националиной стоматологии на научные основы. **Ala Ojovan.** The essential moments of transition period of national stomatology of scientific basis. **126**
- Aurel Grosu, Cristina Gratii.** Afecțarea cardiovasculară în hipertiroidie. **Аурел Гросу, Кристина Граatii.** Поражение сердца при гипертиреозе. **Aurel Grosu, Cristina Gratii.** Hypertheroid heart disease. **129**
- Aurel Grosu, Aurelia Răducan, Mihail Rizov, Valentin Răcilă.** Moartea subită cardiacă: aspecte medico-sociale. **Аурел Гросу, Аурелия Рэдукан, Михаил Ризов, Валентин Рэчилэ.** Внезапная сердечная смерть: медико-социальные аспекты. **Aurel Grosu, Aurelia Răducan, Mihail Rizov, Valentin Răcilă.** Sudden cardiac death: medical and social aspects. **138**

CHIRURGIE

ХИРУРГИЯ

SURGERY

- Ion Lupan, Egor Porosencov.** Particularitățile plastiei primare în despicăturile de buză și palat la copii în perioadă tardivă de vârstă. **Ион Лупан, Егор Поросенков.** Особенности первичной пластики расщелин губы и нёба у детей в позднем возрастном периоде. **Ion Lupan, Egor Porosencov.** Particularities of primary plasty in cleft lip and palate in children at a time of older age period. **144**
- Dumitru Șcerbatiuc, Sofia Lehtman.** Litextracția endoorală în sialolitiaza gigantă a glandei submandibulare. **Дмитрий Щербатюк, София Лехтман.** Удаление камня внутриротовым путем при наличии больших камней в подчелюстной железе. **Dumitru Șcerbatiuc, Sofia Lehtman.** Intraoral removal of a glant submandibular sialolith. **153**
- Ion Munteanu.** Terapia tisulară a nevralgiei nervului trigemen prin grefă de nerv cadaveric conservat: plan tardiv. **Мунтяну Ион.** Тканевая терапия невралгии тройничного нерва методом подсадки консервированного трупного нерва: отдаленные результаты. **Ion Munteanu.** Tissue therapy in trigeminal neuralgia by means of a preserved cadaveric trigeminal nerve graft: follow-up results. **156**
- Dumitru Hițu.** Actualități în incidența traumatismului asociat al feței. **Думитру Хыцу.** Современные аспекты в частоте сочетанной травмы лица. **Dumitru Hitu.** News in the incidence of facial trauma associated. **163**

Mihail Radzichevici, Natalia Rusu, Alexei Gulpe. Eficiența tratamentului chirurgical al defectelor de continuitate a osului mandibular cu ajutorul plăcilor reconstructive din titan. *Михаил Радзичевич, Наталия Русу, Алексей Гулпе.* Эффективность хирургического лечения костных дефектов нижней челюсти с помощью реконструктивной пластинки. *Mihail Radzichevici, Natalia Rusu, Alexei Gulpe.* Effectiveness of the surgical treatment of mandibular bone defects with the reparative plate. 172

REVISTA LITERATURII**ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ****REVIEW**

Ion Moldovanu, Ion Lupan, Zaharia Nedeaľcov, Gheorghii-Eugen Tocarciuc, Radu Bulat. Sindromul “Gurii arzânde” și durerile orale secundare. *Ион Молдовану, Ион Лупан, Захария Недеалков, Георгий-Еужен Токарчук, Раду Булат.* Синдром «пылающего рта» и вторичные боли в полости рта. *Ion Moldovanu, Ion Lupan, Zaharia Nedeaľcov, Gheorghii-Eugen Tocarciuc, Radu Bulat.* Burning mouth syndrome and secondary oral pain. 176

MATERIAL DIDACTIC**ЛЕКЦИОННЫЙ
МАТЕРИАЛ****DIDACTIC MATERIAL**

Andrei Țibîrnă. Cancerul organelor cavității bucale. *Андрей Цыбырнэ.* Рак органов полости рта. *Andrei Tibirna.* The cancer of oral cavity organs. 185

CONFERIREA TITLULUI ONORIFIC *DOCTOR HONORIS CAUSA*



Printre frumoasele tradiții seculare ale învățământului universitar mondial se distinge, în mod special, ritualul de conferire a titlului onorific *Doctor Honoris Causa*, acordat celor mai remarcabile personalități de nivel național și internațional în semn de profundă recunoștință și înaltă apreciere a meritelor deosebite și a contribuției lor substanțiale la prosperarea omenirii.

Pe parcursul anilor, Universitatea noastră a acordat asemenea distincții unei pleiade de personalități marcante din mai multe țări ale lumii.

Astfel, ședința festivă din 25 mai 2012 a fost consacrată decernării titlului onorific *Doctor Honoris Causa* doamnei **Norina Consuela Fornă**, profesor universitar, decan al Facultății *Medicină Dentară* a Universității de Medicină și Farmacie *Gr. T. Popa*, Iași, România.

Doamna profesor Norina Fornă este o personalitate neordinară. Prin calitățile sale de ilustru savant, talentat pedagog și educator, virtuos specialist-stomatolog și înțelept manager al ocrotirii sănătății și învățământului superior medical și farmaceutic, dna profesor a câștigat respectul colegilor, discipolilor, pacienților, încrederea organelor de conducere ale Universității și Ministerului Sănătății din România, care au desemnat-o mereu în funcții responsabile.

Domnia Sa este bine cunoscută și înalt apreciată nu numai în România și Republica Moldova, ci și în multe alte țări.

A absolvit cu excelență Facultatea *Stomatologie* (în 1985) și Facultatea *Medicină Generală* (în 2001) ale Universității de Medicină și Farmacie *Gr.T. Popa* din Iași, România.

Ulterior a urmat succesiv pregătirea profesională postuniversitară în calitate de: medic primar în *Stomatologie generală*; medic primar în *Chirurgia oromaxilo-facială* și medic-generalist.

După care a efectuat:

- supraspecializări în *Chirurgie orală, Protetică și Implantologie Dentară Orală* în Paris, Franța;
- studii complementare în *Termografie reglatorie computerizată*;
- masteratul în *Protezare compozită în edentația parțială întinsă și*
- masteratul în *Implanto-protetică*.

Concomitent, doamna Norina Fornă a acumulat cunoștințe și aptitudini în domeniul managementului în cadrul:

- Programului de perfecționare – *Manager Proiect* (2011);
- Stagiului de instruire cu genericul *Sisteme de Management al Calității. Concepție, principii, aplicare, responsabilități ale top-managementului* (2010);
- Școlii postuniversitare de Management – *Marketing SCOP 2M*;
- Cursului *Evaluator de competențe profesionale*;
- Cursului *Managementul instituțiilor publice ș.a.*

Insistența cu care dna Norina Fornă, pe tot parcursul anilor de studii, a descifrat misterele medicinei și managementului i-au pus în evidență tenacitatea în atingerea scopului, spiritul de observație, curiozitatea, setea de cunoștințe, aptitudinile analitice și de evaluare critică a rezultatelor studiilor și cercetărilor sale – calități care i-au asigurat succesele ulterioare.

Cariera profesională universitară a dnei profesor s-a desfășurat ascendent de la asistent universitar, șef lucrări, conferențiar universitar, până la profesor la disciplina *Clinica și terapia edentației parțiale întinse* al Universității de Medicină și Farmacie *Gr.T. Popa* din Iași, poziție deținută din 2002 până în prezent.

Concomitent, pe parcursul anilor a activat în funcții administrative responsabile de:

- medic-șef, ulterior director al *Policlinicii Stomatologice nr. 1, Iași* (1996 -1999);
- vicepreședinte al *Colegiului Medicilor-Dentiști, Iași* (2003 – 2011);
- membră a *Comisiei de specialități medico-dentare a MS* (2006); *Comisiilor de specialitate pentru confirmarea titlului de dr. în medicină și a calității* (2006); *Comisiei de Etică și Deontologie Medicală*; *Comisiei de specialitate din cadrul Comisiei de Disciplină a Colegiului Medicilor-Dentiști din Iași* (2006); *Comisiei de studii și strategii de dezvoltare*; *Comisiei Superioare de Disciplină a Colegiului Medicilor Dentiști din România* (2006);
- expert AUF (2011);
- ambasador pentru România al *Asociației Dentare Europene pentru Educație* (2008);
- ambasador al *Confederației Decanilor de origine total sau parțial franceză* (2008);

- membru al Consiliului Societății Balcanice de Stomatologie (2009) și altele.

Pe lângă activitatea clinică, instructiv-metodică, educațională și managerială, marcată de o ținută academică de excepție, doamna Norina Forna a desfășurat și o amplă activitate științifică.

Investigând în domeniu, în 1997 a susținut public teza de doctorat cu tema: **Exigențe biologice, biomecanice și clinice în implantul dentar.**

A publicat în țară și peste hotare peste 380 de lucrări de o certă valoare științifică, inclusiv 14 articole publicate în reviste cotate ISI, 27 – în reviste indexate Medlajn și în baze de date internaționale, 4 tratate, 5 manuale, 7 monografii. Este autor a 3 brevete de invenție și 12 mărci protejate OSIM.

Sub îndrumarea responsabilă și înțeleaptă a dnei profesor au fost susținute 19 teze de doctor în medicină, inclusiv 2 cu distincția *Cum Lauda*.

Printre cele mai importante realizări ale dnei Norina Forna menționăm:

- **crearea Disciplinei de Proteze maxilo-faciale** în cadrul Facultății *Medicină Dentară* și crearea unui astfel de centru în cadrul unui grant de cercetare, unic în Moldova de peste Prut, care asigură protejarea pacienților de chirurgie maxilo-facială fără efectul de mutilare;

- **introducerea** în învățământul medical românesc a **conceptului de periointegrare**;

- **implementarea pentru prima dată** a conceptului integrativ: **pregătire teoretică – tehnician dentar – asistență medicală** – în curricula Facultății *Medicină Dentară*, Iași, și în România;

- **introducerea** conceptului de diagnostic și **terapie minim invazivă**;

- **introducerea**, pentru prima dată, la nivel național a **screeningului populațional** în ce privește **statusul oral în acord cu starea generală**, în vederea instituirii unui program național de profilaxie ce vizează adultul;

- **implementarea**, în premieră națională, în baza clinică de învățământ a unui **sistem informatic de clinică**;

- **racordarea studenților-stomatologi ieșeni la circuitul european** prin intermediul metodelor moderne de transmitere a informației, bazate pe **legătura video și audio**, demonstrații clinice de înaltă performanță, **proiecte de telemedicină**;

- **procurarea a 2 unități** de simulare, crearea a **3 cabinete de reabilitare** implanto-protetică, chirurgie **dento-alveolară** și chirurgie **dento-parodontală**;

- **alocarea a 3 laboratoare** pentru pregătirea lucrărilor de diplomă, obținute prin competiție națională;

- **introducerea**, prin intermediul proiectelor eu-

ropene, a **simulării asistate pe calculator**, a metodelor moderne de învățare de tip **bibliotecă virtuală** și multe, multe altele.

Pentru merite deosebite în activitatea sa multilaterală prodigioasă, dna profesor Norina Forna a fost decorată cu mai multe distincții, printre care:

- **Ordinul și Medalia Meritul pentru Învățământ** (2004) în grad de cavaler, acordat de Președintele României, Ion Iliescu;

- **Diplomă de onoare** pentru merite deosebite în domeniul Implantologiei orale (2005);

- **Titlul de Diplomat al Societății Române de Implantologie Orală și Biomateriale** (2006);

- **Diplomă de Excelență** pentru promovarea pe plan mondial a Implantologiei Orale;

- **Acordarea titlului de Profesor Onorific**, al Cursului Internațional în chirurgie oro-maxilo-facială (2003-2006);

- **Includerea bibliografică** în enciclopedia personalităților *Hu iz Hu* – 3 ediții;

- **Premiul Academiei Române Iuliu Hațieganu** pentru *Tratatul de protetică Dentară* (2010);

- **Premiul pentru Manifestări științifice interdisciplinare** (2010);

- **Premiul de Excelență în Cercetarea Științifică** pentru *Protetică Dentară* (2011) și multe altele.

A fost aleasă în calitate de membru al: Consiliului Director al Academiei Americane de Educație Dentară (2011); Academiei Naționale de Chirurgie Dentară, Franța (2010); Academiei Americane de Implantologie; Colegiului Regal de Chirurgie din Anglia ș.a.

Este bine cunoscut și înalt apreciat aportul doamnei Norina Forna la stabilirea, dezvoltarea și consolidarea relațiilor de cooperare între Facultățile *Medicină Dentară* din Iași și *Stomatologie* din Chișinău.

De comun cu prof. **Valeriu Burlacu** și mult regretatul prof. **Ilarion Postolachi** de la Universitatea USMF *Nicolae Testemițanu*, Domnia Sa a fost printre primii care au inițiat și stabilit relațiile de prietenie și colaborare între facultăți.

Din inițiativa doamnei profesor, împreună cu decanul facultății, prof. **Pavel Godoroja**, a fost organizat Primul Congres de Medicina Dentară Iași-Chișinău și Chișinău-Iași, care deja a devenit o frumoasă tradiție.

Cu aportul domniei sale, decanul Facultății *Stomatologie* a Universității noastre a fost primit în Consorțiul decanilor facultăților de stomatologie al țărilor Balcanice.

Facultatea este invitată ca participant la ședințele Congresului de Reabilitare orală și ale Asociației dentare române pentru educație.

Cadrele științifice ale Facultății *Medicină Dentară* din Iași participă cu regularitate la lucrările Con-

siliului științific specializat 14.00.21 *Stomatologie*, ad-hoc, în calitate de membri și referenți oficiali, și viceversa – colaboratorii catedrelor USMF *Nicolae Testemițanu* – la examinarea și susținerea tezelor de doctorat în Iași.

Doamna Norina Forna a contribuit esențial la perfectarea programei analitice în stomatologie, a donat în biblioteca noastră universitară 200 de exemplare de carte pentru studenți și rezidenți și multe altele.

Domnia Sa, de comun cu colegii de echipă, este disponibilă să susțină și să contribuie la realizarea și extinderea planurilor de perspectivă în domeniile instruirii, schimbului de profesori și studenți, cercetărilor comune și altor proiecte în domeniul Stomatologiei și nu numai, lucru pentru care exprimăm toată gratitudinea și sincerele noastre mulțumiri.

Considerăm că prin activitatea sa națională și internațională, prin aportul considerabil în stabilirea și promovarea relațiilor de colaborare ale Universității noastre cu Universitatea și Facultatea *Medicină Dentară* din Iași, doamna Norina Forna merită pe deplin titlul onorific *Doctor Honoris Causa* al Universității de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu* din Republica Moldova.

Primiți, Doamnă profesor Norina Forna, sincerele noastre felicitări. Dorim ca și colaborarea noas-

tră pe viitor să fie în ascensiune în numele sănătății popoarelor noastre, progresului omenirii, în numele viitorului.

Rezumat

Articolul este consacrat conferirii titlului onorific *Doctor Honoris Causa* doamnei Norina Consuela Forna, profesor universitar, decan al Facultății *Medicină Dentară* a Universității de Medicină și Farmacie *Gr. T. Popa*, Iași, România.

Summary

The article is devoted to awarding honorary title of *Doctor Honoris Causa* to Mrs. Norina Forna Consuela, Professor, Dean of the Faculty of Dentistry of the University of Medicine and Pharmacy *Gr. T. Popa* Iasi, Romania.

Резюме

Статья посвящена присуждению почётного звания *Doctor Honoris Causa* госпоже Норине Форна Консуэла, профессор, декан Факультета Стоматологии Университета Медицины и Фармации *Gr. T. Popa*, Яссы, Румыния.

Ion Ababii, dr. hab. în medicină,
profesor, academician,
rector al USMF *Nicolae Testemițanu*

**CATEDRELE DE PROFIL ALE
FACULTĂȚII STOMATOLOGIE
LA 50 DE ANI**

Sofia Sîrbu, doctor în medicină,
profesor universitar,
USMF Nicolae Testemițanu

La 1 iulie 2011 s-au împlinit 50 de ani de la fondarea catedrelor de stomatologie terapeutică, chirurgie oro-maxilo-facială și protetică dentară, care la 1 septembrie 1961 au început procesul de studii la Facultatea *Stomatologie* a Institutului de Stat de Medicină din or. Chișinău. Dintre cele 8 persoane – cadre didactice (N. Fetisov, V. Titarev, A. Guțan, N. Bușan, V. Ocușco, O. Ovciaruk, S. Sîrbu și P. Topolnițchi) care și-au început activitatea la facultate în anul de studii 1961-1962 – sunt în viață numai 2 persoane: Vladimir Ocușco, actualmente prorector la universitatea din or. Tiraspol, și autorul acestei lucrări.

Principalele evenimente din evoluția Facultății *Stomatologie* au fost elucidate deja în cartea consacrată celor 50 de ani ai facultății (2009) și risc să repet unele momente, însă consider că această relatare va fi utilă pentru tineretul studios, pentru mulți discipoli care nu cunosc istoria fondării și maturizării facultății.

În Republica Moldova, până în anul 1959 nu se pregăteau cadre de profil stomatologic cu studii medii și superioare. În republică activau medici-stomatologi și dentiști care au absolvit până la cel de-al Doilea Război Mondial facultățile și școlile dentare din România, Germania, Franța, Rusia ș.a. Printre aceștia erau Frida Barinștein, M. Rengheviurt, L. Clang, E. Levinson, I. Tregher, L. Aron ș.a.

După cel de-al Doilea Război Mondial, în Moldova veneau câte 1-2 specialiști repartizați de Ministerul Sănătății al URSS sau cei care în timpul războiului au trecut prin acest meleag și, fiind fascinați de plaiul nostru mioritic, s-au oprit cu traiul în Moldova. Așa s-au instalat O. Ovciaruk, N. Avramenko, V. Titarev, G. Ghercikov, L. Kovalciuk, N. Țivțevadze, S. Sabsovici și mulți alții. Absolvind facultatea de stomatologie în Rusia, s-au încadrat în lucru în or. Chișinău L. Goldenberg, B. Grinștein, R. Vașinboim, D. Telcearov ș.a.

Dintre băștinași erau persoane numărate, care și-au făcut studiile la facultățile unor institute din URSS mult mai târziu: V. Ocușco și P. Topolnițchi (Moscova); A. Guțan și V. Luft, fiind deportați, au absolvit Facultatea de Stomatologie din or. Irkutsk (Rusia).

În Moldova era o criză enormă de specialiști de profil stomatologic, în același timp era o mare lipsă

de locuri de muncă. În perioada interbelică, în țara noastră asistența stomatologică era prestată prin intermediul cabinetelor particulare, care practic funcționau numai în orașe.

În 1945, în or. Chișinău a fost organizată prima policlinică stomatologică din Moldova cu denumirea “Policlinică pentru tratarea dinților”. Ea a fost amplasată într-o clădire cu un singur nivel, care a rămas intactă după război, pe strada Cupecescaia, nr. 48 (astăzi str. V. Alecsandri). Conducător al acestei instituții a fost numit E. Levinson.

Necesitatea de cadre de profil stomatologic cu studii superioare era extrem de mare. Situația nu putea fi salvată de acel mic număr de specialiști care veneau sporadic din Ucraina, Rusia și alte republici unionale. Din acest motiv, în anul 1954, în Institutul de Stat de Medicină din Chișinău au fost înmatriculați și trimiși la studii în Institutul de Stat de Medicină Stomatologică din or. Harkov (Ucraina) 25 de studenți, cu scopul de a pregăti cadre naționale de profil stomatologic. În anul 1959 au absolvit institutul din Harkov 14 persoane, dintre care s-au întors la baștină M. Bușan, Silvia Grostopor-Barabaș, Polinna Romanesco-Nișășeva, I. Postolachi, Claudia Solomaha-Caducenco, Ana Revuțchi-Eni, Irina Morenco-Cuțenco, I. Șeptichin, Tatiana Zabolica și Sofia Sîrbu.

În anii 1958 și 1959, au fost înmatriculați și trimiși la Facultatea de Stomatologie a Institutului de Stat de Medicină *N. Pirogov* din or. Odesa (Ucraina) câte 15 studenți, dintre care în anul 1963 s-au întors la baștină Alexandra Bujor-Baraniuc, I. Munteanu, P. Godoroja, Aurelia Guțuleac, E. Chiriac, A. Cușnir, C. Harea, I. Saragiu, V. Patărău, Maria Repeșco, D. Șerbatiuc.

Mulți dintre cei trimiși la studii după absolvire au rămas să activeze în Ucraina sau, din cauza necunoașterii limbii ruse, au abandonat studiile. Menționez că aflându-ne în Ucraina timp de 5 ani, toți am însușit la perfecție limba rusă și, nefiind impuși de nimeni – și limba ucraineană. Mă întreb: cum de studenții băștinași rusofoni, studiind limba română în licee, apoi 5 ani la facultate și 3 ani în rezidențiat, la finele studiilor nu o posedă?

Ideea de deschidere a Facultății *Stomatologie* sau a unei secții de pregătire a dentiștilor la Chișinău figura în ordinea de zi a Ministerului Sănătății, precum și a societății stomatologice. Încă la Conferința a III-a republicană a stomatologilor și dentiștilor (1957) s-a discutat oficial despre necesitatea de a deschide Facultatea *Stomatologie* în cadrul Institutului de Medicină sau o școală (colegiu) de pregătire a dentiștilor în republică.

În raportul Ministerului Sănătății al RSSM *Cu privire la starea asistenței stomatologice în Repu-*

blica Moldova și măsurile de ameliorare a ei, viceministrul V. Ilin a menționat deficitul de cadre stomatologice și neacoperirea posturilor vacante. Tot aici s-a stipulat că numărul de absolvenți repartizați în Moldova de ministerul unional al sănătății este insuficient și nu toți tinerii repartizați ajung la destinație. Mai mult, și cei care se prezintă nu se rețin mult timp aici. De exemplu, în anul 1956, din 5 stomatologi repartizați conform planului unional s-au prezentat numai 3 persoane și toți s-au concediat în 1957.

Astfel, s-a concluzionat că este necesar de a pregăti cadre dintre populația băștinașă, la bazele locale. Această concepție a fost susținută de participanții la Conferința a III-a, care a optat pentru deschiderea instituțiilor de pregătire a dentiștilor și stomatologilor. Profesorul Domenic Kalvelis (Letonia), care participa la lucrările conferinței, a recomandat să nu fie deschise școli pentru instruirea dentiștilor, ci o facultate de stomatologie în cadrul ISM din Chișinău.

În pofida hotărârii Conferinței a III-a privind deschiderea facultății de stomatologie, în anul 1958, în cadrul colegiilor de medicină din or. Chișinău și Tiraspol au fost deschese secții de dentiști, iar în or. Bălți – a tehnicienilor dentari. În anul 1961 au absolvit studiile 29 de dentiști, iar în anul 1962 au absolvit secțiile respective 53 de dentiști și 29 de tehnicieni dentari. La aceste secții predarea se făcea numai în limba rusă. Ca lectori au activat D. Telicirov, B. Grinștein, L. Goldenberg, A. Faighenblat ș.a.

Ținând cont de situația precară în domeniul asistenței stomatologice, la 8 iunie 1959, Ministerul Sănătății al RSSM A.P. Discalenco, prin ordonanța nr. 122, în legătură cu stringenta necesitate de medici-stomatologi în republică, permite Institutului de Stat de Medicină din Chișinău (rector – Nicolae Testemițanu) înmatricularea la Facultatea *Stomatologie*, în anul universitar 1959-1960, a 50 de abiturienți, ei fiind asociați Facultății *Pediatrie* (vice-decan – Gh. Moscovko).

La 17.03.1960, ministerul Sănătății al RSSM A.P. Discalenco face un demers către Ministerul Sănătății din URSS de a permite Institutului de Medicină din Chișinău pregătirea în instituțiile de medicină din republicile unionale a unui grup de medici-stomatologi în secundariatul clinic pentru funcțiile de asistenți universitari ai viitoarelor catedre stomatologice.

Prin Ordinal nr. 22-6/19 din 3 mai 1960, rectorul ISM din Chișinău este împuternicit de a selecta și înmatricula, prin concurs, 5 secundari clinici, pentru a-i deplasa în instituțiile medicale superioare din afara republicii.

Ilustrul savant și fiul devotat al neamului, Nicolae Testemițanu, era în căutarea cadrelor naționale, însă cei care anterior au pledat pentru deschiderea facultă-

ții și care dețineau funcții-cheie în această specialitate (D. Telicarov, V. Titarev) se împotriveau la diferite niveluri de a-i înmatricula pe cei selectați, motivând că în republică nu sunt suficiente cadre, iar unora eliberându-le caracteristici negative.

La 9 mai 1960, ministrul Sănătății al republicii emite Ordinul nr. 52 de înmatriculare în secundariatul clinic a următorilor medici-stomatologi la disciplinile:

- Stomatologie chirurgicală: Ocușco Vladimir și Guțan Arsenie;
- Stomatologie ortopedică: Topolnițchi Pavel și Bușan Mihail;
- Stomatologie terapeutică: Sîrbu Sofia.

Ulterior, conform Ordinului din 9 mai 1960, persoanele nominalizate au fost deplasate: în orașul Moscova, în Institutul de Stomatologie secundar clinic Ocușco V.R., pentru a urma studiile la Catedra de chirurgie oro-maxilo-facială, termenul 25 mai 1960 – 30 decembrie 1961; în or. Leningrad, în Institutul de medicină nr.1, pentru a urma studiile la Catedra de chirurgie oro-maxilo-facială, Guțan A.E., în perioada 25 mai 1960 – 30 decembrie 1961. Au fost angajați în funcția de asistenți la catedra respectivă a Institutului de Medicină din Chișinău: A. Guțan prin ordinul nr. 1 din 02.01.1962, iar Ocușco V prin ordinul nr. 22 din 10.02.1962 (în acea perioadă, conform planului de studii, disciplina sus-menționată se studia în semestrul VI). În orașul Kiev, în Institutul de Medicină au fost deplasați secundarii clinici Bușan M.G. și Topolnițchi P.A., pentru a urma studiile la Catedra de stomatologie ortopedică, și Sîrbu S.V. – la Catedra de stomatologie terapeutică în perioada 25 mai 1960 – 1 iulie 1961. Din 1 iulie 1961 ei au fost angajați ca asistenți la catedrele respective ale ISM recent formate cu participarea lor.

La invitația ISM din Chișinău, ca șef de catedră la stomatologia chirurgicală, din or. Kiev a sosit profesorul Nikolai Vasilevici Fetisov care, prin Ordinul nr. 120 din 31 august 1961, a fost numit în funcția în care a activat până la mijlocul anului 1968. Concomitent, până la completarea Catedrei de stomatologie terapeutică și ortopedică cu cadrele necesare, profesorului N. Fetisov i se încredințează conducerea generală a procesului instructiv-didactic la cele 3 catedre stomatologice.

În baza Ordinului MS al RSSM nr. 140 din 31.08.1961, medicul-stomatolog de la Spitalul Clinic Republican, Ovcearuk Olga Antonovna, de la 1 septembrie 1961 este angajată în funcția de asistent la Catedra *Stomatologie Terapeutică*. Prin același ordin, conferențiarul Catedrei *Chirurgie Spitalicească* a ISM, Titarev V.I., de la 04.09.1961 este transferat în postul de conferențiar la Catedra *Chirurgie Stomatologică*.

La 1 septembrie 1961, la o adunare festivă, studenților anului 3 le-au fost prezentate următoarele cadre didactice: profesorul N.V. Fetisov, conferențiarul V.I. Titarev și asistenții O.A. Ovciaruk, S.V. Sîrbu, M.G. Bușan și P.A. Topolnițchi, care au început predarea în anul de studii 1961-1962. Practic de la acest grup de colaboratori s-a început formarea corpului profesoral al Facultății *Stomatologie* formate în anul 1959.

Prin Ordinul nr. 155 din 02.11.1961, d.ș.m. Serghei Prohorovici Mudrâi, venit din Kiev, este angajat ca șef de catedră interimar la stomatologia ortopedică, activând în acest post până la 24.06.1962, reîntorcându-se apoi la Kiev.

Prin Ordinul 183 din 6 decembrie 1962, asistentul Catedrei *Stomatologie Ortopedică* Bușan M.G., de la 1.12.1962 este numit șef interimar al catedrei pe care a condus-o până în 1966, fiind distituit din funcție. Pentru postul de șef interimar al Catedrei *Stomatologie Terapeutică*, prin Ordinul rectorului ISM nr. 188 din 17.12.1962 este numit asistentul Sofia Sîrbu, care a organizat-o și a dirijat-o până la 1.01.1987 și la care a renunțat din propria dorință, fiind succedată de actualul șef de catedră, d.h.m., profesorul Gheorghe Nicolau.

O problemă foarte complicată a fost organizarea bazelor tehnico-materiale ale catedrelor de profil stomatologic. Viitorii colaboratori ai catedrelor, cei 5 secundari clinici, s-au străduit și au asigurat din timp disciplinele respective cu materiale metodice (programe, elaborări metodice, manuale), pe când bazele clinice au fost organizate foarte anevoios.

Deși exista ordinul ministrului Sănătății referitor la amplasarea catedrelor, din lipsă de spațiu și deoarece în or. Chișinău funcționa unica policlinică stomatologică din republică (bd. Negruzzi 3), completată cu cadre, au apărut mari dificultăți în privința bazelor clinice. Numai datorită rectorului ISM, Nicolae Testemițanu, s-a obținut amplasarea catedrelor de profil stomatologic și posibilitatea de a-și începe funcționarea normală.

Catedra *Stomatologie Terapeutică* și cea *Chirurgică* au fost amplasate în secția stomatologică a policlinicii Spitalului Clinic Republican (str. Spitalnaia, actualmente Toma Ciorbă, 42). Catedra *Stomatologie Terapeutică* dispunea inițial de 2 încăperi, (35 m²), în care a fost desfășurat cursul preclinic dotat cu 10 bormașini de picior, iar pregătirea clinică se realiza în cabinetul de stomatologie terapeutică, care dispunea numai de 3 locuri de muncă pentru medicii secției stomatologice.

Într-o cameră trecătoare între cabinetul terapeutic și cel chirurgical au fost organizate 2 locuri de muncă (2 fotolii pneumatice de picior și 2 bormașini electri-

ce simple) pentru pregătirea clinică a studenților și activitatea curativă a colaboratorilor catedrei.

După trecerea dispensarului sportiv (1962) din localul Policlinicii Republicane, Catedra *Stomatologie Terapeutică* a ocupat samovolnic spațiul coridorului și 4 camere, separându-le de restul clădirii cu un perete din lemn. În noul local au fost organizate 15 locuri de muncă, dotate cu utilaj foarte modest.

Odată cu organizarea Policlinicii Stomatologice Republicane (Ordinul nr. 234, din 12.10.1966), catedra este transferată în această instituție, unde numai pentru activitatea clinică a studenților erau 18 locuri de lucru, înzestrate cu utilaj modern pentru acele vremuri (produse în Ungaria, Rusia). Cursul preclinic a fost transferat dintr-un subsol în altul (9 locuri de lucru), fiind organizat chiar și în "camera leninistă,, a căminului 3.

Din 1979, catedra este amplasată în Clinica stomatologică universitară. În prezent, condițiile pentru desfășurarea activității de instruire curativ-didactică sunt favorabile. Catedra dispune de 40 de locuri de lucru, amplasate în 6 săli curative, dotate cu utilaj modern, instrumentar și aparataj, materiale și medicamente pentru diagnosticarea și tratamentul pacienților cu afecțiuni odonto-parodontale și ale mucoasei bucale, două săli de studii, cabinet metodic și o minibibliotecă.

Inițial catedra dispunea de un cabinet de neurostomatologie, laborator clinic, cabinet de instruire a pacienților referitor la igiena orală, secție de fizioterapie, care treptat s-au desființat, s-a păstrat numai un singur cabinet destinat metodelor fizice de tratament.

Catedra *Chirurgie Stomatologică* inițial a fost amplasată astfel: chirurgia orală – într-un cabinet cu un loc de lucru, pe baza secției stomatologice a Policlinicii Republicane, iar chirurgia maxilo-facială – în secția respectivă, cu 30 de paturi, a Spitalului Clinic Republican, fondată prin Ordinul nr. 28 din 10 iulie 1957 al Ministrului Sănătății al RSSM.

Din 1962, baza clinică a acestei catedre dispunea de 6 fotolii în localul anterior ocupat de secția de terapie stomatologică a Policlinicii Republicane. Din 1966, baza clinică a Catedrei *Chirurgie Stomatologică*, cu 6 fotolii, este organizată în Policlinica Stomatologică Republicană, deschisă pe 15 octombrie 1966. Secția de chirurgie maxilo-facială rămânea în componența Spitalului Clinic Republican până la 27 octombrie 1969 (Ordinul nr. 206 din 27.10.1969), apoi a fost amplasată în secția spitalicească a Policlinicii Stomatologice având 30 de paturi. Ulterior, baza clinică spitalicească a Catedrei *Chirurgie Stomatologică* este transferată din nou în localul Spitalului Clinic Republican, apoi în Spitalul de Urgență, cu baza clinică de 40 de paturi, unde se află și în prezent.

Din 1979, Catedra *Chirurgie Stomatologică* și-a mărit numărul de locuri pentru studenți în Policlinica Stomatologică Republicană, precum și în alte policlinici din or. Chișinău, până la 16 fotolii.

Catedra *Stomatologie Ortopedică* în 1961 a fost amplasată în incinta Policlinicii Stomatologice municipale din Chișinău, (bd. Negruzzi 3), oferindu-i-se o sală în care au fost amplasate 11 locuri de lucru, cu aparataj foarte modest. Catedra a funcționat în această policlinică până în anul 1979, după care a fost transferată în localul Clinicii Stomatologice universitare.

În prezent, catedra respectivă dispune de 25 de locuri de muncă pentru studenți și rezidenți și de un laborator de tehnică dentară, 2 săli de studii. Catedra actualmente este dotată cu materiale și aparataj modern.

În anii universitari 1961-1962 și 1962-1963, pentru ținerea cursurilor la catedrele de terapie și ortopedie stomatologică, au fost invitați profesori și conferențieri din Moscova (S. Patrikeev, M. Groșikov), Kiev (Z. Frankovskaia, L. Urbanovici, I. Kriștab, Z. Vasilenco), Riga (D. Kalvelis).

Din septembrie 1963, șefilor de catedră, M. Bușan și S. Sîrbu, li s-a propus să țină cursuri studenților anilor III și IV.

Prin suplinirea funcțiilor vacante, continuă formarea corpului profesoral-didactic al facultății. În rândurile lui se încadrează: la Catedra *Stomatologie Ortopedică*, de la 31.10.1962 (Ord. nr. 166 din 2.11.1962), după secundariatul clinic în Institutul de medicină A. Bogolomeț din Kiev, Ilarion Postolachi, iar la Catedra *Stomatologie Terapeutică* – Ana Eni (16.08.1963, (Ordinul nr. 122 din 21.08.1963). Din 1964, sunt încadrați asistenți la catedrele de profil stomatologic absolvenții Facultății *Stomatologie* din Odesa: Alexandra Bujor-Baraniuc (Ord. nr.134 din 18.08.1964), Ion Sarajiu (1964), Eugeniu Chiriac (1965).

În anul universitar 1963-1964, are loc prima promoție de medici-stomatologi în număr de 49 de persoane; dintre ei 8 au obținut diplome cu mențiune. Ministerul Sănătății a repartizat 10 specialiști din prima promoție în orașul Chișinău, 3 persoane – în secundariatul clinic, iar ceilalți – în orașele și centrele raionale ale republicii.

Încadrarea în câmpul muncii în Policlinica Stomatologică municipală din Chișinău decurgea anevoios. Absolvenții erau supuși unor examene la anatomia craniului și altor probe clinice de către medicul-șef (D. Telicariov), șefii de secție (B. Grinștein, A. Faighenblat) cu scopul de a demonstra pregătirea „insuficientă” atât a absolvenților, cât și cadrelor didactice din numărul băștinașilor.

Țin să menționez că cei care au activat în primii ani au făcut o școală bună, fiind instruiți de iluștrii

pedagogi din clinicile universitare din Kiev (A. Betelman, I. Novik, N. Danilevski, I. Kriștab, Z. Frankovski ș.a.), din Odesa (A. Marcenko), Moscova (A. Evdokimov), Leningrand (A. Kiianki, S. Balon) – personalități marcante, care și-au adus contribuția la pregătirea științifică și practică a primelor cadre didactice autohtone.

În anul universitar 1964-1965, au fost susținute primele trei teze de doctorat: M. Bușan (11.11.1964), V. Ocușco (1.03.1965), A. Guțan (5.05.1965). O performanță deosebită a anului 1967 este faptul că în decursul a două săptămâni, la facultate au fost susținute încă 3 teze de doctorat: S. Sîrbu și A. Eni (20 octombrie 1967) și Ilarion Postolachi (1 noiembrie 1967). Susținerea cu succes și aprobarea de către CSA a URSS (din Moscova) a acestor teze semnifică începutul procesului de promovare a cadrelor științifico-didactice naționale, care nu dispuneau de laboratoare științifice moderne și își aveau îndrumătorii lor la distanță. La numai 6 ani de la fondarea catedrelor de profil, 8 dintre cele 17 cadre didactice care activau dețineau grad științific.

După cum s-a menționat, inițial Facultatea *Stomatologie* era împreună cu Facultatea *Pediatrie* (08.09.1959-01.09.1961); decani și prodecani au fost Gh. Moskovko, V. Marin, A. Babin. Începând cu 1 septembrie 1964, la Facultatea *Stomatologie* este alăturată cea de Farmacie, formând Facultatea *Stomatologie și Farmacie*, decan a fost numit Constantin Matcovschi (16.03.1964-2.08.1966).

Din 16.08.1966, decan al Facultății *Stomatologie și Farmacie* este numit conferențiarul Arsenie Guțan (Ordinul nr. 326 din 23.08.1966), care va rămâne în această funcție până la 1 aprilie 1971. În funcția de vice-decan prin același ordin a fost numit V. Ivanov. Din septembrie 1967, Facultatea *Farmacie* se separă de cea de *Stomatologie*, creându-și decanatul propriu.

În același an, pe lângă decanul facultății, prin Ordinul rectorului nr. 92 din 12 octombrie 1967, se formează primul Consiliu al Facultății *Stomatologie*, în număr de 8 persoane, din componența catedrelor care activau la facultate. Din această perioadă facultatea a început să-și rezolve problemele mai activ, în cunoștință de cauză. În 1971 A. Guțan este eliberat din funcția de decan și devine șef al Catedrei *Stomatologie Chirurgicală*, cu staționar de 30 de paturi, amplasate în Policlinica Stomatologică Republicană, pe care a condus-o până în anul 1994. În anul 1982, A. Guțan susține teza de doctor habilitat. A pregătit 7 doctori în medicină și unul habilitat. Este autor și coautor a 3 monografii și 3 compendii.

Din 1994 până în prezent catedra este condusă de doctorul habilitat în medicină, profesorul universitar Dumitru Scerbatiuc.

De la 1 aprilie 1971, o perioadă îndelungată (1971-1982 și 1993-2001) funcția de decan al Facultății *Stomatologie* a fost deținută de Omul Emerit în știință, doctorul habilitat, profesorul universitar, șeful Catedrei *Stomatologie Ortopedică* (1969-2007), regretatul Ilarion Postolachi. Profesorul I. Postolachi a depus multe eforturi pentru dezvoltarea Facultății *Stomatologie*. Sub conducerea lui au fost susținute 9 teze de doctor în medicină, au fost editate două manuale pentru studenți la protetica dentară.

Pe timpul sovietic, planurile de studii și de admitere la facultate erau dictate de Moscova. Ministerul Sănătății din Moldova, Consiliul de Miniștri și Comitetul Central al Partidului Comunist nu hotărâu câți studenți pot fi înmatriculați, deși coraportul medici-stomatologi la 10000 populație era puțin peste 2,0.

Studenții erau înrolați în rândurile Armatei Sovietice chiar din anii I-II pe termen de doi ani. Întorcându-se la studii, ei erau restabiliți, dar le venea greu să se încadreze în procesul de studii. Unii dintre ei au fost trimiși în Afganistan: G. Stașoc, V. Televcu, Gr. Cojocar, A. Cojocar, N. Burdujan, care s-au întors cu diferite afecțiuni generale.

Procesul de studii și materialele instructiv-didactice erau numai în limba rusă. Manualele române și cele traduse în limba română au fost sistate și retrase din biblioteci în 1968, când s-a interzis predarea în limba română.

În anul 1976, planul de înmatriculare la facultate, stabilit de Moscova, prevedea 125 de locuri. Deci apare urgenta necesitate de a lărgi spațiul bazelor clinice și numărul de cadre didactice la disciplinele de profil stomatologic. S. Sîrbu, în anul 1973, face o stagiere de 10 luni la Facultatea *Stomatologie* din Toronto (Canada), unde s-a familiarizat cu instruirea studenților în universitățile din Toronto, Montreal, Vancouver și Ottawa, dar și cu nivelul asistenței stomatologice și bazele clinice universitare, de aceea opta permanent pentru fondarea unei clinici stomatologice universitare în Chișinău. Ca președinte al Asociației medicilor-stomatologi din R. Moldova (1975-1987), S. Sîrbu face un demers la Consiliul de Miniștri al republicii, în care argumentează necesitatea de a deschide o clinică universitară.

În decembrie 1977, Institutului de Medicină îi este transferat blocul fostei Policlinici Republicane (Toma Ciorbă, 42), în care în 1978 a fost organizată Clinica Stomatologică universitară – centru metodic, consultativ și de pregătire a cadrelor, bază clinică a Catedrelor *Stomatologie Terapeutică* și *Stomatologie Ortopedică* până în prezent. Medic-șef al Clinicii a fost numit Gh. Nicolau (1978-1982). De la fondare și

până în 1988, S. Sîrbu a activat în calitate de director al acestei clinici.

De la 1 septembrie 1979, bazele clinice ale celor trei catedre de profil s-au ameliorat semnificativ, fiind dotate cu instalații și aparatură nu numai din Rusia, dar și de producție occidentală. În cadrul catedrelor de profil la acel moment activau 1 doctor habilitat și 19 doctori în medicină. Facultatea a fost evaluată de Inspekția de Stat a instituțiilor de învățământ superior din URSS, activitatea ei fiind apreciată pozitiv. Din anul 1982 până în 1986, decan al Facultății *Stomatologie* a fost conf. Gheorghe Nicolau, iar prodecan – I. Șanțevoi. Procesul de dezvoltare a facultății în acea perioadă s-a aflat sub semnul reformelor politice din fosta Uniune Sovietică – *Perestroika*. În această perioadă lucrul decanatului era direct influențat de tensiunile politico-sociale din interiorul țării.

În 1984, Institutul de Medicină din Chișinău, inclusive Facultatea *Stomatologie*, a fost supus din nou din partea Inspekției de Stat controlului calității procesului de instruire a cadrelor.

Încă în anul 1983, în planul de studii la specialitatea 1904 – *Stomatologie* a fost inclusă ca disciplină stomatologia pediatrică, cu stagiul practic, iar din 25.01.1985, printr-o scrisoare (cu nr. 158/II-29) se recomandă a începe predarea stomatologiei studenților de la Facultatea *Pediatrie* cu introducerea examenului de stat la această disciplină. Decanul face demers către rectorul ISM de a analiza problema deschiderii catedrei de stomatologie pediatrică, care a fost rezolvată pozitiv.

De la 02.07.1986 și până la 01.03.1993, decan al Facultății *Stomatologie* este Sofia Sîrbu, având ca vicecedeci la început pe Valeriu Burlacu (1986-1988), apoi pe Eugen Chiriac (1988-1993). Această perioadă pentru Facultate, precum și pentru întregul Institut de Medicină, a fost una dificilă, dar foarte bogată în evenimente: restructurarea garbaciocvistă, perioadă de democratizare și deșteptare națională, și, totodată, de supraveghere totală a populației. “Perestroika” a trezit din hibernare pe mulți nemulțumiți, pe cei “obișnuiți pe administrație”, pe șovini care, fiind înarmați cu materialele congreselor, conferințelor și plenurilor Partidului Comunist, au început a revizui activitatea instituțiilor de învățământ superior sub pretextul luptei cu naționalismul și “semeistvennosti”. La indicația lui V. Smirnov, secretarul II al Comitetului Central al Partidului Comunist din Moldova, s-au organizat comisii care studiau componența națională și relațiile familiale dintre cadrele didactice din instituțiile de învățământ, după care unele persoane erau hărțuite în diferite instanțe, ba chiar i se propunea unuia dintre soți să se concedieze sau să divorțeze. Era considerat

ca protecționism faptul că copilul studia în aceeași instituție în care activau părinții.

În 1987, au venit directivele lui V. Smirnov ca în 48 de ore să fie prezentată analiza procentuală a componenței naționale a cadrelor didactice și studenților pe ultimii 13 ani după funcția exercitată (șef de catedră, conferențiar, secretar de partid, șef de curs, șef de grupă, lider sindical, comsomolist, de partid).

Unii "binevoitori" îl informau pe tovarășul secretar prin scrisori anonime că la facultate bursele și căminul se repartizează numai moldovenilor, cadrele didactice sunt rude între ele și cu decanul etc. Multe persoane din republică au fost persecutate, ca până la urmă să aflăm că Smirnov a fost un tâlhar care a estorcat milioane de ruble din Uzbekistan și a fost condamnat.

Pentru facultate au fost însă și momente importante. La 1 septembrie 1986, a fost fondată Catedra *Stomatologie Pediatrică*, șef de catedră – doctorul habilitat Pavel Godoroja. P. Godoroja a obținut o bază clinică excelentă în incinta Policlinicii Direcției a IV-a, cu utilaj modern, dar ea n-a funcționat mult timp. Într-o singură noapte a fost lichidată, pentru ca secretarul de stat să-i organizeze unei rude clinica privată *Podiac*. S-a apelat în toate instanțele, inclusiv la președintele țării, dar în zadar. Problema a rămas nerezolvată.

La facultate s-a început o activizare intensă în plan de profilare și integrare a procesului didactic. Din anul 1987, se desfășoară atestarea manoperelor practice ale absolvenților, ca o componentă a examenului de stat. Se caută căi de optimizare a stagiului practic, fiind realizate măsuri concrete pentru a ameliora procesul de studii.

Un eveniment de o deosebită importanță în viața Institutului de Medicină și a facultății noastre a fost testarea prin problemele de situație, în 1988, a studenților, dar și a cadrelor didactice, testele fiind verificate de o comisie specială unională din Moscova. După rezultatele obținute comisia era obilitată cu dreptul de a închide instituția de învățământ. Rezultatele testării au fost însă înalte.

La 2 octombrie 1989, studenții anilor III și IV fac demers către decan pentru a organiza predarea disciplinelor de profil în limba română. Astfel, cu consimțământul rectorului și al șefilor de catedre, din octombrie 1989 se țin cursuri în limba română la Catedrele *Stomatologie Terapeutică* (S. Sîrbu) și *Stomatologie Ortopedică* (I. Postolachi)

Din 1989, la catedrele facultății încep să-și facă studiile studenți din Siria, Iordania, România, Bulgaria, Turcia, Israel. Din acel an începe schimbul de studenți între Republica Moldova și România. Se începe procesul de colaborare cu universitățile din Bucu-

rești, Iași, Cluj-Napoca. În anul 1991, odată cu reorganizarea Institutului în Universitatea de Medicină și Farmacie, decanatul a elaborat primul plan de studii autohton, coordonat și adaptat la planurile de studii din România, Canada, SUA, Germania ș.a., conform căruia predarea disciplinelor de profil începe în anul I. Tot în acea perioadă a fost elaborat planul de studii în rezidențiat, cu durata de studii de trei ani. Planul prevedea pregătirea diferențială a specialiștilor în domeniul stomatologiei.

În conformitate cu tematica, la toate disciplinele s-au elaborat programe analitice integrate, elaborări metodice, cursuri. Materialele didactice s-au editat în limbile română, engleză și rusă. Colaboratorii Catedrei *Stomatologie Terapeutică* Gh. Nicolau, S. Sîrbu, A. Baraniuc traduc din limba rusă manualul *Stomatologie Terapeutică*, autor E. Borovski (1990).

În acest an, în colaborare cu Catedra *Farmacologie Clinică*, este editat compendiul *Spravocinic po farmacoterapii osnovnâh stomatologhiceskih zabolevanii*, autori V.Ghicavii, E.Muhin, N.Balan, S.Sîrbu, căroră, în 1992, li s-a decernat Premiul de Stat al Republicii Moldova.

A. Guțan (1992) a reeditat manualul *Chirurgie buco-maxilo-facială*, coautori Gh.Timoșco și C. Burlibașa (România); P. Godoroja și V. Burlacu au editat *Curs de prelegeri la stomatologia infantilă* (1992).

Cadrelor didactice de la Facultatea *Stomatologie* în perioada de trecere la predarea în limba română au efectuat un lucru colosal pentru a asigura procesul instructiv-didactic cu materialele necesare.

La 1 februarie 2001, decan al Facultății *Stomatologie* este desemnat doctorul habilitat în medicină, prof. universitar Pavel Godoroja (Ordinul nr. 119), care prelungește tradițiile facultății. Deja la 19.04.2001, facultatea a fost supusă evaluării de către o comisie pentru evaluare și acreditare academică, care a recomandat Consiliului Național de Evaluare Academică și Acreditare pe lângă Guvernul Republicii Moldova să acrediteze specialitatea 1702 *Stomatologie* în cadrul USMF *Nicolae Testemițanu* (Hotărârea Guvernului RM nr. 574 din 05.07.2001).

În 2001 Facultatea *Stomatologie* a fost supusă evaluării și acreditării europene de către Comisia europeană de evaluare academică *Dent-ED*.

În 2005, în conformitate cu Regulamentul privind activitatea comisiilor specializate de evaluare a organizațiilor din sfera științei și inovării, Codului cu privire la știință și inovare, nr. 259 XY din 15.07.2004, Legii învățământului și altor acte normative, o comisie a estimat activitatea cu fișa de evaluare; s-a acumulat totalul de 90 de puncte și facultatea a fost acreditată.

Făcând bilanțul al celor 50 de ani de existență a

facultății, P. Godoroja a menționat că, în 2009, din 80 de posturi ocupate, 70% din deținătorii lor aveau grade și titluri științifice: 8 persoane sunt doctori habilitați, profesori; 2 – profesori universitari, doctori în medicină; 46 persoane dețin gradul științific doctor în medicină. Cu mare regret, după 2010 au plecat în eternitate doctorii habilitați, profesorii Pavel Godoroja, Arsenie Guțan și Ilarion Postolachi.

În timpul activității sale ca decan, Pavel Godoroja nu numai că a contribuit la ameliorarea procesului de instruire a studenților, ci a organizat o colaborare fructuoasă cu facultățile din SUA, cu Asociația Dentară Americană și, în special, cu Școala Dentară din Carolina de Nord; cu Universitatea din Minisota.

În 2001 a fost încheiat acordul de colaborare dintre HVO SUA, Asociația Americană Dentară (Carolina de Nord) și Facultatea *Stomatologie* din Chișinău. Are loc schimbul de studenți și rezidenți între Universitatea din Carolina de Nord și facultatea noastră. Facultatea este membră a Consorțiului Facultăților de medicină dentară din România, a Agenției Francofone, a Asociației Dentiștilor din SUA. În prezent, la facultate funcționează 5 catedre pentru instruirea studenților și rezidenților și 2 catedre pentru perfecționarea continuă a cadrelor stomatologice.

În anul 2012 și-a început activitatea didactică o catedră nouă – *Propedeutica stomatologică și implantologie dentară*, șef catedră – Nicolae Chele. Catedra este amplasată într-o clinică stomatologică nouă, dotată cu trei săli de simulatoare în număr de 51 (producție – firma Germană *Frasaco*); 5 săli de studii, 2 săli de curs, o sală de operație cu o sală de recuperare postoperatorie; 9 săli în care se organizează 22 locuri de lucru pentru medici, sală de sterilizare centralizată și laborator de tehnică dentară. Aici vor activa 13 cadre didactice, dintre care 4 conferențieri.

Actualmente la Facultatea *Stomatologie* activează 87 de cadre didactice, dintre care 7 profesori universitari (5 doctori habilitați și 2 doctori în medicină), 38 doctori în medicină, conferențieri universitari și 7 doctori în medicină. Au grad științific 54,1%. Sunt în stadiu de finalizare 4 teze de doctor habilitat și 5 de doctorat.

Decan al facultății din 2010 este doctorul habilitat, profesorul universitar, șeful Catedrei *Chirurgie Oro-maxilo-facială Pediatrică, Pedodonție și Ortodonție* Ion Lupan.

Bibliografie

1. I.Lupan, V.Burlacu, V.Topalo, S.Sîrbu, A.Guțan, A.Pancenco. *Rolul Asociației Naționale a Stomatologilor în perfecționarea și modernizarea asistenței medicale stomatologice acordate populației din Republica Moldova*. În *Medicina Stomatologică*, 2006, nr.1, p.5-7.
2. Godoroja P., A.Guțan, I.Postolachi, Gh.Nicolau, S.Sîrbu. *Facultatea de Stomatologie a USMF "Nicolae Testemițanu" la 50 de ani*. În *Medicina stomatologică*, 2009, nr.3, p. 9-12.
3. *Facultatea "Stomatologie" la 50 de ani*. Chișinău, 2009, 342 p.

Rezumat

În articol este elucidată istoria fondării primelor catedre de profil stomatologic (*Stomatologie Terapeutică, Stomatologie Chirurgicală și Stomatologie Ortopedică*) ale Facultății *Stomatologie* a USMF *Nicolae Testemițanu*, care în 2011 au împlinit 50 de ani. Este dedicat și regretaților decani Arsenie Guțan, Ilarion Postolachi, Pavel Godoroja – doctori habilitați, profesori universitari, care au plecat prematur în eternitate.

Summary

In this article is elucidated history of foundation of the first specialized dental departments (*Therapeutical department, Orthopedic department, and Dental surgery*) of State University of Medicine and Pharmacy *Nicolae Testemitanu*, which in 2011 had celebrated 50 years since foundation. This article is also dedicated to famous deans Arsenie Guțan, Ilarion Postolachi, Pavel Godoroja – PhDs, professors, who left us and went to eternity.

Резюме

В работе отражены основные вехи развития первых профильных кафедр (Терапевтической, Хирургической и Ортопедической стоматологии) Стоматологического Факультета Медицинского Университета *Николае Тестемитану*, которым в 2011 году исполнилось 50 лет со дня открытия. Работа посвящена деканам Арсению Гуцан, Иллариону Постолаки и Павлу Годорожа - доктора habilitaty, профессора, которые безвременно покинули нас.

CERCETĂRI FUNDAMENTALE

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ФАКТОРЫ В РИСКЕ
ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАКА ЛЕГКОГО

*Владимир Шуткин¹, Евгений Имянитов²,
Валентина Стратан¹, Георге Цыбырнэ¹,
Георге Дука³, Сергей Бреништер¹*

¹ Институт онкологии Молдовы,

² НИИ онкологии им. проф. Н.Н. Петрова,
Санкт-Петербург, Россия,

³ Академия наук Республики Молдова

Рак легкого является актуальной социально-биологической проблемой. Значение ее возрастает в связи с неуклонным ростом заболеваемости и смертности от рака легкого во многих экономически развитых регионах мира [18, 28, 37, 42, 46, 82]. Этот рост заболеваемости раком легкого в настоящее время оказывается столь значительным, что его называют *феноменальным, изумительным, потрясающим*. Недаром еще в 1977 году E. Winder, S. Hecht [89] считали, что борьба против рака является государственным делом. Актуальность данной проблемы для Р. Молдова приобретает особую остроту в связи с выходом рака легкого у мужчин на первое место в структуре заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований [4, 5, 10, 11, 12, 14].

В России ежегодно от рака легкого погибает свыше 60000 человек, что составляет 20% всех умерших от злокачественных опухолей [6]. В Санкт-Петербурге рак легкого сохраняет первое место в структуре смертности от новообразований [10].

Отсутствие заметных достижений в борьбе против рака легкого в значительной мере обусловлено недостаточным уровнем диагностики. До сих пор у подавляющего большинства лиц заболевание распознается в поздних стадиях развития, при которых возможности современных методов лечения не могут быть реализованы в полной мере [6]. По этой причине общий показатель 5-летней выживаемости среди радикально оперированных на протяжении последних десятилетий прогрессирует медленно, составляя 20-25% [15,16].

Наследственная природа рака наиболее изучена при таких злокачественных новообразованиях, как эмбриональные опухоли у детей (ретино- и нефробластомы); колоректальный рак; рак органов

женской репродуктивной системы (рак молочной железы, яичников); медуллярный рак щитовидной железы [3]. Проблема рака легкого с этих позиций остается не разработанной.

В 1994 году на основании клинических, клинико-генеалогических и молекулярно-генетических исследований нами впервые были выделены два патогенетических варианта рака легкого: наследственный и экологический [17]. В основу работы были положены данные, касающиеся около 2000 больных раком легкого, находившихся на обследовании и лечении в НИИ онкологии им. проф. Н.Н. Петрова МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Рак легкого занимает в онкологии исключительную позицию – это редкий пример злокачественного заболевания с, казалось бы, твердо установленными и очерченными этиологическими факторами. Действительно, в подавляющем большинстве случаев возникновение рака легкого можно связать с курением; кроме того, данное новообразование может быть ассоциировано с другими канцерогенными агентами, находящимися во вдыхаемом воздухе – пылью асбеста, выхлопными газами и т.д. [7, 11, 78]. Тем не менее, если бы взаимосвязь между ингаляцией канцерогена и возникновением рака легкого была полной, курение табака вряд ли оставалось бы популярной привычкой. Действительно, ни сигаретный дым, ни другие внешние воздействия не являются абсолютными факторами риска в масштабе человеческих популяций. Чувствительность к раку легкого-ассоциированным веществам значительно варьирует от индивидуума к индивидууму, и, по-видимому, опосредуется преимущественно генетическими факторами [20, 53, 83, 84].

В настоящее время доказано, что основной причиной возникновения рака легкого является курение, которое обуславливает 80% случаев заболевания. Однако, участь онкологических больных углована не всем курильщикам и это позволяет говорить о существовании индивидуальной предрасположенности к раку легкого. Такая индивидуальная предрасположенность, по всей вероятности, связана с полиморфизмом генов, продукты которых принимают участие в метаболизме канцерогенов табачного дыма [22, 26]. Очевидное сочетание факторов наследственности (генный полиморфизм) и факторов окружающей среды (табачный дым) делает рак легкого интересной

моделью в изучении индивидуальной онкологической предрасположенности.

Чрезвычайно важно подчеркнуть, что рак легкого возникает далеко не у всех людей, подвергшихся воздействиям канцерогенов, в том числе содержащихся в табачном дыме. Этот факт предполагает существование генетических факторов риска. Изучение механизмов канцерогенеза установило, что причиной злокачественной трансформации клеток является накопление разнообразных мутаций, локализованных, в частности, в онкогенах и генах-супрессорах. Онкогены кодируют белки, играющие важную роль в процессах позитивной регуляции клеточного деления и дифференцировки. Если их экспрессия избыточна или протекает в измененном виде, то эти белки индуцируют неконтролируемую пролиферацию клеток. Гены-супрессоры или антионкогены ответственны за синтез белков, осуществляющих негативный контроль клеточного деления или индукцию апоптоза. Мутации в супрессорных генах носят инактивирующий характер [8].

Другой механизм индивидуальной предрасположенности к развитию рака легкого связан с полиморфизмом генов, продукты которых принимают участие в метаболизме канцерогенов, в том числе и табачного дыма [22, 26]. Неодинаковая активность ферментов, принимающих участие в их метаболизме, определяется различиями на уровне генома. Генетическая вариабельность в пределах одного вида получила название *генетического полиморфизма* (ГП). «Полиморфным признаком называется менделевский (моногенный) признак, по которому в популяции присутствует по крайней мере два фенотипа и предположительно, по крайней мере, два генотипа, причем ни один из них не является редким, т.е. не встречается с частотой менее 1-2%» [13].

На молекулярном уровне ГП проявляется в виде небольших различий в нуклеотидных последовательностях ДНК, совместимых с нормальной функцией генома, но приводящих к определенным вариациям в структуре белков. ГП может затрагивать ДНК-последовательности, кодирующие синтез белка, т.е. экзоны структурных генов. Однако значительно чаще речь идет об изменениях в интронах – некодирующих участках ДНК, составляющих до 90-95% всего генома. ГП может быть качественным, если происходят замены нуклеотидов, либо количественным, если в ДНК варьирует число нуклеотидных повторов различной протяженности. Качественный полиморфизм представлен, в основном, однонуклеотидными заменами, выявляемыми после рестрикции ДНК эндону-

клеазами рестрикции (ДНК-рестрикционный полиморфизм). Если в сайте узнавания происходит замена, то фермент не распознает его. Присутствие или отсутствие сайта рестрикции выявляется при анализе полиморфизма длин рестрикционных фрагментов (ПДРФ) и визуализируется на электрофорезе. Несравненно реже встречаются другие качественные вариации нуклеотидных последовательностей, такие как инсерции, делеции, дубликации, транслокации, хроматидные перестройки. Количественный генетический полиморфизм представлен вариациями числа tandemных повторов: 1-2-х (микросателлитная ДНК), либо 3-4-х или более нуклеотидов на повторяющую единицу (минисателлитная ДНК). Повторы ДНК, имеющие значительно большую протяженность и вариабельную по нуклеотидному составу внутреннюю структуру – это вариабельные tandemные повторы (ВТП).

Полиморфизм гена CYP1A1 и предрасположенность к раку легкого

Во многих исследованиях, изучавших связь курения с риском возникновения рака легкого, отмечалось, что канцерогены табачного дыма повышают активность ферментов, участвующих в их метаболизме. В частности, было показано, что активность арилгидроксикарбондегидроксилазы (АГГ) резко возрастает под влиянием полициклических ароматических углеводородов (ПАУ). Этот фермент кодируется геном CYP1A1, локализованным на длинном плече 15 хромосомы (15q22q-24). Он состоит из 7 экзонов и 6 интронов общей протяженностью 5810 п.о. [46]. Между повышенной активностью АГГ и увеличенным риском возникновения карцином бронхов у курильщиков была обнаружена корреляция [68, 69]. С помощью ДНК-рестрикционного полиморфизма, используя эндонуклеазу рестрикции MspI, в данном гене выявили замену тимина на цитозин в 6235 нуклеотиде (T6235C). Наблюдаемая повышенная активность АГГ у курильщиков связана с этой мутацией.

Поиски MspI полиморфизма в гене CYP1A1 и его связь с риском возникновения рака легкого привлекли большое количество исследователей [22, 39, 56, 86]. Hirvonen A. и соавт. [39], проведя исследование в группах курящих, куда входили 118 здоровых доноров, 77 больных раком легкого и 30 пациентов с неонкологическими заболеваниями легкого, не обнаружили у них различий в распределении аллелей гена CYP1A1.

Изучение распределения генотипов и аллелей

гена MspI/CYP1A1 у жителей Санкт-Петербурга среди здоровых доноров и больных раком легкого показало отсутствие статистически достоверных различий. В то же время было выявлено увеличение встречаемости m2 аллеля гена CYP1A1 у больных плоскоклеточным раком легкого (ПкРЛ) [2, 87].

На немецкой популяции изучался полиморфизм 2-х областей CYP1A1 гена у 142 больных раком легкого и у 171 пациента с неонкологическими заболеваниями легкого [32]. Одна мутация была обнаружена в сайте рестрикции MspI-эндонуклеазы. Встречаемость генотипов с данной мутацией у больных и здоровых была сходной. Также не было выявлено различий в носительстве мутантных аллелей у пациентов с опухолями различного гистологического строения. Вторая точечная мутация A4889G в 7 экзоне, приводящая к замене изолейцина на валин в кодируемом белке, была описана Hayashi S. и соавт. [44]. Данная мутация не меняет активности АГГ, однако из-за нарушения связывания белка с гемом снижается способность фермента к индукции, приводящая к накоплению ПАУ-ДНК аддуктов в лейкоцитах у курильщиков. Изучение частоты генотипов и аллелей CYP1A1 гена в исследованиях Drakoulis N. и соавт. [32] выявило двукратное увеличение мутации A4889G у онкологических пациентов по сравнению со здоровыми субъектами (OR=2,16) (CI:0,96-5,11 P=0,033). Авторы проанализировали анамнез курения у пациентов больных раком легкого. Было обнаружено, что мутантные аллели встречались, главным образом, у некурящих (20%) (OR=7,52, P=0,006). Эта работа продемонстрировала связь риска возникновения рака легкого с мутацией A/G в гене CYP1A1. Кроме того, авторы показали, что гомозиготные носители такой мутации имеют повышенный риск возникновения рака легкого даже при таких слабых канцерогенных воздействиях, как пассивное курение.

На большой группе больных раком легкого и здоровых Le Marchand L. и соавт. [58] также исследовали генетический полиморфизм двух областей гена CYP1A1: в сайте действия эндонуклеазы рестрикции MspI и в 7 экзоне, где произошла замена А на Г. С целью повышения достоверности исследования авторы использовали второй контроль: одновременно изучали ген GSTM1 как известный генетический маркер предрасположенности к мелкоклеточному раку легкого (МкРЛ). Авторы изучили 341 образец ДНК пациентов больных раком легкого и 456 образцов ДНК, выделенных из лимфоцитов периферической крови здоровых людей. Группы были тщательно подобраны с уче-

том не только пола, возраста, этнического происхождения, но и социального положения, и особенностей питания. Было показано, что частота мутаций как в MspI-сайте, так и в 7 экзоне гена CYP1A1 у больных раком легкого всех гистологических типов, кроме мелкоклеточного, сходна с частотой, выявленной в контрольной популяции. У пациентов с МкРЛ при наличии мутантных аллелей в MspI-сайте риск МкРЛ возрастал в 2,4 раза и в 3 раза, если у пациента наблюдалась делеция в гене GSTM1. Таким образом, используя большую выборку обследованных, авторам удалось установить связь между наличием “неблагоприятных” MspI-аллелей гена CYP1A1 и предрасположенностью к МкРЛ. Частота вариантных аллелей с мутацией A4889G в данном гене у пациентов с МкРЛ также была выше, чем в контрольной группе, хотя не достигала статистически значимых различий.

В другом исследовании Le Marchand L. и соавт. [57] использовали базу данных International Collaborative Study on Genetic Susceptibility to Environmental Carcinogens (GSEC) и исследовали модифицирующее влияние курения на риск развития рака легкого на большой группе участников, в которую входили 1950 онкологических больных и 2617 контрольных индивидуумов. Применив мета-анализ, авторы показали, что у гетерозиготных и гомозиготных носителей мутации A4889G в гене CYP1A1 риск рака легкого повышен (OR=1,15 CI 0,95-1,39; OR=1,50 CI:0,97-1,46, соответственно), а наблюдаемые различия статистически достоверны (P=0,03). Авторы указали также, что у европейцев по сравнению с азиатами риск возникновения ПкРЛ выше, чем аденокарцином (АК).

В серии работ, выполненных Kawajiri K. и соавторами [52], была изучена связь между наличием мутаций в MspI-сайте гена CYP1A1 и риском возникновения рака легкого. Присутствие данной мутации определяли в образцах ДНК 151 больного раком легкого и 375 здоровых. В контрольной группе у 44% обследованных мутации не выявили. У 45% обнаружили гетерозиготный и у 11% – гомозиготный генотипы с мутацией в этой области. Другая картина наблюдалась при изучении онкологических больных. Мутация в 2-х аллелях этого гена была обнаружена у 21% обследованных, что в 2 раза превышало значения, полученные в контрольной группе. Частота распределения генотипов у больных с опухолями других локализаций (желудка, толстой кишки, молочной железы) была аналогична здоровой популяции. Эти авторы изучали также мутацию A4889G в указанном гене. Оказалось, что у носителей вариантных аллелей предрасположенность к раку легкого возрастала в

3,3 раза. Авторы обнаружили также, что у таких лиц опухоль может возникнуть при потреблении гораздо меньшего количества сигарет, чем у лиц, не имеющих мутации.

Однако существуют данные, отрицающие значение мутаций в гене CYP1A1 для риска возникновения рака легкого. Так, не обнаружили связи между полиморфным генотипом MspI/CYP1A1 и риском возникновения рака легкого в работе Shields P. и соавт. [74], изучавших афроамериканскую и белую популяции. Исследование проводилось на 56 больных раком легкого и сходных по возрасту, полу, социальному положению 46 индивидуумах, составляющих 2 контрольные группы. В одну группу входил 31 человек с хроническими обструктивными заболеваниями легкого и курильщики, потребляющие более 40 пачек/год, в другую – 15 онкологических больных без рака легкого. Было обнаружено, что у афроамериканцев мутантные аллели среди пациентов больных раком легкого встречались чаще, чем у белых. Однако небольшая выборка внутри каждой группы не позволила обнаружить статистически значимых различий между больными раком легкого и контролем.

Изучение связи риска рака легкого с полиморфизмом гена CYP1A1 на японской популяции, проведенное Kihara M. и соавторами, также не выявило различий в частоте мутаций как в MspI-области, так и в 7 экзоне у больных раком легкого и здоровых лиц [54]. Гомозиготный ген с мутациями в MspI-сайте и 7 экзоне встречались у больных раком легкого по сравнению с контролем в 16,5% vs. 17,8% и 5,3% vs. 6,0%, соответственно. В этой же работе авторы показали, что комбинация нулевого варианта гена GSTM1 с мутантным генотипом MspI/CYP1A1 увеличивает риск возникновения ПкРЛ и МкРЛ у курящих мужчин в 16,4 раза, а при наличии мутаций в обоих сайтах гена CYP1A1 – в 21,9 раз.

Таким образом, данные литературы о встречаемости мутаций в гене CYP1A1 неоднозначны. Расхождение результатов исследований у разных авторов может быть связано с изучением различных этнических групп. Так, в исследованиях, выполненных на норвежской и финской популяциях, показана низкая представленность гомозиготных мутантных аллелей у здоровых (1,15%-1,6%, соответственно) [39, 86]. У здоровых белых американцев те же аллели встречались в 2,1%-6,2% [56,74]. В то же время, в японской популяции у здоровых варианты MspI-аллели выявлялись у 11%-17,8% обследованных [52, 54]. Как показали исследования, у европейцев гомозиготный geno-

тип с мутацией в MspI-сайте обнаруживали в 5-10 раз реже, чем у азиатов. В связи с этим, для получения достоверных результатов при определении предрасположенности к раку легкого требуется 10-кратное увеличение выборки по сравнению с исследованиями на японской популяции.

Учитывая противоречивость данных о связи полиморфизма гена CYP1A1 с предрасположенностью к раку легкого, с помощью мета-анализа были проанализированы ранее опубликованные работы, вышедшие из разных научных лабораторий мира. Было установлено, что у носителей хотя бы одного мутантного аллеля в гене CYP1A1 риск рака легкого несколько повышается (OR=2,36 CI:1,16-4,81) [88].

В ряде работ, в том числе выполненных в лаборатории молекулярной онкологии НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова, было показано, что увеличение вариантных аллелей гена CYP1A1 характерно для определенной нозологической единицы опухолей легких – ПкРЛ. Курение оказывает влияние на риск возникновения опухолей легкого того же типа. Соответственно, у больных ПкРЛ выявлена связь между наличием в генотипе CYP1A1 мутантных аллелей и возрастанием риска таких опухолей при курении [2, 66]. Такой закономерности у пациентов с АК не отмечено. У некурящих пациентов с АК-носителей вариантных аллелей риск развития данного онкологического заболевания возрастал по сравнению с носителями аллелей дикого типа (OR=2,7). Однако модифицирующего влияния курения на риск возникновения АК не было обнаружено ни у курящих носителей аллелей дикого типа (m1), ни мутантных (m2) (OR=1,6) [19, 26].

Изучение механизмов канцерогенеза показало, что превращение нормальных клеток в злокачественные сопровождается повышенным уровнем мутаций в гене-супрессоре p53. В этой связи представляется важным обнаружение большего количества мутаций в этом гене у пациентов с ПкРЛ, чем у больных с АК. Как известно, уровень мутаций в гене p53 влияет на взаимодействие бенз(а)пирен-7,8-диол-9,1-эпоксида (БПДЕ) с гуанином горячих кодонов, характерных для рака легкого [9; 31]. Наличие мутантных аллелей в гене CYP1A1 и связанная с ними повышенная активность АГГ приводит к увеличению БПДЕ- ДНК аддуктов и как следствие – мутаций в p53 [72].

Таким образом, данные литературы и наши исследования свидетельствуют о возможности использования сведений о полиморфизме гена CYP1A1 при оценке индивидуальной предрасположенности к раку легкого, особенно к его плоскоклеточному типу.

Полиморфизм глутатион-S-трансферазы M1 и предрасположенность к раку легкого

Глутатион-S-трансферазы – мультифункциональные белки, катализирующие реакцию между глутатионом и электрофильными компонентами. В суперсемействе глутатион-S-трансфераз выделяют 5 семейств, обозначенных как α , μ , π , θ и микросомальные глутатион-S-трансферазы. Глутатион-S-трансферазы разных семейств катализируют различные субстраты и контролируются несколькими генами, расположенными на разных хромосомах: GST α локализована на 6 хромосоме (6p12), GST μ – на 1 (1q 13), GST π – на 11 (11q13), GST θ – на 22 (22q11), на хромосоме 12 – микросомальная GST.

Семейство GST класса μ представлено кластером из 5 генов: GSTM1, GSTM2, GSTM3, GSTM4, GSTM5, обладающими одними путями регуляции экспрессии. Полиморфизм гена GSTM1 существует в необычной форме – в виде делеции аллеля. Носительство двух делецированных аллелей называется нулевым генотипом и в разных этнических и расовых группах выявляется у 25-55% обследуемых. В частности, у европейцев процент носителей GSTM1 (0)- аллелей составляет 51-54%, реже (43-44%) такой вариант генотипа встречается у японцев, и приблизительно в 1,5 раза реже данный аллель наблюдается среди афро-американцев (25-34%) [26, 59].

В связи с тем, что глутатион-S-трансфераза M1 участвует в инактивации целого ряда канцерогенов, рядом авторов было высказано предположение о том, что индивидуумы с нулевым вариантом GSTM1 гена обладают повышенной предрасположенностью к целому ряду онкологических заболеваний, индуцированных канцерогенами окружающей среды, такими как курение, экспозиция с асбестом или ультрафиолетом, агрохимические удобрения (рак легкого, рак мочевого пузыря, рак кожи) [74, 75, 81]. Повышенный риск онкологических заболеваний у носителей генотипа GSTM1(-) связан с низкой активностью фермента GSTM1. Значительное количество канцерогенов из окружающей среды по системе кровотока попадает в другие органы, в том числе в печень. Здесь происходит их активация соответствующими ферментами. Поступая в кровь, активированные канцерогенные вещества могут вызывать развитие рака других локализаций. В подтверждении этой гипотезы приводятся данные о том, что канцерогенные электрофильные метаболиты у индивидуумов с генотипом GSTM1(-) попадают из печени в кровоток в значительно большем количестве, чем у носителей GSTM1(+). Кроме того, показана ассоци-

ация между GSTM1(-) генотипом и увеличенным риском злокачественных опухолей других органов, таких как мочевой пузырь, простата, опухоли головы и шеи, а также меланомы [38, 50].

Однако наибольший интерес онкологов привлек генотип GSTM1(-) как ген, причастный к риску рака легкого. Так, Nakajima T. и соавт. [65] исследовали активность GST в ткани легкого и показали, что наиболее высокая активность глутатион-S-трансфераз выявлена в реснитчатом эпителии бронхов. Низкая активность фермента, связанная с отсутствием соответствующих аллелей в кодирующем его гене, может быть благоприятна для развития плоскоклеточного рака легкого из клеток эпителия бронхов. Строгая ассоциация между нулевым генотипом GSTM1 и риском рака легкого наблюдалась в исследованиях, выполненных на японской, европейской и афро-американской популяциях [1, 23, 25, 26, 35, 40, 54, 62, 64]. Однако London S. и соавт. [59], изучавшие такую связь на 356 больных раком легкого и 716 здоровых, не выявили подобной закономерности, хотя и отметили повышенный риск рака легкого у малокурящих. Следует отметить обобщающую работу, опубликованную Houlston R.S. [41]. Автор проанализировал 23 публикации, в которых была рассмотрена связь риска возникновения рака легкого и статуса GSTM1, определяемого как фенотипически, так и генотипически. Объединив результаты 4-х функциональных исследований, автор выявил ассоциацию риска рака легкого с низкой ферментативной активностью GSTM1 (OR=2,54 CI:1,74-3,72). В то же время, в генотипических исследованиях риск возникновения рака легкого, связанный с делецией GSTM1 гена, был ниже (OR=1,13 CI:1,03-1,25). Для различных этнических групп эта величина варьировала от 1,08 (CI:0,97-1,22) у европейцев до 1,38 (CI:1,12-1,69) у азиатов. В результате проделанной работы автор приходит к заключению, что статус GSTM1 не влияет на риск возникновения рака легкого.

В аналогичном исследовании, опубликованном в 2002 году, были суммированы данные 43 работ, взятых из Medline, в которых изучалась связь полиморфизма гена GSTM1 с предрасположенностью к раку легкого [26]. Авторы проанализировали данные о 7463 пациентах, больных раком легкого, и 10789 контрольных участников. Результаты показали небольшое увеличение риска рака легкого при делециях аллелей в GSTM1 гене (OR=1,17 CI:1,07-1,27). Попытки поиска причин расхождения результатов между исследованиями разных авторов оказались безуспешными.

Причины расхождения результатов могут быть

связаны с различным распределением аллелей в разных этнических группах. Так, встречаемость Dral-аллелей у представителей белых и афроамериканцев различалось незначительно: гомозиготный общий аллель присутствовал у 93% и 87%, а минорный – у 7% и 13% обследованных, соответственно [22, 40]. На японской популяции эти значения были равны 69% и 31%, соответственно [51]. Полученные различия были статистически достоверны ($P < 0,05$). Другая причина расхождения результатов может быть обусловлена несбалансированностью групп по полу и возрасту [33]. С другой стороны, среди здоровых доноров 40-50% могут являться “потенциальными” онкологическими больными [71]. Следовательно, различия в реальной генетической предрасположенности между группами здоровых доноров и больными раком легкого не всегда выражены в достаточной степени.

Поэтому в молекулярно-эпидемиологических исследованиях, выполненных в лаборатории молекулярной онкологии НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова, использовалась дополнительная контрольная группа лиц пожилого возраста, не имеющих онкологических заболеваний – “онкологически-толерантная” группа. Так, в работе Белогубовой Е.В. и соавт. [1] была показана ассоциация между отсутствием аллелей в GSTM1 гене и предрасположенностью к раку легкого. Частота GSTM1 нулевого варианта у больных с опухолями легкого выявлялась в 59% случаев, а у здоровых – в 53%. Как следует из этих данных, наблюдаемые различия были невелики и не достигали порога статистической значимости. Пытаясь прояснить ситуацию, авторы в отличие от традиционных исследований “опыт-контроль” использовали дополнительную контрольную группу – доноров старше 75 лет [23]. Этим индивидуумов, доживших до преклонного возраста без развития неоплазм, можно считать толерантными к возникновению злокачественных заболеваний. Данный подход показал, что различия в частоте генотипа GSTM(-) при сравнении группы больных с группой пожилых доноров более значительны, чем при сравнении этих же пациентов с традиционной группой сравнения (средневозрастные доноры). Таким образом, применение адекватной контрольной группы позволило выявить положительную связь между риском возникновения рака легкого и нулевым вариантом генотипа GSTM1.

Benhamou S. и соавт. [26] пытались также выяснить роль GSTM1 как модификатора риска рака легкого в связи с курением. Был проведен анализ 9500 участников из 21 исследования

“случай-контроль”, данные о которых были получены из International Collaborative Study on Genetic Susceptibility to Environmental Carcinogens (GSEC). Результаты исследований не обнаружили увеличения риска рака легкого у курильщиков-носителей генотипа GSTM1(-).

Учитывая то обстоятельство, что рак легкого возникает при сочетанном влиянии наследственности (генетический полиморфизм) и факторов внешней среды (курение), изучение группы некурящих позволяет подчеркнуть роль генетического фактора в риске развития опухолей легкого. Такое исследование было предпринято по заказу Международного Агентства по изучению рака (МАИР). Авторы проанализировали генотипы гена GSTM1 122 некурящих пациентов больных раком легкого и 121 здорового. Было найдено, что частота нулевого варианта GSTM1 у некурящих сходна с частотой генотипов, встречающихся у курящих. Однако авторы делают оговорку, что в данном случае нельзя исключить влияние пассивного курения на риск возникновения рака легкого [61].

Рядом исследователей была предпринята попытка установить связь носительства нулевого генотипа GSTM1 с гистологическим типом рака легкого. El-Zein R. и соавт. [34], изучавшие частоту распределения генотипа GSTM1(-) у 22 пациентов с плоскоклеточным раком легкого и у 26 с аденокарциномой легкого, обнаружили, что такой вариант генотипа встречался у 9 (40,9%) обследованных с плоскоклеточным раком легкого против 10 (39,5%) – с аденокарциномой. Аналогичное распределение генотипа GSTM1 (-) у больных раком легкого наблюдалось и у Houlston R. [41]. Таким образом, различий в частоте встречаемости пациентов с плоскоклеточным раком легкого и аденокарциномой в зависимости от генотипа GSTM1 не выявлено.

Существование универсального механизма повышения уровня канцерогенных метаболитов не только в тканях-мишенях (легочная ткань), но и в других органах, определяет актуальность изучения полиморфизма GSTM1 гена не только при оценке риска развития рака легкого, но и других неоплазм.

Изучение “слабых” факторов генетической предрасположенности является трудной задачей, так как выявление “пограничных” отклонений требует безукоризненного дизайна эксперимента. [63]. Традиционный путь к улучшению информативности выводов состоит в увеличении численности сравниваемых групп. Тем не менее, подобное экстенсивное расширение исследования не всегда приносит результаты, адекватные затратам

времени и ресурсов, особенно если анализируется какой-либо новый полиморфизм. Альтернативный подход подразумевает повышение демонстративности данных за счёт более жёсткого отбора пациентов и контролей. В частности, многие исследователи пытаются максимально сбалансировать сравниваемые группы по таким параметрам, как пол, возраст, экспозиция к канцерогенам и т.д. [73]. В работах, исходящих из лаборатории молекулярной онкологии НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова [8,23,87], авторы предложили новую стратегию, включающую сопоставление когорт с экстремальными характеристиками онкологического риска. Онкологически-толерантная группа была представлена пожилыми донорами, в т.ч. пожилыми донорами-курильщиками. Онкологически-предрасположенную группу составляли больные раком легкого. Следует оговориться, что, к сожалению, авторам не удалось привлечь к исследованию достаточного числа некурящих больных раком легкого, которые, очевидно, иллюстрируют наибольшую степень генетической восприимчивости к данному заболеванию. Здоровые доноры в настоящем эксперименте играли роль популяционного стандарта. Авторы предполагали, что если статус GSTM1 действительно играет роль в формировании предрасположенности к раку легкого, то различия в частотах GSTM1-генотипов будут наиболее выраженными между больными раком легкого (особенно некурящими) и пожилыми донорами (особенно курящими), а здоровые доноры будут занимать промежуточное положение по этому показателю. Эта предпосылка полностью подтвердилась экспериментальными данными. Более того, сравнение больных раком легкого с пожилыми донорами оказалось более эффективным, чем традиционное сопоставление пациентов и здоровых доноров.

Результаты авторов о роли полиморфизма GSTM1 в предрасположенности к раку легкого хорошо согласуются с аналогичными работами, как в качественном, так и в количественном аспектах. Действительно, большинство исследователей обнаруживает некоторую ассоциацию между GSTM1-дефицитом и риском развития рака легкого. Однако, эта ассоциация весьма слаба, поэтому сравнение больных раком легкого и здоровых доноров редко позволяет получить статистически достоверные результаты, и вывод о причастности GSTM1 делается скорее на совокупном анализе десятков молекулярно-эпидемиологических исследований, чем на основе каких-либо отдельных публикаций [21]. В работе Белогубовой Е.В. [1] больные раком легкого также не продемон-

стрировали достоверных отклонений от здоровых доноров, хотя тенденция к преобладанию GSTM1-негативного варианта, безусловно, наблюдалась. Однако, привлечение к сравнительному анализу дополнительной, онкологически-толерантной контрольной группы – пожилых доноров – позволило получить статистически значимые результаты [2].

В заключении можно отметить, что данные лаборатории молекулярной онкологии НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова [8,23,87] подтверждают протекторную роль GSTM1, GSTM1(+) генотип, по всей видимости, увеличивает шансы дожить до преклонного возраста без каких-либо онкологических патологий. Более того, авторы показали целесообразность использования дополнительной контрольной группы, а именно пожилых онкологически здоровых доноров для изучения слабых факторов предрасположенности к неоплазиям.

Комбинация генотипов CYP1A1 и GSTM1 и предрасположенность к раку легкого

Исследователи пытались также обнаружить влияние двух полиморфных генов CYP1A1 и GSTM1 на риск возникновения рака легкого. Интерес к комбинации этих генов связан с тем, что мутантный ген CYP1A1 кодирует высокоиндуцибельный фермент АГГ, активирующийся под воздействием ПАУ табачного дыма. В то же время, генотип GSTM1(O) кодирует одноименный фермент с низкой детоксикационной активностью. Такое сочетание приводит к накоплению в легочной ткани активных канцерогенов, что значительно повышает риск онкологического заболевания этого органа [42].

Так, Alexandrie A. и соавт. [19] на шведской популяции выявили связь риска рака легкого, особенно ПкРЛ, с наличием редкого аллеля MspI/CYP1A1 и делеции в GSTM1 гене. В контрольной группе такая комбинация генов встречалась у 16%, у пациентов больных раком легкого – у 17%, с ПкРЛ – у 28% обследованных. Исследование комбинации генотипа GSTM1(-) и мутаций в гене CYP1A1 на японской популяции также показало заметное увеличение риска рака легкого. Так, если CYP1A1 был представлен гетерозиготой (mlm2), то риск рака легкого повышался в 16,4 раза, при гомозиготе (m2m2) – в 21,9 раза [54]. В другой работе, также выполненной на японской популяции, авторы выявили предрасположенность к раку легкого у лиц с делеционным генотипом GSTM1 и носителей двух мутаций в CYP1A1 гене: одна в MspI-сайте, другая – связанная с заменой А на G.

Авторы выяснили, что больные раком легкого с такими изменениями в генах курили значительно меньше пациентов, имеющих изменения в каком-то одном из генов, однако не избежали онкологического заболевания [64]. Синергизм у носителей двух упомянутых выше мутаций наблюдали на французской и китайской популяциях [29, 82].

Исследование о сочетанном влиянии генов CYP1A1 и GSTM1 на риск развития рака легкого, проведенное в лаборатории молекулярной онкологии НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова, показало, что комбинация m2-содержащего генотипа CYP1A1 и “дефицитного” варианта GSTM1 увеличивает риск рака легкого в два раза, чем каждый из перечисленных полиморфизмов в отдельности [8, 24].

В ряде работ было выявлено, что генетические различия для рака легкого у курильщиков были более заметны при низкой дозе потребления сигарет (курительный индекс < 800), чем при высокой (> 800) [52, 54, 59, 74]. Кроме того, было показано, что риск рака легкого, возрастающий у пассивного курильщика при курении одного из супругов на 16% и на 15% в присутствии курильщиков на работе, уменьшается, если курят и дома, и на работе [27]. Таким образом, видно, что способность ряда наследственных факторов модифицировать влияние курения на риск развития рака легкого выражена только при умеренном потреблении сигарет. У тяжелых курильщиков носительство “благоприятных” генных вариантов неспособно смягчить негативный эффект курения. Экспозиция малыми дозами канцерогена, с какими встречаются некурящие, позволит точнее оценить роль генетических факторов в развитии рака легкого. В современном обществе число некурящих – как среди здоровой популяции, так и среди больных раком легкого – значительно меньше курящих. Для получения статистически адекватных сопоставлений это обстоятельство создает дополнительные трудности при подборе рандомизированных групп в исследованиях по схеме “случай-контроль”. Следует отметить также, что пенетрантность генов, кодирующих ферменты, вовлеченные в метаболизм канцерогенных веществ, мала, что также затрудняет получение статистически достоверных различий.

Чтобы избежать такого рода трудностей и иметь возможность исследовать большие популяции, была создана International Collaborative Study on Genetic Susceptibility to Environmental Carcinogens (GSEC). В этой группе участвуют ведущие специалисты, сфера интересов которых – изучение риска возникновения опухолей под влиянием

канцерогенов окружающей среды. Сотрудники использовали опубликованные такого рода сведения, суммировали их, рандомизировали и подвергали статистической обработке. Так, Hung R. и соавт. [43] собрали сведения из 14 опубликованных работ и попытались оценить связь риска развития рака легкого у некурящих европейцев с полиморфизмом генов CYP1A1 и GSTM1. После рандомизации данных и исключения тех, кто не соответствовал тесту Egger, в группу пациентов больных раком легкого включили 302 человека, в контрольную – 1631 (здоровые и пациенты с обструктивными хроническими заболеваниями легкого – ОХЗЛ). Выполненные авторами расчеты показали, что полиморфный генотип MspI/CYP1A1 не влиял на предрасположенность к раку легкого (OR=1,0 CI:0,775,43). Однако сочетание мутантного генотипа MspI/CYP1A1 и нулевого варианта GSTM1 повышало риск рака легкого (OR=2,44 CI:0,94 6,35).

Таким образом, оценка комбинации генов, кодирующих ферменты фазы I и фазы II метаболизма ксенобиотиков, определяет актуальность дальнейшего изучения данной проблемы в плане оценки индивидуального риска новообразований не только легких, но и других органов.

В связи с тем, что рак – мультифакторное и многостадийное заболевание, очевидно, что предрасположенность к нему не может быть сведена к изменениям только упомянутых генов CYP1A1 и GSTM1. В то же время, по имеющимся на сегодняшний день сведениям об участии продуктов этих генов – арилгидроксикарбонгидроксилазы и глутатион-S-трансферазы – в инициации процесса злокачественной трансформации могут служить отправной точкой в изучении сложных механизмов канцерогенеза и определении индивидуальной предрасположенности к новообразованиям.

Кодированные полиморфизмы генов апоптоза в риске возникновения рака легкого

Апоптоз играет важную роль в гибели клеток с поврежденным ДНК, что защищает организм от развития рака. Некоторые данные указывают, что нормальные вариации в цепи апоптозных генов могут привести к субоптимальному функционированию систем программируемой клеточной гибели и, следовательно, к увеличению риска развития рака. Предполагается, что лица с субоптимальным функционированием систем программируемой клеточной гибели могут иметь повышенную предрасположенность к раку легкого вследствие неполноценной элиминации мутированных

клеток. Изучение полиморфных участников генов апоптоза остается пока на начальном этапе [48].

Хотя рак легкого не является частью высоко пенетрируемого одногенного ракового синдрома, нормальные генетические вариации у человека вполне вероятно играют существенную роль в восприимчивости к заболеванию. К примеру, неблагоприятные комбинации одного нуклеотида гена полиморфизма (SNPs), вовлеченные в метаболизм канцерогенов табачного дыма, выявили высоко модифицирующий риск рака легкого. В настоящее время проводится систематическое изучение причастности генов репарации ДНК и апоптоза к формированию риска рака легкого [8, 48, 55, 73].

Другой класс полиморфных кандидатов, которые требуют внимания, составляют гены, участвующие в апоптозном ответе к повреждению ДНК. Было предположено, что отсутствие суицидального ответа в результате угнетения репарации структуры ДНК может способствовать возникновению новых онкоассоциированных мутаций, ведущих к развитию рака. Некоторые фенотипические исследования показали ассоциацию между низким функционированием систем программируемой клеточной гибели и высоким риском развития рака, но также были представлены отрицательные доклады. Есть доклады, описывающие разную локализацию апоптических генов SNPs у пациентов больных раком легкого, но широкие систематические исследования в данном направлении нуждаются в продолжении [45, 48, 67, 77, 84].

Исследование было направлено на анализ ассоциаций между кодирующими SNPs в генах апоптоза и предрасположенностью к раку легкого. Предварительный отбор кандидатов SNPs был проведен сравнением субъектов с «экстремальными» уровнями предрасположенности и толерантности к раку легкого. Группа больных раком легкого была составлена из некурящих пациентов, или с малой экспозицией к курению в сочетании с ранним возрастом установления заболевания. Ожидалось, что реальные аллели риска будут иметь выраженную гиперпрезентацию в данной группе пациентов, хотя действительную степень данного эффекта сложно определить. Исследования по предрасположенности к раку молочной железы доказали, что возможность определения вариантов, предрасполагающих к раку молочной железы, повышена в несколько раз у выбранных категориях пациентов [49]. Однако, схожие подсчеты частоты аллелей, ассоциированных с большим риском рака легкого, против экологической группы больных раком легкого более сложны из-за нехватки хорошо доказанных ген-заболевание

взаимодействий и соответствующих данных наборов случай-контроль. С другой стороны, исследования рака легкого имеют уникальную возможность обогащения категории контроля пациентов. Недавние наблюдения указывают, что курящие имеют пониженный шанс достигнуть зрелого возраста без заболевания рака легкого [70]. В настоящее время точное прогнозирование уровня эффекта очень сложно, в результате заболеваний, связанных с курением, и разной продолжительностью жизни в разных географических регионах. Тем не менее, некоторые авторы будут ожидать выраженную деплецию, предрасполагающую к развитию риска генотипов рака легкого, в группе пожилых здоровых доноров, сильно курящих. Данные допущения $OR=3$ и $p<0.1$ могут быть рассмотрены как возможный порог в стадии «сравнения крайностей», и в работе Ulybina Yu. M. et al. [87] авторы имели достаточно возможностей определения SNP кандидатов для расширенного исследования.

Три SNPs были определены методом «сравнения крайностей» (Casp5 Val318 Leu, Casp8 His302 Asp и DR4 Lys441 Arg). Примечательно, что все три перечисленных генотипа продемонстрировали $OR >1$ как в российской, так и в молдавской группах «случай-контроль». Однако, ассоциации, выявленные в ходе комбинированного анализа по Mantel-Haenszel, не достигли уровня статистической значимости. Биологическая функция протеина caspase-5 вполне понятна. Caspase-5 имеет определенную роль в разных аспектах воспаления [60]; в дополнение Casp5 ген был неоднократно выявлен как цель мутации в наборе человеческих раков [76]. В сравнении, роль caspase-8 в программируемой клеточной гибели была исследована на достаточно высоком уровне. Интересно, что носители His-аллелей для Casp8 His302 Asp были доложены, как имеющие малый риск развития рака молочной железы [30]. DR4 служат связью лиганд-индукцией апоптоза; некоторые данные указывают, что DR4 может быть вовлечен в предрасположенность к развитию опухоли [36].

Если Ulybina Yu. M. et al. [87] полагают, что данный полиморфизм безоговорочно предрасполагает к развитию рака легкого с $OR=1.2$, для доказательства данной ассоциации авторы должны провести анализ 3000 случаев рака легкого и 3000 контролей.

Коллекция такого размера, на сегодняшний день, не может быть собрана в одном институте, но может быть охвачена в мультицентрических исследованиях [43]. Кроме размера набора другое потенциальное ограничение исследования связано с методикой выбора SNP. Исследование Ulybina

Yu. M. et al. [87] опирается на список кодирующих несинонимичных SNPs в апоптозных генах, составленный в 2005 году [48]. Число идентифицированных SNPs продолжает расти в результате систематических исследований, и есть новые интересные кандидаты, которые должны быть изучены, кроме запланированных в исследовании. Например, NCBI SNP база данных (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/SNP>) содержит некоторые новые доказанные кодирующие полиморфизмы, которые характеризуются сравнительно высокой частотой (>5%), и тем не менее притягивают внимание на первый взгляд [Boo Arg21Leu(rs2231292), Casp 1 His15Arg(rs1042743), Casp7 Glu4Asp(rs11593766), Casp 9 Arg176Gly(rs2308949), DcR2 Pro345Thr(rs34622674), DcR2 Ser310Leu(rs1133782), FasL Val266Leu(rs35178418), XIAP Phe133Ser(rs28382722)]. Более того, функциональное влияние не кодирующих генов полиморфизма менее понятно по сравнению с SNPs, несомненно, что отношение генотип – фенотип не ограничено только аминокислотной вариацией. Интересно, что недавно проведенные широкомасштабные геномные анализы рака, ассоциированного SNPs, привели к идентификации нескольких связанных с риском полиморфизмов, включая некоторые, находящиеся по соседству апоптозных генов, без связи в цепи аминокислот, были уже представлены [77, 80]. Не кодирующие апоптоз SNPs гены не были рассмотрены в данном исследовании. И наконец, эти исследования не рассматривали значение SNPs комбинаций в определении предрасположенности к заболеванию. Возможно, что определенные SNPs изменяют предрасположенность к раку только в частном генетическом контексте, однако более многочисленный набор образцов и широкий подгрупповой анализ необходим для выявления токовых ген-ген взаимодействий.

Наличие множества подтипов рака также усложняет исследования детерминирующих патологии SNPs. Рак легкого может служить особенно ценным примером таких типов сложностей. Некоторые исследователи также давно обсуждают специфические особенности рака легкого у некурящих; этот подтип рака легкого считается действительно особенным заболеванием. Недавние клинические исследования ингибиторов (gefitinib или erlotinib) эпидермального фактора роста (EGFR) привели к идентификации ранее неизвестных внутригенных мутаций в гене EGFR, который ассоциирован с выраженным опухолевым ответом на лечение. Интересно, что данные мутации показали выраженную зависимость возникновения рака легкого у некурящих больных,

однако gefitinib и erlotinib показали более высокую терапевтическую эффективность рака легкого у некурящих по сравнению с курящими. Это неожиданное клиническое открытие привлекло пристальное внимание на сравнение молекулярных особенностей опухолей легких у некурящих по сравнению с курящими. Есть некоторые свидетельства, указывающие на то, что не связанный с курением рак легкого может развиваться под воздействием совершенно других механизмов, и соответственно опосредован отдельными группами факторов риска [83, 85]. В работе Ulybina Yu. M. et al. [87] авторы предложили новую стратегию, включающую сопоставление когорт с экстремальными характеристиками онкологического риска. Онкологически-толерантная группа была представлена пожилыми донорами, в том числе пожилыми донорами-курильщиками. Онкологически-предрасположенную группу составляли больные раком легкого. Однако некоторые авторы не исключают возможность более глубокой категоризации рака легкого, что возможно будет востребовано в будущих молекулярно-эпидемиологических исследованиях. В данном контексте авторы могут сделать параллель с более изученными типами рака, т.е. раком молочной железы (РМЖ). Недавние исследования указывают на то, что данное заболевание состоит из нескольких молекулярных вариантов, и, поразительно, что эстроген-зависимый рак молочной железы, кажется, имеет различные особые факторы риска по сравнению с гормон-независимым заболеванием [63, 80].

Исследование Ulybina Yu. M. et al. [87] включало 2-этапный дизайн для системного анализа кодирующих несинонимичных SNPs-апоптозных генов. Три генотипа (Leu/Leu гомозиготы для Casp5 Val318Leu полиморфизм, His носители для Casp8 His302 Asp полиморфизм и Arg носители для DR4 Lys441Arg полиморфизм) продемонстрировали ассоциацию с риском рака легкого в ходе предварительного сопоставления «экстремальных» групп онкологической предрасположенности и толерантности. Примечательно, что все три перечисленных генотипа продемонстрировали $OR > 1$ как в российской, так и в молдавской группах случай–контроль. Хотя ассоциации, выявленные в ходе комбинированного анализа по Mantel–Haenszel, не достигли уровня статистической значимости, полученные данные показывают на целесообразность широкомасштабного генотипирования полиморфизмов генов Casp5, Casp8 и DR4 в рамках существующих международных консорциумов.

В заключении следует отметить, что на осно-

вании данных литературы и наших исследований вывод об участии генетических факторов в развитии рака легкого вполне логичен. Из изложенного выше ясно, что одним из достижений в области изучения рака легкого следует признать доказательство его этиологической гетерогенности, то есть существование наследственных и ненаследственных патогенетических вариантов заболевания даже в рамках одной и той же локализации. Поэтому идентификация наследственных форм рака легкого путем поисков надежных молекулярно-генетических маркеров является перспективным направлением и ставит одну из задач, решение которой следует признать основополагающим этапом медико-генетического консультирования с целью улучшения своевременной диагностики и результатов лечения.

В целом, на основе изучения генетических факторов предрасположенности к раку легкого появилась возможность ставить вопрос о ранней (доклинической) диагностике и профилактике данного заболевания путем организации специализированного медико-генетического консультирования.

Тестирование генов предрасположенности к раку легкого у клинически здоровых родственников больных раком будет иметь огромное значение, так как такой подход полностью изменит тактику медико-генетического консультирования, основная задача которого будет сводиться к выявлению лиц-носителей онкопатологических генов, предрасполагающих к развитию конкретных форм рака легкого, что, в свою очередь, позволит с научной обоснованностью проводить все этапы генетического консультирования, включая определение генотипов консультируемых, расчет риска развития рака легкого, раннюю диагностику и профилактику онкологических заболеваний в целом. Результаты внедрения такого подхода к ранней диагностике и профилактике рака легкого позволят рекомендовать его в качестве модели для создания в общей системе противораковой борьбы нового направления – системы онкологической помощи семьям,отягощенным злокачественными новообразованиями.

Литература

1. Белогубова Е.В., Того А.В., Кондратьева Т.В. с соавт. *Полиморфизм гена GSTM1 в группах предрасположенности и резистентности к раку легкого*. *Вопр. онкол.*, 2000, т. 46, с. 549-554.
2. Белогубова Е.В., Того А.В., Суворова И.К. с соавт. *Распределение аллелей гена CYP1A1 у больных раком легкого, доноров среднего возраста и пожилых онкологически-здоровых индивидуумов*. *Вопр. онкол.*, 2004, т. 50, № 2, с. 165-168.
3. Гарькавцева Р.Ф., Казубская Т.П., Амосенко Р.А., с соавт. *Генодиагностика, прогнозирование развития и профилактика наследственных форм злокачественных заболеваний*. III съезд онкологов и радиологов СНГ, Минск, 2004, с. 58-63.
4. Давыдов М.И. с соавт. *Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ*. Вестник РОНЦ им. Блохина. РАМН №2, 2010, том 21, Приложение 1, с. 4-6.
5. Давыдов М.И. *Эволюция онкохирургии и ее перспективы*. III Съезд онкологов и радиологов СНГ, Минск, 2004, с. 36-42.
6. Давыдов М.И. с соавт. *Немелкоклеточный рак легкого (современные подходы к лечению)*. *Врач: ежемесячный научно-практический и публицистический журнал / Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*, 2007, № 1, с. 24-27.
7. Залуцкий И.В., Аверкин Ю.И., Артемова Н.А. с соавт. *Основные тенденции динамики заболеваемости злокачественными новообразованиями в Республике Беларусь*. IV съезд онкологов и радиологов СНГ, избранные лекции и доклады, Баку, 2006, с. 52-56.
8. Имянитов Е.Н., Хансон К.П. *Молекулярная онкология: клинические аспекты*. Санкт-Петербург, 2007, 211 с.
9. Копнин Б.П. *Опухолевые супрессоры и мутаторные гены*. Канцерогенез, Москва, 2000, с. 75-92.
10. Мерабишвили В.М. *Злокачественные новообразования в Санкт-Петербурге*. Злокачественные новообр. на избранных территориях. Мин. здрав., НИИ онкологии, СПб, 2006, 40 с.
11. Напалков Н.П. *Демографический процесс и злокачественные заболевания*, III съезд онкологов и радиологов СНГ, Минск, 2004, с. 15-30.
12. Трахтенберг А.Х., Колбанов К.И. *Реконструктивные бронхопалстические операции при злокачественных опухолях легких*. 3-я Московская Международная конференция по торакальной хирургии – 2005, Москва, с.123-126.
13. Фогель Ф., Матульски А. *Генетика человека*. Пер. с англ. Москва: Мир, 1990, 366 с.
14. Харченко В.П., Чхиквадзе В.Д., Гваришвили А.А. *Реконструктивные операции в лечении опухолей легких*. 3-я Московская Международная конференция по торакальной хирургии, 2005, Москва, с.126-129.
15. Чиссов В.И. с соавт. *Злокачественные новообразования в России*. 2008, с. 172.
16. Чиссов В.И. с соавт. *Злокачественные новообразования в России*. 2009, с. 177.
17. Шуткин В.А. *Патогенетические варианты рака легкого*. Автореф. дис. докт. мед. наук. С., Петербург, 1994, 42 с.
18. Ahmedin J., Thun M. J., Lynn A. et al. *Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, 1975 – 2005, Featuring Trends in Lung Cancer, Tobacco Use, and Tobacco Control*. J. Natl. Cancer Inst., 2008, vol. 100, p. 1672 – 1694.

19. Alexandrie A.K., Sundberg M.I., Seidegard J. et al. *Genetic susceptibility to lung cancer with special emphasis on CYP1A1 and GSTM1: a study on host factors in relation to age at onset, gender and histological cancer types*. Carcinogenesis, 1994, vol. 15, p. 1785-1790.
20. Bass A. J. et al. *SOX2 is an amplified lineage-survival oncogene in lung and oesophageal squamous cell carcinomas*. Nature Genet, 2009, vol. 10 (1038), p. 465.
21. Baranova H., Perriot J., Albuissou E. et al. *Peculiarities of the GSTM1 0/0 genotype in French heavy smokers with various types of chronic bronchitis*, Hum Genet, 1997, vol 99, p 822-826.
22. Bartsch H., Nair U., Risch A. et al. *Genetic polymorphism of CYP genes, alone or in combination, as a risk modifier of tobacco-related cancers*. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev, 2000, vol. 9, p. 3-28.
23. Belogubova E.V., Togo A.V., Karpova M.B. et al. *A novel approach for assessment of cancer predisposing roles of GSTM1 and GSTT1 genes: use of putatively cancer resistant elderly tumor-free smokers as the referents*. Lung Cancer, 2004, vol. 43, p. 259-266.
24. Belogubova E.V., Ulibina Yu.M., Suvorova I.K. et al. *Combined CYP1A1/GSTM1 at-risk genotypes are overrepresented in squamous cell lung carcinoma patients but underrepresented in elderly tumor-free subjects*. J. Cancer Res. Clin. Oncol., 2006, vol. 132, p. 327-331.
25. Belogubova E. V., Togo A. V., Kondratieva T. V et al. *GSTM1 genotypes in elderly tumour free smokers and nonsmokers* // Lung Cancer, 2000, vol. 154, p. 189-195.
26. Benhamou S., Lee W. J., Alexandrie A.K. et al. *Meta and pooled analyses of the effects of glutathione S-transferase M1 polymorphisms and smoking on lung cancer risk*. Carcinogenesis, 2002, vol. 23, p. 1343-1350.
27. Boffetta P., Agudo A., Ahrens W. et al. *Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe*. J. Natl. Cancer Inst., 1998, vol. 90, p. 14401-14450.
28. Benjamin S., Smith G. L., Arti Hurria et al., *Future of Cancer Incidence in the United States: Burdens Upon an Aging, Changing Nation* Annals of Oncology, 2009, vol. 27 Nr. 17, p. 2758-2765.
29. Chen S., Xue R., Xu L. et al. *Polymorphisms of the CYP1A1 and GSTM1 genes in relation to individual susceptibility to lung carcinoma in Chinese population* // Mutat. Res.- 2001.- Vol. 458. -P.41-47.
30. Cox A., Dunning A. M. et al. *Breast Cancer Association Consortium, A common coding variant in CASP8 is associated with breast cancer risk*. Nat. Genet., 2007, vol. 39, p. 352-358.
31. Denissenko M.F., Pao A., Tang M.S. et al. *Preferential formation of benzo [a] pyrene adducts at lung cancer mutational hotspots in P53*. Science, 1996, vol. 274, p.430-432.
32. Drakoulis N., Cascorbi I., Brockmoller J., et al. *Polymorphisms in the human CYP1A1 gene as susceptibility factors for lung cancer: exon-7 mutation (4889 A to G), and a T to C mutation in the 3'-flanking region*. Clin. Invest., 2000, vol. 72, p. 240-248.
33. Dresler C.V., Fratelli C, Babb J. et al. *Gender differences in genetic susceptibility for lung cancer*. Lung Cancer, 2000, vol. 30, p. 153-160.
34. El-Zein R, Zwischenberger J.B., Wood T.G., et al. *Combined genetic polymorphism and risk for development of lung cancer*, Mutat Res., 1997, vol. 381, p. 189-200.
35. Ford J.G., Li Y., O'Sullivan M.M. et al. *Glutathione S-transferase M1 polymorphism and lung cancer risk in African Americans*. Carcinogenesis, 2000, vol. 21, p. 1971-1975.
36. Frank B., Hemminiki K., Shanmugan K.S., et al. *Association of death receptor 4 halotype 626C-683C with an increased Brest cancer risk*. Carcinogenesis, vol. 26, 2005, p. 1975-1977.
37. Gazdar A.F., Thun M.J. *Lung cancer; smoke exposure, and sex*. J. Clin. Oncol., 2007, vol. 25 (5), p. 469 – 471.
38. Geisler S.A., Olshan A.F. *GSTM1, GSTT1 and the risk of squamous cell carcinoma of the head and neck: A miniReview*. Am.J.Epidemiol., 2001, vol. 154, p. 95-105.
39. Hirvonen A., Husgafvel-Pursiainen K., Anttila S. et al. *Polymorphism in CYP1A1 and CYP2D6 genes: possible association with susceptibility to lung cancer*. Environ. Health Perspectives, 1993, vol. 101 (Suppl. 3), p. 109-112.
40. Hirvonen A., Husgafvel-Pursiainen K., Anttila S et al. *The GSTM1 null genotype as a potential risk modifier for squamous cell carcinoma of the lung*. Carcinogenesis, 1993, vol. 14, p. 1479-1481.
41. Houlston R.S. *Glutathione-S-Transferase M1 status and Lung Cancer Risk*. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 1999, vol. 8, p. 675-682.
42. Hung R.J., Boffetta H., Brockmoller J. et al. *CYP1A1 and GSTM1 genetic polymorphisms and lung cancer risk in Caucasian nonsmokers: a pooled analysis*. Carcinogenesis, 2003, vol. 24, p. 875-882.
43. Hung R.J., McKay J.D. et al. *Susceptibility locus for lung cancer maps to nicotinic acetylcholine receptor subunit genes on 15q25*. Nature, 2008, vol. 452, p. 633-637.
44. Hayashi S., Watanabe J., Nakachi K. et al. *Genetic linkage of lung cancer-associated MspI polymorphism with amino acid replacement in the heme binding region of the human cytochrome P 450 1A1 gene*. J. Biochem., 1991, vol. 110, p. 407-411.
45. Jang J.S., Kim K.M., Kang K.H. et al. *Polymorphisms in the surviving gene and the risk of lung cancer*, Lung Cancer, 2008, vol. 60, p. 31-39.
46. Jaiswal A.K., Gonzalez F.J., Nebert D.W. *Human P450 gene sequence and correlation of mRNA with genetic differences in benzo (alfa) pyrene metabolism*. Nucleic Acids Res, 1985, vol. 13, p. 4503-4520.
47. Janssen-Heijnen M., Houterman S. et al. *Prognosis for long-term survivors of cancer*. Annals of Oncology, 2007, vol. 18, p. 1408-1413.
48. Imyanitov E., Hanson K., Zhivotovsky B. et al. *Polymorphic variations in apoptotic genes and cancer predisposition*. Cell Death Differ., 2005, vol. 12, p. 1004-1007.
49. Imyanitov E.N., Cornelisse C.J., Devilee P. et al.

Searching for susceptibility alleles: emphasis on bilateral breast cancer. *Int. J. Cancer*, 2007, vol. 121, p. 921-923.

50. Kanetsky P.A., Holmes R., Walker A et al. *Interaction of Glutathione S-Transferase M1 and T1 Genotypes and Malignant Melanoma*. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 2001, vol. 10, p. 509-513.

51. Kato S., Shields P.G., Caharaso N.E. et al. *Cytochrome P450IIE1 Genetic Polymorphisms, Racial Variation, and Lung Cancer Risk*. *Cancer Res.*, 1992, vol. 52, p. 6712-6715.

52. Kawajiri K., Egushi H., Nakachi K. et al. *Association of CYP1 A1 germ line polymorphisms with mutations of the P gene in lung cancer*. *Cancer Res.*, 1996, vol. 56, p. 72-76.

53. Khalil A.M. et al. *Many human large intergenic noncoding RNAs associate with chromatin-modifying complexes and affect gene expression*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2009, vol. 106, p. 11667-11672.

54. Kihara M., Kihara M., Noda K. *Risk of smoking for squamous and small cell carcinomas of the lung modulated by combinations of CYP1A1 and GSTM1 gene polymorphisms in a Japanese population*. *Carcinogenesis*, 1995, vol. 16, p. 2331-2336.

55. Kiyohara C., Yoshimasu K., Takayama K. et al. *Lung cancer susceptibility: are we on our way to identifying a high-risk group*. *Future Oncol.*, 2007, vol. 6, p. 617-627.

56. Kelsey K.T., Wiencke J.K., Spitz M.R. *A race-specific genetic polymorphism in the CYP1A1 gene is not associated with lung cancer in African Americans*. *Carcinogenesis*, 1994, vol. 15, p. 1121-1124.

57. Le Marchand L., Guo C., Benhamou S. et al. *Pooled analysis of CYP1A1 exon 7 polymorphisms and lung cancer (United States)*. *Cancer Causes Control*, 2003, vol. 14, p. 339-346.

58. Le Marchand L., Sivaraman I., Pierce L et al. *Association of CYP1A1, GSTM1 and CYP2E1 polymorphisms with lung cancer suggest cell type specificities to tobacco carcinogens*. *Cancer Res.*, 1998, vol. 58, p. 4858-4863.

59. London S.J., Daly A.K., Cooper J. et al. *Polymorphism of glutathione S-transferase M1 and lung cancer risk among African-Americans and Caucasians in Los Angeles County, California*. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1995, vol. 87, p. 1246-1253.

60. Martinon F., Tschopp J. *Inflammatory caspases and inflammasomes: master switches of inflammation*. *Cell Death Differ.*, 2007, vol. 14, p.10-22.

61. Malats N., Camus Radon A.M., Nyberg F. et al. *Lung cancer risk of GSTM1 and GSTT1 genetic polymorphism*. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 2000, vol. 9, p. 827-833.

62. McWilliams J.E., Sanderson B.J., Harris E.L. et al. *Glutathione S-transferase M1 (GSTM1) deficiency and lung cancer risk*. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 1995, vol. 4, p. 589-594.

63. Millikan R.C., Newman B., Tse C.K. et al. *Epidemiology of basal-like breast cancer*. *Breast Cancer Res. Treat.*, 2008, vol.109, p. 123-139.

64. Nakachi K., Imai K., Hayashi S. et al.

Polymorphisms of the CYP1 A1 and glutathione-S-transferase genes associated with susceptibility of lung cancer in relation to cigarette dose in a Japanese population. *Cancer Res.*, 1993, vol. 53, p. 2994-2999.

65. Nakajima T., Elovaara E., Anttila S. et al. *Expression and polymorphism of glutathione S-transferase in human lungs: risk factors in smoking related lung cancer*. *Carcinogenesis*, 1995, vol. 16, p. 707-711.

66. Nan Song, Wen Tan, Deyin Xing et al. *CYP1A1 polymorphism and risk of lung cancer in relation to tobacco smoking: a case-control study in China*. *Carcinogenesis*, 2001, vol. 22, p. 11-16.

67. Park J.Y., Park J.M., Jang J.S. et al. *Caspase 9 promoter polymorphisms and risk of primary lung cancer*. *Hum. Mol. Genet.*, 2006, vol. 15, p. 1963-1971.

68. Pasquini R., Sforzolini G.S., Cavaliere A. et al. *Enzymatic activities of human lung tissue: relationship with smoking habits*. *Carcinogenesis*, 1988, vol. 9, p. 1411-1416.

69. Peterson D.D., McKinney C.E., Ikeya K. et al. *Human CYP1 A1 gene: cosegregation of the enzyme inducibility phenotype and an RYLPJ*. *Am. J. Hum. Genet.*, 1990, vol. 48, p. 720-725.

70. Proctor R.N. *Tobacco and the global lung cancer epidemic*. *Nat. Rev. Cancer*, 2001, vol. 1, p. 82-86.

71. Ries L.A.G., Kosary C.L., Hankey B.F. et al. *SEER cancer statistics review 1973-1993: tables and graphs*. National Cancer Institute- Bethesda - 1996.

72. Rusin M., Butkiewicz D., Malusecka E. et al. *Molecular epidemiological study of nonsmallcell lung cancer from an environmentally polluted region of Poland*. *Br. J. Cancer*, 1999, vol. 80, p. 1445-1452.

73. Schwartz A.G., Prysak G.M., Bock C.H. et al. *The molecular epidemiology of lung cancer*. *Carcinogenesis*-2007, vol. 28, p. 507-518.

74. Shields P.G., Caporaso N.E., Falk R.T. et al. *Lung cancer, race, and CYP1A1 genetic polymorphism*. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 1993, vol. 2, p. 481-485.

75. Smith G.B., Harper P.A., Wong J.M. et al. *Human lung microsomal cytochrome P-4501 A1 (CYP1A1) activities: impact of smoking status and CYP1A1, arylhydrocarbon receptor, and glutathione-S-transferase M1 genetic polymorphism*. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 2001, vol. 10, p. 839-853.

76. Soung Y.H., Jeong E.G., Ahn C.H. et al. *Mutational analysis of caspase 1, 4, and 5 genes in common human cancer*. *Hum. Pathol.*, 2008, vol. 29, p. 895-900.

77. Spinola M. et al. *Association of the PDCD5 locus with lung cancer risk and prognosis in smokers*. *J. Clin. Oncol.*, 2006, vol. 24, p. 1672-1678.

78. Spitz M.R., Hong W.K., Amos C.I. et al. *A risk model for prediction of lung cancer*. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2007, vol. 99 (9), p. 715 – 726 .

79. Spitz M.R., Amos Ch. I., Qiong Dong et al. *The CHRNA5-A3 Region on Chromosome 15q24-25.1 Is a Risk Factor Both for Nicotine Dependence and for Lung Cancer*. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2008, vol. 100, p. 1552 – 1556.

80. Stacey S.N., Manolescu A., Sulem P. et al. *Common variants on chromosome 5p12 confer susceptibility to*

estrogen receptor-positive breast cancer. Nat. Genet., 2008, vol. 40, p. 703-706.

81. Strange R.C., Lear J.T., Fryer A.A. *Glutathione S-transferase polymorphisms: influence on susceptibility to cancer*. Chem. Biol. Interact., 1998, vol. 111-112, p. 351-364.

82. Stucker I., Jacquet M., de Waziers I. et al. *Relation between inducibility of CYP1A1, GSTM1 and lung cancer in a French population*. Pharmacogenetics, 2000, vol.10, p. 617-627.

83. Subramanian J., Govindan R. *Lung cancer in never smokers: a review*. J. Clin. Oncol., 2005, vol. 25, p. 561-570.

84. Sun T., Gao Y., Tan W. et al. *A six-nucleotide insertion-deletion polymorphism in the CASP8 promoter is associated with susceptibility to multiple cancers*. Nat. Genet., 2007, vol. 39, p. 605-613.

85. Sun S., Schiller J.H., Gazdar A.F. *Lung cancer in never smokers - a different disease*. Nat. Rev. Cancer., 2007, vol. 7, p. 778-790.

86. Tefre T., Ryberg D., Haugen A. et al. *Human CYP1A1 (cytochrome P(1)450) gene: lack of association between the Msp I restriction fragment length polymorphism and incidence of lung cancer in a Norwegian population*. Pharmacogenetics, 1991, vol.1, p. 20-25.

87. Ulybina Yu. M., Kuligina E. Sh., Mitiushkina N.V. et al. *Coding polymorphisms in Casp5, Casp8 and DR4 genes may play a role in predisposition to lung cancer*. Cancer Letters, 2009, vol. 278, p. 183-191.

88. Vineis P., Veglia F., Benhamou S. et al. *CYP1A1 T³⁸⁰¹C polymorphism and lung cancer: a pooled analysis of 2451 cases and 3358 controls*. Int. J. Cancer, 2003, vol. 104, p. 650-657.

89. Wynder E., Hecht S. *Lung Cancer*, Geneva, 1977, 30 p.

Summary

The manifestative combination of hereditary factors (genetic polymorphism) and surrounding area factors (tobacco smoke) enable lung cancer an interesting model of investigation of individual oncologic predisposition. It was investigated the role of unfavourable alleles of polymorph gene, the end product of which take part in metabolism of tobacco smoke carcinogens in predisposition risk of lung cancer. It was revealed, that mutant allele with exchange of T6235C in CYP1A1 gene, coding AGG-ferment (arilhydrooxcarbonehydroxylase) activating PAY (the polycyclic aromatic hydrocarbons), is associated with lung cancer predisposition, especially to squamous cell carcinoma. It is bring data about small prevalence of deletion in GSTM1 gene, coding the similar ferment of faze II of xenobiotic metabolism by lung cancer patients, which point to connection with the risk of appearance of this pathology. It is communicated, that unfavorable significance of mutant allele CYP1A1 gene, increasing in combination with a loss genotype GSTM1. In the study is revealed, that apoptotic polymorphic genes Casp5, Casp8 and DR4 deserve to be

taking into consideration in broad scale research of lung cancer risk modifier.

Резюме

Очевидное сочетание факторов наследственности (генный полиморфизм) и факторов окружающей среды (табачный дым) делает рак легкого интересной моделью в изучении индивидуальной онкологической предрасположенности. Исследована роль неблагоприятных аллелей полиморфных генов, продукты которых принимают участие в метаболизме канцерогенов табачного дыма в риске возникновения рака легкого. Показано, что мутантный аллель с заменой T6235C в гене CYP1A1, кодирующий А ГГ- фермент (арилгидрооксикарбондегидроксилаза), активирующий ПАУ (активирующий полициклические ароматические углеводороды), ассоциирован с предрасположенностью к раку легкого, особенно к плоскоклеточному раку легкого. Приводятся данные о небольшом преобладании делеций в гене GSTM1, кодирующем одноименный фермент фазы II метаболизма ксенобиотиков у больных раком легкого, что указывает на связь с риском возникновения данного заболевания. Сообщается также, что неблагоприятная значимость мутантного аллеля в гене CYP1A1, усиливается при сочетании с дефицитным генотипом GSTM1. В работе показано, что полиморфные гены апоптоза Casp5, Casp8 и DR4 заслуживают рассмотрения в широкомасштабных исследованиях модификаторов риска рака легкого.

Rezumat

Combinarea factorilor de risc ereditar (polimorfismul genetic) și factorilor mediului ambiant (fumul de țigară) face cancerul pulmonar un model interesant al studiului predisunerii oncologice ereditare. Este studiat rolul alelelor nefavorabile ale genelor polimorfice, produsele cărora iau parte activă în metabolismul cancerigenilor fumului de țigară în riscul apariției cancerului pulmonar. A fost demonstrat că alela mutantă cu transpoziția T6235C în gena CYP1A1, care codifică AGG-fermentul (arilhydrooxcarbonehydroxylaza), activator al hidrocarburilor aromatice policiclice, este asociată cu predispoziția către cancerul pulmonar, îndeosebi forma morfologică pavimentoasă. Sunt prezentate datele despre o mică predominare a deleției în gena GSTM1, ferment ce codifică faza II a metabolismului xenobioticilor la pacienții cu cancer pulmonar, fapt ce atenționează asupra riscului apariției patologiei în cauză. A fost comunicat, de asemenea, despre valoarea nefavorabilă a alelei mutante în gena CYP1A1, ce crește în combinație cu genotipul deficitar GSTM1. În lucrare este demonstrat că genele polimorfice ale apoptozei Casp5, Casp8 și DR4 trebuie investigate în studii în cohortă lărgită multicentrică internațională ale modifcatorilor riscului cancerului pulmonar.

HIDROXIAPATITA COLAGENICĂ ÎN TRATAMENTUL CARIEI DENTARE LA COPII. STUDIUL MORFOLOGIC

Igor Ciumeico, doctor în medicină,
asist. univ.

Ion Lupan, doctor în medicină, prof. univ.

Lucia Avornic, doctor în medicină,
asist. univ.

Catedra *Chirurgie Oro-maxilo-facială Pediatri-
că, Pedodonție și Ortodonție,*
USMF Nicolae Testemițanu

Introducere

Actualitatea temei abordate este determinată de incidența în continuă creștere a cariei dentare, prin severitatea ei, prin complicațiile locale și generale pe care le produce [1, 2]. Caria dentară, prin evoluția sa progresivă și ireversibilă, constituie cea mai frecventă cauză a dezechilibrului morfofuncțional dintre elementele componente ale sistemului stomatognat. Componenta dentinei se poate modifica pe parcursul vieții, jucând un rol important în unele aspecte de viață ale organului dentar. Substanța organică a dentinei este alcătuită din proteine, glucide și polizaharide. Componenta aminoacidică a proteinelor este tipică pentru țesuturile colagene: conținut sporit de glicină, prolină, oxiprolină și lipsă de aminoacizi ce conțin sulf. Colagenul este o proteină destul de interesantă, compusă din glicină (circa o treime) și prolină într-o cantitate mare. În dentină se desfășoară procese metabolice intense, ceea ce se explică prin compoziția și structura ei. Este bine cunoscut faptul că molecula de colagen este capabilă să-și renoveze componenta aminoacidică, deci are capacitatea de a se restabili [3]. Pulpa dintelui permanent tânăr prezintă un specific, determinat de o capacitate biologică crescută, datorită numărului mare de celule odontoblaste și a bunei vascularizării. Deci, în această perioadă pulpa posedă o capacitate mare de răspuns la diferiți factori iritativi, chiar lejeri. Celulele odontoblaste sunt foarte active în perioada dezvoltării dintelui, continuând formarea dentinei secundare, ce reduce volumul camerei pulpare și al canalelor radiculare. În cazul acțiunii unor factori de iritație externi, pulpa dentară este capabilă să declanșeze foarte rapid o reacție de răspuns – formarea dentinei terțiare. Canaliculele dentinare în dinții permanenți tineri sunt mai largi, comparativ cu cele din dinții permanenți maturizați. Astfel, dentina dinților permanenți tineri au o permeabilitate crescută. Prezența procesului carios, a microorganismelor, a unui agent chimic sau fizic va duce la intensificarea

activității celulelor odontoblaste, stimulând formarea dentinei terțiare cu scop de protecție a pulpei dentare. Permeabilitatea dentinară crescută a dinților permanenți tineri ne oferă posibilitatea utilizării cu succes a remediilor terapeutice și odontotrope cu scop de antiseptizare și remineralizare a dentinei rămolite [4, 5, 6].

Deseori tratamentul cariei dentare la copii prezintă dificultăți din cauza factorilor psihoemoționali exprimați. Pentru atenuarea lor au fost propuse metode netradiționale, mai lejere, de tratament: terapia de remineralizare; argintarea țesuturilor dure; prepararea cinetică a cavităților carioase; înlăturarea chimico-mecanică a dentinei cariate; utilizarea laserului heliuneon; terapia atraumatică restaurativă (ART). ART a fost elaborată de profesorul Taco Pilot din Universitatea Groningen (Olanda) în anul 1994 [7]. ART prevede prepararea cavității carioase cu instrumentariu de mână, cu obturare ulterioară cu un ciment glassionomer. Deoarece este o procedură „amicală”, dispune de un mare potențial pentru a fi utilizată la copii, precum și la adulții anxioși.

În dentina afectată de carie se determină două straturi. Cel extern, din partea leziunii carioase, este demineralizat și fibrele de colagen sunt parțial fermentate, ca urmare a infectării. Acest strat are capacitatea de a adăuga substanțele revelatoare. Cel intern, din partea camerei pulpare, este demineralizat doar parțial, iar fibrele de colagen nu sunt fermentate. Astfel, raționamentul tratamentului cariei dinților permanenți tineri constă în menținerea și remineralizarea stratului intern al dentinei infectate [3].

Reieșind din particularitățile morfologice ale dinților permanenți tineri, s-a propus o metodă de tratament prin ART modificată, asociată cu frezajul doar a marginilor subminate de smalț și cu utilizarea unui remediu odontotrop.

Modificarea terapiei atraumatice restaurative a fost bazată pe principiile de miniinvazivitate asupra țesuturilor dentare dure, determinate de profesorul Graham Mount, expert al OMS. Rezultatele clinice obținute în tratamentul cariei medii la dinții permanenți tineri prin ART modificată în doi timpi au confirmat raționamentul utilizării remediilor odontotrope, care au permis menținerea și remineralizarea stratului intern al dentinei infectate.

Scopul și obiectivele lucrării

Scopul studiului este evaluarea morfologică comparativă a utilizării hidroxiapatitei colagenice în tratamentul cariei dentare medii la dinții permanenți tineri.

Pentru realizarea acestui scop, au fost trasate următoarele obiective:

1. Aprecierea modificărilor morfologice în caria dentară medie la dinții permanenți tineri ca urmare a utilizării hidroxiapatitei colagenice și a hidroxidului de calciu.

2. Estimarea morfologică comparativă a rezultatului acțiunii hidroxiapatitei colagenice și a hidroxidului de calciu în caria dentară medie la dinții permanenți tineri.

Material și metode de cercetare

Pentru obiectivizarea cercetării au fost studiați morfologic dinți cu carie dentară de profunzime medie și dinți intacti. În scopul aprecierii eficienței acțiunii hidroxiapatitei colagenice s-a decis de a efectua un studiu comparativ cu un remediu odontotrop pe baza hidroxidului de calciu. În cadrul studiului au fost selectați 11 pacienți cu vârsta cuprinsă între 10 și 12 ani, care au prezentat indicații de extracție dentară cu scop ortodontic. Au fost colectați 19 dinți, care ulterior au fost supuși prelucrărilor histologice. Prepararea pieselor histologice, descrierea morfologică și consultarea acestora a fost efectuată la Catedra *Stomatologie Terapeutică* și Catedra *Morfopatologie*, USMF Nicolae Testemițanu.

Dinții colectați au fost prelucrați prin tehnici histologice [8].

Fixarea. Fixarea chimică a țesuturilor recoltate previne alterarea lor și menținerea structurilor lor în stare inițială. Soluția fixatoare utilizată a fost formol 10%, în care dinții au fost ținuți de la 48 de ore până la 27 săptămâni.

Decalcificarea. A fost preparat în amestec de soluție formadehidă 5% și de acid azotic 25%. Utilizarea acidului azotic în decalcificare este explicată prin faptul că sărurile acestui acid anorganic sunt cele mai solubile.

Includerea. Includerea propriu-zisă a fost realizată în băi de parafină la 56°C în termostat, timp de 6 ore. Prin răcirea parafinei s-au obținut blocuri secționabile, conținând piesa inclusă (dintele).

Secționarea. Eșantioanele incluse au fost secționate în felii foarte fine de 4-5 micrometri. Secțiunile obținute au fost lipite în benzi pe lamele cu albumină Mayer.

Deparafinarea. Această operație s-a efectuat cu soluție xilol în trei băi a câte 3-4 minute.

Colorația. Piesele au fost colorate cu hematoxilină-eozină și picrofuxină.

Ulterior piesele histologice (microscopice) au fost studiate la microscop.

Rezultate obținute și discuții

Rezultatele obținute în studiul pieselor microscopice au demonstrat următoarele caractere morfologice comune:

- dentina constă din numeroase canalicule denti-

nare de formă alungită, dilatate de calibru neuniform; în unele cazuri formează lacune;

- canaliculele dentinare sunt sinuoase și subțiri;
- din stratul dentinar lipsesc fibrele Tomes și fibrele nervoase;
- din partea camerei pulpare este bine pronunțată dentina secundară, în care se observă fibre nervoase demielinizate;
- tubulii dentinari au formă de tirbușon, ferăstrău, dispuși haotic (*figura 1*).

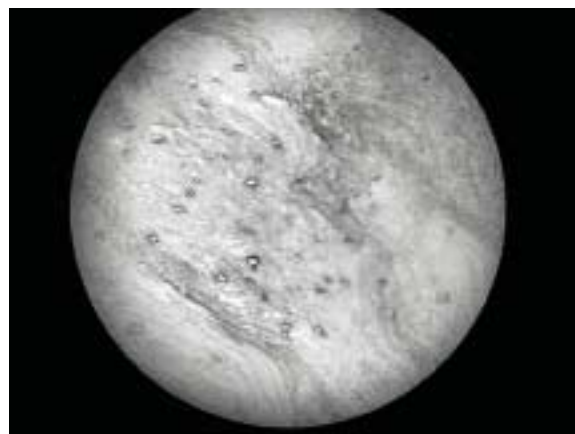


Figura 1. Tubuli dentinari. Hematoxilină-eozină ($\times 200$)

Cercetarea pieselor microscopice ale dinților intacti s-a axat asupra studierii stratului celulelor odontoblaste. În cazul în care țesuturile dentare dure prezintă stări patologice, nu se depistează modificări nici în stratul de celule odontoblaste. Deci, putem discuta despre o stare funcțională normală a stratului de celule odontoblaste (*figura 2*).

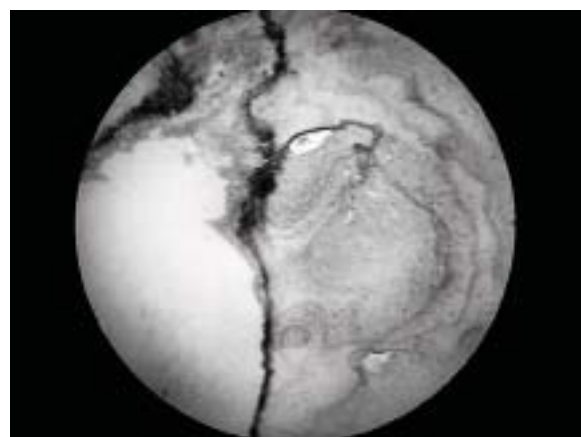


Figura 2. Stratul celulelor odontoblaste în normă. Hematoxilină-eozină ($\times 100$)

Este cunoscut faptul că odată cu afectarea joncțiunii dentino-adamantine de către procesul carios au loc schimbări morfologice în dentină și în pulpă. Stările stresante impun o hiperfuncție a celulelor odon-

to blasts. În aceste situații morfologic se determină hiperplazia stratului de celule odontoblaste, exprimată prin colorație mai intensă, comparativ cu norma.

Studiul pieselor microscopice în cazul dinților cu carie dentară a determinat prezența straturilor de celule odontoblaste de o colorație mai intensă, adică hiperplazice, ceea ce adevărește hiperfuncția lor (figura 3).



Figura 3. Stratul celulelor odontoblaste în hiperfuncție. Hematoxină-eozină (×100)

Examinarea pieselor microscopice ale dinților în care s-au aplicat remediile odontotrope a determinat, în ansamblu, hiperplazia stratului de celule odontoblaste. Studiarea minuțioasă a pieselor microscopice ce conțineau ca remediu odontotrop hidroxidul de calciu a apreciat prezența sectoarelor de vacuolizări în stratul de celule odontoblaste (figura 4).

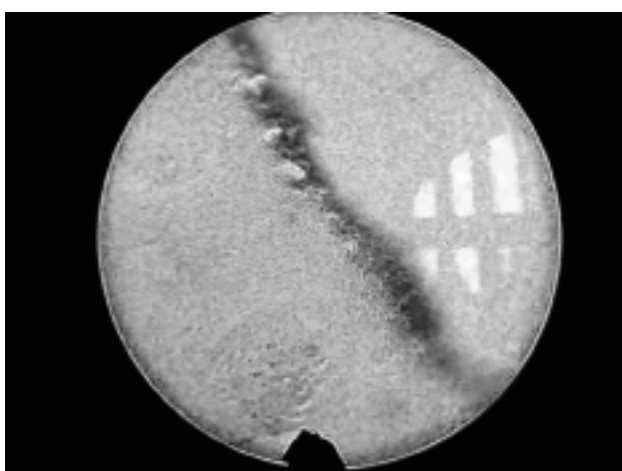


Figura 4. Sectoare de vacuolizări în stratul de odontoblaste. Hematoxină-eozină (×200)

Studierea pieselor microscopice ale dinților în care s-a aplicat remediu odontotrop hidroxiapatita colagenică a apreciat hiperplazia celulelor odontoblaste, dar nu a determinat sectoare de vacuolizări.

Piese microscopice ce au conținut hidroxiapatita colagenică au fost studiate la microscopul optic cu expunerea la majorare de ×400. Astfel, au fost determinate vacuolizări ale unor celule din stratul odontoblastelor (figura 5).

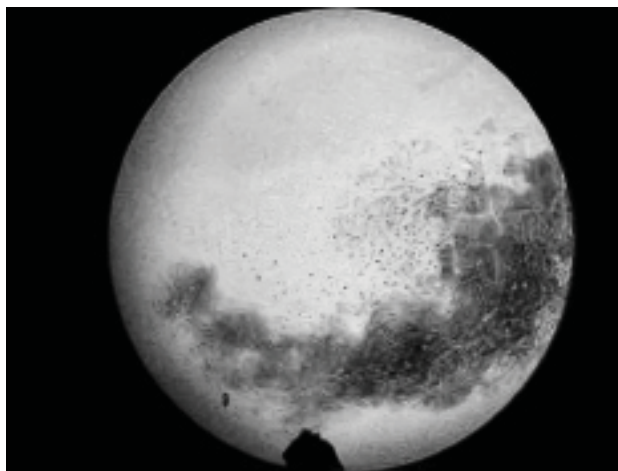


Figura 5. Vacuolizări ale unor celule odontoblaste. Hematoxină-eozină (×400)

În scop de obiectivizare a studiului morfologic, s-a efectuat prelucrarea statistică a rezultatelor de cercetare a pieselor microscopice. Drept criteriu de studiu a servit prezența sectoarelor de vacuolizări în stratul de celule odontoblaste.

Incidența sectoarelor de vacuolizări în piesele microscopice ce conțineau ca remediu odontotrop hidroxidul de calciu a constituit 41,2% din numărul total de piese microscopice. Rezultatele prelucrării statistice a datelor obținute în cadrul studiului morfologic sunt expuse în tabelul ce urmează.

Evaluarea datelor statistice obținute în studiul morfologic

Remediul odontotrop	pH mediului	Sectoare de vacuolizări	Lipsa sectoarelor de vacuolizări	χ^2	p
Hidroxiapatita colagenică	7-8	-	52,9%	13,39	< 0,001
Hidroxidul de calciu	11-12	41,2%	5,9%		

Concluzii

1. Hiperplazia stratului de celule odontoblaste, determinată prin cercetări morfologice în 100% cazuri din piesele histologice studiate, argumentează

acțiunea odontotropă a hidroxiapatitei colagenice și a hidroxidului de calciu. Utilizarea acestor remedii în tratamentul cariei dentare medii la dinții permanenți tineri generează hiperfuncția celulelor odontoblaste.

2. Estimarea morfologică comparativă a acțiunii hidroxiapatitei colagenice și a hidroxidului de calciu în tratamentul cariei dentare medii la dinții permanenți tineri ne permite să acordăm supremație utilizării hidroxiapatitei colagenice. Cercetările morfologice au constatat că hidroxiapatita colagenică manifestă o acțiune veridic mai inofensivă, lejeră asupra celulelor odontoblaste, iar utilizarea hidroxidului de calciu a înregistrat apariția sectoarelor de vacuolizări în 41,2% din cazuri, cu $\chi^2=13,4$ și $p < 0,001^{***}$.

Bibliografie

1. Hițu D. *Diagnosticul fracturilor de mandibulă (curs teoretic)*. În: Medicina Stomatologică, Chișinău, 2011, nr. 1 (18), p. 37-43.
2. Margarit R., Andrei O., Gheorgiu I. *Analiza cauzelor extracției dentare pe un lot de pacienți din București*. În: Revista Română de Stomatologie. București, 2011, vol. LVII, nr.4, p. 223-227.
3. Beeley J., Yip H., Stevenson A. *Химическое удаление кариозного дентина: обзор техники последних разработок*. În: Dent Art, журнал о науке и искусстве в стоматологии. Полтава, 2000, nr. 2, с. 57-61.
4. Kitasako Y., Nakajima M., Foxton R.M., Aoki K., Pereira P.N., Tagami J. *Physiological remineralization of artificially demineralized dentin beneath glass ionomer cements with and without bacterial contamination in vivo*. In: Oper. Dent., 2003, 28 (3), p. 274-280.
5. Saito T., Toyooka H., Ito S., Crenshaw M.A. *In vitro study of remineralization of dentin: effects of ions on mineral induction by decalcified dentin matrix*. In: Caries Res., 2003, 37 (6), p. 445-449.
6. Berg J. H. *Glass ionomer cements*. In: Pediatr. Dent., 2002, nr.24, p. 430-438.
7. Frencken J., Phantumvanit P., Pilot T., Songpaisan Y., van Amerongen E. *Atraumatic Restorative Treatment. Manual for the approach to control dental caries*. Gronin-

gen: WHO Collaborating Centre for Oral Health Services Research, 1997, 88 p.

8. Меркулов Г.А. *Курс патологогистологической техники*. Ленинград: Государственное Издательство Медицинской Литературы, Медгиз, Ленинградское отделение, четвертое издание, 1961, 340 с.

Rezumat

Reieșind din particularitățile morfologice ale dinților permanenți tineri, se propune o metodă de tratament al cariei dentare medii prin ART, asociată cu frezajul marginilor subminate de smalț și utilizarea unui remediu odontotrop – hidroxiapatita colagenică. În cadrul studiului au fost realizate cercetări morfologice ale țesuturilor dentare, cu scop de evaluare a acțiunii hidroxiapatitei colagenice. Pentru aprecierea eficienței acțiunii hidroxiapatitei colagenice s-a realizat un studiu comparativ ce prevedea aplicarea unui remediu odontotrop pe baza hidroxidului de calciu.

Резюме

Ввиду морфологических особенностей постоянных незрелых зубов было предложено лечение среднего кариеса модифицированным методом Атравматической Реставрационной Терапии (АРТ). Метод включает препарирование нависающих краёв эмали и применение коллаген-гидроксиапатита. Было проведено исследование с целью определения морфологических изменений в дентине при использовании одонтотропных препаратов.

Summary

We propose a method of treatment of medium dental caries in permanent young teeth through ART modification involves accomplishment of drilling of the margins undermined by the enamel and use a remedy odontotrop – collagen hydroxyapatite, taking into consideration the structural and morphological peculiarities of these teeth. A series of morphological researches on the hard dental tissues have been carried out. On establishing efficiency of collagen hydroxyapatite action we have effected a comparative study which has stipulated the utilization of an odontotrop remedy on calcium hydroxide.

CERCETĂRI APLICATIVE

THE PREVALENCE OF EPISODIC AND CHRONIC MIGRAINE IN THE REPUBLIC OF MOLDOVA. SOCIO-DEMOGRAPHIC AND CLINICAL CHARACTERISTICS

*Ion Moldovanu*¹, M.D., Ph.D, professor,
*Stela Odobescu*¹, M.D., Ph.D., associate
professor, *Lilia Rotaru*¹, M.D.,
*Victor Vovc*², M.D., Ph.D., professor

¹Institute of Neurology and Neurosurgery,

²State University of Medicine and Pharmacy

Nicolae Testemitanu

Background

Headache is one of the most common complaints in general practice, with major social-economic impact [1, 2]. The recent epidemiological studies show that almost 50% of adult western European population suffers from headache, with approximately 14% having migraine, and 4% having chronic headache [3, 4, 5]. The actual research is oriented toward studying clinical and social-demographic characteristics of headaches in different ethnic populations and parts of the world, based on the idea that social, cultural and genetic factors might be important in headaches' genesis and evolution [6].

Eastern Europe is still an under explored territory in the epidemiology of headaches, so that large scale studies are welcomed in the field. This kind of studies might be helpful in identifying the causes and risk factors for headaches and might lead to selection of more adequate treatments for prevention of chronicization and progression, in particular of migraine [7].

The aim of the present study was the estimation of episodic and chronic migraine prevalence in the Republic of Moldova. This is the first population based study on a sample large enough so as to be considered representative for the Republic of Moldova.

Materials and methods

The need of estimation of primary headaches prevalence during one year in the Republic of Moldova lead us to initiation in 2005 of a large randomized "door-to-door, face-to-face" study. Three thousands one hundred sixty five persons with residence in urban and rural areas of the Republic of Moldova have been contacted and the study was conducted on 2665 subjects who responded, aged between 15 and 65 years from two localities of the country- a

rural and urban one. A team specifically trained, consisting of residents in neurology and scientific collaborators performed the interview. A complex structured questionnaire, based on criteria of ICHD, 2nd edition, 2004, and comprising 145 questions on social, demographic and clinical characteristics of headaches, was used. The diagnosis of headache type, accordingly to above-mentioned criteria, was made by three neurologists, specialists in headaches (I.M., S.O., and L.R.). Data were analyzed with Statistical Products of Service Solution (SPSS), version 12, with Student t test being used for comparisons.

Results

The prevalence of migraine and its subtypes in the general population

From the total number of 2665 respondents, 1439 subjects (54%) suffered from headache.

Five hundred thirty four persons (20%) had the diagnosis of migraine and its subtypes: episodic migraine (EM) in 441 subjects (16.5%), and chronic migraine (CM) in 93 subjects (3.5%). *Table 1* presents the results of study.

A clear female predominance was determined for migraine (16.8% women vs. 3.2 % men). The highest migraine prevalence was observed among the subjects aged 20-29 years (27.9%) and 50-59 years (23.3%) in the female group, and in the age range 20-29 years (22.3%) and 40-49 years (21.4%) for the male group.

Migraine with aura had a prevalence of 10.4% (9.5 % men and 11.4% women), with the highest prevalence in the age group 20-29 years. The most common type of aura was the visual one, presenting as scintillating scotoma (83 % of patients).

Social - demographic aspects

The summary of social-demographic characteristics analyzed for the group of migraine patients (episodic and chronic forms) is presented in *table 2*.

Episodic and chronic migraine. *Table 2* is showing the results of all social and demographic indices analyzed for patients with CM and EM. *Figure 1* reflects the comparative analysis of some variables in CM and EM group.

The majority of CM patients are women (84.9%), with predominant rural residency (67.7% vs. 49% for EM patients, $p < 0.01$), the main part also married (62.4%). The proportion of divorced subjects is still higher for subjects with CM in comparison with EM (8.6% vs. 4.3%, $p < 0.05$), the same being true for widowed (7.5% vs. 4.5%, respectively).

More than 1/3 of CM patients do not work (38.7% vs. 31.1% of EM patients), statistically

Table 1

The prevalence of migraine in the Republic of Moldova

Headache type	Total nr.	% total	Women	% female gender	Men	% male gender
EM	441	16,5	369	13,84	72	2,7
CM	93	3,48	79	2,96	14	0,52
CM +MO	32	1,2				
Probable EM	61	2,28	21	0,78	40	1,5
Probable CM	44	1,65	40	1,5	4	0,15
MG total	639	23,9	509	19,09	130	4,87

Abbreviations: EM – episodic migraine, CM – chronic migraine, MG – migraine, MO –medication overuse.

Table 2

Social-demographic variables of characteristics analyzed for the group of migraine patient (episodic and chronic forms)

Variables	Chronic migraine (CM) N=93	Episodic migraine (EM) N=441	Migraine N=534
% from the total sample (N=2665)	3,5%	16,5%	20,0%
% from headache subjects (N=1439)	6,5%	30,6%	37,1%
% from migraine subjects (N=534)	17,4%	82,6%	-
Age, M±m (years)	38,5±1,47	37,8±0,67	38,1±0,37
Gender:			
Women, n (%)	79 (84,9%)	369 (83,7%)	448 (83,8%)
Men, n (%)	14 (15,1%)	72 (16,3%)	86 (16,1%)
Residence:			
Urban, n (%)	30 (32,3%) *	225 (51,0%)	255 (47,7%)
Rural, n (%)	63 (67,7%) *	216 (49,0%)	279 (52,2%)
Disease duration, M±m (years)	10,3±0,83	9,9±0,42	-
Matrimonial status:			
Married, n (%)	58 (62,4%)	303 (68,7%)	361 (67,6%)
Single, n (%)	20 (21,5%)	99 (22,4%)	119 (22,3%)
Divorced, n (%)	8 (8,6%)	19 (4,3%)	27 (5%)
Widowed, n (%)	7 (7,5%)	20 (4,5%)	27 (5%)
Type of activity:			
Unemployed, n (%)	36 (38,7%)	137 (31,1%)	173 (32,4%)
Physical work, n (%)	24 (25,8%)	98 (22,2%)	122 (22,8%)
Intellectual work, n (%)	30 (32,3%) *	187 (42,4%)	217 (40,6%)
Administrative work, n (%)	0 (0%) *	12 (2,7%)	12 (2,2%)
Business, n (%)	3 (3,2%)	7 (1,6%)	10 (1,87%)
Others	0	0	0
Education:			
Primary school, n (%)	22 (23,7%)	70 (15,9%)	92 (17,2%)
Lyceum, n (%)	28 (30,1%)	106 (24%)	134 (25,0%)
Post lyceum, n (%)	5 (5,4%)	21 (4,8%)	26 (4,86%)
Professional school, n (%)	14 (15,1%)	60 (13,6%)	74 (13,9%)
University degree, n (%)	24 (25,8%) *	175 (39,7%)	199 (37,3%)
Post university degree, n (%)	0 (0%) *	9 (2%)	9 (1,68%)
Living conditions:			
Good, n (%)	26 (28%)	125 (28,3%)	151 (28,3%)
Average, n (%)	59 (63,4%)	292 (66,2%)	351 (65,7%)
Unfavorable, n (%)	8 (8,6%)	24 (5,4%)	32 (5,99%)
Financial status:			
Money for decent living, n (%)	13 (14%)	63 (14,1%)	75 (14,0%)
Money for minimal existence, n(%)	66 (71%)	322 (73%)	388 (72,7%)
Not enough money for minimal existence, n (%)	14 (15,1%)	57 (12,9%)	71 (13,3%)

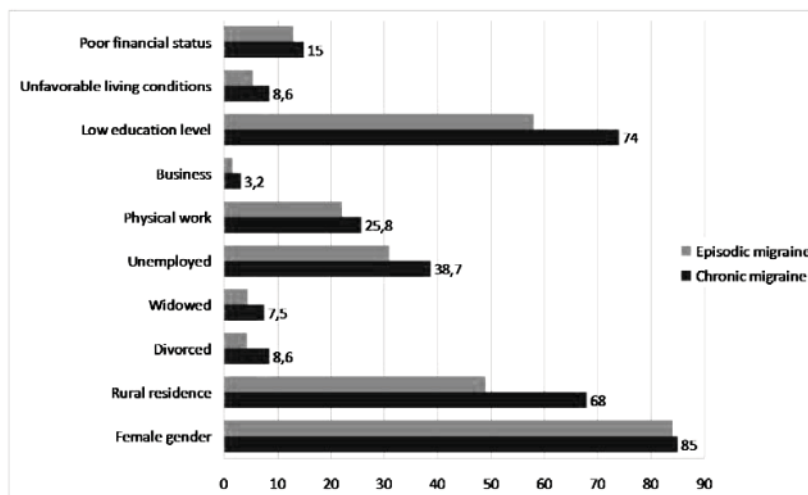


Figure 1. Social and demographic characteristics of EM and CM patients group

less CM than EM patients are intellectual workers (32.3% vs. 42.4%, $p < 0.05$) and no CM patients has an administrative position (0% vs. 2.7%, $p < 0.01$). CM subjects are predominantly involved in physical unqualified work (26% vs. 22% of EM patients) and in business (3.2% vs. 1.6% of EM patients).

The majority of CM patients have primary school and professional school studies (74% vs. 56%) as compared with EM patients, statistically less CM than EM subjects have university degree (25.8% vs. 39.7%, $p < 0.05$) and no one with CM has post-university degree (0% vs. 2.0%, $p < 0.05$). The biggest part of migraine patients, independent of its form (72% of CM and 71.6% of EM cases), appreciated their living conditions as being average or below, with poor financial status: are having enough money only for minimal existence 71% of CM and 73% of EM patients. Even lower financial provisions (not having enough money for minimal existence) are declared by 15% CM and 12.9% of EM patients. No difference was noted in CM and EM group as related to age (38.5 ± 1.47 vs. 38.5 ± 1.47 years) and disease duration (10.3 ± 0.83 vs. 9.9 ± 0.42 years).

Clinical aspects

The main clinical characteristics of migraine (CM and EM) are summarized in table 3.

Episodic and chronic migraine. Comparative analysis of CM and EM groups revealed that attack duration was longer for EM than for CM patients (17.6 ± 0.78 vs. 22.6 ± 2.38 , $p < 0.05$). Both patients groups mentioned an aggravation of headache with minimal physical effort (87% of EM and 84% of CM patients), also with reduced working capacity (95% of EM and 96% of CM patients). Headache unilaterality was reported by 68% of EM and 69.8% of CM patients, with a pulsating type of pain in the majority of them (86.4% for EM and 84.9% for CM).

CM subjects reported more associated symptoms like nausea and vomiting as compared with EM: 67.7% vs. 61.2%, $p < 0.05$, with a similar prevalence of photo- and phonophobia in both groups (87.8% of EM and 88.2% of CM subjects).

The most important trigger factors that could precipitate a migraine attack in patients from our study are as follows (presented in decreasing order): stress (80.3% EM and 87.1% CM), fatigue (73.7% EM and 80.6% CM), psychic efforts (62.8% EM and 75.3% CM, $p < 0.05$), weather changes (63.9% EM and 68.8% CM), lack of sleep (45.4% EM and 53.8% CM), strong light or sun exposure (41.3% EM and 60.2% CM, $p < 0.01$), noises (35.8% EM and 50.5% CM, $p < 0.01$) and strong smells (22% EM and 28% CM), excessive sleep (22.7% EM and 25.8% CM), physical effort (17.9% EM and 30.1% CM, $p < 0.05$), traveling (13.6% EM and 30.1% CM, $p < 0.001$), and head movements (3.2% EM and 12.9% CM, $p < 0.01$).

Patients groups with both migraine types (EM and CM) have a statistical difference in the following trigger factors, being more often seen in CM patients ($p < 0.05$): psychic efforts, strong light or sun exposure, strong sounds, physical efforts, traveling and head movements.

Discussions

Recent European studies, systematized by Stovner and collaborators in 2006, are reporting an overall headache prevalence between 29% and 77% for both sexes, with variations 19% to 69% for men and 40-83% for women. The average headache prevalence for the age group 25-65 years in all analyzed publications was 51% (41% for men and 58% for women) [3, 8-12]. Our study determined the headache prevalence in the general population of 53.9%, slightly more than average for European countries, with 14.9% in men

Table 3

Clinical characteristics of migraine (CM and EM)

<i>Clinical features</i>	<i>Migraine</i> N=534	<i>Episodic migraine</i> N=441	<i>Chronic migraine</i> N=93
Mean disease duration, years	9,9±0,38	9,9±0,42	10,3±0,83
Attack duration without treatment, hours,	217 p	194 p	23 p
With treatment, min	18,5±0,77 153 p 34,6±2,43	17,6±0,78 137 p 33,9±2,46	22,6±2,38* 16 p 40,2±9,91
Number of headache days per month	202 p 6±0,39	181 p 5±0,31	21 p 14,3±1,72
Unilaterality of headache	365 (68,4%)	300 (68%)	65 (69,9%)
Pulsating quality	460 (86%)	381 (86,4%)	79 (84,9%)
Do you have difficulties with your ADL during headache attack? Yes	507 / 534 p 94,9 % (19% gen pop.)	418 / 441 p 94,7%	89 / 93 p 95,6%
Headache worsening with physical efforts –Yes	460 (86%)	382 / 441 p 86,6%	78 / 93 p 83,8%
Associated photo- or phonophobia	469 (87,8%)	387 (87,8%)	82 (88,2%)
Associated nausea or vomiting	333 (62,4%)	270 (61,2%)	63 (6,7%)
Medication overuse			32/93 (34%)
Absent			
Simple analgesics			
Combined analgesics			
Ergot derivatives Triptans			
Previous diagnosis	12%	0%	0%
Correct (Mg)	88%	100%	100%
Incorrect			

Trigger factors for Migraine are listed in table 4.

Table 4

Trigger factors for Migraine

<i>Triggers</i>	<i>Migraine</i> N 534	<i>Episodic migraine</i> N 441	<i>Chronic migraine</i> N 93
Stress	435 (81,5%)	80,3%	87,1%
Fatigue	400 (74,9%)	73,7%	80,6%
Psychic efforts	347 (65%)	62,8%	75% (p<0,01)
Weather changes	346 (64,8%)	63,9%	68,8%
Lack of sleep	250 (46,8%)	45,4%	53,8%
Strong light or sun exposure	238 (44,6%)	41,3%	60,2% (p<0,01)
Noises	205 (38,4%)	35,8%	50,5% (p<0,01)
Strong smells	123 (23%)	22%	28%
Excessive sleep	124 (23%)	22,7%	25,8%
Physical efforts	107 (20%)	17,9%	30,1% (p<0,05)
Traveling	88 (16,5%)	13,6%	30,1% (p<0,001)
Head movements	26 (4,9%)	3,2%	12,9% (p<0,01)

and 38% in women. So in the Republic of Moldova primary headaches prevalence in general population is higher than the average for European countries with published data in the field [3, 8-12].

Previously published European studies presented values between 9.6% and 24.6% for migraine,

with a media of 13.7%. Migraine in men is seen in 2.7% to 13%, with an average of 7.5%, in women –6.9% to 25%, with an average 16.6% [13-15]. The present study conducted in Moldova is showing the prevalence for migraine of 20%, a much higher value than average in previous studies, with 3.2% in men

and 16.8 % in women. Migraine is present in a much higher percent of cases with a prevalence of 20 % vs. average of 13.7% [13-15].

Latest European studies are showing an increased risk for headache chronicization with a lower education level and financial status [1 – 19]. Our results are in accordance with previous reports, with CM patients having a lower educational level than EM patients. Statistically significantly less CM subjects as compared with EM have university degree (25.8% vs. 39.7%, $p < 0.05$) and no CM patients in our study has post-university degree. Lower education level is an index for a lower socio-economic status, associated with a worse health status in general. More than 2/3 of CM patients (72%) from the present study evaluated their living conditions as being average or below, with poor financial provisions (having money only for minimal existence – 71% and not having enough money for minimal existence – 15.1%). This fact might probably explain the low addressability of migraine patients for medical consultation of the general practitioner or the neurologist, non-compliance with some abortive or preventive treatments and thus a higher prevalence of migraine in Moldova as compared with Western European countries. CM subjects are mostly residents of rural areas (67.7%, $p < 0.01$), being engaged in unqualified physical work or being unemployed (64.5%) and these facts might probably influence the low accessibility of migraine patients to medical assistance offered by headache specialists.

Our study results pertaining to clinical features of migraine confirm the tendencies described in the literature, with small differences in values (pulsating quality – 85%, unilaterality – 70%, interference with daily activities – 96%, aggravation with physical effort – 84% of CM cases) [18]. The most characteristic clinical variables for CM patients group proved to be the following: interference with daily life activities (95.7%), pulsating quality (84.9%), aggravation with physical effort (83.9%), associated photo- and phonophobia (88.2%). Unilaterality (69.8%) and nausea or vomiting (67.7%) are seen in 2/3 of our CM sample.

The population based study of Henry P et al. on prevalence and clinical features of migraine in 10585 subjects in France presented the most common trigger factors for a migraine attack: anxiety (50.8%), irritability (48.5%), fatigue (46.6%), and menses for women (44.9%) (20, 21).

The same tendency, but with higher values is evident in our study: stress (87.1%), fatigue (80.6%), and psychic efforts (75.3%). Other trigger factors important for our patients are: weather changes (68.8%), strong light or sun exposure (60.2%), insufficient sleep (53.8%), and noises (50.5%). Menses is a more important trigger for French

women as compared with Moldovan women (44.9% vs. 30.1%). Alcohol consumption is cited as a trigger factor by 23.0% of French and 29% of Moldovan migraine patients. Very low percentage of CM (2.2%) and EM (2.3%) patients who cited different types of food as triggers shows that Moldovan patients are insufficiently informed and underestimate the trigger role in headache genesis.

Conclusions

1. Migraine prevalence in Moldova proved to be 20%, a much higher value than average in Europe and in other parts of the world. The situation might be partly explained by misdiagnosis, subsequent ineffective treatments and thus could lead eventually to headache chronicization.

2. The prevalence of episodic migraine is 16,5%; and chronic migraine – 3,5%. The factor of chronicization of migraine correlated with lower socio-economic status of patients.

3. The high rate of migraine misdiagnosis in association with inadequate treatment can be considerate an additional factor of migraine chronicization and the fight with migraine and pain in general should become a priority of the Public Health in the Republic of Moldova.

Selective bibliography

1. Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton RB, Scher AI, Steiner TJ & Zwart J-A, *The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide*. Cephalalgia, 2007; 27:193-210.
2. Stovner LJ, Zwart J-A, Hagen K, Terwindt GM & Pascual J, *Epidemiology of headache in Europe*. European Journal of Neurology, 2006; 13: 333-345.
3. Stovner L.J, Zwart J.A., Hagen K., Terwindt J.M. and Pascual J. *Epidemiology of headache in Europe*. European Journal of Neurology 2006, 13: 333–345.
4. Natoli JL, A Manack, B Dean, Q Butler, CC Turkel, L Stovner, RB Lipton. *Global prevalence of chronic migraine: A systematic review*. Cephalalgia, 30(5): 599–609.
5. Ayzenberg I, Z Katsarava, A Sborowski, M Chernysh, V Osipova, G Tabeeva, N Yakhno, TJ Steiner and On behalf of Lifting the Burden. *The prevalence of primary headache disorders in Russia: A countrywide survey*. Cephalalgia, 32(5): 373–381.
6. Steiner T J, Scher AI, Stewart WF, Kolodner K, Liberman J, Lipton RB. *The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity*. Cephalalgia 2003; 23: 519–527.
7. Steiner TJ. *Lifting the burden: The global campaign against headache*. Lancet Neurology 2004; 3: 204–205.
8. Launer LJ, Terwindt GM, Ferrari MD. *The prevalence and characteristics of migraine in a population-based cohort: the GEM study*. Neurology 1999; 53: 537–542.
9. Mitsikostas DD, Tsaklakidou D, Athanasiadis N, Thomas A. *The prevalence of headache in Greece: correlations to latitude and climatological factors*. Headache 1996; 36: 168–173.

10. Hagen K, Zwart JA, Vatten L, Stovner LJ, Bovim G. *Prevalence of migraine and non-migrainous headache – Head-HUNT, a large population-based study*. Cephalalgia, 2000, 20: 900–906.

11. Lampl C, Buzath A, Baumhackl U, Klingler D. *One-year prevalence of migraine in Austria: a nation-wide survey*. Cephalalgia 2003;23: 280–286.

12. Nikiforow R. *Headache in a random sample of 200 persons: a clinical study of a population in northern Finland*. Cephalalgia 1981; 1: 99–107.

13. Zwart JA, Dyb G, Holmen TL, Stovner LJ, Sand T. *The prevalence of migraine and tension-type headaches among adolescents in Norway*. The Nord-Trøndelag Health Study (Head-HUNT-Youth), a large population-based epidemiological study. Cephalalgia 2004; 24: 373–379.

14. Raieli V, Raimondo D, Cammalleri R, Camarda R. *Migraine headaches in adolescents: a student population-based study in Monreale*. Cephalalgia 1995; 15: 5–12.

15. MetsaE honkala L, SillanpaE aE M. *Migraine in children – an evaluation of the IHS criteria*. Cephalalgia 1994; 14: 285–290.

16. Moldovanu I., Odobescu S., Craciun C. *Medication overuse in Moldova. Chronic migraine with and without medication overuse: the role of drug phobia and associated factors (according to the data of Headache Centre, Chisinau, the Republic of Moldova)* Cephalalgia, 2008, 28: 1229-1233.

17. Bigal ME., Lipton RB, *Concepts and mechanisms of migraine chronification*. Headache, 2008; 48:7-15.

18. Köseoglu E., Naçar M., Talaslioglu A., Çetinkaya F, *Epidemiological and clinical characteristics of migraine and tension-type headache in the case of 1146 women from Kayseri, Turkey*. Cephalalgia, 2003; 23 :381-388.

19. Scher AI, Midgette LA, Lipton RB, *Risk factors for headache chronification*. Headache, 2008; 48:16-25.

20. Henry P., Auray JP, Gaudin AF, Pradalier A., Lucas C., Lanteri-Minet M., Hasnaoui AEI, *Prevalence and clinical Characteristics of migraine in France*. Neurology, 2002; 59:232-237.

21. Moldovanu I, Pavlic G, Odobescu S, Rotaru L, Craciun C, Ciobanu L, Corcea G, Steiner T, Katsarava Z, *The prevalence of headache disorders in the Republic of Moldova: a population-based study*. Cephalalgia, 2007; 27:673.

Rezumat

Scopul studiului de față a fost estimarea prevalenței migrenei episodice și celei cronice în Republica Moldova. Au fost contactați 3165 de persoane cu reședința în zonele urbane și rurale ale Republicii Moldova și 2665 au răspuns. Respondenții care au menționat prezența durerilor de cap în ultimul an au fost evaluați cu un chestionar structurat detaliat, bazat pe criteriile Clasificării Internaționale de dureri de cap (ICHD), ediția 2, 2004. Prevalența migrenei în Republica Moldova s-a dovedit a fi de 20%, o valoare mult mai mare decât media în Europa și în alte părți ale lumii. Situația poate fi explicată parțial prin erori de diagnostic, tratamente ulterioare ineficiente și, astfel, ar putea duce în cele din urmă la cronicizarea migrenei. Prevalența de migrenă episodică este de 16,5%, și de migrenă cronică – 3,5%. Factorul de cronicizare a migrenei corela cu nivelul jos al statutului socioeconomic al pacienților.

Summary

The aim of the present study was the estimation of episodic and chronic migraine prevalence in the Republic of Moldova. Three thousands one hundred sixty five persons with residence in urban and rural areas of the Republic of Moldova have been contacted and 2665 responded. Those responders, who mentioned the presence of headache in the last year, have been evaluated with a detailed structured questionnaire based on criteria of the International Classification of Headache Disorders (ICHD), 2nd edition, 2004. Migraine prevalence in Moldova proved to be 20%, a much higher value than average in Europe and in other parts of the world. The situation might be partly explained by misdiagnosis, subsequent ineffective treatments and thus could lead eventually to headache chronicization. The prevalence of episodic migraine is 16,5%; and chronic migraine – 3,5%. The factor of migraine chronicization correlated with lower socio-economic status of patients.

Резюме

Целью настоящего исследования была оценка распространенности эпизодической и хронической мигрени в Республике Молдова. Были опрошены 3165 лиц, постоянно проживающих в городской или сельской местности Республики Молдова, 2665 из которых ответили. Те респонденты, которые отметили наличие головных болей в прошлом году, были исследованы с помощью подробной структурированной анкеты по критериям Международной классификации головной боли (ICHD), 2-е издание, 2004 г. Распространенность мигрени в Республике Молдова оказалась на уровне 20%, что гораздо больше значений этого показателя в среднем по Европе и в других частях мира. Ситуация может быть частично объяснена ошибками диагностики, последующим неэффективным лечением, что может привести в конечном счете к хронической форме мигрени. Распространенность эпизодической мигрени составила 16,5%, а хронической мигрени – 3,5%. Фактор хронизации мигрени коррелировал с низким социально-экономическим статусом пациентов.

EXPERIENȚA CARIOASĂ LA COPII ÎN REPUBLICA MOLDOVA

Ion Lupan, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Aurelia Spinei, dr. în medicină, conf. univ.,
Iurie Spinei, dr. în medicină, conf. univ.,
 Catedra Chirurgie OMF Pediatrică, Pedodonție
 și Ortodonție, USMF Nicolae Testemițanu

Introducere

Morbiditatea prin carie dentară reprezintă unul dintre indicatorii majori de apreciere a stării de sănătate a populației și a eficienței asistenței medico-sanitare în țară [4, 5].

Semnalată din timpurile cele mai vechi, caria dentară a cunoscut o creștere a indicilor de frecvență și de intensitate odată cu progresul civilizației, ca urmare a însușirii unor practici dăunătoare în modul

Tabelul 1

**Repartiția copiilor după vârstă, mediul de trai
și concentrația fluorurilor în apa potabilă**

Concentrația F în apa potabilă	Lotul 1 0.8-1.1 mg/l			Lotul 2 0.4-0.6 mg/l			Lotul 3 3.3-14.0 mg/l		
	Vârsta (ani)	Total	Rural	Urban	Total	Rural	Urban	Total	Rural
6	277	134	143	260	122	138	268	132	136
12	299	142	157	307	146	161	291	148	143
15	264	129	135	242	118	124	253	127	126
Total	840	405	435	809	386	423	812	407	405

de viață, creșterii consumului de produse rafinate și reducerii alimentației naturale, ajungând să fie considerată astăzi afecțiunea cu cea mai îndelungată durată de evoluție în viața omului, întâlnită în toate teritoriile globului, cu prevalență și incidență înalte, ceea ce îi conferă un caracter endemo-epidemic [9, 11, 16].

Pentru aprecierea morbidității prin caria dentară la copii, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) recomandă estimarea indicelui de prevalență, frecvenței indivizilor indemni de carie și indicilor dmf/COA [4, 16, 17]. Acești indici se calculează pentru grupele de vârstă de referință – 6, 12 și 15 ani – pentru depistarea tendințelor de îmbolnăvire prin carie și evaluarea eficienței programelor de prevenție.

Lucrarea de față urmărește evaluarea stării de igienă orală și a indicatorilor de carie dentară în conformitate cu criteriile OMS la copiii de 6, 12 și 15 ani din localitățile rurale și cele urbane din Republica Moldova, pentru a stabili prioritățile în planificarea asistenței stomatologice și pentru implementarea măsurilor preventive.

Material și metode de cercetare

Materialul clinic al prezentei lucrări îl constituie datele investigației a 2461 de copii de 6, 12 și 15 ani, proveniți din mediile urban și rural (91,23% din care s-au născut și locuiesc permanent în aceeași localitate). Lotul 1 l-au constituit 840 de copii din zone cu concentrația în limitele normei (0,8-1,1 mg/l) a fluorurilor în apa potabilă; lotul 2 – 809 copii din zone cu concentrația sub limitele normei (0,4- 0,6 mg/l); lotul 3 – 812 copii din zone cu concentrație excesivă (3,3-14,0 mg/l) a fluorurilor în apa potabilă. Statusul dentar a fost apreciat după criteriile OMS [14, 17, 25, 28].

Experiența carioasă a fost evaluată prin aprecierea indicelui de prevalență (IP) a cariei dentare, indicele COA și indicele Sic 10 [2, 28], indicele igienei orale OHI-S, G. Green, I. Vermillion, 1964. Nivelul inițial de cunoștințe igienice a copiilor, părinților și profesorilor a fost apreciat prin aplicarea chestionarelor cu 3 niveluri după gradul de dificultate.

Pentru obținerea unei imagini complete a stării de sănătate orală, pe lângă estimarea indicilor de prevalență și incidență a cariei dentare, recent se evaluează și impactul afecțiunilor orale asupra calității vieții. Evaluarea prevalenței și severității impactului sănătății orale asupra calității vieții la copii s-a efectuat prin aprecierea indicelui Child-OIDP [8].

Prin intermediul Child-OIDP s-a analizat impactul afecțiunilor orale asupra următoarelor activități zilnice: alimentație, vorbire, igienizarea dinților, zâmbet, stabilitate emoțională, relaxare, efectuarea temelor acasă și contactul social. Pentru fiecare dintre activitățile afectate s-au înregistrat frecvența și gravitatea impactului. În plus, copiii au fost rugați să precizeze care dintre problemele de sănătate orală din lista inițială consideră ei că ar afecta activitățile menționate anterior.

Calculul scorului impactului problemelor de sănătate orală asupra fiecăreia dintre activitățile zilnice din chestionar a fost realizat prin înmulțirea scorului frecvenței (0, 1, 2 sau 3) cu cel al severității (0, 1, 2 sau 3), rezultând pentru fiecare activitate valori ale scorului impactului cuprinse între 0 și 9. Scorul final se obține prin însumarea scorurilor celor 8 activități și împărțirea la 72, exprimat procentual. Intensitatea se referă la efectul cu cel mai mare grad de severitate asupra oricăreia din cele 8 tipuri de activități sau la cel mai mare scor al impactului. Astfel, efectele afecțiunilor orale se pot clasifica pe o scală cu 6 nivele, după cum urmează: nici un efect; efect foarte redus; efect redus; efect moderat; efect grav; efect foarte grav [6, 7, 8, 19]. Procesarea statistică a materialului a fost realizată pe PC în programele Excel-2003, Statistica 4.3, Stat.ru.

Rezultate și discuții

Prin estimarea indicelui de prevalență (IP) a cariei dentare am constatat variații considerabile ale acestui indice în funcție de vârstă, concentrația fluorurilor în apa potabilă și particularitățile zonei de trai a copiilor examinați.

Tabelul 2

Valoarea indicelui de prevalență a cariei dentare la copii

Concentrația F în apa potabilă	Lotul 1 0.8-1.1 mg/l		Lotul 2 0.4-0.6 mg/l		Lotul 3 3.3-14.0 mg/l	
	Urban	Rural	Urban	Rural	Urban	Rural
Vârsta (ani)						
6	72,04%	80,56%	84,36%	83,94%	56,26%	59,94%
12	67,86%	74,12%	74,91%	83,01%	42,73%	46,35%
15	85,21%	89,96%	93,04%	95,41%	38,65	43,97%

Tabelul 3

Valoarea indicelui COA la copii

Concentrația F în apa potabilă	Lotul 1 0.8-1.1 mg/l		Lotul 2 0.4-0.6 mg/l		Lotul 3 3.3-14.0 mg/l	
	Urban	Rural	Urban	Rural	Urban	Rural
Vârsta (ani)						
6	0,41±0,25	0,45±0,17	0,56±0,14	0,60±0,12	0,06±0,21	0,11±0,34
12	3,11±0,26	3,48±0,31	3,48±0,36	4,64±0,11	0,54±0,24	0,58±0,02
15	3,71±0,15	4,27±0,22	4,31±0,37	4,98±0,63	0,67±0,23	0,72±0,17

La estimarea indicelui COA s-a stabilit că intensitatea cariei dentare se micșorează în funcție de majorarea concentrației F în apa potabilă.

Între concentrația fluorurilor în apa potabilă și intensitatea cariei dentare la copiii de 6, 12 și 15 ani am stabilit o corelație inversă statistic semnificativă ($r=-0,79$, $p<0,0028$).

La copiii din zonele cu concentrații excesive ale fluorurilor în apa potabilă (lotul 3), dar care nu manifestă semne de fluoroză dentară, valorile COA sunt $1,69\pm0,18$, mai înalte decât la cei cu fluoroză dentară. Însă la copiii cu gradul III-V de fluoroză valoarea COA este mai înaltă – $1,8\pm0,32$, față de valoarea COA estimată la copiii cu formele chestionabilă și foarte ușoară de fluoroză – $1,29\pm0,14$.

În ceea ce privește componentele indicelui de carie COA, rezultatele noastre sunt similare cu cele din mai multe studii: componenta "carie" (C) este cel mai mare contribuitor la index. Această tendință este caracteristică majorității țărilor mai puțin dezvoltate, atât în dentația temporară și mixtă, cât și în cea permanentă, demonstrând o prevalență crescută a necesității de sănătate orală. Conform studiului realizat, nivelul crescut al cariei la copii și numărul impunător de dinți extrași în urma consecințelor cariei dentare, în special din zonele rurale, se datorează adresabilității scăzute la stomatolog și lipsei tratamentului adecvat.

Valoarea indicelui Sic 10 estimată la copiii din zonele cu concentrații sporite ale fluorurilor în apa potabilă este mai redusă decât de valoarea acestui in-

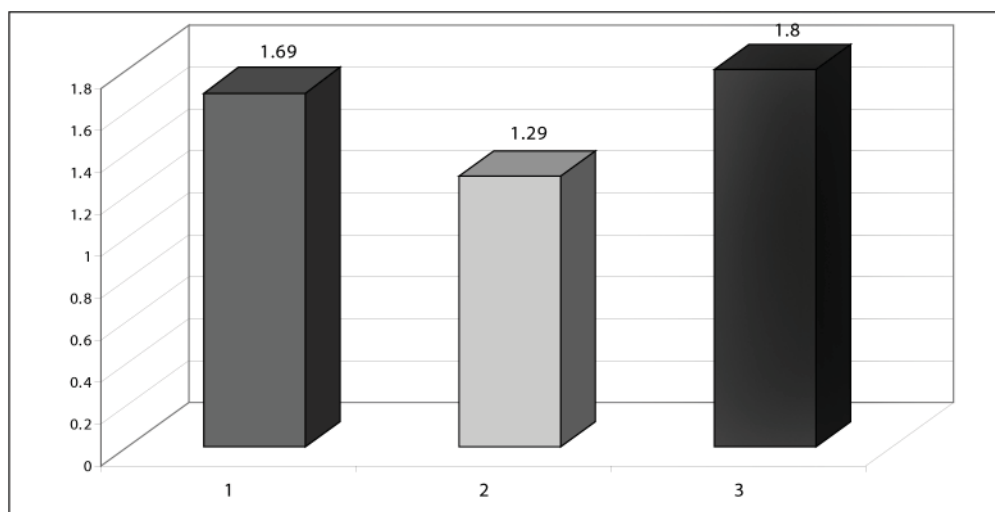


Figura 1. Valoarea indicelui COA la copiii din zone cu concentrații excesive ale fluorurilor în apa potabilă: 1 – fără semne de fluoroză; 2 – fluoroză chestionabilă și foarte ușoară; 3 – fluoroză medie, moderată și severă

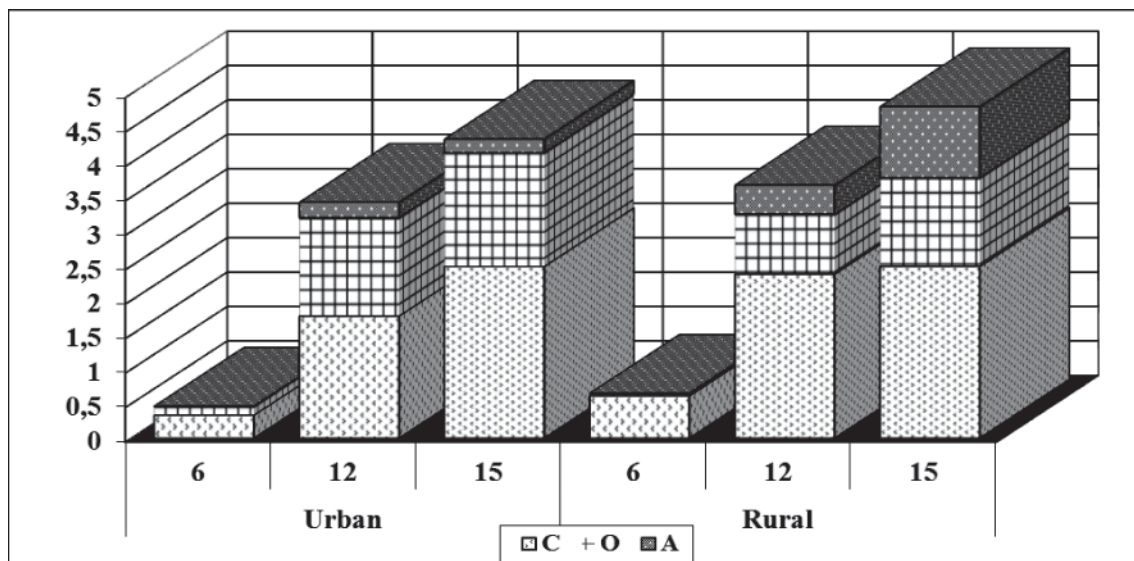


Figura 2. Componentele indicelui COA la copiii de 6, 12 și 15 ani

dice la copiii din zonele cu concentrații reduse ale fluorurilor în apa potabilă. Copiii din zonele rurale prezintă însă valori mult mai superioare ale indicelui Sic 10 în toate grupele de vârstă, atât în zonele cu concentrații insuficiente, cât și în cele cu concentrații optime și excesive ale fluorurilor în apa potabilă.

Prevalența impactului asupra calității vieții a fost de 57,4%, cea mai mare prevalență înregistrându-se asupra consumului alimentelor (46,1%), urmat de impactul asupra igienizării dinților (21,9%), stabilității emoționale (13%). În ceea ce privește intensitatea efectelor, 4,8% dintre copii au semnalat efecte *foarte grave* asupra activităților zilnice, 3,8% – *grave*; 14,1% dintre copii au semnalat efecte *negative moderate*, 8,7% au prezentat efecte *redușe*, iar 45% – efecte *negative foarte redușe*. Principalii factori depistați ca având impact asupra calității vieții cotidiene au fost: caria dentară (57,4%), durerea dentară (36,5%), accidente de erupție a dinților (32,8%) și sensibilitatea dentară (31,6%). 42,6% dintre copii nu au semnalat nici un impact asupra stării de sănătate orală, 52,5% au raportat impacte asupra a 1-4 activități. Severitatea impactului a fost *mare* pentru consumul alimentelor și stabilitatea emoțională și *redușă* pentru activitățile școlare și contactele sociale.

Prezentul studiu a stabilit că cel mai frecvent factor predispozant în evoluția cariei dentare a fost

nerespectarea igienei orale, constatată la 85,45% copii. Prin urmare, s-au determinat valori medii și înalte ale indicelui de igienă orală OHI-S (figura 3). Numai la 6,72% copii a fost constatată o igienă orală optimă, la 34,23% copii – igienă orală medie, la 49,18% – igienă orală deficitară, iar la 9,87% – igiena orală absentă.

Aceste date denotă că metodele educative, aplicate anterior de studiul nostru, nu au fost eficiente la aceste grupuri de copii, iar copiii nu au manifestat interes față de sănătatea orală și însușirea tehnicii corecte de periaj dentar. Majoritatea lor efectuau un brosaj dentar formal, incorect și discontinuu.

Analiza rezultatelor chestionării a 2461 de copii a relevat următoarele: majoritatea celor chestionați (68,23%) practicau un singur periaj dentar în zi, preponderent dimineața, până la dejun; 24,75% copii efectuau brosajul dentar neregulat și numai 7,03% copii realizau periajul dentar de 2 ori în zi.

Analiza multivariată, pe lângă caracteristicile epidemiologice, a scos în evidență principalii factori de risc care pot contribui la afectarea dinților temporari. Riscul afectării prin caria dentară crește de 3,28 ori la copiii care nu respectă igiena orală, comparativ cu cei care realizează un program corect și regulat de igienizare a cavității orale (figura 4).

Tabelul 4

Valoarea indicelui Sic 10 la copii

Concentrația F în apa potabilă	Lotul 1 0.8-1.1 mg/l		Lotul 2 0.4-0.6 mg/l		Lotul 3 3.3-14.0 mg/l	
	Urban	Rural	Urban	Rural	Urban	Rural
Vârsta (ani)						
6	0.82±0.46	1.13±0.37	2.13±0.31	2.81±0.91	0.07±0.25	0.71±0.27
12	5.17±0.98	5.21±0.22	6.21±0.22	6.95±0.26	2.78±0.23	3.12±0.18
15	6.18±0.32	6.49±0.14	7.49±0.21	8.12±0.58	4.91±0.29	5.19±0.16

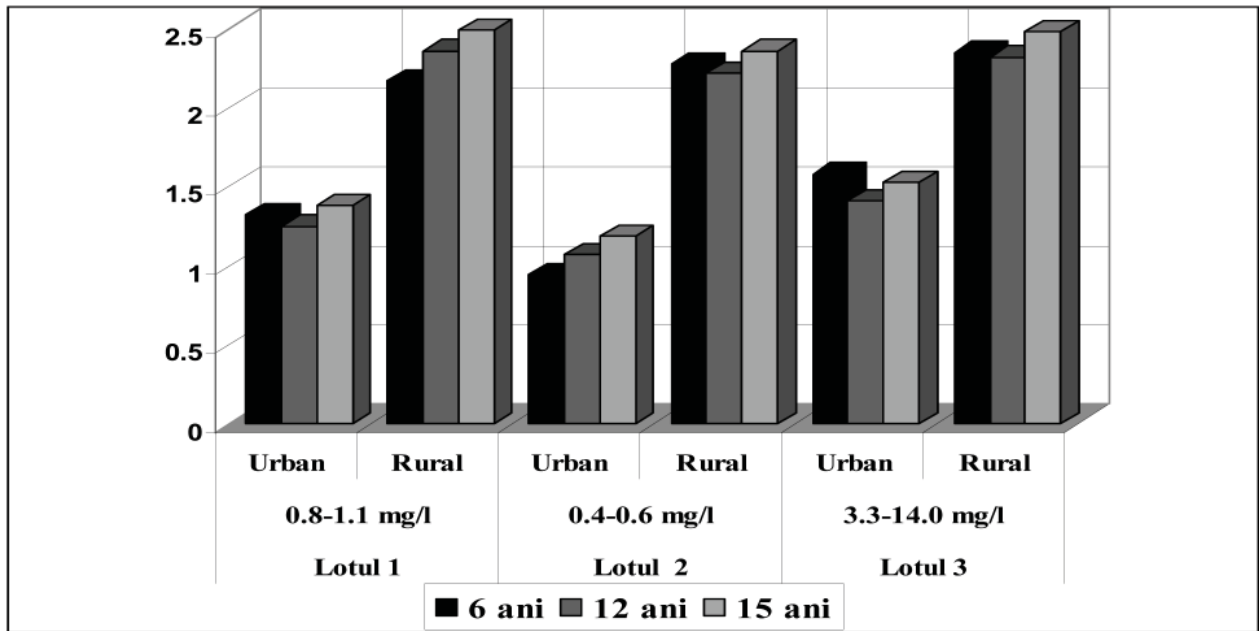


Figura 3. Valorile indicelui OHI-S la copii

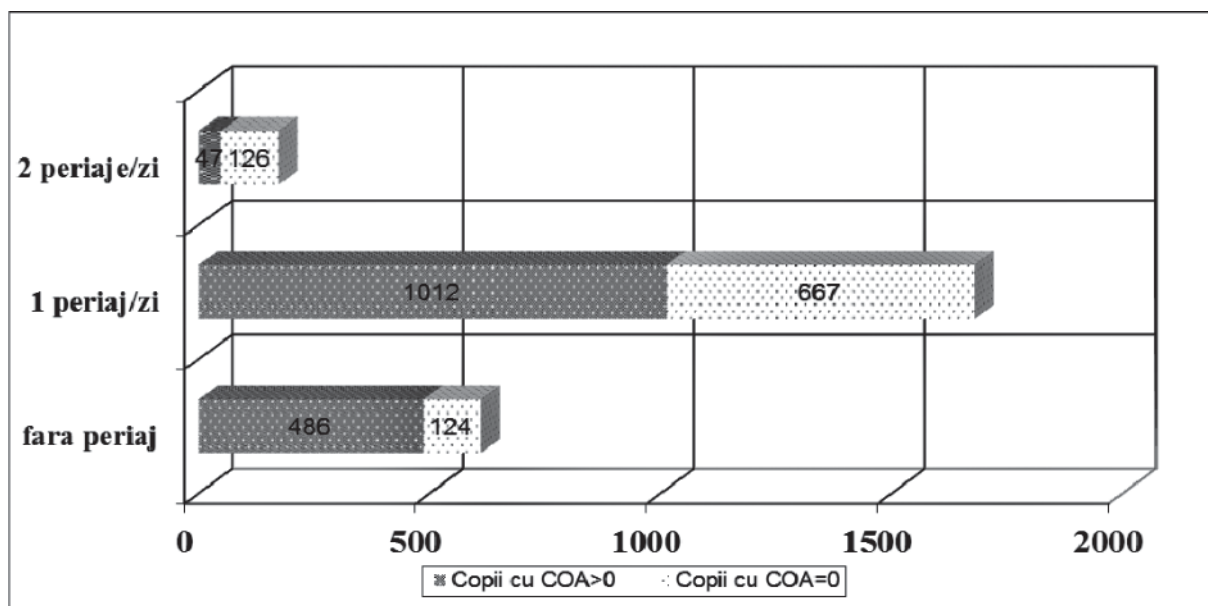


Figura 4. Corelația dintre prezența cariei și frecvența periajului dentar

Demonstrarea tehnicii de periaj pe mulaje de către copii ne-a permis să constatăm că 98% fete și 99,46% băieți efectuau periajul dentar incorect, iar o tehnică relativ corectă a periajului practicau numai 2,07% fete și 1,08% băieți. În majoritatea cazurilor, copiii efectuau mișcări orizontale (61,62% fete și 59,89% băieți), mișcări orizontale și verticale practicau 37,21% fete și 34,59% băieți și numai 5,52% fete și 1,08% băieți periau dinții cu mișcări preponderent verticale.

Majoritatea copiilor depășesc considerabil termenul de utilizare a obiectelor de igienă orală (figura 5).

La capitolul „respectarea regulilor igienei orale

în mediul familial”, numai 8,78% copii au răspuns că efectuează periajul dentar sub supravegherea unuia dintre părinți, 6,36% realizau periajul dentar concomitent cu unul dintre părinți, însă 77,89% din copiii chestionați efectuau periajul de sine stătător; 6,96% copii nu au dat răspunsuri concludente (figura 6). Copiii în 56,06% cazuri au răspuns că părinții lor efectuează periajul dentar o dată în zi (dimineața până la dejun), 12,12% au afirmat că părinții lor nu periază dinții sau nu au periute de dinți, 5,76% copii au indicat că părinții efectuează periajul dentar de 2 ori în zi, după mese; 17,88% copii nu știau dacă părinții lor periază dinții, iar 8,18% nu au răspuns.

Analiza anchetelor completate de 349 părinți

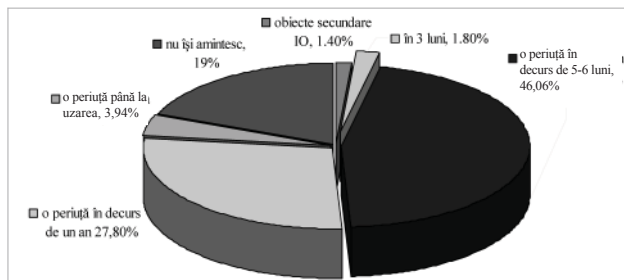


Figura 5. Frecvența utilizării obiectelor de igienă orală

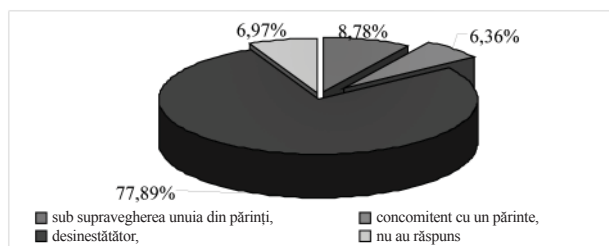


Figura 6. Realizarea periajului dentar în mediul familial

ne-a permis să constatăm că majoritatea părinților (64,5%) doar uneori verifică cum își periază copiii lor dinții, 11,3% nu verifică periajul și numai 24,2% din numărul total de părinți verifică regulat realizarea periajului dentar de către copiii lor. Prin urmare, majoritatea părinților nu creează mediul sanogenic necesar în familie.

În ceea ce privește implicarea mamei în educarea copilului pentru igiena cavității bucale, s-a observat că o atitudine negativă a mamei se răsfrânge și asupra copilului, care nu va practica periajul dentar, ceea ce duce la un risc relativ de aproximativ 2 ori mai mare de sindrom carios (figura 7).

Este alarmant faptul că activitatea de educație sanitară efectuată de medicii-stomatologi în colectivitățile de copii organizate este insuficientă (numai 21,79% copii din mediul rural și 76,48% din mediul urban au indicat medicul-stomatolog ca sursă sau vector de informație sanitară), acest fapt având drept consecință igienizarea insuficientă sau nerespectarea totală a igienei orale și atitudinea negativă a copiilor față de tratamentul la medicul-stomatolog sau refuzul tratamentului dentar.

Rezultatele studiilor noastre privind experiența carioasă estimată la copiii din localitățile cu concentrații optime, insuficiente sau excesive ale fluorurilor în apa potabilă sunt în concordanță cu rezultatele unui număr mare de cercetări [1, 3, 18, 23, 27].

O parte dintre cercetători menționau că la copiii afectați prin fluoroză dentară, de regulă, nu sunt depistați dinți cariati și numai, ca excepție, la copiii cu semne de fluoroză chestionabilă și foarte ușoară – se poate determina un număr mic de dinți cariati [13, 15, 26].

În majoritatea publicațiilor se indică că în focare endemice de fluoroză frecvența și intensitatea cariei dentare la copii sunt mai reduse comparativ cu localitățile cu concentrații suboptimale ale F în apa potabilă. Însă, mărirea cantității F în apa potabilă nu duce proporțional la micșorarea frecvenței și intensității cariei dentare la populație [1, 4, 18].

În studiul nostru am constatat că la copiii din zonele cu concentrații mai mari de 5,0 mg/l F în apa potabilă valorile IP și COA nu se micșorează proporțional cu majorarea concentrației fluorurilor în apa potabilă; din contra, sunt în creștere, comparativ cu valorile IP și COA estimate la copiii din zonele cu concentrații mai mici de 5,0 mg/l.

Analiza statistică a indicatorilor de carie ne-a permis să constatăm valori semnificativ mai înalte ale indicelui COA estimat la copiii din familii cu stare socioeconomică precară.

Analizând experiența carioasă a copiilor în vârstă de 6, 12 și 15 ani din Republica Moldova, am constatat valori sporite ale indicelui de prevalență și COA, vis-a-vis de recomandările WHO pentru anul

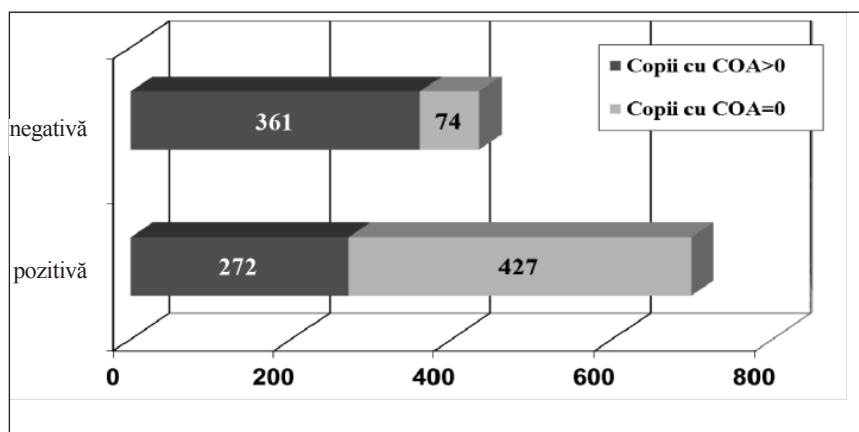


Figura 7. Corelația dintre prezența cariei și implicarea mamei în igienizarea cavității orale

2010 [15, 28], fapt constatat de autorii din România, Ucraina, Rusia, Belarus ş.a. [13, 15, 16, 17, 25, 28].

Estimarea indicatorilor de carie dentară la copiii din zonele cu concentrații optime, insuficiente sau excesive ale fluorurilor în apa potabilă ne permite să confirmăm studiile anterioare, care constată că experiența carioasă este determinată nu numai de nivelul de concentrație a fluorurilor în apa potabilă, ci și de un șir de factori de risc în declanșarea procesului carios: starea mediului ambiant (poluarea apei și solului cu diferiți compuși organici și neorganici etc.), caracterul alimentației, starea sănătății și gradul de dezvoltare fizică a copiilor, nerespectarea igienei orale, structura și gradul de mineralizare a dinților ș.a. [1, 13–16, 19, 22, 23, 24].

Starea sănătății orale a afectat calitatea vieții copiilor în principal prin efecte asupra consumului alimentelor, a igienizării cavității orale, a stabilității emoționale și a funcției estetice. Au fost depistate diferite cauze ale acestor efecte, în cea mai mare măsură contribuind: caria dentară, exfolierea dinților temporari și durerea dentară, sensibilitatea dentară, spațiul dentar cauzat de extracția dinților permanenți și sângerarea gingivală.

Analizând gradul de morbiditate prin carie dentară la copiii din Republica Moldova, estimat în anii 1993-1994 [10] și în anii 2010-2011, am constatat o tendință de majorare considerabilă a prevalenței și incidenței cariei dentare în zonele rurale. Acest fapt evidențiază nivelul precar de asistență stomatologică acordată copiilor și neglijarea măsurilor preventive, atenționează asupra necesității instituirii cât mai rapide a tratamentului cariilor, complicațiilor lor și aplicării metodelor de prevenire a afecțiunilor dentare.

Programele educaționale ar trebui să cuprindă, pe lângă educatori, și medici-stomatologi, părinți și medicii de familie care ar putea conștientiza în special mamele – asupra factorilor predispozanți din perioada prenatală și în primii ani de viață a copilului, cu rol important în prevenirea afecțiunilor dento-parodontale și defectelor de dezvoltare ale structurilor dentare, adresabilitatea la medicul stomatolog făcându-se mult mai târziu.

Studiile descrise în literatura de specialitate subliniază importanța influenței mediului educațional asupra comportamentului copilului [4, 5, 29]. Una dintre metodele eficiente de schimbare a comportamentului sanogenic al copilului este aceea de a schimba mediul în care acesta este crescut și educat, iar schimbările de la nivelul educațional sanogenic al comunităților preșcolare pot duce la scăderea numărului de carii dentare și la îmbunătățirea stării de sănătate a cavității orale.

Importanța practică

Examinările stomatologice s-au efectuat conform cerințelor OMS pentru colectarea informației despre statusul dentar și aprecierea necesității în asistență stomatologică copiilor din zone cu concentrații optime, insuficiente sau excesive de fluoruri în apa potabilă. Această informație poate fi folosită în monitoringul și modelarea morbidității din aceste localități. Estimarea indicelui Sic 10 prezintă importanță în contextul aprecierii necesităților de tratament, deoarece mai mult de 25% [2] din totalul tratamentelor va fi acordat treimii cu valorile cele mai mari ale indicelui COA.

Child-OIDP analizează impactul afecțiunilor orale asupra următoarelor aspecte ale performanței zilnice: alimentație, vorbire, igienizarea dinților, zâmbet, stabilitate emoțională, relaxare, efectuarea temelor de acasă și contactul social [7, 19]. Evaluarea impactului stării de sănătate orală asupra vieții zilnice este relevantă pentru crearea unor politici de sănătate care să se adreseze nevoilor populației, cu stabilirea unei ierarhii a priorității îngrijirilor și pentru evaluarea bugetelor alocate pentru tratament.

Concluzii

1. Estimarea indicilor de frecvență și intensitate a cariei dentare a evidențiat un nivel înalt de morbiditate prin carie dentară.

2. Studiul dat a demonstrat că 52,57% copii nu posedă cunoștințe suficiente pentru a efectua corect un program de igienizare a cavității orale. S-a constatat un nivel inferior de cultură igienică a populației, lipsa comportamentului sanogenic în mediul familial, fapt deosebit de evident în localitățile rurale.

3. Determinarea indicelui OHI-S ne-a permis să constatăm nivelul precar de igienă orală la copii, în special în zonele rurale.

4. Educația sanitară în instituțiile de educație și învățământ, în special în teritoriul rural, este realizată de medicii-stomatologi deseori formal, fără utilizarea mijloacelor și metodelor moderne de instruire și fără motivarea copiilor în vederea respectării igienei cavității orale. În consecință, un număr mare de copii nu respectă igiena orală și manifestă atitudine negativă față de tratamentul la medicul-stomatolog sau refuză tratamentul dentar.

5. Prevalența efectelor negative ale stării de sănătate orală asupra activităților zilnice ale copiilor a fost moderată, cu o severitate redusă a efectelor. Principalele cauzele ale acestor efecte au fost: caria dentară, exfolierea dinților temporari, durerea dentară, sensibilitatea dentară și sângerarea gingivală. Starea sănătății orale a afectat calitatea vieții copiilor în principal prin efecte asupra consumului alimentelor,

a igienizării cavității orale, a stabilității emoționale și a funcției estetice.

6. Analiza rezultatelor obținut în studiu a elucidat necesitatea inițierii și realizării programelor de educație pentru sănătate în instituțiile de copii organizate, cu aplicarea mijloacelor și metodelor moderne educaționale, fapt care va contribui la reducerea prevalenței și incidenței principalelor afecțiuni stomatologice.

7. Cercetările realizate ne permit să atenționăm asupra: lipsei corespunderii serviciilor stomatologice existente necesităților actuale ale populației în asistența stomatologică; volumului și calității insuficiente a măsurilor preventive aplicate copiilor, în special în localitățile rurale. Ameliorarea asistenței stomatologice acordate copiilor în actualele condiții ale Republicii Moldova trebuie concepută prin orientarea spre prevenirea principalelor afecțiuni dento-parodontale.

Bibliografie

1. Angelillo I.F, Torre I., Nobile C.G.A., Villari P. *Caries and fluorosis prevalence in communities with different concentrations of fluoride in the waer*. Caries Research, 1999; 2: 114-122.
2. Bratthall D. *Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds*. International Dental Journal, 2000; 50 (6):378-384.
3. Calderara P.C., Gerthoux P.M., Mocarelli P., Lukinmaa P.-L., Tramacere P.L., Alaluusua S. *Dental Hygiene Process: Diagnosis and Care Planning*. Albany, NY: Delmar. 2005, p. 79-83.
4. *Country profiles on oral health in Europe 1991*. WHO. Regional office for Europe. Copenhagen, 1991, p.12.
5. *Educational imperatives for oral health personnel: change or decay?* Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series no.821. Geneva, 2008. p. 96.
6. Fteita D. Slade G., Spenser J. *Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile*. Community Dental Health, 2004, V. 11, p. 3-5.
7. Gift H.C., Atchison K.A., *Oral health, health and health-related quality of life*. Med Care, 1995, 3 (11, suppl): NS57-NS77.
8. Gherunpong S., Tsakos G., Sheiham A., *Developing and evaluating an oral health-related quality of life index for children; the Child-OIDP*. Community Dent Health, 2004, Jun; 21 (2): 161-9.
9. *Global Forum for Health Research Meeting*. Forum 8, Mexico City, 16–20 November, 2004, Community Dental Health Journal, 2005, v. 22, nr. 1, p.71–74.
10. Godoroja P., Spinei I., Botnari A. *Frecvența, intensitatea afecțiunilor stomatologice și starea igienei cavității bucale la copii*. Congresul II al stomatologilor. Chișinău, 1994, p.156.
11. *Guidelines for care in oral health*. WHO. Regional office for Europe. Copenhagen, 1988, p.22.
12. Ide R., Yamamoto R., Mizoue T. *The Japanese version of the Oral Health Impact Profile (OHIP) – validation among young and middle-aged adults*. Community Dental Health Journal, 2006, v.2. nr. 3, p. 158-163.
13. Leous P., Borisenko L. *Utilization of the WHO programs in monitoring of oral health among Belarus populations*. Oral Health and Dental Management in the Black Sea Countries. Constanța, 2003; 3: 20-23.
14. Luca R. *Pedodonție* (vol. 2). București: Ed. Cerma, 2003; 25; 35-47.
15. Luca Rodica, Prelipcean Daciana, Farcașiu Titus et al. *Studiu epidemiologic privind patologia odontală la un lot de copii de 6-7 ani*. Medicina stomatologică, Chișinău, 2010; 3: 90-93.
16. *Monitoring and evaluation of oral health*. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series, no. 782, Geneva, 2001, p.69-73.
17. *Oral health in community health programs*. WHO. Regional office for Europe. Copenhagen. 2000. p. 64.
18. Riordan P.J. *Dental fluorosis, dental caries and fluoride exposure among 7-year-olds*. Caries Research, 1993; 7: 71-77.
19. Schor E.L., *Children's health and the assessment of health-related quality of life, in measuring health-related quality of life in children and adolescents*. Implications for research and practice. Mahwah N.J: Lawrence Erlbaum & Associates, pp. 25-37. Edited by: Drotar D. Mahwah, 1998.
20. Spinei A., Lupan I., Spinei I. *Dental status of children in the Republic of Moldova*. BaSS 2011. 16th Congress of the Balkan Stomatological Society. Bucharest, Romania, 2011, p. 202-203.
21. Spinei A., Spinei I., Bușmachi A. *Eficiența metodei de motivare a copiilor privind igiena orală*. Medicina stomatologică. Chișinău, 2010, nr. 3, p. 94-97.
22. Stoleriu S., Pancu G., Iovan G., Ghiorghe A. Lăcătușu Ș. *Experiența carioasă și gradul de afectare prin fluoroză dentară la un grup de copii din satul Pârlița, Republica Moldova*. Medicina stomatologică, 2007; 3: 17-19.
23. Weeks K.J., Milsom K.M., Lennon M.A. *Enamel defects in 4- to 5-year-old children in fluoridated and non-fluoridated parts of Cheshire, UK*. Caries Research, 1993; 7: 317-320.
24. WHO. *Fluorides and Oral Health*. Report of a WHO Expert Commitee on oral health. Status and fluorides Use. Geneva, 1994: 9-23.
25. *WHO-Enquetes sur la santé buco-dentaire. Méthodes fondamentales*. 2002, Genève, p. 25-29.
26. Боровский Е.В., Кузьмина Э.М., Смирнова Т.А., Васина С.А. *Интенсивность поражения зубов кариесом у детей в зависимости от содержания фтора в питьевой воде*. Стоматология, 2005; 6: 7-8.
27. Николишин А.К. *Флюороз зубов*. Полтава, 1999: 4-11.
28. <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/sic.html>; source: WHO web site. Significant Caries Index.
29. <http://www.educatiapentrsanata.te.go.ro/metodologia.htm>.

Rezumat

În articol sunt prezentate rezultatele evaluării indicatorilor de carie dentară și igienă orală la 2461 copii de 6, 12 și 15 ani din localitățile rurale și urbane din Republica Moldova. Lotul 1 l-au constituit 840 copii din zone cu concentrația în limitele normei (0,8-1,1 mg/l) a fluorurilor în apa potabilă; lotul 2 – 809 copii din zone cu concentrația sub limitele normei (0,4-0,6 mg/l), iar lotul 3 – 812 copii din zone cu concentrație excesivă (3,3-4,0 mg/l) a fluorurilor în apa potabilă. Studiul a constatat un nivel sporit al indicatorilor de carie dentară la copiii proveniți din zonele cu concentrația F în apa potabilă sub limitele normei, în special la copiii din localitățile rurale. Autorii concluzionează asupra necesității instituirii unor programe preventive, care vor contribui la scăderea indicatorilor de carie dentară.

Summary

This article presents the results of the evaluation of dental caries and oral hygiene indicators in 2461 children 6, 12 and 15 years old from rural and urban areas of the Republic of Moldova. Group 1 included 840 children from areas with a concentration of fluoride in drinking water within the limit (0.8-1.1 mg/l); group 2 – 809 children from areas with this concentration below the limit (0.4-0.6 mg/l), and group 3 – 812 children in areas with excessive concentrations of fluoride in drinking water (3.3-14.0 mg/l). The study revealed high indices of dental caries found in children from areas with fluoride concentration in drinking water below normal level, especially in children from rural areas. The authors conclude the need for preventive programs that will help reduce the presence of dental caries is obvious.

Резюме

В данной статье представлены результаты показателей заболеваемости кариеса зубов и гигиены полости рта у 2461 детей 6, 12 и 15 лет, проживающих в сельских и городских местностях Республики Молдова. Первую группу составили 840 детей, проживающих в районах с концентрацией фтора в питьевой воде в пределах нормы (0,8-1,1 мг / л), вторую группу составили 809 детей, проживающих в районах с концентрацией фтора в питьевой воде ниже нормы (0,4-0,6 мг / л) и третью группу – 812 детей, проживающих в районах с повышенной концентрацией (3,3 до 14,0 мг / л) фтора в питьевой воде. Исследование выявило высокий уровень показателей кариеса у детей, проживающих в районах с недостаточным содержанием фтора в питьевой воде, особенно у детей в сельской местности. Выводы: для снижения основных показателей заболеваемости кариесом зубов у детей необходимо внедрение программ профилактики, которые будут способствовать снижению поражения зубов кариесом.

INCIDENȚA APARIȚIEI EDENTAȚIILOR PARȚIALE ȘI CLASIFICAREA LOR LA COPII ȘI ADOLESCENȚI

Oleg Solomon, dr. med., conf. univ.,

Ion Lupan, dr. hab. med., prof. univ.,

Lilia Solomon, asist. univ.,

Valentina Trifan, dr. med., conf. univ.

USMF Nicolae Testemițanu, Catedra Chirurgie OMF Pediatrică, Pedodonție și Ortodonție

Introducere

Studiind cazuri concrete, ca prim aspect în domeniul practic al abordării dereglărilor ocluzale sunt frecvent întâlnite formele de toleranță, resemnare sau indiferență – modalități în care pacientul, de cele mai multe ori, asimilează starea de edentație. Termenul asociat noțiunii de *edentație* este argumentat de elementul de bază al legăturilor de corelare existente între aparatul maxilo-facial și celelalte aparate ale organismului, în scopul armonizării funcționării întregului sistem. În viața cotidiană efectul prezenței edentației sub diferite forme clinice este asociat efectului absenței unui membru al organismului.

Edentația parțială la copii și adolescenți este o stare patologică a aparatului dento-maxilar ce apare în urma pierderii uneia până la 7 (la copii), 15 (la adolescenți). Edentația parțială se instalează de la vârste foarte tinere uneori chiar înaintea erupției molarului de 12 ani. Înainte de termen pot fi erupți atât dinții temporari, cât și cei permanenți. În literatura analizată sunt descrise metode de erupție intrauterină a dinților frontali. În aceste cazuri, pentru a preîntâmpina traumarea sânelui mamei și a nu încălca regulile alimenterii copilului, este recomandată extracția dinților ce au erupit înainte de termen. Erupția tardivă se observă atât la dinții temporari, cât și la cei permanenți. Analizând literatura, observăm că cel mai des acești dinți sunt caninii și molarii trei. Motivele erupției tardive pot fi atât bolile suportate anterior, ca cele infecțioase, rahitele, bolile endocrine, procesele inflamatorii, cât și poziția incorectă a mugurilor dentari, precum și dinții supranumerari.

În urma instalării edentației, pe arcadă apar una sau mai multe breșe sau spații edentate. Spațiile edentate diferă în funcție de topografie (zona edentată), întindere și frecvență. Pot fi localizate la maxilar, mandibulă sau la nivelul ambelor maxilare. La nivelul unui maxilar pot fi localizate pe o hemiarcadă, pe ambele hemiarcade, în zona de sprijin (premolar, molar), în zona frontală sau anterioară.

În funcție de poziția spațiilor edentate față de dinții restanți breșele edentate sunt:

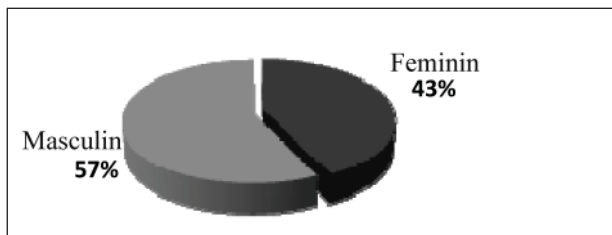


Figura 1. Repartizarea pacienților în funcție de sex

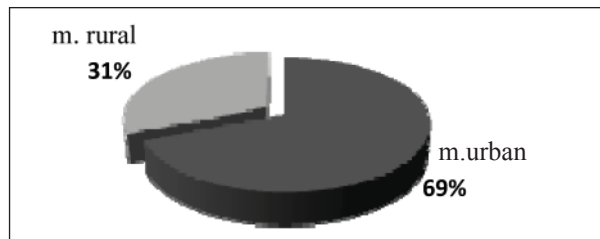


Figura 2. Repartizarea pacienților în funcție de mediu

- intercalate – delimitate de ambele extremități de dinți restanți;
- terminale – delimitate numai anterior de dinții restanți;
- mixte – când pe aceeași arcadă sunt prezente breșe edentate terminale și intercalate.

Dacă numărul dinților absenți la nivelul unei breșe edentate este mic (1–2 dinți), vorbim de o edentație redusă; 3-4 dinți absenți de la nivelul unei singure buze edentate dau o edentație întinsă. Edentația care se întinde din zona laterală în zona frontală cu lipsa caninului este extinsă, iar când pe arcadă rămân 1-4 dinți, edentația devine subtotală.

Din practica medicală personală, pe teritoriul țării noastre am depistat, în proporții destul de largi, stările de edentație la copii și adolescenți: parțial întinsă, edentația subtotală și totală, lucru care a generat un tablou clinic caracterizat de evaluările descriptive și analitice ale particularităților aparatului dento-maxilar care, la rândul lor, influențează asupra lărgirii sferei posibilităților ortodonto-protetice.

Material și metode de cercetare

În corespundere cu scopul studiului, au fost examinați 60 de pacienți cu edentații parțiale de diferite vârste în dentațiile deciduale, mixte și permanente la copii și adolescenți.

Referitor la caracteristica generală a subiecților, menționăm că vârsta pacienților este cuprinsă între 3 și 18 ani, dintre care 39 (57,14%) de sex feminin, 21 (42,85%) de sex masculin. Din totalul de pacienți, 17 (31,09%) erau domiciliați în mediul rural și 43 (68,9) – în mediul urban (figurile 1,2).

Analiza pacienților selectați, prezentată în figura 3, s-a efectuat în baza clasificării pacienților în funcție de prezența dentației temporare, mixte sau permanente. 12 pacienți cu dentația temporară aveau breșe dentare în urma cariei avansate și extracției precoce. În dentația mixtă se înscrie lotul de 28 pacienți cu anomalii dento-maxilare și erupție întârziată a dinților permanenți. 25 pacienți se referă la dentația permanentă, unde sunt asociate anomalii dento-maxilare de diferite clase după Angle cu anomalii dentare de număr și edentații parțiale, obținute în urma hipodonțiilor sau oligodonțiilor.

După un studiu al dinamicii dezvoltării ocluziei dentare și al tipului de ocluzii în dentațiile deciduale, mixte și permanente, propunem o clasificare a edentațiilor în dentațiile deciduale și mixte. Elaborarea și clasificarea edentațiilor parțiale propuse de noi este efectuată după numărul pacienților din lotul de studiu în ordinea erupțiilor dinților deciduali și permanenți (figurile 4, 5).

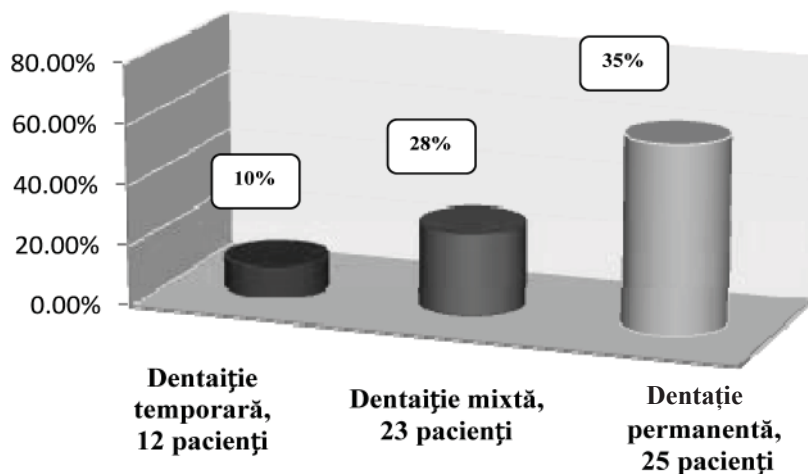


Figura 3. Repartizarea eșantionului în funcție de dentație

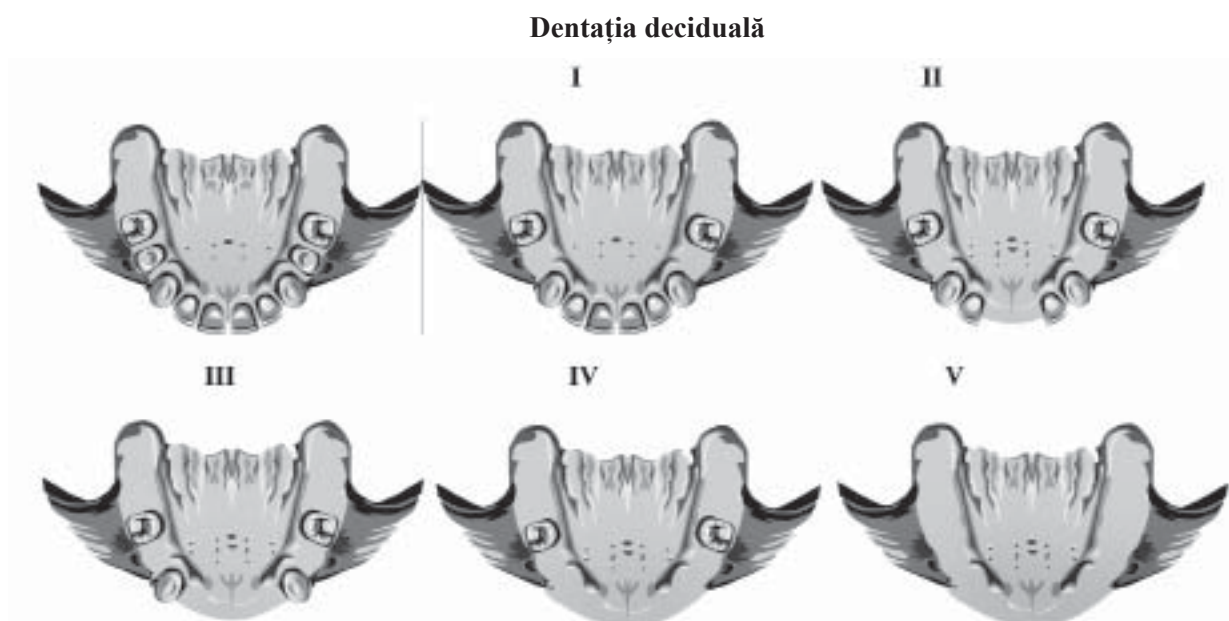


Figura 4. *Edentații parțiale deciduale în timpul pierderii timpurii a dinților*

- I** – edentație intercalată cu lipsa molarilor primi deciduali.
II – edentație intercalată cu lipsa molarilor primi deciduali și a icisivilor centrali deciduali.
III – edentație intercalată cu lipsa molarilor primi deciduali și incisivilor centrali și laterali deciduali.
IV – oligodonție (anodonție subtotală).
V – anodonție totală.

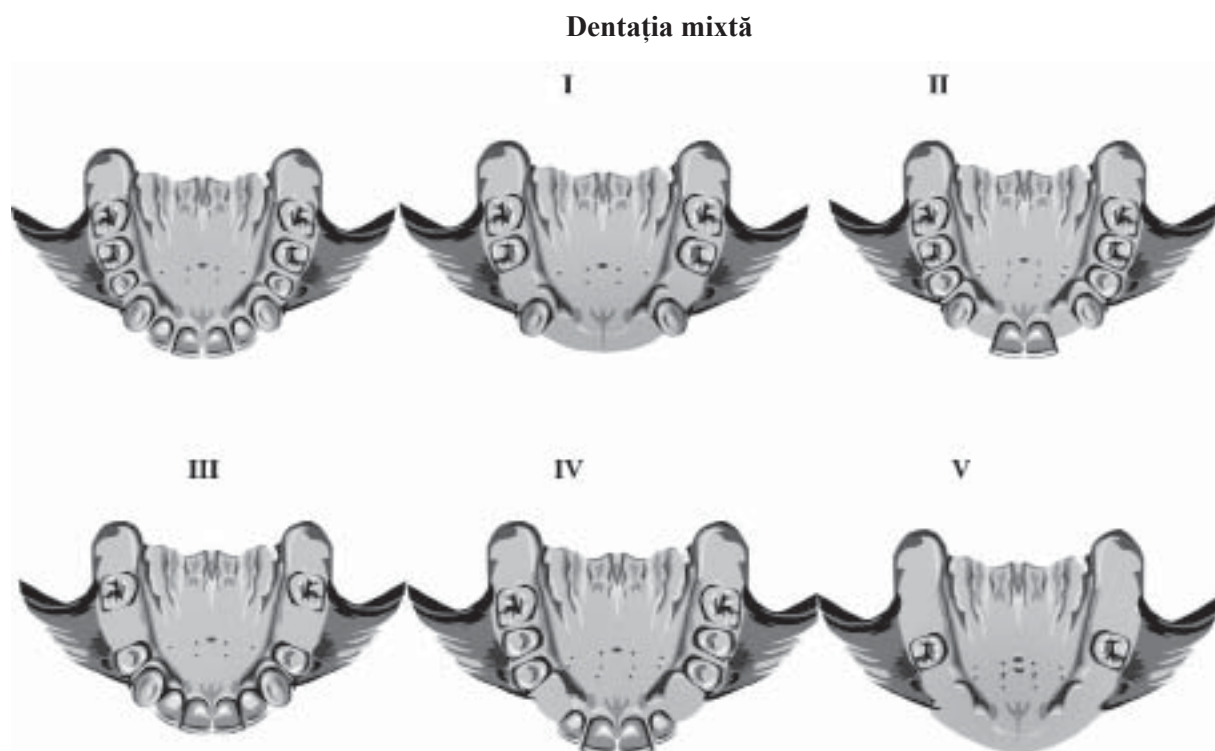


Figura 5. *Tipurile de edentații parțiale în succesiunea erupției dinților permanenți, asociate cu hipodonții*

- I** – edentație intercalată mixtă, asociată cu prezența molarului prim permanent.
II – edentație intercalată mixtă cu prezența icisivilor centrali permanenți și molarului prim permanent.
III – edentație intercalată mixtă cu prezența incisivilor centrali permanenți, molarului prim și premolarilor permanenți.
IV – edentație intercalată cu lipsa caninilor deciduali.
V – edentație subtotală cu prezența molarului prim permanent.

Principii de tratament protetic în diferite perioade de creștere

Tratamentul protetic la copii și adolescenți îmbracă formele cele mai diferite, datorate particularităților aparatului dento-maxilar la aceste vârste. Tratamentul protetic va avea un caracter de temporizare, până când, dezvoltarea aparatului dento-maxilar va permite adoptarea unei soluții. De remarcat că încheierea dezvoltării la anumite etape permite deja aplicarea unor metode protetice de durată, iar aplicarea tratamentului protetic se va face individualizat. Principiul biofuncțional trebuie să guverneze alegerea elementelor de agregare, astfel încât se permite încheierea maturizării pulpare și radiculare. Agregarea pe dinții temporari trebuie să aibă în vedere crearea unor condiții care să permită rizaliza în condiții normale (evitarea suprasolicitărilor, evitarea ancorării intraradiculare etc.).

Principiile ocluziei funcționale vor sta la baza întregului tratament protetic în perioada de creștere. Tratamentul protetic în această perioadă va evita corectarea unor anomalii dento-maxilare (ocluzia adâncă, ocluzia deschisă etc.), care vor fi rezolvate ortodontic. Acesta se va adresa echilibrării și conținței rezultatului ortodontic.

În funcție de dinții pe care se aplică, restaurările protetice trebuie să țină cont de dentiția existentă: a) dentiția temporară; b) dentiția mixtă; c) dentiția permanentă.

Din punct de vedere tehnic, tratamentul protetic la copii și tineri îmbracă toată gama de manopere și procedee clinico-tehnice, cu modificări determinate de structura și dezvoltarea țesuturilor aparatului dento-maxilar.

Unele particularități de dezvoltare ale masivului facial, structura specifică a dinților la vârste (apex larg deschis, cameră pulpară mare, rizaliza dinților temporari, erupția dinților permanenți etc.), modul particular de tratare a leziunilor odontale la copii și tineri sunt factorii de care trebuie să se țină seama în indicarea și realizarea tratamentului protetic, celui mai adecvat situațiilor clinice.

În dentițiile temporară și mixtă se pot aplica unele mijloace specifice protezării conjuncte, utilizându-se însă cu precădere metode mobilizabile.

Indicația majoră este dată de distrugerii coronare masive prin carii și traumatisme. Obiectivul este refacerea funcției dintelui pierdut.

Se pot folosi coroane acrilice pe dinții frontali, punți de colaj în toate zonele, coroane metalice prefabricate (adaptate corect la toate nivelurile: ocluzal, ecuatorial și cervical). Ca elemente de agregare în zonele laterale potențialul cariogen prin retențiile alimentare pe care le generează, în cazul triturării par-

țiale. Utilizarea molarului de 6 ani ca dinte-stâlp de punte și folosirea ca element de agregare a unei microproteze de acoperire ni se par exagerate, în cazul în care acest dinte ar fi indemn. În cazul în care prezintă leziuni coronare cu lipsă de substanță, în funcție de gradul de distrucție se alege elementul de agregare cel mai potrivit.

În edentațiile latero-laterale, tratamentul protetic de elecție îl constituie proteza mobilizabilă – menținătorul de spațiu. Întrebarea este dacă aceasta va fi purtată de pacient. Particularitățile de creștere impun însă includerea în baza protezei a unui șurub median, care să urmeze creșterea. Pentru protezele mobilizabile utilizate în edentațiile parțiale, dinții se vor monta fără diastemă între incisivii centrali și cu treme între incisivii centrali și laterali. Prin activarea șurubului pe măsura obturării aparatului, în zona centrală va apărea o diastemă a cărei dimensiune va fi controlată permanent prin modificarea dimensiunii dinților frontali.

Situațiile clinice ne pun din nou alternativa: tratament fix sau mobilizabil. Tratamentul fix se bazează, în cazul leziunilor coronare, pe utilizarea coroanelor acrilice pe frontali și a coroanelor metalice (distanțate sau turnate în zona laterală). O particularitate impusă de faza de dezvoltare a dintelui este realizarea de microproteze cu agregare intraradiculă.

Unii autori propun utilizarea de obturație de canal în straturi: materilă de acțiune predominant histogenă, care să favorizeze închiderea apexului. Alți autori consideră necesar a realiza microproteza după regulile cunoscute, urmată de cimentare provizorie repetată până la închiderea apexului dintelui.

În ceea ce privește realizarea punților dentare, indicarea lor este subordonată, de asemenea, fazei de dezvoltare a aparatului dento-maxilar. În zona frontală, pierderea unui incisiv central se poate restaura prin punte, odată cu apariția caninilor (11-13 ani), adică atunci când dezvoltarea transversală a acestei zone este încheiată. Pierderea celor doi incisivi centrali schimbă însă radical situația: cei 2 incisivi laterali nemaifiind suficienți ca dinți-stâlpi, necesitatea de a prinde și caninii ca dinți-stâlpi împinge tratamentul până la vârsta închiderii apexului (15-16 ani). Temporizarea implică un tratament cu proteză mobilizabilă.

În zona laterală, punțile vor avea un caracter tranzitoriu, indicându-se în general menținătoarele de spațiu și punți provizorii. Cu bune rezultate se pot folosi punți de colaj, sub rezerva controlului periodic atent, sub aspectul echilibrărilor ocluzale și al posibilităților de decimentare prin modificări de poziție a dinților vecini lucrării.

Protezele parțiale mobilizabile au un rol deosebit de însemnat și trebuie luate în considerație datorită

avantajelor pe care le prezintă: posibilitatea adaptării permanente, posibilitatea combinării cu un aparat ortodontic.

Proteza parțială mobilizabilă va urmări dezvoltarea arcadei alveolo-dentare prin adaptări și rebazări la fiecare 5 luni. Impedimentul cel mai mare în indicarea și realizarea acestui gen de lucrări protetice constă în obstacolul psihic al pacientului, precum și în neînțelegerea de către acesta a motivației necesității purtării protezei. Până la aplicarea unei lucrări conjuncte cu caracter de durată, proteza mobilizabilă este tratamentul de elecție în unele situații, cum ar fi anodonția de incisivi laterali.

Pe lângă multiplele avantaje și indicații ale protezării mobilizabile la copii, marele neajuns îl reprezintă, totuși, condițiile de igienă mai puțin satisfăcătoare pe care le păstrează micul pacient. Acestea determină apariția cariilor în zone indemne la carii (fața orală a incisivilor superiori și inferiori, fața orală a molarilor superiori și inferiori).

Tratamentul problemelor dentare la copii și adolescenți poate fi sortat prin două distincții critice: prima – între problemele ortodontice scheletale și

nescheletale, apoi prin severitatea problemelor nescheletale. Să presupunem că aceste distincții au fost făcute, folosind analizele formei faciale sau (mai puțin frecvent) analizele cefalometrice și apoi analizele de suprafață ca cheie de diagnosticare a procedurilor. Voi pune accentul pe procedurile de tratament pentru copiii care au fost selectați în acest proces. Ei au probleme ortodontice de severitate moderată sau probleme potențiale care se includ în această clasă a ortodonției.

Dinții iregulari și neparaleli în dentiția eterogenă timpurie pot apărea din două motive majore:

(1) lipsa spațiului adecvat pentru aliniere, care cauzează erupția dintelui sub formă defectă față de poziția normală în arc;

(2) amestec de erupții care împiedică dintele permanent de la erupția de pe schema normală și, în plus, poate duce la probleme de spațiu din cauza altor dinți care au tendința spre poziții incorecte.

Protezarea dentară la copii și adolescenți este o metodă sigură de păstrare a funcționalității și de preîntâmpinare a deformațiilor ocluzionale. Este destul de mare diapazonul procedurilor profilactice

Diagnoza: anodonție subtotală



Figura 6. *Fotografia frontală a pacientului cu fixarea liniei surâsului*



Figura 7. *Fotografia frontală a pacientului cu fixarea liniei labiale*



Figura 8. *Fața pacientei, pe partea laterală dreaptă*



Figura 9. *Fața pacientei, pe partea laterală stângă*

la pierderea timpurie a dinților în segmentele laterale, deoarece se poate preveni încălcarea procesului de formare a înălțimii ocluziei, scurtarea arcadei dentare, apariția prelungirii dento-alveolare și apariția obiceiurilor vicioase, deplasarea orizontală a dinților eruptivi, deplasarea intra-osoasă a foliculilor dinților neerupti, normalizarea dezvoltării osului maxilar.

Pentru a găsi o soluție corectă în determinarea construcției tratamentului protezării la copii și adolescenți, unic în fiecare caz aparte, trebuie de determinat cum are loc dezvoltarea arcadei dentare și când pot fi considerate total crescute.

Caz clinic nr. 1. Pacienta N., 3 ani

Acuze la adresare. S-a adresat cu absența a numeroși dinți temporari în regiunea laterală și frontală din cavitatea bucală, dereglări de masticatie estetică, fonație, deglutiție, ce se exercită printr-un fenomen reduțional al dinților temporari în denția decidu- ală (figurile 6-9). Păstrarea planului post-lactea- lă la dinții 5 temporari. Etajul inferior micșorat datorită unui suport dentar redus, profilul concav cu deplasarea punctului Gnation anterior de planul Simon, șanțul labio-mentonier accentuat. La palparea atentă a con- tururilor osoase se constată o hipodezvoltare osoasă, crestele alveolare reduse, chiar ascuțite în special la arcada inferioară.



Figura 12. Examenul intraoral la edentație frontală parțială



Figura 13. Examenul intraoral la mandibulă



Figura 10. Examenul intraoral frontal



Figura 14. Examenul intraoral la maxilă



Figura 11. Examenul intraoral lateral



Figura 15. Examenul radiologic reprezentat prin ortopantomografie

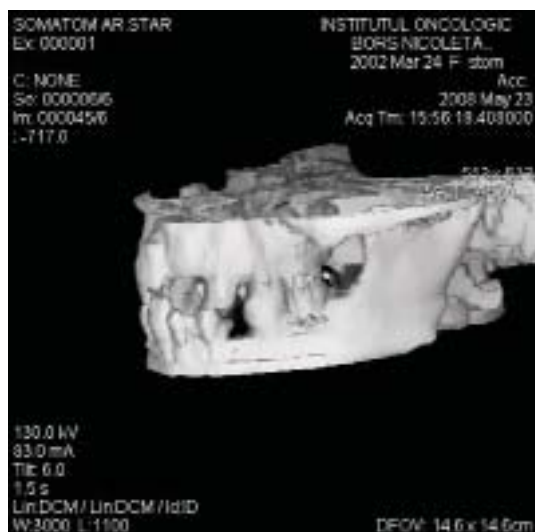


Figura 16. Examenul radiologic tridimensional lateral stâng



Figura 17. Examenul radiologic tridimensional frontal

Plan de tratament



Figura 18. Amprentarea câmpului protetic cu material elastic siliconic cu strat dublu

1. Amprentarea câmpului protetic (figura 18).
2. Realizarea aparatului ortodonto-protetic mobilizabil cu dinți artificiali, cu menținerea spațiului pentru dinții permanenți.
3. Aceste aparate ortodonto-protetice vor fi rebazate din 6 în 6 luni, observând instabilitatea aparatului în cavitatea bucală până la apariția dinților permanenți.



Figura 19. *Fixarea aparatului mobilizabil pe mandibulă*

Figura 20. *Examinarea ocluziei și a plăcuțelor mobilizabile în cavitatea bucală în ocluzia frontală*



Figura 21. *Examinarea ocluziei în lateralitate*

Figura 22. *Fixarea aparatului mobilizabil pe maxilă*

Examenul intraoral după 3 ani

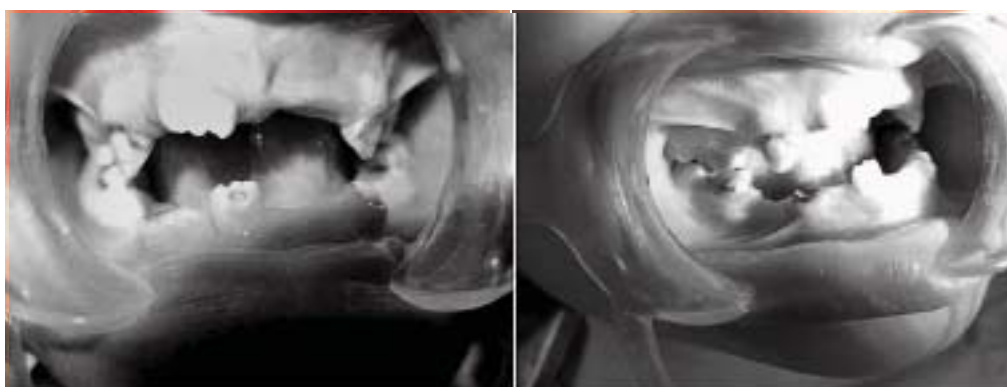


Figura 23. *Examenul intraoral; erupția primilor dinți*

Figura 24. *Examenul intraoral cu fixarea cheii de ocluzie*

Rezultatele tratamentului. Păstrarea cheii de ocluzie al primilor molari permanenți. Erupția dinților frontali permanenți cu păstrarea dimensiunii etajului inferior al feței. Aceste aparate ortodonto-protetice în

dentăția deciduală sunt efectuate cu scop profilactic, menținând spațiul pentru dinții permanenți (figurile 22– 25).



Figura 25. Aparat parțial mobilizabil, dinte pe model confecționat din valplast



Figura 26. Aparat mobilizabil din valplast fixat în cavitatea bucală

Caz clinic nr. 2 Pacienta L., 15 ani

Acuze la adresare. Pacienta s-a adresat cu dereglări estetice în regiunea frontală (figurile 27, 28, 29), lipsa dinților 1.2, 2.1, 4.1. Lipsa mugurilor incisivi laterali superiori și incisivului central inferior 4.1, fără tulburări de ocluzie în regiunea laterală.

cu spațiul parțial închis în regiunea frontală, migrarea simetrică a caninilor în spațiile edentate.

Diagnoza: malocluzie clasa I Angle, hipodonție cu lipsa mugurilor incisivilor laterali superiori și incisivului central inferior 4.1, fără tulburări de ocluzie în regiunea laterală.



Figura 27. Examenul intraoral lateral drept



Figura 28. Examenul intraoral lateral stâng



Figura 29. Examenul intraoral frontal

Ortopantomograma denotă tremere și diasteme în regiunea frontală. Prezența dintelui 5.3 și lipsa mugurilor dinților 1.2, 2.1 și 4.1. Rădăcina caninilor și

coroana lor este mezializată și deplasată în regiunea incisivilor laterali.



Figura 30. Examenul radiologic reprezentat prin ortopantomografie

Plan de tratament

1. Aplicarea sistemului fix Straight Wire Technique (figura 31) pentru aranjarea dinților frontali, mezializarea caninilor, închiderea tremelor, diasteme-

lor. S-au utilizat arcuri Ni-Ti de la 0,16 - 0,18 regulate și SS 0,16. Folosirea catenelor elastice deja pe arcuri SS 0,18 pentru închiderea tremelor și diastemelor (figura 32).



Figura 31. Stabilirea aparatului fix



Figura 32. Amplasarea caninilor în locul incisivilor laterali

2. În regiunea frontală, pentru menținerea tratamentului ortodontic pe canini și incisivi centrali au fost aplicate compozite fotopolimerice; în regiunea

palatinală a dinților frontali a fost fixat aparat de conținție fix (figura 35).



Figura 33. Examenul după extracția aparatului fix



Figura 34. Restabilirea zonei frontale



Figura 35. Fixarea aparatului de contenție



Figura 36. Fixarea coroanelor artificiale în regiunea frontală la mandibulă

3. În regiunea dintelui 2.3 a fost folosită puntea adezivă după Rochette (1973), fixată cu ciment Fuji

Plus pentru menținerea tratamentului ortodontic (figura 37).



Figura 37. Fixarea punților adezive în regiunea dintelui 2.3



Figura 38. Analiza fotometrică după 5 ani de posttratament

Concluzii

1. Etapele dezvoltării ocluziei dentare în diferite perioade de creștere necesită o atenție deosebită la schimbul fiziologic al dentiției, fiindcă în aceste perioade se formează edentațiile primare și la erupția dinților permanenți apar migrări dentare și dereglări de ocluzie.

2. Descriind factorii ce pot surveni la prezența edentațiilor, tulburărilor de ocluzie, punem accentul și pe dereglările craniocervicale, care în timpul tratamentului ortodonto-protetic trebuie realizate prin corectarea malocluziei și înlocuirea edentațiilor cu ajutorul aparatelor protetice.

3. Metodele clasice și moderne de tratament ortodonto-protetic în multe cazuri au caracter temporar, fiindcă aceste aparate se confecționează în caz de dențiații deciduale și mixte și au un rol estetic, funcțional, biologic, recidiv și profilactic.

Bibliografie

1. Dorobăț V., Stanciu D. *Ortodonție și ortopedie dento-facială*. Iași: Editura Medicală, 2009.

2. Tomas M. Gaber, Robert L. Vamarsdal. *Orthodontics: „Curent Principles and Techniques”*, third ed. Mosby. 2000, Mosby-2005, p. 632-646, 1172-1176 p.

3. Richerg Welburg, Mouty Duggal, *Pediatric Dentistry*, third ed. Oxford. 2005.

4. *Radiographic Classification of Caries*. Hosted on the Ohio State University website [online]. <http://www.scribd.com/doc/13288224/Fluoride-The-Ultimate-ClusterFlux-Folder-1C> (citat 14.08.2006).

5. Declan Millett, Richard Welbery, *Clinical Problem Solving in Orthodontics and Pediatric Dentistry*. New York, Oxford, Philadelphia, 2005.

6. Forna N. *Evaluarea stării de sănătate afectată prin edentație*. Iași: Casa Editorială Demiurg, 2007.

7. ХорошилкинаФ.Я. *Ортодонтия*. Медицинское информационное агентство. Москва, 2006, с. 488-506.

Rezumat

În acest articol a fost descrisă apariția edentațiilor la copiii și adolescenți – pacienți de diferite vârste. Folosind criteriile de apariție, au fost clasificate edentațiile parțiale în dențiațiile decidue și mixte. Sunt descrise principiile de tratament protetic și obiectivul ocluziei funcționale la aceste vârste.

Резюме

В этой статье описаны частичные дефекты зубных рядов у детей и подростков, используя классификации дефектов в молочном, смешанном и постоянном прикусе.

Summary

This article described the appearance of edentations in children and adolescents examining patients different ages. Using the criteria of appearance the partial edentulous were classified in deciduous and mixed dentition. Description of prosthetic treatment principles and the objective of functional occlusion at this ages.

AXIOGRAFIA – PRINCIPIUL DE BAZĂ AL OPTIMIZĂRII OCLUZIEI

Valeriu Fala, dr. med., conf. univ.,
Clinica stomatologică *Fala Dental*
Catedra *Stomatologie Terapeutică*, FECMF a
USMF *Nicolae Testemițanu*
Valeriu Burlacu, dr. med., prof. univ.,
șef catedră

Actualitatea temei

Diagnosticul funcțional este un domeniu foarte important al stomatologiei moderne. Deși organul masticator reprezintă un sistem complex de relații structurale și funcționale, medicii deseori evită diagnosticarea lui minuțioasă. Una dintre cauzele acestei situații este, posibil, lipsa părerii unice referitor la metodele de diagnostic. Opiniile diferite trezesc neîncrederea și chiar frica medicilor-practicieni, înainte de utilizarea diagnosticului funcțional sistematizat în practică. Totodată, rezultatul tratamentului fără cercetări de diagnostic va fi imprevizibil [1].

Determinarea cauzelor dereglărilor funcționale necesită implementarea metodelor sistematizate, care ar putea fi adaptate la orice caz clinic. Decizia referitor la planul de tratament trebuie să fie bazată pe diagnoză.

Scopul procedurilor de diagnostic și a investigațiilor este diagnoza. Obiectivul diagnosticii, de obicei, este un plan de tratament corect [1]. Planul optimal de tratament poate fi alcătuit după studierea riguroasă și analiza funcțională, structurală și estetică a cavității bucale, după examenul roentgenologic și după studierea modelelor din ghips, montate în articulatorul reglabil cu ajutorul arcului facial. Datele colectate sunt transmise tehnicianului dentar, cu ancheta de laborator, pentru corectarea sau modificarea arcadei dentare. Tehnicianul dentar efectuează modelarea de

diagnostic în ceară, introducând toate modificările la indicațiile medicului-stomatolog [2].

Confecționarea gutierei cu scop de tratament sau a restaurării provizorii în tehnica directă modificată îi permite medicului-stomatolog să aprecieze corect eficacitatea și corectitudinea schimbărilor efectuate în arcadele dentare. Integrarea estetică, adecvată și funcțională a restaurării pregătește țesuturile moi pentru restaurarea directă definitivă a arcadei. Intervențiile de reorganizare a sistemului dento-maxilar trebuie să fie argumentate și gnatologic direcționate.

Termenul *gnatologie* a fost propus de un clinician și cercetător bine cunoscut, Stallard, în 1924. Dicționarul de termeni ortodontici (Glossary of Orthodontic Terms) dă următoarea interpretare acestui termen: “Gnatologia este un domeniu al stomatologiei care studiază aspectele anatomice, histologice, fiziologice și patologice ale interacțiunilor ocluzale statice și dinamice, ATM și sistemul masticator ca un întreg, de asemenea diagnosticul și tratamentul tulburărilor din sistemul dat”.

Principalii termeni ai gnatologiei sunt: ocluzia, relația centrică, ghidajul anterior, dimensiunea verticală de ocluzie, poziția de intercuspidare. O mare însemnătate o au determinanții mișcării maxilarului inferior, înregistrați cu ajutorul aparatului special.

La moment cele mai răspândite concepții despre ocluzie sunt:

- concepția ocluziei balansate;
- concepția funcției de grup pe partea activă în laterotruzie;
- concepția ghidajului canin;
- concepția ocluziei miocentrice;
- concepția traiectoriei funcțional condiționate (Functionally Generated Path) după Pankey, Mahan, Staehle;
- concepția ghidajului canin modificată;
- concepția dizocluziei consecutive cu dominantă canini.

Concepția „dizocluziei consecutive cu dominantă canini” este cea mai modernă și totodată una dintre cele mai complicate concepții. În această concepție este important faptul ca în timpul ghidajului în laterotruzie dizocluzia dinților să se petreacă respectând consecutivitatea. Această consecutivitate de dizocluzie este aproximativ la fel ca și în cazul erupției dinților permanenți: primul molar, al doilea premolar, primul premolar, caninul. Este important să se ia în considerație această dizocluzie în formarea noilor relații cu dinții antagoniști.

Fiecare element anatomic format pe suprafața ocluzală a dinților are o funcție anumită. Este necesar să acordăm o importanță deosebită “cheii ocluzale” – primilor molari permanenți. Traiectoria ghidajului

în laterotruzie a dintelui şase de pe maxilă – proeminenţa medial-marginală de pe panta interioară a cuspidului mezial vestibular a primului molar de pe maxilă se deplasează către cuspidul mezial vestibular al primului molar inferior. Traectoria ghidajului în laterotruzie a dintelui şase de pe maxilă, în cazul ocluziei clasa I Angle, este necesară pentru direcţionarea mişcării dintelui şase de la mandibulă ca principala laterotruzie direcţionată în perioada dentiţiei mixte şi ia parte la formarea definitivă a articulaţiei temporo-mandibulare. Această parte a dintelui şase produce dizocluzia celeilalte părţi a lui şi a restului dinţilor. Următoarea formaţiune importantă a primului molar superior este panta diagonală, care formează primul ”control al retruziei” şi reţine cuspidul disto-vestibular al dintelui inferior (inclusiv mandibula) în timpul mişcării în retruzie, dând posibilitate zonei de creştere (localizată în regiunea angulară) să formeze corect mandibula.

Al doilea premolar produce dizocluzia molarilor în laterotruzie şi dublează funcţia primului premolar. Primul premolar, care deseori este jertfit de ortodonţi, are cea mai importantă funcţie, deoarece, contactând cu cel antagonist de pe arcada inferioară, el produce dizocluzia molarilor şi a premolarului doi. Iar în caz de abraziune sau pierderea caninului, el devine principala direcţionată în laterotruzie şi în acest caz funcţionează în acelaşi timp cu incisivul lateral al maxilarului superior. Primul premolar al maxilarului superior, având exprimat cuspidul palatinal, care ideal ar trebui să contacteze cu fosa distală a primului premolar inferior şi formează al doilea, foarte important, ”control al retruziei” cu cuspidul vestibular al primului premolar inferior (în ocluzie clasa I după Angle). Există părerea că în regiunea premolarilor se află o zonă care la contactul acestor dinţi provoacă miorelaxarea, emiţând semnal către sistemul nervos central, astfel evităm apariţia bruxismului.

Caninul maxilarului superior, contactând cu cuspidul vestibular al primului premolar inferior (în clasa I după Angle), asigură mişcarea de protruzie pe proeminenţa sa distală (primii 1-2 mm în calea sa). În timpul tratamentului ortodontic, caninii sunt des rotiţi în jurul axei lor, care duce la pierderea ghidajului în protruzie şi, ca urmare, se produce supraîncărcarea incisivilor. Caninii sunt cei mai puternici dinţi, care în laterotruzie produc dizocluzia tuturor dinţilor. În normă, în regiunea incisivilor este necesară o mică dizocluzie (15-20 µm) sau o atingere uşoară.

Toate grupele de dinţi răspund de anumite funcţii. După părerea profesorului R. Slavicek, funcţia molarilor constă în menţinerea relaţiei centrice şi stabilizarea dimensiunii verticale de ocluzie, protecţia ligamentului pterigo-mandibular de compresie,

excluderea forţelor excentrice asupra sa. În timpul restabilirii, ei au funcţia de control în laterotruzie. Funcţionează în grup, asigurând deplasarea dinţilor în laterotruzie.

Incisivii inferiori sunt ascuţiţi pentru frontalii superiori – sunt perpendiculari pe axa de închidere (rotaţie) în timpul mişcării mandibulei. Ei reprezintă principalul factor în compensarea dento-alveolară, totodată asumându-şi controlul dicţiei.

Incisivii superiori nu iau parte la actul de masticaţie, însă iau parte la vorbire. Ei se prezintă ca organe sensorice modificate, care funcţionează cu ţesuturile moi şi creează un zâmbet esthetic [4].

Scopul lucrării

1) Implementarea concepţiei contemporane „consecutivitatea dizocluziei cu dominanta canini” în terapia restaurativă estetică, funcţională, metoda directă.

2) Aplicarea analizei funcţionale clinice şi instrumentale, a articulatorului reglabil, a arcului facial şi a axiografului în terapia restaurativă direcţionată.

Materiale şi metode

În analiză, implementând concepţia „dizocluziei consecutive cu dominanta canini” în terapia restaurativă direcţionată, au participat 47 de pacienţi (cu vârstă cuprinsă între 22 şi 48 de ani). Au fost folosite în restaurarea dentară atât metoda conformativă, cât şi metoda reorganizată de tratament a ocluziei. Pentru analiză, diagnosticare şi tratament este importantă studierea mişcărilor funcţionale ale mandibulei. Tratamentul orientat spre optimizarea ocluziei poate fi efectuat prin metoda „conformativă” ori „reorganizată”. Metoda de tratament „conformativă” presupune păstrarea poziţiei intercuspidale stabile (PIC), care nu duce la schimbarea diferenţei raportului dintre poziţia posterioară de contact a mandibulei (PPC) şi poziţia intercuspidală (PIC). Metoda „reorganizată” presupune înlăturarea diferenţei între poziţia posterioară de contact a mandibulei (PPC) şi poziţia intercuspidală (PIC). În urma acestei metode de tratament obţinem o nouă poziţie intercuspidală stabilă foarte aproape de poziţia posterioară de contact a mandibulei [3].

Tratamentul eficient prognozat este imposibil fără o colaborare strânsă între medical-stomatolog şi tehnicianul dentar. Analiza minuţioasă a parametrilor faciali, raportul dintre dinţi şi buze, dicţia, arcadele dentare şi a ţesuturilor înconjurătoare, împreună cu datele investigaţiilor funcţionale, sunt fundamentate în formarea planului de tratament. Rezultatele analizei estetice şi funcţionale sunt transmise tehnicianului dentar cu ajutorul anchetei de laborator. În baza rezultatelor primite de la medicul-stomatolog, tehnicianul dentar poate efectua modelarea în ceară cu aspect reorganizat. Deci, responsabilitatea pentru deciziile

clinice luate sunt atribuite medicului-stomatolog, și nicidecum tehnicianului dentar.

Examenul exobucal începe cu analiza feței, determinând prezența sau absența asimetriei sau disarmoniei faciale, analiza etajului inferior având în vedere dimensiunea verticală de ocluzie, planul ocluzal, plica nazo-labială, linia surâsului, vestibulul bucal, linia interincisivă și linia mediană a feței (*figura 1*). La analiza complexului maxilo-facial înregistrăm prezența durerilor, asimetriei, hipertonusul muscular prin palparea comparativă a mușchilor masticatori din următoarele regiuni:

- Regiunea cervico-humerală;
- Mușchiul temporal;
- Mușchiul masețer;
- Mușchiul sterno-cleidomastoidian;
- Faringele;
- Complexul temporo-mandibular.

Rezultatele palpării comparative a mușchilor masticatori se înregistrează în ancheta-standard a pacientului.

În timpul examenului endobucal apreciem: țesuturile dentare dure și posibilitatea tratamentului conservativ radicular; starea paradontului – nivelul de igienă orală, gradul de recesiune, prezența sau absența hemoragiei, defecte de gingie, mucoasă și ale osului; relațiile ocluzale: verificăm stabilitatea ocluziei – ocluziograma, determinăm diferența între poziția de intercuspidadă maximă și relație centrică, determinăm dimensiunea verticală de ocluzie.

Efectuăm palparea comparativă a mușchilor masticatori (*figurile 7-10*): pterigoidian medial, mușchiul digastric, planșeul bucal, limba, mușchii suprahioidieni, mușchii infrahioidieni. Rezultatele examenului clinic endobucal se înscriu în ancheta-standard a pacientului.

Modelele din ghips fixate în articulatorul reglabil cu ajutorul arcului facial și a registratului din ceară reprezintă situația inițială a cavității orale. Tehnicia-

nul dentar, respectând indicațiile medicului-stomatolog, a efectuat modelarea de diagnostic din ceară, cu mărirea dimensiunii verticale de ocluzie cu 4 mm pe măsura incisală, cu deplasarea anterioară a mandibulei cu un mm și crearea unor relații ocluzale corecte la nivelul dinților laterali și frontali, cu implementarea concepției moderne ”dizocluzia consecutivă cu dominantă canini”. Planul ocluzal = 8 grade.

Examenul clinic cu îndeplinirea anchetei, seria completă de imagini intraorale, analiza funcțională clinică și instrumentală permite stabilirea diagnosticului corect.

Diagnoza

În concordanță cu diagnoza, stabilim planul de tratament optimal:

1. Igiena profesională a cavității bucale;
2. Examenul roentgenologic;
3. Amprentarea câmpului protetic și confecționarea modelelor de diagnostic din ghips;
4. Înregistrarea ocluziografe și a relațiilor intermaxilare (poziția posterioară de contact sau relația centrică);
5. Ghipsarea modelelor de diagnostic în articulatorul reglabil cu ajutorul arcului facial în poziția posterioară de contact și relație centrică;
6. Analiza funcțională mică;
7. Analiza funcțională mare;
8. Analiza parametrilor ocluzali;
9. Confecționarea gutierei cu scop de tratament;
10. Modelarea de diagnostic din ceară a dinților cu componenta reorganizată, folosind cerințele concepției ”dezocluziei consecutive cu dominantă canini”;
11. Protezarea provizorie funcțională a grupului lateral de dinți (la necesitate);
12. Restaurarea estetică direcționată a dinților, prin metoda directă, cu folosirea modelelor-mostră;
13. Confecționarea gutierei elastice cu scop profilactic.



Figura 1. Discuții individuale cu pacientul. Îndeplinirea anchetei de către pacient



Figura 2. Îndeplinirea anchetei de către pacient



Figura 3. *Palparea uniformă și simetrică a mușchilor masticatori exobucali*



Figura 4. *Palparea uniformă și simetrică a mușchilor masticatori endobucali*

Formularea logică a diagnozei trebuie să fie individuală. Etapele de diagnosticare standardizate duc la obținerea datelor de diagnosticare individuale și au mare importanță în analizarea lor în complex. În consecință putem formula diagnoza și planul de tratament.

Fiecare pacient este unic. Începutul procesului de diagnosticare a aparatului masticator se efectuează prin discuții personale de către medicul-stomatolog (figura 1). Numai prin discuții personale cu pacientul este posibilă obținerea datelor, a impresiilor generale de care depinde succesul diagnosticării. În timpul discuțiilor este necesar să fim atenți la aspectele prezentate în figurile 1–6.

După acuzele de bază depistăm cauza adevărată ce a determinat pacientul să se adreseze medicului-stomatolog.

1. *Anamneza medicală*: pacientul îndeplinește ancheta-standard individual în scris, ceea ce îi conferă statutul de document. Ancheta trebuie să fie clară, corect structurată și să conțină întrebări despre afecțiunile de moment și cele din trecut. Anamneza trebuie să fie scurtă, clară și cuprinzătoare (figura 2).

2. *Anamneza stomatologică*: bolnavul răspunde la întrebările din anchetă cu privire la acuze sau starea funcțională a organului masticator; traume ale capului, gâtului, principalele intervenții stomatologice etc. (figura 2).

3. *Analiza durerilor cronice*, dacă sunt prezente: durerile din regiunea umerilor, gâtului, capului.

În diagnosticul funcțional, anamneza bolii joacă un rol foarte important și medicul-stomatolog poartă responsabilitatea rezultatelor precise, obținute referitor la durerea acuzată.

Folosind analiza funcțională clinică, obținem date obiective despre starea funcțională a organului masticator. Aceasta include următoarele etape:

1) *Palparea comparativă a mușchilor* (organului masticator) – palparea bilaterală comparativă, în relaxare și în tonus, determină parametrii obiectivi și cei subiectivi ai unor grupuri separate de mușchi și permite depistarea unor semne patologice asimetrice (figurile 3, 4).

2) *Analiza mișcării mandibulei* – apreciem mișcările active și cele pasive, starea finală și elasticitatea. Toate aceste date se înregistrează într-un tabel și se supun analizei individuale.

3) *Starea ATM* – se efectuează palparea, auscultarea și se analizează mișcările active și cele pasive ale maxilarului inferior.

4) *Date neurologice preventive* – stomatologul trebuie să depisteze la timp simptomatologia neurologică și, în caz de necesitate, să indice consultația neuropatologului.

5) *Diagnosticul clinic al ocluziei și articulației* – se evaluează starea dinților: integritatea, vitalitatea, obturațiile și restaurările, protezele mobilizabile, abraziunea fațetelor.

6) *Ocluziograma* – se determină contactele premature în relație centrică, ghidajul în retruzie, protruzie și laterotruzie.

7) *Date parodontologice* – determinăm nivelul de igienă orală, cantitatea depunerilor dentare, mobilitatea dentară etc.

8) *Analiza roentgenologică*.

Analiza funcțională instrumentală poate fi folosită ca punct de reper la diagnosticare numai împreună cu toate datele clinice sistematizate. În prezent nici o metodă de diagnosticare, indiferent de complicitatea sau precizia ei, nu permite afirmarea diagnozei fără analiza rezultatelor altor metode.

Caz clinic. Pacientul acuză dureri în regiunea unor dinți în parte, dificultăți în timpul masticăției din cauza abraziunii dentare. La examenul primar deter-

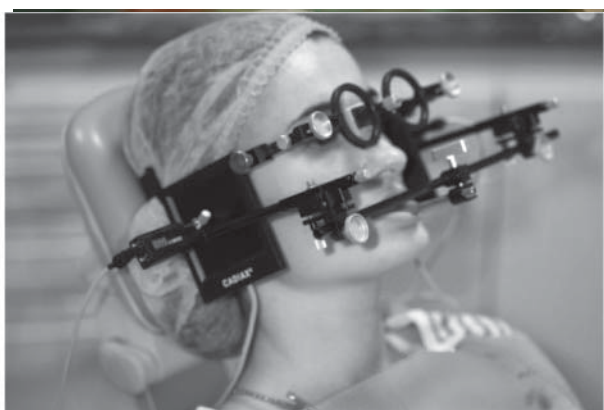


Figura 5. Axiograf

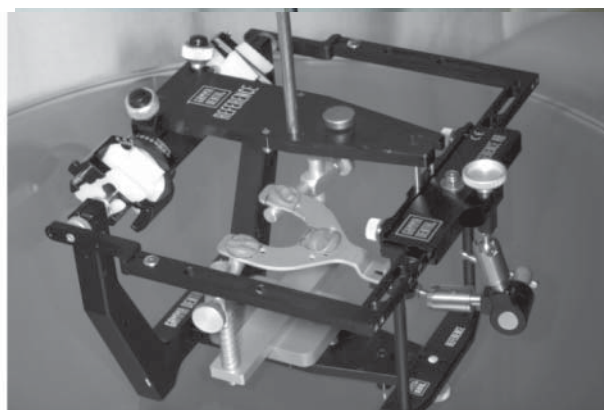


Figura 6. Ghipsarea modelelor în articulatorul reglabil cu ajutorul arcului facial

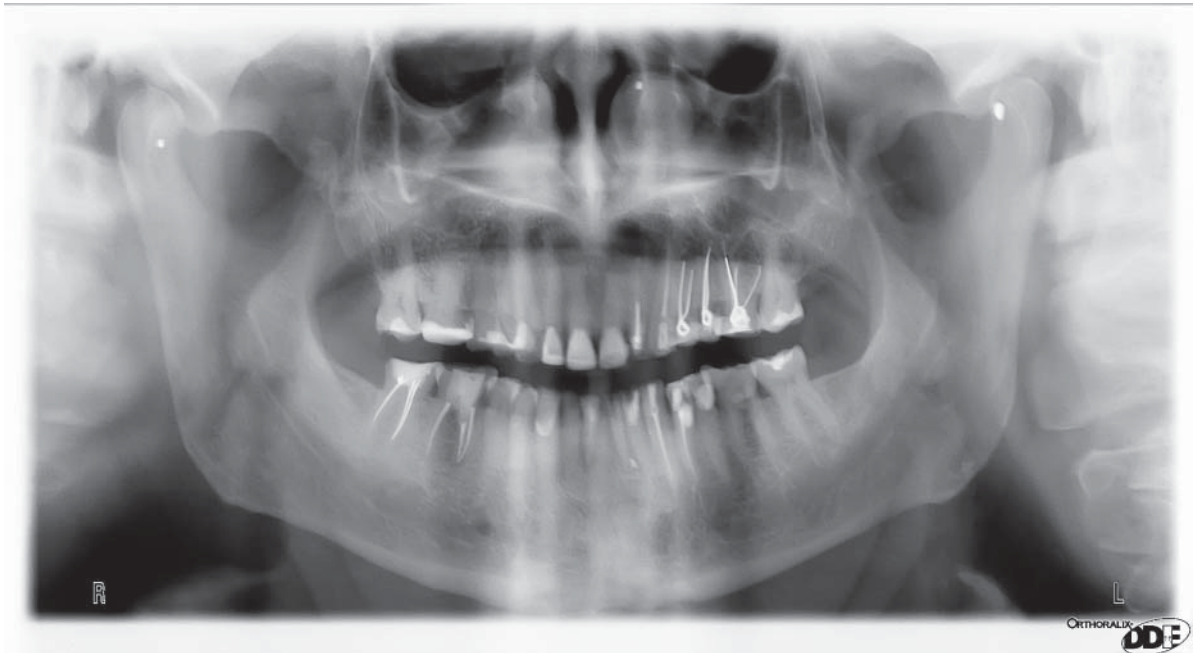


Figura 7. Ortopantomograma până la tratament

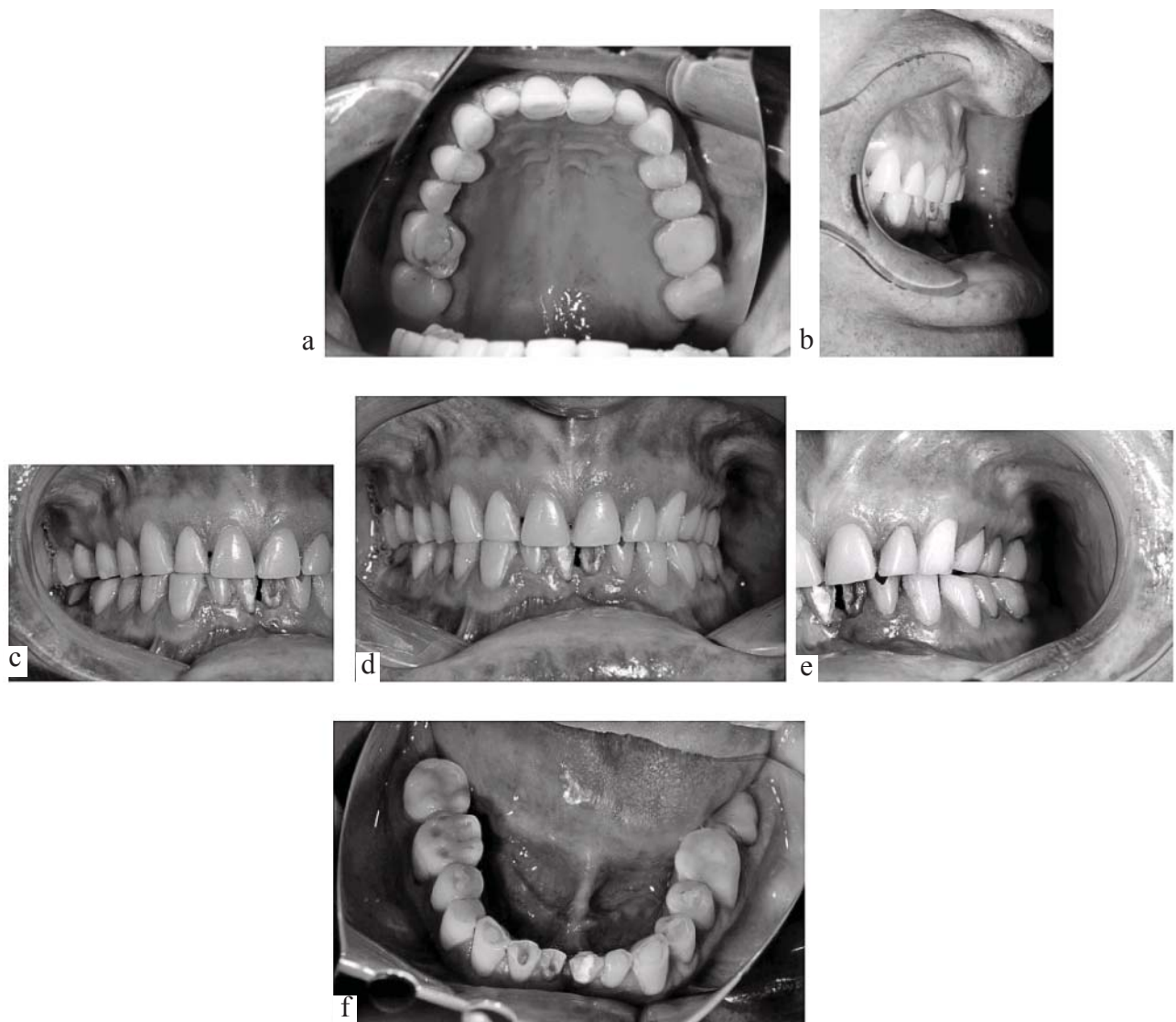


Figura 8. Studierea riguroasă și analiza structurală, funcțională și estetică a cavității bucale

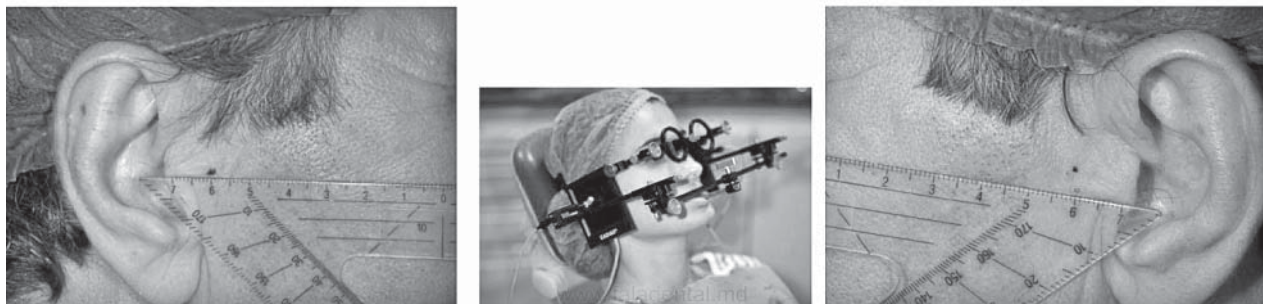
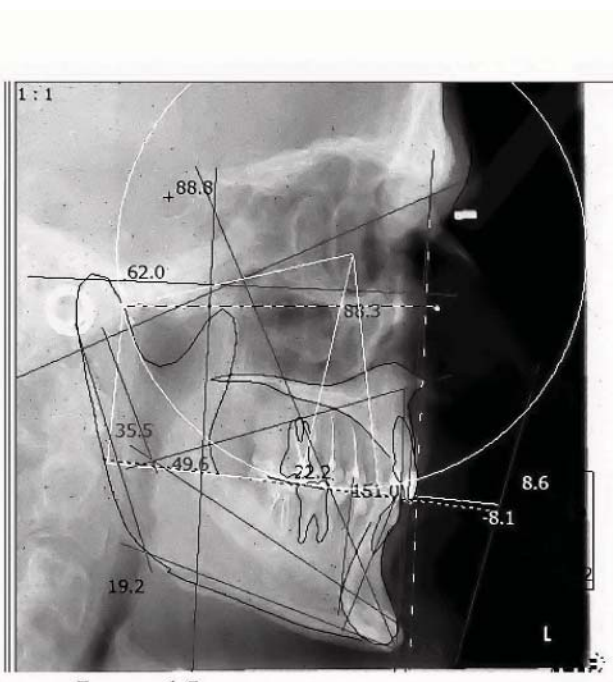


Figura 9. Axiografia. Determinarea axei „balama terminală” individuale a pacientului



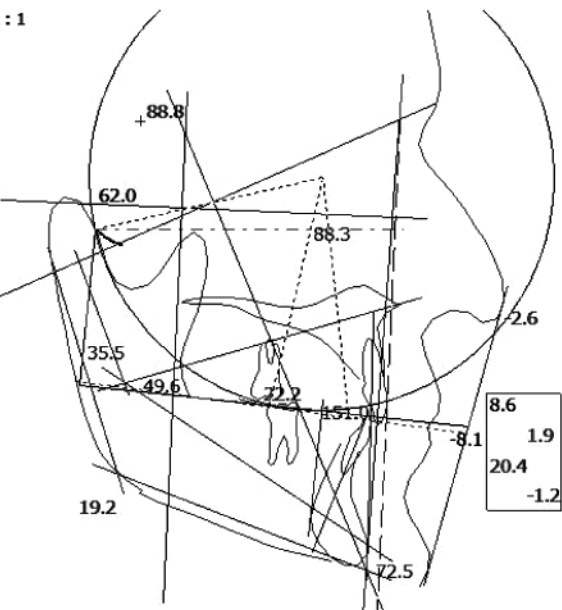
Slavicek Interactive Verbal Analysis

The skeletal trend of the skull is mesiofacial
 The skeletal trend of the mandible is brachyfacial
 Skeletal class is II
 The maxilla is positioned extremely prognathic
 The mandible is positioned prognathic, with tendency to neutral
 The lower facial height is increased
 Dental class unknown
 The protrusion of the upper incisor is normal
 The inclination of the upper incisor is strongly diminished
 The protrusion of the lower incisor is normal
 The inclination of the lower incisor is normal
 The interincisal angle is increased
 Occlusal concept: Tendency to group function
 No functional statement available

Explanation

Determinants	Norm	Value	Trend
Facial Axis	90.0 °	88.8	
Facial Depth	91.5 °	88.3	1-*
Facial Taper	68.0 °	72.4	1B*
Mandibular Plane	21.5 °	19.2	
Related Values			
Bjork Sum	396.0 °		
Facial Length Ratio	63.5 %		
Y Axis to S N	67.0 °	63.6	1-*
Y Axis (Downs)	61.8 °	60.6	
S N to Gonion Gnathion Angle	31.6 °		

Slavicek Analysis



Skeletal Measurement	Norm	Value	Trend
Facial Axis	90.0 °	88.8	
Facial Depth	91.5 °	88.3	1-*
Mandibular Plane	21.5 °	19.2	
Facial Taper	68.0 °	72.4	1B*
Mandibular Arc	31.2 °	35.4	1B*
Maxillary Position	65.0 °	79.2	5+***>
Convexity	-1.0 mm	-2.6	
Lower Facial Height (by R.Slavicek)	41.9 °	49.5	1+*
Lower Facial Height to Point D	50.3 °	51.9	
Dental Measurement			
Interincisal Angle	132.8 °	150.9	1+*
Upper Incisor Protrusion	4.3 mm	1.9	
Upper Incisor Inclination	23.1 °	8.6	2-**
Upper Incisor Vertical	mm	1.7	
Lower Incisor Protrusion	1.2 mm	-1.1	
Lower Incisor Inclination	24.1 °	20.3	
Upper Molar Position	21.0 mm	22.2	
Occlusal plane			
Occlusal Plane - Axis Orbital Plane (Slavicek)	----- °	6.1	
Idealized Occlusal Plane - Axis Orbital Plane	----- °	8.6	
Distance Occlusal plane - Axis (DPO)	40.9 mm	41.4	
Radius of Curve of Spee	----- mm	61.9	
Lip Embrasure	0.0 mm	1.5	
Occlusal Plane Xi Distance	-1.4 mm	-2.0	
Functional Measurement			
Horizontal Condylar Inclination right	----- °	32.0	
Horizontal Condylar Inclination left	----- °	31.2	
Horizontal Condylar Inclination	----- °	31.6	

Figura 10. Cefalometria și analiza parametrilor ochuzali până la tratament

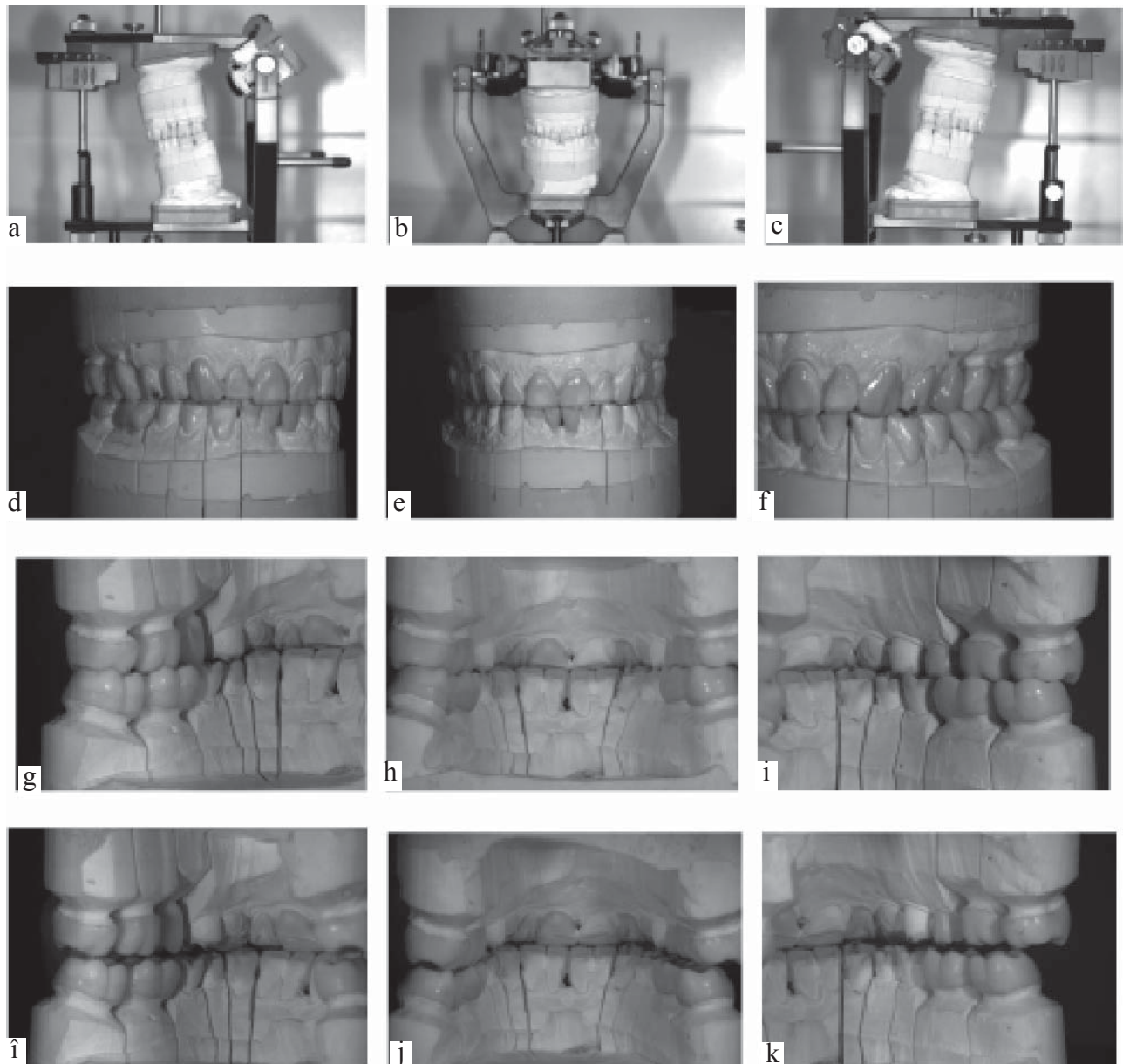


Figura 11. Modele din ghips

minăm o igienă nesatisfăcătoare a cavității bucale, multiple obturații pe suprafețele ocluzale și în regiunea coletului. Se determină afecțiuni carioase și fisuri ale smalțului ca urmare a abfracției (figura 7).

După studierea modelelor din ghips (figura 11) montate în articulatorul (Reference GAMA DENTAL) în poziția RCP și efectuarea analizei instrumentale cu ajutorul axiografului „Codias” (GAMA DENTAL, Austria), s-a hotărât:

- 1) Ridicarea dimensiunii vertical de contact cu 4 mm.
- 2) Deplasarea mandibulei anterior cu 1 mm.
- 3) Modelarea în ceară respectând cerințele concepției „dizocluziei consecutive cu dominanta canini”.
- 4) Planul ocluzal = 8 grade.

Pentru stabilizarea dimensiunii vertical de occlu-

zie, protecția ligamentului pterigo-mandibular de compresie și excluderea forțelor excentrice asupra sa, dinții șase și șapte (cheia ocluziei) au fost confecționați din zirconiu la frezorul computerizat CAD/CAM „EVEREST” (KAVO, Germania), conform cerințelor concepției (figura 12).

Pacientul a îndeplinit de sine stătător ancheta-standard ce include întrebări privind starea sa medicală și stomatologică. Pentru anestezici s-a efectuat alergograma. De afecțiuni ale sistemului cardio-vascular, boli cronice, hepatita B, C, HIV-infecții n-a suferit.

Investigația radiologică este o etapă obligatorie a examenului paraclinic și e predestinată pentru evaluarea arcadelor dentare în întregime. Metodele paraclinice sunt utilizate numai pentru a obține date

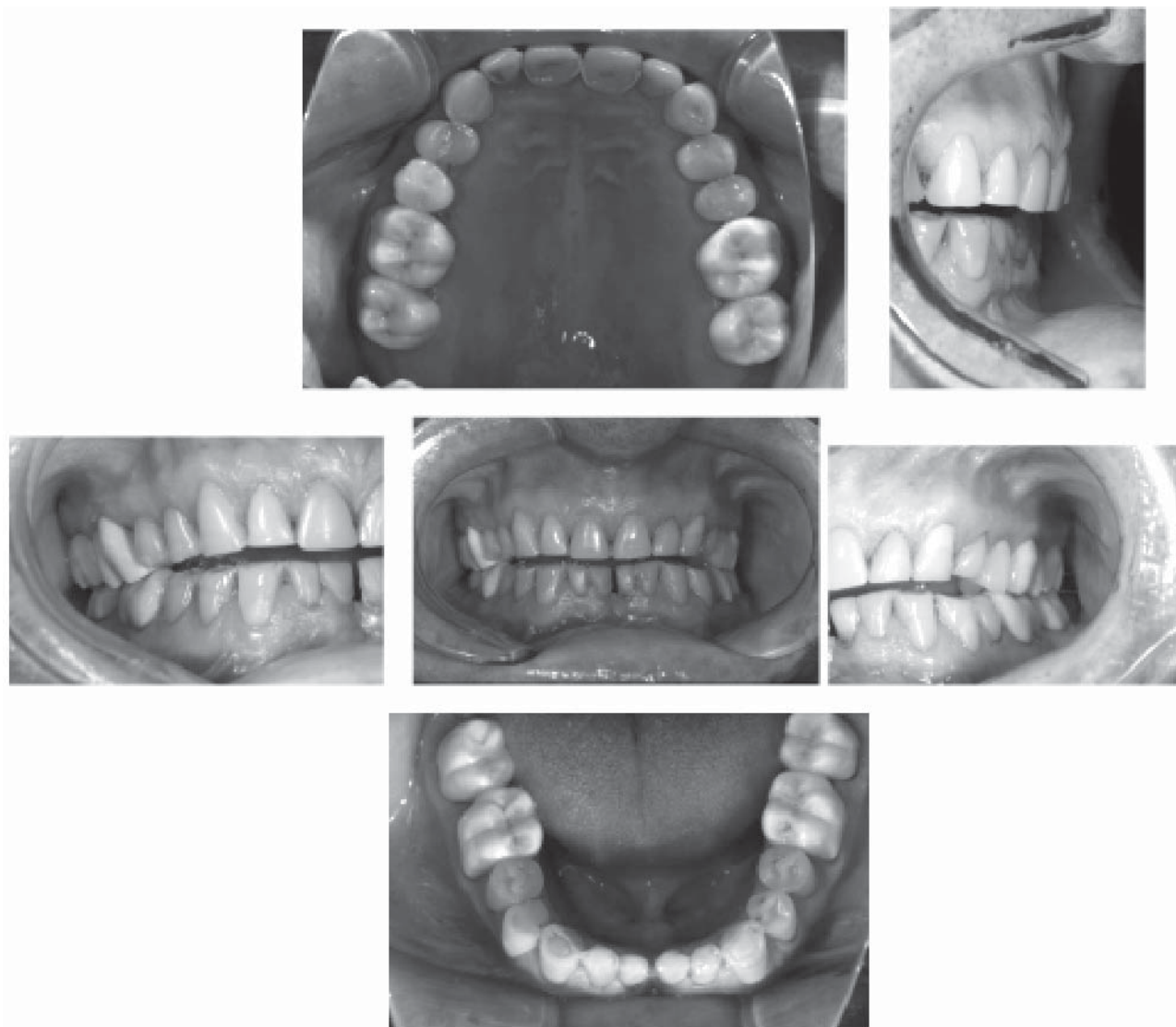


Figura 12. *Cimentarea dinților 16; 17; 26; 27; 36; 37; 46; 47 confecționați din zirconiu la aparatul CAD/CAM „Everest” („KAVO”, Germania)*

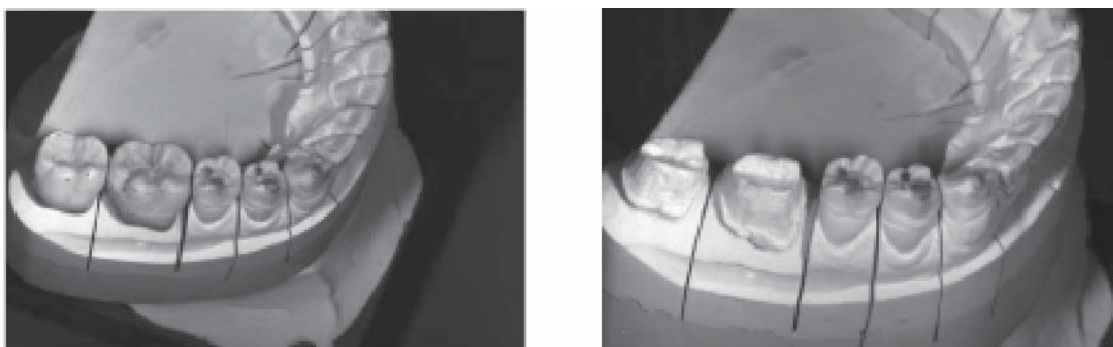


Figura 13. *Mostra modelării în ceară conform cerințelor concepției „dizocluziei consecutive cu dominantă canini” (sectorul IV)*

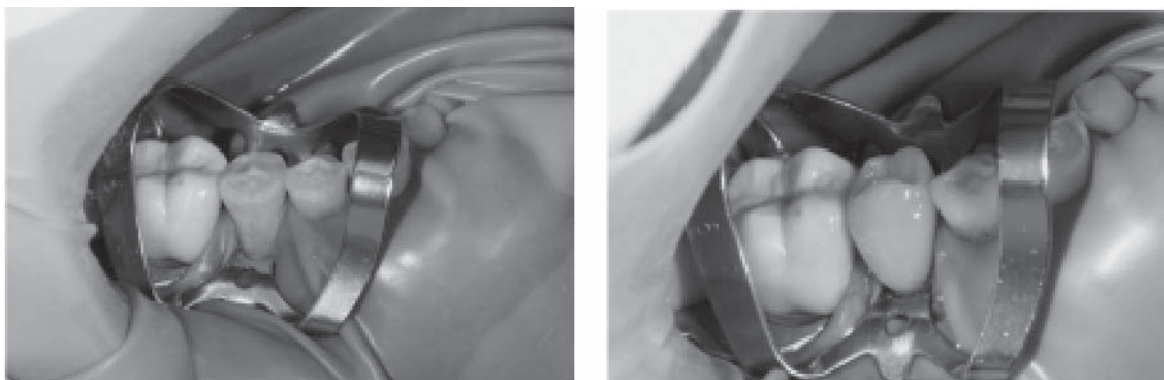


Figura 14. Aplicarea coferdamului și restaurarea estetică, funcțională a dintelui 45, metoda directă, conform mostrei modelării în ceară

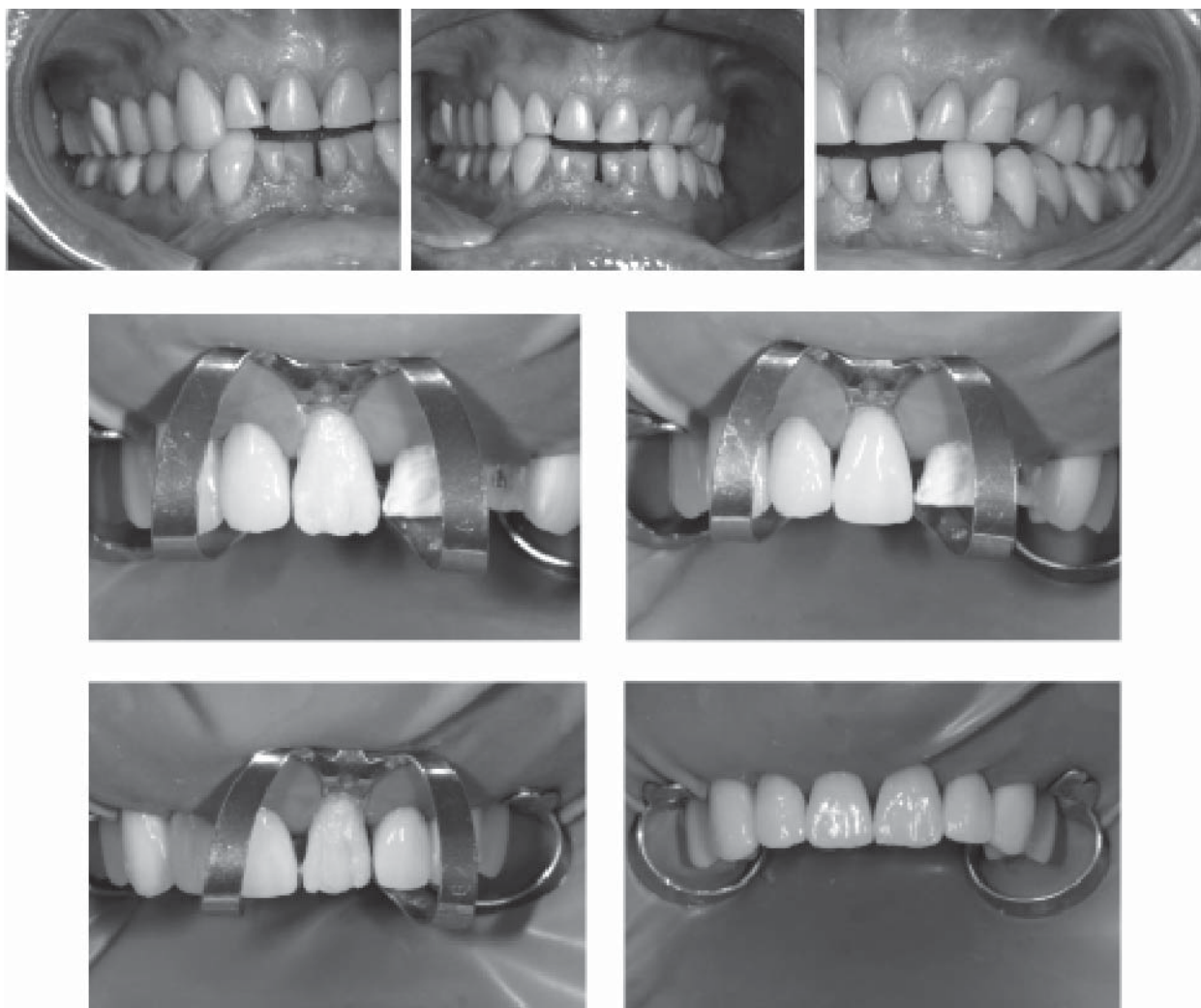


Figura 15. Restaurarea estetică, metoda directă, grupa frontală, cu respectarea indicilor mostrei în ceară

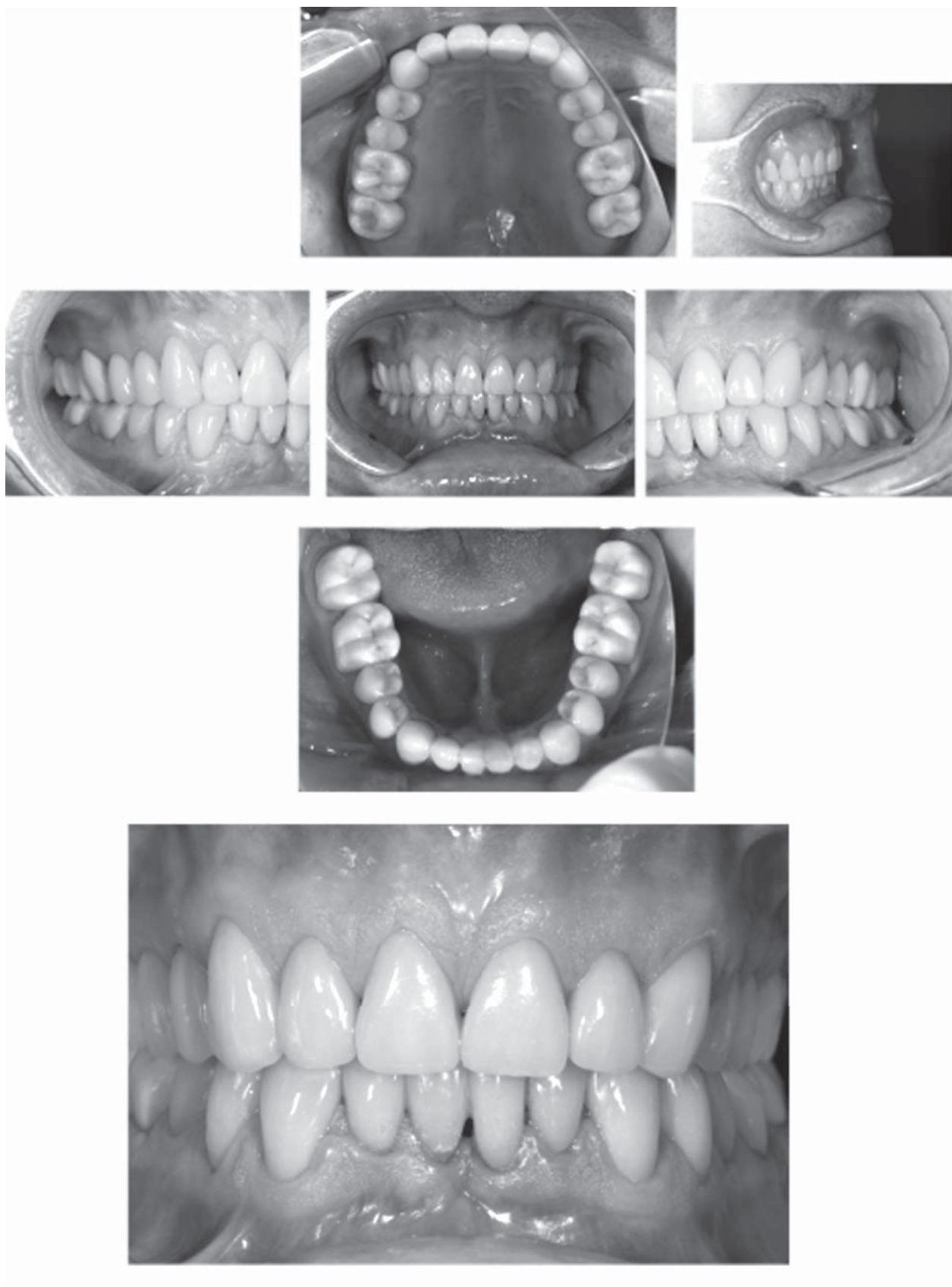
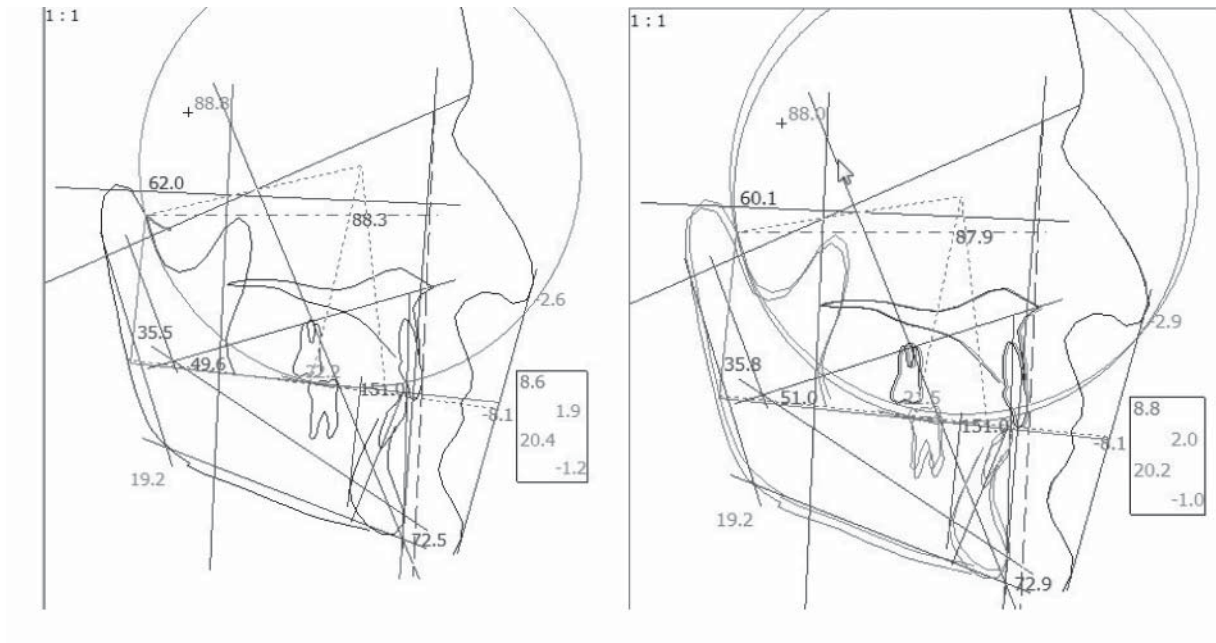


Figura 16. *Finisarea tratamentului direcționat*



Slavicek Interactive Verbal Analysis

The skeletal trend of the skull is	mesiofacial	victor
The skeletal trend of the mandible is	brachyfacial	mesiofacial
Skeletal class is	II	brachyfacial
The maxilla is positioned	extremely prognathic	II
The mandible is positioned	prognathic, with tendency to neutral	extremely prognathic
The lower facial height is	increased	prognathic, with tendency to neutral
Dental class	unknown	increased
The protrusion of the upper incisor is	normal	unknown
The inclination of the upper incisor is	strongly diminished	normal
The protrusion of the lower incisor is	normal	strongly diminished
The inclination of the lower incisor is	normal	normal
The interincisal angle is	increased	increased
Occlusal concept:	Tendency to group function	Tendency to group function
	No functional statement available	No functional statement available

Explanation

Determinants				victor		
	Norm	Value	Trend	Norm	Value	Trend
Facial Axis	90.0 °	88.8		90.0 °	88.0	
Facial Depth	91.5 °	88.3	1-*	91.5 °	87.9	1-*
Facial Taper	68.0 °	72.4	1B*	68.0 °	72.8	1B*
Mandibular Plane	21.5 °	19.2		21.5 °	19.2	
Related Values				Norm	Value	Trend
Bjoerk Sum	396.0 °	378.1	7-***>	396.0 °	378.1	7-***>
Facial Length Ratio	63.5 %	81.0	8+***>	63.5 %	81.4	8+***>
Y Axis to S N	67.0 °	63.6	1-*	67.0 °	64.4	
Y Axis (Downs)	61.8 °	60.6		61.8 °	61.4	
S N to Gonion Gnathion Angle	31.6 °	18.1	3-***	31.6 °	18.1	3-***

Figura 17. Cefalometria și parametrii ocluzali până și după tratament

suplimentare, niciodată pentru a pune un diagnostic definitiv. Ortopantomograma (figura 7) practic este utilizată în mod curent în stomatologie, devenind un instrument de diagnosticare de rutină. Teleradiograma, care se efectuează la începutul și la finalul tratamentului, iar uneori, conform indicațiilor, în procesul tratamentului este folosită pentru depistarea schimbărilor structural-osoase, efectuarea cefalometriei (figura 10) și poate suplini cu informație alte metode de examinare, ca tomografia computerizată, care ne oferă informații simultane privind țesuturile dure și moi articulare, și rezonanța magnetică nucleară, care nu expune pacientul la radiații ionizante. Ele aduc informații noi, care nu pot fi obținute din anamneză și prin examen clinic privind integritatea structurală și starea funcțională a ATM.

Precizia tehnicilor de imagistică nu este una ideală. Modificările patologice sunt uneori greu de deosebit de variațiile anatomice normale și de remodelările adaptive ale componentelor articulare. Orice informație dobândită prin imagistică trebuie interpretată în contextul datelor culese prin anamneză și examen clinic al pacientului disfuncțional. Numai în acest fel se poate ajunge la un diagnostic corect.

Concluzii

1. Concepția ocluzală “consecutivitatea dizocluziei cu dominantă canini” funcționează ideal în terapia restaurativă directă, fiindcă modelarea dinților se efectuează în articulaturul individual pentru pacientul concret.

2. Analiza funcțională clinică, analiza funcțională instrumentală, articulaturul reglabil, arcul facial, axiograful măresc considerabil posibilitatea optimizării ocluziei. Dar cel mai important, toate acestea reîntorc sănătatea pacientului și ameliorează considerabil calitatea vieții.

Bibliografie

1. Rudolf Slavicek. *The Masticatory Organ. Functions and Dysfunctions*. 2008, 544 p.
2. Fradeani M. *Prosthetic Treatment*, 2010, 599 p.
3. Howat A.P., Capp N.J., Barrett N.V.J. *Occlusion & Malocclusion*. 2005, 235 p.
4. Antonic M.M. *DentArt*, 2010, nr. 4, p. 35-40.
5. Ordovskii-Tanaevskii V.V. *Quintessence international*, 2010, nr.1, p. 79 – 88.
6. Massironi D. *Precision in dental esthetics*. 2008, 442 p.
7. Bârsa Gheorghe, Postolachi Ilarion. *Tehnici de confecționare a protezelor dentare*, 1994, 398 p.

Rezumat

Diagnosticul funcțional este baza terapiei direcționate. În stomatologia modernă și-au gasit locul numai o parte din numeroasele concepții privind ocluzia.

Noi suntem adepții concepției *Dizocluzia consecutivă cu dominantă canin*, deoarece aceasta, în viziunea noastră, este cea mai contemporană și în același timp cea mai funcțională. Conform acestei concepții, este important ca dizocluzia să se desfășoare după o anumită consecutivitate în mișcarea laterală (laterotruzie).

Pentru analiza și implementarea concepției date, au fost supuși terapiei restaurative direcționate 47 de pacienți (cu vârsta cuprinsă între 22 și 48 ani) la care au fost folosite atât metoda conformativă, cât și metoda reorganizată de tratament a ocluziei. Rezultatele au depășit așteptările noastre: toți pacienții au menționat optimizarea masticației, esteticii și a dispoziției.

Summary

Functional diagnosis is primary in directional therapy. In modern dentistry only a part of all occlusion concepts are in use. In our work we keep the concept *gradually disocclusion with canine dominant*, because this concept in our opinion is the newer and also the difficult ones. In this concept is major that teeth must contact in a concrete orders in laterotrusion position.

In analysis which was used the concept *gradually disocclusion with canine dominant* in direct method restoration therapy were cured 27 patients (age 22-48 years), whereupon were use „conformative” and „reorganized” methods of occlusion treatment. The results overtook our expectations: at all of the patients we detected optimization of chewing, aesthetics and comfort.

Резюме

Функциональная диагностика является основой направленной терапии. В современной стоматологии нашли себе применение лишь часть из многочисленных концепций окклюзии. В нашей работе мы придерживаемся концепции «последовательной дизокклюзии с клыковой доминантой», так как эта концепция, на наш взгляд является самой современной и в то же время едва ли не самой сложной. В ней очень важно чтобы зубы размыкались в определённой последовательности при латеротрузионном ведении.

В анализе с применением концепции *последовательной дизокклюзии с клыковой доминантой* в реставрационной терапии, прямым методом, были вовлечены 27 пациентов (возраст - 22-48 лет), у которых были использованы как «конформативный», так и «реорганизующий» подход лечения окклюзии. Результаты превзошли наши ожидания: у всех пациентов отмечалась оптимизация жевания, эстетики и настроения.

UTILIZAREA OZONULUI ÎN TRATAMENTUL PARODONTITELOR MARGINALE

Gheorghe Nicolau, prof. univ.,
Mihail Barbuț, dotorand
USMF Nicolae Testemițanu,
Facultatea Stomatologie

Actualitatea temei

Medicina dentară modernă acordă o atenție majoră potențialului bolii parodontale. Afecțiunile parodontiului reprezintă una dintre cele mai frecvente maladii ale aparatului dento-maxilar, care au diferit grad de afectare a țesuturilor parodontale cu implicarea parodontiului superficial sau profund, diferite grade de evoluție: lentă sau agresivă. Această patologie duce ulterior la extracții dentare de aproximativ 5 ori mai frecvent decât complicațiile cariei. Pentru tratamentul gingivitelor și a parodontitelor marginale cu diferit grad de afectare, în afară de tratamentul standard am utilizat și metoda ozonoterapiei. Folosirea terapiei cu ozon în stomatologie își câștigă locul în practica stomatologică zilnică și poate fi folosită în aproape toate aplicațiile dentare.

Obiectivul lucrării

S-a efectuat un studiu al eficacității utilizării ozonului în tratamentul gingivitelor și parodontitelor marginale.

Material și metode

Parodontita marginală este o boală inflamatorie a aparatului de susținere a dintelui, care provoacă distrucții, inegale și profunde în țesuturile parodontale (inclusiv resorbții osoase), antrenând pierderea ireversibilă a ancorajului și ducând la pierderea dinților în lipsa unei terapii adecvate.

După datele unor autori, parodontul sănătos se întâlnește numai în 12% din cazuri. În rest se manifestă o formă sau alta de afecțiuni parodontale. Îmbolnăvirile parodontale sunt rezultatul agresiunii bacteriene care declanșează inflamația acută sau cronică, mobilizând sistemul imunitar. Inițial, forma de boală parodontală debutează printr-o colonizare a sulcusului gingivo-dentar de către bacterii, enzimele acestora modificând epiteliul sulcular prin creșterea permeabilității. Factorul primar în etiologia bolii parodontale îl constituie placa bacteriană dentară, reprezentată printr-o agregare bacteriană aderentă pe suprafața dinților, care nu poate fi îndepărtată prin jet de apă sau simplă clătire. Placa bacteriană poate fi prezentă și pe alte zone dure din cavitatea bucală, cum ar fi: suprafețele obturațiilor, protezelor fixe sau mobile; aparate ortodontice, implanturi.

Sistemele vasculare și celulare subiacente reacționează prin inflamația gingiei ca primă etapă a bolii.

Actualmente, bolile parodontale sunt împărțite în două categorii majore: boli gingivale și boli parodontale. Prima categorie include afecțiunile care se limitează numai la nivelul gingiei, în timp ce cealaltă include afecțiuni care implică structurile de suport ale dintelui.

Patogeneza bolii parodontale este complexă, deoarece derivă dintr-o combinație de inițiere și menținere a procesului inflamator cronic de către bogata floră microbiană și numeroșii săi produși bacterieni. Răspunsul gazdei în fața acestei infecții mediază o cascadă complexă de distrucții tisulare, care ulterior se poate însoți de o pierdere de atașament conjunctiv și de os alveolar.

Tratamentul maladiilor parodontale conține 2 etape importante: 1) îndepărtarea factorilor etiologici pentru oprirea bolii în evoluție și 2) terapia regenerativă cu scopul de a reface țesutul parodontal distrus. În cazul gingivitei cronice simple, a parodontitelor marginale cronice superficiale și a parodontitei marginale cronice profunde s-a utilizat tratamentul complex cu ozonoterapie.

Ozonul (din limba greacă *ozein* – miroso) este format din 3 atomi de oxygen (O_3), fiind o moleculă instabilă care după un timp scurt se descompune în oxygen molecular (O_2). Ozonul este folosit în medicină local și/sau parenteral în dozele indicate, prezintă o substanță activă cu diferite proprietăți biofizice și biochimice.

Вольфштеднер Г., Бюринг М. (1993) indică efectele pozitive ale ozonului: bactericidă, fungicidă, antivirală, antiinflamatoare, antidoloră, imunocorectoare; este un antioxidant puternic, provoacă acțiune antihipoxică, îmbunătățește proprietățile reologice și activează proprietățile bioenergetice. Utilizarea ozonului în parodontologie deschide noi posibilități terapeutice: ozonul se folosește sub formă de apă ozonată sau uleiuri ozonate.

Trebuie de menționat faptul că ozonul are solubilitate mărită în apă (0,4 g/l) – de 7 ori mai mare decât a oxigenului, iar perioada de înjumătățire în soluții este de 5-8 ori mai mare decât în faza gazoasă. În soluții lichide perioada de înjumătățire a ozonului depinde de calitatea apei, temperatură și pH-ul mediului. Perioada de înjumătățire în apa bidistilată este de 10 ore, în apa distilată – de 120 minute. În uleiurile ozonate de măsline, floarea soarelui perioada de înjumătățire este de 3 luni la temperatura de 20°C și de 8 luni la temperatura de 2°C.

Mecanismele de acțiune a soluțiilor ozonate sunt multiple:

- Dezinfectant: acțiune bactericidă, fungică, virucidă. Efectul bactericid se datorește deteriorării membranei celulei bacteriene. Acțiunea antivirotică a ozonului se realizează la nivelul receptorilor suprafeței virusului.

- Efect hemostatic în cazul hemoragiilor capilare.

- Efectul antihipoxic al ozonoterapiei constă în îmbunătățirea transportului de oxigen ce este legat de creșterea plasticității eritrocitelor și din conținutul pozitiv asupra proceselor utilizării oxigenului. În mecanismele acțiunii antihipoxice un rol deosebit îl joacă vasodilatarea arteriolelor și venulelor postcapilare. Efectul vasodilatator al ozonului este legat de eliberarea endoteliocitelor așa-numiții “factorii endoteliali de relaxare a vaselor”.

- Efect imunomodulator: în concentrații joase, ozonul are acțiuni imunostimulatoare, iar în cantități înalte – acțiune imunosupresoare.

- Efect antiinflamator: datorită acțiunii modulatoare asupra prostaglandinelor, care reglează reacțiile celulare (ozonul încurcă modulării cascadei acidului arahidonic).

- Efect antidolor: datorită creșterii oxigenării tisulare se mărește metabolismul cu eliminarea

produselor care provoacă activarea receptorilor durerii.

- Este demonstrată acțiunea ozonului asupra reologiei sângelui.

La 14 pacienți cu diagnosticul de gingivită cronică și parodontită marginală cu, diferit grad de afectare, a fost aplicat tratamentul complex cu utilizarea ozonului.

Pacienților cu gingivită li s-a efectuat igienizarea cavității bucale și clătirea cavității bucale cu soluție fiziologică (0,9%) ozonată, cu concentrația de ozon de 1500 mcg/L, ulterior s-au efectuat aplicații cu ulei de măsline barbotat, cu concentrația de ozon 1500 mcg/L, timp de 30 minute, 5 proceduri.

În cazul utilizării ozonoterapiei la pacienții cu parodontite marginale superficiale și profunde, tratamentul se aplica după următoarea metodă: se efectua igienizarea profesională, irigarea din seringă a pungilor parodontale câte 5 minute cu apă ozonată cu concentrația de 2500 mcg/L. Durata tratamentului – 12 proceduri. Zilnic se efectuau clătirea cavității bucale cu soluție ozonată de 1500 mcg/L și aplicații cu ulei de măsline cu concentrația de ozon 2500 mcg/L.

În urma terapiei cu utilizarea ozonului, au fost obținute rezultate pozitive la toți pacienții chiar de la

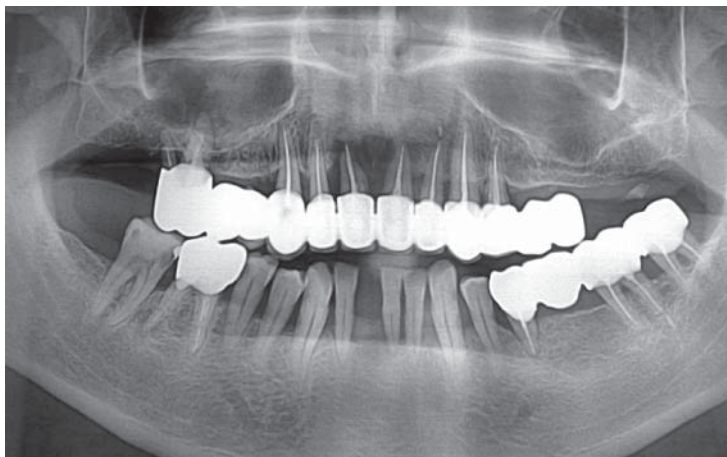


Figura 1. Aspectul clinic radiologic



Figura 2. Aspectul clinic intraoral al gingivitei hipertrofice și al parodontitei marginale cu grad mediu de afectare

primele cure de tratament, s-a redus sângerarea gingivală, cu scăderea durerilor; pungile parodontale s-au redus, au dispărut eliminările purulente.

Concluzii

Datorită proprietăților pozitive ale apei ozonate și uleiurilor ozonate, în comparație cu multe antiseptice ozonul nu irită și nu provoacă efecte distructive în țesuturile parodontale. Utilizarea soluțiilor ozonate în tratamentul parodontitelor dau rezultate pozitive grație eficacității și securității în folosire.

Fiind efectuată corect, terapia parodontală prin metode noi de tratament cu utilizarea ozonului duce la eliminarea durerii, a inflamației gingivale și a sângerării, reduce pungile parodontale și stopează formarea de puroi, oprește distrugerea țesutului moale și a osului, reduce mobilitatea patologică a dintelui, stabilind funcția ocluzală normală, restaurând, în unele cazuri, țesuturile distruse de boală, restabilește conturul gingival fiziologic, necesar apărării parodontale, previne recurența bolii și pierderea dinților.

Bibliografie

1. Mîrțu S., C. Mocanu. *Parodontologie clinică*, Iași: Ed. Apollonia, 2000.
2. Dumitriu S., Dumitriu H. *Etiologia microbiană în parodontitele marginale cronice. Profilaxie și tratament antimicrobian*. București: Ed. Cerna, 1996.
3. Dumitriu H. *Parodontologie*, Ed. Viața Medicală Românească, 1997.
4. Severeanu V. *Parodontologie clinică și terapeutică*, București: Ed. Academiei Române, 1994.
5. Zetu L., Popovici D., *Parodontologie. Tratament chirurgical*, Iași: Ed. Junimea, 1999.
6. Ghicavii V., Sîrbu S., *Farmacoterapia afecțiunilor stomatologice*, Chișinău, 2002.
7. Корабельников А.И. Андреев Г.Н. *Озонотерапия в комплексном лечении острого гнойного холангита*, Новгород, 1998.
8. Масленников О.В., Конторщикова К.Н., *Озонотерапия внутренние болезни*. Н. Новгород, 1999.
9. Феди Питер, Вернино Артур, Грей Джон. *Пародонтологическая азбука*. Азбука, 2003.
10. Beck/Viebahn-Hansler, *Ozon-Handbuch, Background, Prevention, Therapy*, Ecomed, 1997.
11. Быков А.Т., Сычева Е.И., Конторщикова К.Н., *Озонотерапия в комплексном санаторном лечении больных с ишемической болезнью сердца*, Санкт-Петербург, 2000.
12. Жахбаров А.Г. *Озоновоздушная терапия и гипербарическая оксигенация в комплексе лечения больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами челюстно-лицевой области*, Алматы, 1998.
13. Разумов А.Н., Покровский В.И., *Основные принципы и тактика озонотерапии*, Пособие для врачей, Москва, 2001.

Rezumat

Afecțiunile parodontale se caracterizează prin răspândire largă și evoluție agresivă, cu tendința spre progresare și acțiune multilaterală nocivă asupra altor organe și sisteme. 14 pacienți cu diagnoza de gingivită și parodontită, cu diferit grad de afectare, au fost supuși tratamentului complex cu utilizarea ozonoterapiei.

Summary

Parodontic diseases are characterized by a large spreading and their aggressive evolution with a trend of multilateral harmful action on other organs and systems. A complex treatment using ozone therapy was performed in 14 patients with the diagnosis of gingivitis and parodontitis of various degree of the disease.

Резюме

Болезни пародонта характеризуются обширным распространением, с агрессивной эволюцией, стремлением к прогрессированию и воздействием на другие органы и системы организма. У 14 больных с гингивитом и пародонтитом, с различными степенями поражения было применено комплексное лечение с использованием озонотерапии.

EFICACITATEA ANTIBACTERIANĂ A PREPARATULUI CIFRAN CT ÎN TRATAMENTUL ȘI PROFILAXIA PROCESELOR SEPTICO-INFLAMATORII ALE REGIUNII ORO-MAXILO-FACIALE

Iurie Melnic, asistent universitar,
Natalia Dacin, asistent universitar
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu,
Catedra de Propedeutică Stomatologică și
Implantologie Orală *P. Godoroja*

Introducere

În ultimii ani numărul bolnavilor cu procese septico-inflamatorii (PSI) ale regiunii OMF a crescut considerabil, s-a agravat evoluția maladiei [1]. Trebuie de menționat că chiar după efectuarea operațiilor „curate”, (înlăturarea tumorilor, implantarea dentară etc.), frecvența dezvoltării complicațiilor inflamatorii la fel rămâne la un nivel înalt. Luând în considerație rolul primordial al microorganismelor în apariția și dezvoltarea acestor PSI, nimeni nu pune la îndoială indicarea terapiei antimicrobiene. Terapia antimicrobiană se efectuează atât la etapa de tratament al bolnavilor cu abcese și flegmoane deja apărute, cât și în profilaxia dezvoltării acestor complicații, după

efectuarea intervențiilor chirurgicale „curate”. Căile de administrare a preparatelor antimicrobiene, doza lor și durata administrării depind de mai mulți factori: gravitatea evoluției PSI, localizarea lui, severitatea intoxicației, reactivitatea organismului, volumul intervenției chirurgicale efectuate, prezența maladiilor concomitente etc.

Problema aplicării antibioterapiei în profilaxia complicațiilor inflamatorii (PCI) în intervențiile chirurgicale a fost soluționată cu 25 de ani în urmă și de atunci nimeni nu pune la îndoială raționalitatea indicării ei din punct de vedere al micșorării riscului dezvoltării PCI [2]. Alegerea preparatului antimicrobian pentru tratamentul abceselor și flegmoanelor, la fel în PCI postoperatorii, este dificilă, deoarece în apariția și dezvoltarea acestor procese se implică de regulă nu un singur agent microbian, – asociații microbiene.

În literatura cunoscută de noi, s-a menționat în repetate rânduri despre cerințele față de antibioticul folosit pentru tratamentul PSI [3,4]:

- antibioticul trebuie să fie activ împotriva grupei de microorganisme care se întâlnesc mai des în focarele inflamatorii cronice odontogene;

- spectrul de acțiune al antibioticului trebuie să corespundă reprezentanților microflorei posibile, caracteristice pentru regiunea operată;

- preparatul trebuie să posede proprietăți minore de inhibiție a rezistenței microorganismelor;

- antibioticul trebuie să se difuzeze în țesuturile asupra cărora se efectuează intervenția chirurgicală (în cazul abceselor și flegmoanelor – în țesuturile moi; în intervenții la maxilare – în țesutul osos);

- concentrația preparatului în focarele patologice trebuie să fie una minimă copleșitoare (cmc) și să se mențină la acest nivel în decursul de timp necesar;

- efectele nocive ale antibioticului trebuie să fie minime și să nu interacționeze negativ cu alte preparate medicamentoase, care pot fi în același timp utilizate (anestezice etc.).

O cerință importantă față de terapia antibacteriană este raportul cost–eficacitate al acțiunii preparatului antimicrobian. Conform indicilor de cost, frecvenței efectelor nocive și comodității aplicării antibioticelor, o prioritate semnificativă posedă formele medicamentoase orale [5].

Pentru tratamentul și profilaxia PSI din regiunea OMF mai des se folosesc căile parenterale de administrare a antibioticelor [1]. În ultimele decenii, tot mai des se evidențiază eficacitatea terapiei antibacteriene ”scarificate”, (sinonime în engleză: *sequential, step-down, switch therapy*), care ocupă un loc tot mai semnificativ în practica medicală [6,7]. Prin antibioterapia scarificată se subînțelege trecerea consecutivă de la administrarea parenterală către cea perorală pe

măsura ameliorării stării pacientului. Criteriul principal de trecere la administrarea preparatului per os este normalizarea temperaturii corpului sau scăderea ei semnificativă. Trecerea la calea perorală are un șir de avantaje: micșorarea încărcării asupra personalului medical, economisirea fondurilor materiale (cheltuielile pentru seringi de unică folosință, sisteme pentru perfuzie i.v.), dispariția riscului dezvoltării complicațiilor postinjecționale (infiltrate inflamatorii, flebite ș.a.). Totodată, față de antibioticele care pot fi folosite pentru terapia scarificată sunt înaintate unele cerințe: proximitatea maximă a spectrului preparatelor antibacteriale pentru administrarea pe cale parenterală și perorală, precum și înalta lor biodisponibilitate (în serul sangvin trebuie să fie creată o concentrație egală a preparatului indiferent de calea de administrare a lui).

Reieșind din cele expuse anterior, ne-am concentrat atenția asupra preparatului antibacterian combinat pentru administrarea perorală **Cifran CT**, produs de *Ranbaxi Limited Laboratory (India)*. În componența Cifran CT intră ciprofloxacina 500 mg în combinație cu tinidazol 600 mg. Caracteristicile farmacologice ale medicamentului se datorează caracteristicilor fiecărui ingredient activ al preparatului.

Ciprofloxacina, ca și alte ftochinolone, blochează ADN-giraza bacteriană, în consecință se dereglează sinteza AND-ului bacterian. Ftochinolonele – conexiunii toxice reduse – puțin se leagă cu proteinele serului sangvin (indicele de legătură a lor nu depășește 40%). Pătrunderea în țesutul și lichidul organismului are loc prin intermediul difuziei pasive prin pereții capilari. Difuzia eficientă a preparatului se datorează liposolubilității înalte și efectului postantibiotic cel mai lung (până la 6 ore). Ciprofloxacina acționează antibactericid asupra agenților patogeni gram+ și gram-, inclusive asupra tulpinilor microbiene rezistente la peniciline, cefalosporine și aminoglicozide.

Spectrul acțiunii ciprofloxacinei captează așa microorganisme aere ca stafilococii, streptococii, enterobacteriile, proteus și alte microorganisme. Tinidazolul – preparat sintetic din grupa nitromidazolului – acționează bactericid asupra bacteriilor anaerobe: bacterioizi, clostridii, eubacterii, fusobacterii, peptostreptococi, peptococi etc.

Scopul cercetării: studierea eficacității antibacteriene a preparatului Cifran CT pentru tratamentul și profilaxia PSI ale regiunii OMF, precum și a posibilității aplicării lui în terapia antibacteriană scarificată.

Materiale și metode

În clinica și secția de reabilitare și implantologie orală, SSU *Nicolae Testemițanu*, pol-ca nr. 7 sect.

Centru, mun. Chişinău, Catedra *Microbiologie, Viru-sologie și Imunologie* a USMF Nicolae Testemițanu au fost examinați **104** bolnavi cu vârstă de la 16 ani până la 73 de ani, dintre ei: **32** b-vi cu abcese ale țesuturilor moi faciale și cervicale, **32** b-vi după înlăturarea tumorilor maxilare (chisturi radiculare, foli-culare), **20** de pacienți după aplicarea diverselor me-tode chirurgicale de tratament (antro- și sinus lifting, îngroșarea și expansiunea proceselor alveolare) în implantare dentară intraosoasă și **20** b-vi cu extracția complicată atipică a molarilor 3.

Tuturor pacienților, cu scop de tratament sau profilactic, li s-a prescris preparatul antibacterian Cifran CT în doză: 1 tab. 2 ori / zi, timp de 7-10 zile. Doar pacienților cu abcese de formă medie sau gravă (abcese ale spațiilor profunde) Cifran CT li s-a administrat de la a 3-a, a 4-a zi de tratament, cu scop de terapie antibacteriană scarificată. Au fost supuși controlului **124** bolnavi de aceeași vârstă (**33** cu diverse abcese, **33** după chistectomii, **31** după implantare dentară, **27** bolnavi după extracție atipică a dinților 8).

Toți bolnavii au fost investigați prin metode ge-nerale: examinarea, palparea, radiografia etc. De ase-menea, au fost efectuate cercetări bacteriologice ale conținutului purulent (la b-vii cu abcese), cu aprecie-rea sensibilității microorganismelor indentificate la antibiotice (metoda difuzimetrică cu rondelile), meto-de de examinare al țesuturilor focarului patologic prin termometrie, citologie și citochimice (prin imprimare ale țesutului plăgii purulente și sângelui periferic). Toate metodele de examinare clinice și de laborator s-au prelucrat prin metode statistice, cu calcularea după criteriile Student.

Rezultate și discuții

La examinarea bolnavilor cu abcese, în focarele purulente au fost depistate nu doar microorganisme aerobe (în 80%), ci și anaerobe (în 20% cazuri). Mi-croorganismele se aflau atât în monocultură (în 63%) cât și în asociații (în 37% cazuri).

În asociații micrbiene s-au detectat aerobi (79%), anaerobi (21% cazuri). Microorganismele aerobe au fost reprezentate de: *Stafilococcus aureus* și *S.epidermidis*, *E. Coli*, streptococul hemolitic, enterococi, proteus și diplococi. Dintre anaerobi se întâlneau: bacteroizi, veilonelae, peptostreptococi și eubacterii.

Determinarea sensibilității antibacteriale a arătat că monocultura de stafilococi prezintă sensibilitate către majoritatea antibioticelor cercetate. Sensibilita-tea cea mai mare s-a înregistrat către preparatul anti-bacterian din șirul cefazolinic (cefazolin, cefataxim, ceftriaxon), ftorchinolone (ciprofloxacina, ofloxacina),

antibioticelor betalactamice (tienam), preparatele sintetice din grupa nitromidazolului (metranidazol), penicinelor semisintetice (amoxiclav) și aminogli-cozidelor semisintetice (amicacin). Stafilococii în asociație cu aerobii și-au schimbat puțin antibiosen-sibilitatea, iar în asociație cu anaerobi au fost sensi-bili numai către cefazoline, ftorchinolone și tienam. Streptococii au prezentat sensibilitate înaltă practic către toate antibioticele cercetate, indiferent de aso-ciație (ampicilin, oxacilin, lincomicin, doxaciclin, clindamicin, amoxiclav, amicacine, cefazoline, ftor-chinolone, tienam, metronidazol).

La 50% din bolnavii din această grupă li s-a indi-cat Cifran CT peroral din ziua adresării pentru trata-ment în clinică, iar la altă jumătate (cu abcese de for-mă medie sau gravă) – peste 3-4 zile după folosirea parenterală a preparatului din șirul cefazolinic sau al antibioticelor betalactamice. Durata tratamentului cu Cifran CT la toți bolnavii a constituit 7-10 zile. Cer-cetările clinice și de laborator au arătat că b-vii care au urmat Cifran CT pe ros s-au însănătoșit la fel de rapid ca și cei din grupul cu admnistrare parenterală a antibioticelor (grupul de control). Date analogice au fost obținute și la b-vii cu abcese, supuși terapiei an-tibacteriane scarificate. Este cunoscut că acțiunea ci-profloxacinei contra bacteriilor patogene se manifestă în concentrație minimă în serul sangvin (CMM), egală cu 0,5 mg/ml și mai mult. La administrarea Cifran CT pe ros concentrația maximă a ciprofloxacinei în serul sangvin constituie 1,5 mg/ml, ce depășește de 3 ori CMM, și este complet comparabil cu datele obținute la folosirea parenterală a ciprofloxacinei.

La administrarea antibioticelor pe ros, vindeca-rea postoperatorie a b-lor cu plăgi purulente a decurs fără probleme, fapt demonstrat prin cercetările termometrice, citologice și citochimice.

În tratamentul b-lor cu tumori (chisturi ale maxi-larelor), Cifran CT s-a indicat în doze uzuale (câte 1 tab. de 2 ori / zi) imediat după efectuarea operației, în decurs de 5-7 zile (durata tratamentului era proporți-onală gravității intervenției chirurgicale). Evaluarea comparativă a evoluției clinice a perioadei postope-ratorii la pacienții, care au primit per os Cifran CT și la cei cercetați fără indicarea antibioterapiei profilac-tice (grupul de control) a stabilit că la persoanele că-roră li s-a indicat antibioterapia profilactică perioada postoperatorie a decurs ușor. Deja la a 3-4-a zi după operație, la 91% din bolnavi (la 29 din 32 persoane) lipsea infiltrația inflamatorie și edemul pronunțat în locul efectuării operației. În timp ce la bolnavii care nu au primit antibiotice infiltratul inflamator, edemul pronunțat și durerea în locul operației în această peri-oadă persista la 82% (la 27 din 33) persoane.

La bolnavii căroră li s-a indicat Cifran CT starea

generală nu a fost dereglată, iar la persoanele din grupul de control în 42% cazuri (la 14 din 33 persoane), în primele 2-3 zile după operația efectuată, se determinau simptome de intoxicație (cu ridicarea temperaturii corpului până la 38,5°C). Simptomatologia subiectivă (acuze de dureri, slăbiciuni, indispoziție ș.a.) la cei supuși antibioterapiei profilactice cu Cifran CT era mai puțin evidențiată decât în grupul de control. La 5 persoane din grupul care nu a urmat antibiotice (în 15% cazuri), la a 6-7-a zi s-a determinat supurația plăgii osoase postoperatorii, ceea ce nu s-a observat la bolnavii care au urmat antibioterapia profilactică. Datele termometriei plăgii postoperatorii, ale metodelor de investigație citologică și citochimică (în imprimații de pe mucoasă și sânge) demonstrează convingător avantajele și necesitatea antibioterapiei profilactice cu Cifran CT (lipsa componentului inflamator, care e caracteristic îndeosebi pentru perioada postoperatorie la pacienți după extirparea tumorilor (chisturilor) maxilare prin acces endobucal).

După aplicarea diferitelor metode chirurgicale de corecție a proceselor alveolare ale maxilarelor (antero- și / sau sinus-lifting, dilatarea și îngroșarea proceselor alveolare), la fel după implantația dentară intraosoasă, la 20 de pacienți a fost indicat cu țel profilactic Cifran CT câte 1 tab. 2 ori / zi, în decurs de 6-7 zile (durata depindea de volumul intervenției chirurgicale și numărul de implanturi). Menționăm că, după efectuarea corecției chirurgicale a proceselor alveolare sau după introducerea a 3 și mai multe implanturi dentare (îndeosebi la diferite maxilare), în decurs de 3-5 zile după operație s-a observat hiperemia, edem pronunțat și infiltrație postoperatorie a țesuturilor moi (în 71% cazuri). Pacienții operați acuzau agravarea stării generale și ridicarea temperaturii corpului (45% cazuri).

Indicarea Cifran CT cu scop profilactic a permis de evitat practic total infiltrația postoperatorie a lamboului muco-periostal (s-a micșorat până la 5%) și de lichidat total agravarea stării generale a bolnavului. Evoluția postoperatorie a pacienților în cazul antibioterapiei profilactice a decurs ușor și mai rapid decât a bolnavilor care nu au folosit antibiotice. Discrepanța suturilor și inflamația septică a plăgii osoase postoperatorii în grupul de control s-au determinat la 3 pacienți (10% cazuri), dar la indicarea Cifran CT date despre complicații inflamatorii timpurii nu am înregistrat.

Pentru profilaxia dezvoltării complicațiilor timpurii ale PSI, la 20 de pacienți cu extracție atipică a molarilor 3 în locul antibacterioterapiei tradiționale i/m noi am indicat Cifran CT (1 tab. de 2 ori / zi timp de 7 zile). Grupului de control (27 persoane) li s-au

indicat antibiotice de ordin general i/m. Observările au arătat că în grupul de control, la bolnavii cu extracții atipice complicate infiltrația și edemul pronunțat al țesuturilor moi s-a determinat în 96% cazuri, care se mențineau până la 6 zile postoperator, iar hiperemia și edemul mucoasei în regiunea inflamației la adresare era în 100% cazuri și se menținea în decurs de 3-4 zile, la a 6-8-a zi se menținea în 52%, iar la a 10-12-a zi – în 26% cazuri. Complicațiile timpurii ale PSI (supurarea plăgii osoase sau a țes. moi) în grupul de control s-au determinat în 19% cazuri. La bolnavii cu extracții atipice sub antibioterapie profilactică Cifran CT, edemul pronunțat și infiltrația inflamatorie a țesuturilor moi perimaxilare s-a determinat în 80% cazuri (menținându-se 3-4 zile), iar hiperemia și edemul mucoasei în locul inflamației la momentul adresării erau în 100% cazuri și se mențineau în decurs de 3-4 zile, la a 6-8-a zi s-a înregistrat în 40% cazuri, iar la a 10-12-a zi – în 15% cazuri. Complicații timpurii ale PSI la bolnavii care au folosit Cifran CT s-au depistat numai în 2 (10%) cazuri. Astfel, reieșind din datele obținute, putem menționa că Cifran CT este un preparat antibacterian profilactic mai efektiv în comparație cu antibioticele de uz general cu administrare i/m în cazul pacienților cu extracții atipice complicate.

Concluzii

Cercetările noastre au arătat, că Cifran CT este un antibiotic eficient, care poate fi aplicat nu numai în tratamentul PSI (abcese și flegmoane ale regiunii OMF), ci și în profilaxia apariției și dezvoltării complicațiilor inflamatorii timpurii, care apar la bolnavii după înlăturarea tumorilor (chisturilor) maxilare, după implantația dentară intraosoasă și extracțiile complicate atipice.

Menționăm că Cifran CT permite efectuarea antibioterapiei scarificate la bolnavii cu maladii inflamatorii de focar și difuze din țesuturile moi ale regiunii OMF. Preparatul dispune de un spectru larg de acțiune antimicrobiană către microflora mai des întâlnită la bolnavii oro-maxilo-faciali.

Nu am observat efecte nocive și complicații care ne-ar fi impus anularea administrării preparatului Cifran CT. Reieșind din cercetările efectuate, putem face concluzia că combinația corectă de ciprofloxacina și tinidazol în preparatul antibacterian Cifran CT permite recomandarea și aplicarea lui pe larg în chirurgia OMF pentru tratamentul bolnavilor cu abcese și flegmoane, la fel în profilaxia apariției și dezvoltării complicațiilor inflamatorii postoperatorii și posttraumatice după înlăturarea tumorilor, extracțiile atipice traumatice și implantația dentară intraosoasă.

Bibliografie

1. Тимофеев А.А. *Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии*. Киев, 2002, 1022 с.
2. Царёв В.Н., Ушаков Р.В. *Антимикробная профилактика воспалительных осложнений в хирургической стоматологии*. Российский стоматологический журнал, 2003, № 4, с. 21-25.
3. Ушаков Р.В., Царёв В.Н. *Профилактика инфекционно-воспалительных осложнений в хирургической стоматологии*. Учебное пособие, Москва, 2003.
4. Страгунский Л.С., Козлов Р.С. *Рациональные подходы к профилактике инфекционных осложнений в хирургии*. Метод. рекомендации, Москва, 1997, с. 12-21.
5. Сидоренко С.В., Криницкая Н.С. *Применение цiproфлоксацина в ступенчатой антибиотикотерапии*. Антибиотики и химиотерапия, 2002, №7, с. 25 – 29.
6. Mandel L.A. *Sequential antibiotic therapy*. Neth. J. Med., 1997; nr. 50, p. 93-96.
7. Shah P.M. *Sequential or switch treatment-which criteria should be fulfilled?* Int. J. Antimicrob Agents, 2000; nr. 16, p. 301-302.

Rezumat

Cercetările efectuate în SSU Nicolae Testemițanu, Secția de reabilitare și implantologie orală, pol-ca nr. 7, sect. Centru, mun. Chișinău, Catedra de Microbiologie, Virusologie și Imunologie a USMF Nicolae Testemițanu arată că combinația rațional aleasă a ciprofloxacinei și tinidazolei în preparatul antibacterian Cifran CT permite recomandarea lui nu numai în tratamentul maladiilor septico-inflamatorii (abcese și flegmoane ale regiunii oro-maxilo-faciale), ci și pentru profilaxia apariției și dezvoltării complicațiilor inflamatorii timpurii, care apar la bolnavi după înlăturarea tumorilor de maxilar, efectuării implantării dentare intraosoase și în cazul fracturilor deschise ale mandibulei, extracțiilor complicate atipice ale molarilor trei.

Summary

Researches carried out in SSU N. Testemitanu, Section of Rehabilitation and oral Implantology, polyclinic nr.7 district Center, Chisinau Municipality, department of Microbiology, Virology and Immunology USMF N. Testemitanu show that, rational chosen combination of ciprofloxacin and tinidazole in antibacterial preparation Cifran CT allows its' recommendation not only in the treatment of septico-inflammatory diseases (abscesses and phlegmons of omf region) but also for prevention of occurrence and development of precocious inflammatory complications, which appear at patients after jaw tumors removal, performing intraosseous dental implantation and in case of mandible's open fractures, as well in complicated atypical extractions of third molars.

Резюме

Проведенное исследование в УСО N. Testemițanu, Отделении Реабилитации и Дентальной Имплантало-

гии, пол-ке №7 г. Кишинэу, кафедры Микробиологии, Вирусологии и Иммунологии N. Testemițanu показывает, что рационально подобранное сочетание цiproфлоксацина и тинидазола в антибактериальном препарате Цифран СТ позволяет рекомендовать его не только при лечении гнойно-воспалительных заболеваний (абсцессы и флегмоны ЧЛО), но и для профилактики развития ранних воспалительных осложнений, которые возникают у больных после удаления опухолей челюстей, проведения внутрикостной дентальной имплантации, при открытых переломах нижней челюсти и атипичных, сложных удалений 3 коренных зубов.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЕДИНСТВО В СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕКТОВ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ И ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

Александр Постолаки,

доктор медицины, доцент

Кафедра Ортопедической стоматологии,

челюстно-лицевой хирургии и

имплантологии ГУМФ

им. Н. Тестемицану

Актуальность

Сегодня принципы симметрии широко используют многие направления современной науки. Симметрия играет важную роль в математике и физике, химии и биологии, технике и архитектуре, в медицине, в том числе и в стоматологии. Одним из наиболее распространенных и характерных типов симметрии в природе являются спиральные биосимметрии, так как это наиболее оптимальная по экономичности форма, способная сохранять энергию и хранить информацию благодаря своей гибкости и компактности [1, 2, 3]. Известно, что существует общее стремление биологических тел к спиральности. Также и сосуды, нервы, волокна в поисках самого короткого пути неизбежно превращаются в спиралевидные образования [4]. Что же касается анатомо-морфологического строения организма человека и зубочелюстной системы в частности, то с точки зрения спиральной симметрии этот вопрос в научной литературе мало освещен и не систематизирован. На основании вышеизложенного, следует предположить, что остаются не изученными практические преимущества и перспективы применения знаний об оптимальности биоинженерных достижений природы в современной стоматологии, в которой

приоритетным направлением признается минимально инвазивное вмешательство в анатомию и функцию зубов как самостоятельных органов, а значит и в общее здоровье человека. Необходимо отметить, что в специальной литературе обычно лишь в кратком изложении приводятся некоторые сведения, касающиеся гистологического строения эмали и дентина зубов с позиции спиральной симметрии [5, 6, 7].

Для эмали характерно S-образное расположение эмалевых призм, являющихся главными структурными элементами, обеспечивающие, вместе с кристаллами гидроксиапатита, высокую биомеханическую прочность данной ткани. Для коллагеновых волокон дентина также характерно S-образное расположение волокон параллельно продольной оси зуба, что, несомненно, играет важную биомеханическую роль при функциональной нагрузки на зубы. И только в единичных источниках встречаются сведения об эволюционном развитии и формообразовании зубных тканей, часто не дающие ясного ответа на многие вопросы и самый, возможно, главный о месте человека в природе, как неотъемлемой части в многообразии, но единстве биологических форм жизни на Земле.

На основании выше изложенного возможен качественно новый подход к изучению и пониманию морфологии, физиологии и биомеханики человеческого организма и, в частности, зубочелюстной системы. Анализ и синтез доступного научного материала из различных областей естествознания станет в определенной степени стимулом к новому пониманию и отношению к биологическим тканям, не только в физическом, но и духовном аспекте. В то же время полученные результаты в обоснованной теоретической форме могут стать важной предпосылкой в практической деятельности, а именно в своевременном лечении и предупреждении осложнений кариеса, при этом максимально сохраняя твердые зубные ткани, в особенностях препарирования и восстановления в разной степени пораженных кариесом зубов. Все более широкое внедрение нанотехнологий в различных областях медицины, в том числе и стоматологии, требует проведения дальнейших исследований общих морфологических и функциональных примеров между биологическими объектами в живой природе и человеком, на что обращает пристальное внимание бионика [8, 9, 10].

Бионика – это наука, в которой одним из направлений является исследование морфологических, физиологических, биохимических особенностей живых организмов для выдвижения новых технических и научных идей для создания новых приборов, механизмов, материалов и т. п. Важно

отметить, что впервые идея применения знаний о живой природе для решения инженерных задач принадлежала великому итальянскому художнику и ученому конца XV века Леонардо да Винчи. Поэтому мы считаем, что в дальнейшем такая врачебная тактика позволит во многом снизить не только уровень стоматологических (частичные и полные адентии), но и общих заболеваний (сердечно-сосудистые, заболевания ЖКТ и другие), сохраняя физическое и психологическое здоровье пациентов. Следовательно, актуальность темы обоснована необходимостью углубленного исследования данной проблемы по определению единых принципов формообразования в анатомо-морфологических структурах биологических объектов живой природы и человека, для применения полученных знаний в практической деятельности.

Цель исследования: изучение единых принципов формообразования в анатомо-морфологических структурах биологических объектов живой природы и человека.

Материалы и методы

В основу исследования были положены анализ научных публикаций за последние десятилетия, посвященные вопросам анатомо-морфологического строения биологических объектов в природе, в том числе организма и зубочелюстной системы человека.

Результаты и обсуждения

Окружающий мир не перестает нас удивлять и восхищать творениями живой природы – гениальным конструктором, великим зодчим и строителем. На протяжении миллионов лет она оттачивала и совершенствовала свои «биоинженерные системы», функционирующие очень точно, надежно и экономично. Отличаясь целесообразностью и гармоничностью действия, они способны реагировать, запоминать и отвечать на мельчайшие изменения многочисленных факторов внешней среды многообразными приспособительными реакциями. На своем историческом пути развития, человечество сталкивалось со многими трудными задачами, найти решение которых помогали наблюдательность многих поколений и научные взгляды великих ученых на замечательные «изобретения» природы.

Науку, возникшую на стыке биологии, математики и техники, занимающуюся изучением строения и функционирования живых организмов с целью использования полученных знаний для решения инженерных задач, создания новых приборов и механизмов, называют «бионика». Этот

термин впервые прозвучал 13–15 сентября 1960 г. в Дайтоне, на американском национальном симпозиуме *Живые прототипы – ключ к новой технике*. Одним из направлений бионики является «архитектурно-строительная бионика», которая изучает законы формирования и структурообразования живых тканей, занимается анализом конструктивных систем живых организмов по принципу экономии материала, энергии и обеспечения надежности.

В последние десятилетия изучение биологических объектов стало во многом источником новых технических и практических решений, поскольку многие биологические материалы и конструкции отличаются высоким «технологическим уровнем», в частности хорошими прочностными характеристиками при относительно малой массе. Характерной чертой биологических конструкций является сложность их геометрии и внутренней структуры, что существенно затрудняет экспериментальное изучение и аналитическое описание [1].

Симметрия форм в живой природе на протяжении веков вызывала пристальный интерес как одно из наиболее замечательных и загадочных явлений. В природе существуют различные примеры зеркальных, вращательных и спиральных симметрий, а также симметрий подобия в биологических телах, многих биологических молекул, цветках и побегах растений, в строении простейших и высокоорганизованных животных. Одним из наиболее распространенных и характерных типов симметрии является спиральная биосимметрия, наиболее ярким примером которой являются спирали улитки уха и раковин многих моллюсков, спиральное расположение семян в корзинках подсолнечника, чешуи в еловой шишке, микротрубочек в цитоскелетах клеток и т. д.

Еще И. В. Гёте (1749-1832), немецкий писатель, мыслитель и естествоиспытатель, считал, что существует общее стремление биологических тел к спиральности [1, 2, 3]. Хорошо известно, что спираль – это кривая, представляющая собой самый короткий путь между двумя точками на цилиндрической поверхности. Благодаря этой особенности, она распространена в биологическом мире шаров, цилиндров. Как было уже отмечено, спираль является одной из важнейших форм распространенных в органическом мире, так как это наиболее оптимальная по экономичности форма. Так, ангиографические исследования в экспериментальных и клинических условиях выявили, что в полостях сердца кровь движется спиралевидными закрученными вращательными потоками.

Вращение крови, начавшееся в предсердиях, сохраняется и в полостях желудочков. Такой характер движения крови в значительной степени обусловлен тем, что пути ее притоков и оттоков представляют системы последовательно расположенных асимметричных воронок, а струи крови образуют разновеликие рычаги. При расширении камеры параметр закрутки возрастает, а давление падает. В центре вращающейся струи крови возникает падение давления за счет разряжения. Это создает присасывающий эффект. В средней оболочке стенок артерий и артериол волокна гладкомышечной ткани образуют спирали, закрученные вправо и влево. При изменении нагрузки на стенку артерии угол подъема спиралей изменяется [4].

При глобальном рассмотрении вопроса о проявлении спиральных биосимметрий, следует отметить интересный факт, что во Вселенной спиральные галактики один из основных типов галактик (до 50% от числа галактик) и даже наша галактика, носящая название Млечный путь, имеет также своеобразную спиралевидную форму [1, 2].

Как было уже отмечено, спираль является одной из важнейших форм распространенных в органическом мире, так как это наиболее оптимальная по экономичности форма. Например, хромосома состоит из многих нитей – хромомем – и по мере подготовки к митозу они претерпевают процесс спирализации, достигая максимума в метафазе, в которой хромосомы выглядят очень компактными. Форму двойной спирали имеет молекула жизни ДНК – носитель генетической информации, служащей главной матрицей для синтеза белка [1, 2, 3]. Белками называют высокомолекулярные природные соединения, построенные из α -аминокислот. В нашем теле содержатся тысячи различных белков и каждый из них имеет свое особенное строение, позволяющее ему осуществлять свою особую задачу в жизнедеятельности организма, вследствие чего их считают главными носителями жизни.

Соединение аминокислот в белках происходит при помощи пептидной связи, а при соединении нескольких аминокислот образуется подобие цепочки, названной полипептидной цепью. Особый интерес представляет спиралевидная закрученность полипептидной цепи. Указание на наличие такой структуры было впервые получено при рентгеноструктурном анализе фибриллярных белков. Во многих фибриллярных белках несколько α -спиралей соединяются вместе, образуя структуры, которые можно описать как спирали, свернутые в одну спираль. Нервная клетка на большей части своей поверхности, включая и

поверхность всех ее отростков, плотно обернута другими клетками. Большая часть покрывающих клеток, в частности клетки, облегающие аксон, вообще не относятся к нервным клеткам. Их функция все еще остается загадкой. Некоторые из этих сопутствующих клеток-сателлитов называются «шванновскими» клетками. Цитоплазма шванновской клетки плотно закручивается в спираль вокруг аксона, образуя многослойный футляр. Интересны в этом отношении также спиральные элементы жесткости в трахеях некоторых растений, что придает трубке устойчивость к перепадам давления. Анализ таких систем на основе механических критериев выявил хорошую оптимизацию, обеспечивающую минимальный расход материала при максимальной жесткости [4].

Обратим внимание на один из самых важных структурных белков организма – коллаген. Коллаген – основной элемент всех соединительных тканей – имеет различные структурные формы. Особенность коллагена – это формирование спирали на всех уровнях организации, от спиральной полипептидной цепи до спиральных волокон в коллагеновом пучке. Такая структура ограничивает скольжение элементов относительно друг друга при растяжении и необходима для опорной функции соединительной ткани, испытывающей большие механические нагрузки. Молекулы тропоколлагена – элементарные субъединицы коллагена формируют коллагеновые фибриллы, диаметр которых варьирует от 20 до 40 нм, в зависимости от вида млекопитающего и ткани. Пучки фибрилл формируют волокна диаметром от 0,2 до 12 мкм. Имея спиралевидную форму, пучки коллагеновых волокон при растяжении испытывают небольшие деформации, так как обладают высокой прочностью при растяжении и высоким модулем упругости.

Механические свойства биологических тканей имеют индивидуальный характер и зависят от многих параметров – возраста, способа питания, среды и т. п. Из технической статики известно, что максимально облегченная структура должна представлять собой решетчатую конструкцию из стержней, следующих траекториям действия напряжений. Например, траектории растягивающих и сжимающих напряжений в кости находят отражение в ее губчатой структуре, то есть в расположении костных балочек [11,12,13].

Примером решетчатой конструкции в строении зубных тканей является направление коллагеновых волокон в эмали и дентине, что во многом объясняет причину их значительной прочности. В строении эмали и дентина также прослеживается

определенная закономерность строения на различных уровнях, в которых имеются зоны с разным направлением армирования, обеспечивающие сохранение целостности органа и препятствующие его разрушению [5,6,7,14].

Выводы

1. Установлено, что структурная организация на основе спиральной биосимметрии является общим принципом строения в тканях и органах живых организмов, в том числе в зубочелюстной системе человека.

2. Общие представления о единстве строения объектов органической природы, тканей и органов живых организмов, является в настоящее время необходимым условием в современной практической стоматологии, где приоритетным направлением при инструментальном вмешательстве должно быть минимальное иссечение зубных тканей.

Библиография

1. Петухов С. В. *Биомеханика, бионика и симметрия*. Москва: Изд-во «Наука», 1981, 240 с.
2. Попов В. Г. *Главная симметрия природы*. С.-Пб: АНАТОЛИЯ, 2005, с. 66.
3. Вейль Г. *Симметрия*. Москва: Из-во ЛКИ, 2007, с. 107 - 111.
4. Бегун П. И., Шукейло Ю. А. *Биомеханика: Учебник для вузов*, СПб.: Политехника, 2000, 463 с.
5. Фалин Л. И. *Гистология и эмбриология полости рта и зубов*. Москва, 1963, 219 с.
6. Кудрин И. С. *Анатомия органов полости рта*. Москва: Изд-во Медицина, 1968, 211 с.
7. Гемонов В. В., Лаврова Э. Н., Фалин Л. И. *Развитие и строение органов ротовой полости и зубов*. Учебное пособие для студентов стом. вузов (фак-ов), Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002, 256 с.
8. *Бионика: Природа знает лучше!* Новый Акрополь, № 5, 2003.
9. *Биомиметические наноматериалы*. <http://thesaurus.rusnano.com/wiki/article/579>, 2011.
10. Суздальев И. П. *Нанотехнология. Физико-химия нанокластеров, наноструктур и наноматериалов*. Москва: Изд-во КомКнига, 2006, с. 463.
11. Бранков Г. *Основы биомеханики*. Москва: Изд-во Мир, 1981, с. 232.
12. Глазер Р. *Очерк основ биомеханики*. Москва: Изд-во Мир (пер. с нем.), 1988, 129 с.
13. Образцов И. Ф., Адамович И. С. Барер А. С. и др. *Проблемы прочности в биомеханике*. Москва: Вышш. шк., 1988, 311 с.
14. Варес Э. *Эмаль зубов - это рецептор, определяющий твердость тела*. ДентАрт, 2006, № 4, с. 18 - 26.

Резюме

На основе анализа данных литературы и собственных исследований, представлены научные факты о за-

кономерности проявления спиральной биосиметрии как в природе, так и в организации и формообразовании структурных элементов зубочелюстной системы человека, что позволяет им оптимально выполнять свои физиологические функции с учетом их биомеханических свойств.

Rezumat

În baza analizei datelor din literatură și investigațiilor proprii, sunt prezentate date științifice despre legitățile manifestării biosimetriei spirale atât în natură, cât și în organizarea și formarea elementelor sistemului dento-maxilar uman, care permit realizarea optimală a funcțiilor lor fiziologice în concordanță cu însușirile biomecanice.

Summary

Literature survey and our own investigation data served us as a basis for presenting scientific findings about the regularities of spiral biosymmetry manifestations both in nature and in the organization and formation of the human dento-maxillary system elements. The structural peculiarities permit an optimal realization of their physiological functions according to their biomechanical features.

ERORILE ENDODONTICE: PREVENȚIE ȘI MĂSURI DE COMBATERE

Valeriu Burlacu, dr. în medicină, prof. univ.,
Angela Cartaleanu, dr. în medicină, conf. univ.,
USMF Nicolae Testemițanu,
Catedra Stomatologie Terapeutică FECMF

Introducere

Endodonția, ca un compartiment al stomatologiei, în funcție de rezultatele cercetărilor moderne adresate spațiului endodontic și tehnologiilor de investigație, găsite în permanentă performare, mereu va pune multe întrebări, răspunsul la care își va găsi explicație relativă, concordată cu nivelul cunoștințelor științifice endodontologice.

Insuficiența cunoștințelor în arta terapiei endodontice poate provoca o serie de incidente și accidente capabile să ducă la compromiterea tratamentului.

Scopul materialului prezentat este de a oferi celor care practică endodonția clinică date referitoare la erorile, complicațiile posibile, prevenirea și combaterea lor în tratamentul bolilor pulpei dentare și afecțiunilor periapicale.

Material și metode, discuții și concluzii

I. Complicații apărute în procesul de deschidere a cavității pulpare (dentare):

1. Așchierea peretelui

Semnul va prezenta o așchiere a unei părți de dinte.

Cauza poate fi: mișcarea incorectă a frezei, forțarea exagerată a frezei.

Prevenție: lucru corect cu freza.

Tratament: refacere provizorie a peretelui cu un cement glassionomer sau compozit.

2. Perforația peretelui sau a planșeului cavității dentare

Semnul: hemoragie și doloitate la sondarea foramenului perforațional.

Cauza frecventă: direcționarea incorectă a frezei; lipsa verificării profunzimii de împingere a frezei.

Prevenție: folosirea frezelor endodontice și evidența semnelor topografice ale camerei pulpare.

Tratament: închiderea perforației cu un cement glassionomer (hibrid) sau amalgamă; ProRoot MTA (Mineral Trioxid Agregat).

II. Complicații apărute în procesul de prelucrare a canalului /canalelor

3. Lărgirea exagerată de canal fără modificarea formei

Semne: o mișcare liberă a unui instrument de număr mai mare.

Cauza frecventă: activitate forțată cu instrumente agresive cu numere mari.

Prevenție: evidența grosimii pereților de canal; lărgirea canalului cu cel mult 2-4 numere mai mari decât instrumentul cap de serie.

Tratament: suspendarea prelucrării instrumentale; minimizarea forței laterale la obturarea radiculară.

4. Lărgirea exagerată de canal în 1/3 medie pe curbura internă de canal

Semne: O mișcare foarte liberă a instrumentului endodontic în canalul curbat; instrumentul nu urmează curbura de canal, fiind posibilă perforația peretelui.

Cauza frecventă: infraaprecierea curburii de canal și lucru pe canal cu instrumente puțin curbate preventiv.

Prevenție: curbarea preventivă a instrumentului corespunzătoare celei de canal; folosirea tehnicii anti-curbură (numai pe curbura mare); folosirea H-file-ilor (Septi Hedstrom) sau A-file-ului.

Tratament: Suspendarea prelucrării instrumentale; minimizarea forței laterale la obturarea radiculară.

5. Modificarea formei de canal și a poziționării foramenului apical

Semne: vor fi determinate instrumental sau radiologic.

Cauzele frecvente: insuficiența de curbură preventivă a instrumentului endodontic.

Prevenție: curbare preventivă a instrumentului endodontic după forma canalului; folosirea NiT – instrumentelor.

Tratament: formarea retenției apicale cu o obturare ulterioară a întregului sistem de canal.

6. *Blocarea lumenului de canal cu rumeguș dentinar*

Semne: instrumentele de mărime mică nu mai trec prin canal pe întreaga lungime de lucru.

Cauze frecvente: irigare și recapitulare insuficientă.

Prevenție: realizare regulamentară a recapitulării; irigarea canalului după fiecare îndepărtare a instrumentelor de pe canal.

Tratament: irigare minuțioasă; trecere repetată pe canal cu un instrument subțire; folosirea EDTA.

7. *Formarea pe parcursul lărgirii, a treptelor retentive, a lărgirii apicale sau treptei apicale*

Semne: stoparea instrumentului până a atinge lungimea de lucru.

Cauzele frecvente: curbarea preventivă insuficientă a instrumentului; lucru cu instrumente de mărime mare, cu vârf agresiv.

Prevenție: curbarea preventivă a instrumentului după forma canalului; mișcări corecte cu file-ul (dominant pilitoare); folosirea instrumentelor cu vârf neagresiv.

Tratament: aducerea canalului la o stare de lucru cu ajutorul instrumentului preventiv curbat.

8. *Perforație laterală a peretelui de canal urmare a formării treptei și „traiectului fals”*

Semne: apariția hemoragiei de pe canal și dolișării la nimerirea instrumentului în „traiectul fals”.

Cauze frecvente: blocarea lumenului de canal cu rumeguș dentinar; permeabilizare realizată cu instrumente cu „vârf agresiv” direcționate incorect.

Prevenție: preîntâmpinarea blocajelor cu rumeguș; verificarea direcției instrumentului pe canal; curbura preventivă; folosirea instrumentului cu „vârf neagresiv”.

Tratament: obturarea „traiectului fals” cu Ca(OH)₂ sau ProRoot MTA.

9. *Perforare apicală a peretelui canalului radicular*

Semne: Hemoragie din canal și dolișitate la introducerea instrumentului pe canal la lungimea de lucru.

Cauze frecvente: instrumente cu „vârf agresiv”; forțarea lor fără curbare preventivă; blocarea părții apicale cu rumeguș.

Prevenție: folosirea instrumentelor neagresive; verificarea traiectului instrumentului; curbura preventivă.

Tratament: oprirea hemoragiei; prelucrarea de

finitivă a canalului natural cu formarea retentivității apicale; obturație calitativă.

10. *Perforația peretelui de canal în urma subțirii instrumentale*

Semne: hemoragie din canal și dolișitate la sondare.

Cauze frecvente: infraaprecierea curburii; lucru în canal curbat cu instrument necurbat preventiv; suprasolicitarea peretelui curburii mici cu file-ul.

Prevenție: curbare preventivă după forma canalului; folosirea prelucrării anticurbură cu A-file-ul; lărgirea de canal nu mai mare de 2-4 numere față de instrumentul cap de serie.

Tratament: terminarea tratamentului la prezența posibilităților sau obturarea endodontică provizorie cu Ca(OH)₂; la obturarea radiculară definitivă – presiune minimală pe pereți.

11. *Supralărgirea foramenului apical*

Semne: „căderea în gol” a instrumentului mai jos de lungimea de lucru.

Cauzele frecvente: determinarea incorectă a lungimii de lucru; lipsa evidenței modificării lungimii de lucru în procesul aplicării tehnicii vertical-orizontale; prezența resorbției radiculare.

Prevenție: aprecierea corectă a lungimii de lucru cu corecțiile necesare făcute pe parcurs; strictețe în realizarea tehnicilor apicale.

Tratament: formarea retentivității apicale cu un instrument de 2 ori mai mare decât mărimea apicală; la obturarea radiculară – preîntâmpinarea presiunii verticale.

12. *Fracturarea instrumentului în orificiul radicular*

Semne: se determină baza fracturației instrumentale.

Cauze frecvente: nerespectarea regulilor de lucru; folosirea instrumentelor neverificate.

Prevenție: verificarea permanentă a instrumentelor după scoaterea de pe canal; respectarea regulilor de lucru.

Tratament: lărgirea orificiului cu o freză mică sau cu un trepan, cu extragerea ulterioară.

13. *Fractură de instrument în părțile medii și apicale ale canalului*

Semne: scurtarea instrumentului extras de pe canal; apariția obstacolelor în treimile medii și apicale de canal.

Cauzele frecvente: încălcarea regulilor de lucru; lucru îndelungat cu unul și același instrument; folosirea instrumentelor defectate.

Prevenție: menținerea regulii a celor trei „A”; controlul după fiecare ieșire din canal; respectarea regulilor de lucru endodontic; folosirea EDTA.

Tratament: lărgirea canalului și încercări de a

înlătura fragmentul; trecerea pe lângă fragment, folosind EDTA; electroforeză pe canal cu iodura de potasiu; rezecție apicală; prognoza nefavorabilă.

14. *Trauma mecanică a periodonțiului*

Semne: hemoragie de pe canal, durere în ocluzie sau de sine stătătoare.

Cauze frecvente: expulzarea instrumentului periapical.

Prevenție: fixarea corectă a lungimii de lucru cu evidența permanentă și formarea retentivității apicale.

Tratament: finalizarea prelucrării instrumentale și irigare pe canal; obturație provizorie cu antiseptice și antiinflamatoare.

15. *Trauma chimică periodontală*

Semne: duritate în ocluzie sau de sine stătătoare.

Cauzele frecvente: expulzarea remediilor chimice; apex larg deschis.

Prevenție: formarea retentivității apicale; folosirea iritanților chimici limitat și foarte atent; irigarea canalului fără forțare cu folosirea acelor endodontice.

Tratament: finalizarea prelucrării instrumentale-medicaționale; obturarea provizorie cu antidozi; terapie antiinflamatoare.

16. *Expulzarea maselor infectate periapical*

Semne: duritate (de sine stătătoare sau ocluzală); elemente de clinică a periodontitelor cronice exacerbate.

Cauzele frecvente: curățarea insuficientă și lărgirea necalitativă a orificiului radicular și a lumenului de canal.

Prevenție: lărgirea orificiului radicular; aplicarea NaOCl înainte de instrumentare; formarea retentivității apicale; instrumentarea grijulie; irigare permanentă.

Tratament: finalizarea prelucrării medico-instrumentale; obturație provizorie endodontică cu preparate antiseptico-antiinflamatoare.

III. Complicații apărute în procesul de obturare endodontică

17. *Subobturarea*

Semne: durere întârziată.

Radiologic: lipsa uniformității obturației de canal până la apexul fiziologic.

Cauze: nerespectarea lungimii de lucru; tehnică incorectă de modelare; tehnică incorectă de obturare.

Prevenție: strictețe în respectarea tehnicilor.

Consecințe: apare un spațiu „mort”, care întreține procesele inflamatorii periapicale.

Tratament: dezobturarea și refacerea obturației pe întregul canal, în caz de eșec – rezecție, amputație.

18. *Supraobturare cu materiale rezorabile*

Semne: durere posibilă (de sine stătătoare sau în ocluzie).

Radiologic: expulzare.

Cauze: nerespectarea lungimii de lucru; tehnică incorectă de modelare; tehnică incorectă de obturare.

Prevenție: apreciere corectă a lungimii de lucru; formarea retentivității apicale; folosirea gutapercii cu cantități mici de sealer.

Tratament: reacțiile neplăcute dispar în timp.

19. *Supraobturarea redusă cu materiale neresorbabile*

Conduită: se pot lăsa pe loc, fiind supravegheate periodic; în caz de eșec – rezecție.

20. *Supraobturarea importantă cu materiale neresorbabile*

Semne: duritate la mișcări ocluzale și în repaus.

Radiologic: expulzare importantă.

Prevenție: strictețe în respectarea regulilor.

Tratament: rezecție, amputație, premolarizare; chiuretaj periapical.

21. *Depășire în sinusul maxilar*

Conduită: dacă nu sunt complicații, supravegheare periodică. În caz de complicații, apelare la ORL.

22. *Depășire în canalul mandibular*

Semne: dureri neuralgiforme, amorțeala pe jumătate de buză, obraz.

Manifestarea clinică: duritate în sectorul dintelui tratat cu iradiere (răspândire) pe traiectul nervului; amorțire, senzație de înțepătură în sectoarele inervate de ramura respectivă (o jumătate de buză, menton, mucoasă gingivală); scăderea sau pierderea tuturor semnelor senzitive în aceeași zonă; ulterior apariția dereglărilor trofice;

Radiologic: localizare învecinată a canalului mandibular sau substanță radiocontrastă (filler) pe canal.

Cauza: aprecierea incorectă a lungimii de lucru; lipsa sprijinului apical; folosirea formaldehidei; împingerea masei periapicale

Conduita de combatere: decompresia nervului (prin canalul radicular sau intervenție chirurgicală – osteotomie; combaterea hipertensiei intraduct (diuretice, eufelină); restabilirea circulației sangvine a nervului (trental, preparatele acidului nicotinic); restabilirea metabolismului nervului (vit. gr. B, piracetam, fonoforez cu hidrocortizonă, ultrasunet, curenți diadinamici, RUW, curenți de ultrafrecvențe); combaterea durerii (analgetice, anestezice, sedative, hiposensibilizante).

Tratament: analgetice și antiinflamatoare nespecifice; tratament fizioterapic (unde ultrascurte, raze ultraviolete); extracție sau osteotomie.

23. *Fractura verticală a rădăcinii*

Semne: durere în condensare laterală; spraeeder care a intrat cu greu merge liber.

Cauze: utilizarea unei presiuni exagerate în cursul condensării laterale; lărgirea exagerată a canalului în prepararea lacunelor pentru construcții coroano-radiculară; inserarea forțată a pivoților radiculari.

Prevenție: menținerea echilibrului între dimensiuni; uniformitate de apăsare neforțată asupra spraeederului.

Tratament: obturare cu Ca(OH)_2 , ProRoot MTA; amputație (mai rar); extracție dentară.

IV. *Accidente în cursul tratamentului endodontic*

Se datorează cel mai des neatenției medicului, poziției incorecte a pacientului sau unei izolări necorespunzătoare.

24. *Înghițirea instrumentelor*

Semne: dispariția instrumentului din cavitatea orală fără semne de aspirație, tuse reflexă, asfixie tranzitorie, dureri de deglutiție.

Cauza: lucru fără kofferdam; lucru fără fir de protecție.

Prevenție: izolarea câmpului operativ cu kofferdam, folosirea firului de protecție.

Cauzele favorizante: poziție incorectă a pacientului în fotoliu (extensie); microstomie; salivă vâscoasă (lucru fără kofferdam); dinții distali; deschidere insuficientă a camerei pulpare.

Tratament: determinarea radiologică a poziției instrumentului; dacă este angajat cu mânerul înainte, se va urmări radiologic evoluția lui și se recomandă dietă bogată în celuloză; în caz de nereușită a eliminării – intervenție chirurgicală; dacă acul este cu vârful înainte – intervenție chirurgicală.

25. *Aspirarea instrumentelor sau a altor corpi străini*

E vorba despre un accident sever cu: tuse incoercibilă; dispnee acută șuierătoare; insuficiență respiratorie acută, mai ales a inspirației; asfixie, senzație de vomă; dureri în laringe, răgușeală.

Masurile preventive: izolarea cu digă și utilizarea cu siguranță a instrumentelor.

Tratament: se încearcă forțarea expulzării corpului străin prin manevre neinvazive (bătaia pe spate, presiunea toracică, presiunea abdominală). Tehnicile invazive (cricotirotomie) sunt rezervate cazurilor cu risc de asfixie; pacientul va fi trimis de urgență la serviciul ORL.

26. *Emfizemul părților moi perimaxilare*

Semne: edem apărut rapid; crepetarea lui la palpare.

Cauze: apare în urma injectării unui jet de aer

pe canal – ușoară tumefiență și crepetație la palpare. Evoluția benignă – în câteva ore regresează. Dacă are loc pe un canal cu gangrenă, vor fi indicate antibiotice, cu scop profilactic.

27. *Hemoragie intracanalară*

A. Semne: hemoragie de pe canal de cauză generală

Cauza: nu a fost selectată corect anamneza vieții pacientului; diateze hemoragice; hemofilii; afecțiuni hepatice; străni fiziologice (menstre).

Tratament: investigații și tratament al afecțiunilor generale; premedicații antihemoragice; hemostatice intracanalare (clorură de aluminiu, hemostatină, calmecina etc.).

B. Hemoragie de pe canal cauză locală

Cauze: perforație de planșeu a camerei pulpare; căi false radiculare; depășirea apexului; extirpare incompletă a pulpei; apex larg deschis (d. tineri).

Tratament: obturarea planșeului cu glassionomere sau amalgam de argint; plasarea pe canal a sol. hemostatice, uscarea cu conuri sterile de hârtie etc; extirparea repetată – totală; apexifierea dinților imaturi.

28. *Accident de hipoclorit sau alte antiseptice*

Cauze: irigarea sub presiune, fără refluarea soluției.

Semne: durere intensă, vie, chiar și sub anestezie; edem în câteva minute; hemoragie profuză, prelungită intracanalară; stare de agitație (panică).

Tratament: sedative; aspirarea continuă a secreției de canal; permiterea continuării sângerării (5-20 min.); antibioterapie de protecție; trimiterea la necesitate la o chirurgie OMF.

V. *Complicații apărute pe parcurs după tratamentul endodontic*29. *Dureri postobturative*

Semne: dureri de sine stătătoare sau în mușcătură; radiologic: obturație adecvată.

Cauză: expulzare periapicală; lucru instrumental necalitativ; traumă chimică.

Prevenție: strictete tehnologică.

Tratament: scoaterea dintelui din ocluzie; retratarea la prezența infraobturației radiculare.

30. *Discromie dentară*

Semne: modificarea de culorii coronare.

Cauze: folosirea: rezorcin-formaldehidului ca obturant endodontic, Iod-conținutelor, Ag-conținutelor, zinc-oxid eugenatelor; înlăturarea necalitativă de pe canal a maselor necrotice.

Prevenție: tehnici corecte de curățare a spațiului endodontic; interzicerea folosirii pe canal a tatuanteilor.

Tratament: endoalbire; laminate (vinire); coroană artificială.

Bibliografie

1. Cara M. Miyasaki-Ching. *Elemente clinice de stomatologie*. București, 2001, p. 352-377.
2. Mocanu Constantin, Vataman Maria. *Endodonție practică*. Iași: Ed. Apolonia, 2000, p. 276-285.
3. Ковальов Е.В., Петрушанко В.М., Сидорова А.І. *Пульпит. Патоморфология. Клиника. Лікування*. Полтава, 1998, с. 87-91.
4. Данилевский Н. Ф., Сидельникова А. Ф., Рахний Ж.И., *Пульпит*. Київ: Здоров'я, 2003, с.154-162.
5. Николишин А.К., *Современная эндодонтия практического врача*. Полтава, 1998, 155 с.
6. Николаев А.И., Цепов Л.М. *Практическая терапевтическая стоматология*. Санкт-Петербург, 2001, с. 193-336.
7. Панчишин М., Готь И., Масный З. *Неотложные состояния в стоматологической практике*. Львов, 2004, 41 с.
8. Хоменко Л.А., Биденко Н.В., *Практическая эндодонтия*. Киев, Из-во Книга плюс, 2001. с. 184-196.
9. Хельвиг Эльмар, Климчек Йоахим, Аттин Томас, *Терапевтическая стоматология*. Из-во «Гал-Дент», Львов, Украина, 1999, с. 221-294.

Rezumat

Erorile endodontice sunt deviate în cinci grupe, în care sunt incluse 30 de complicații, cauza apariției lor, măsurile de prevenție și tratament.

Summary

Endodontics error are diverted into five groups, which include 30 complications, measures of prevention and treatment.

Резюме

Перечислены эндодонтические ошибки с 30 осложнениями, причины их появления, методы их предупреждения и лечения.

REABILITAREA IMEDIATĂ IMPLANTO-PROTETICĂ A PACIENȚILOR EDENȚAȚI PARȚIAL

Nicolae Chele, dr. med., conf. univ.,
Svetlana Melnic, doctorand
 USM Nicolae Testemițanu,
 Catedra Propedeutică Stomatologică și
 Implantologie Dentară "Pavel Godoroja"

Actualitatea temei

În ultimele trei decenii, implantologia dentară a apărut ca o disciplină pe deplin acceptată în stomatologie. În această perioadă de dezvoltare, concepțiile

sale și modalitățile de tratament au suferit modificări enorme. Inițial, protocoalele care implică implantarea în doi timpi chirurgicali au fost recunoscute ca furnizoare de rezultate reproductive [1]. Mai târziu, această procedură a devenit acceptată pe larg în chirurgia oro-maxilo-facială [2-6]. Apoi perioadele de așteptare pentru vindecarea osoasă au fost scurtate, de la 3 - 8 luni la 6 - 8 săptămâni [7-10].

Cu toate acestea, redescoperirea protocoalelor de **încărcare imediată** a implanturilor, care pentru decenii a fost considerată de neconceput, trebuie să fie privită ca o adevărată revoluție în stomatologie [11]. Analiza literaturii de specialitate din ultimii ani arată că interesul față de încărcarea imediată este în continuă creștere și că o mai mare atenție este acordată implicațiilor clinice ale încărcării imediate. Opiniile variază cu privire la intervalul maxim acceptabil între plasarea implantului dentar și termenul de încărcare.

Unii cercetători folosesc termenul de încărcare imediată numai în cazul în care proteza provizorie este plasată în cursul aceleiași sesiuni [12]. Alții cred că, pentru a se califica ca o încărcare imediată cu sprijin implantar, construcția protetică trebuie să fie plasată în aceeași zi [13]. Alții însă acceptă o încărcare a implanturilor dentare de la 48-72 ore [14, 15]. Aceste concepte rămân empirice, deoarece nici unul dintre ele nu se bazează pe reacțiile fiziologice și biologice de la interfața os-implant. Ar fi de preferință restaurarea protetică în infraocluzie, dar atunci când acest lucru este imposibil, forțele ocluzale ar trebui să fie reduse la minimum prin distribuirea acestora pe un număr mai mare de implanturi.

Protocoalele de încărcare imediată au două premise distincte. Prima este biologică: osteointegrarea în ciuda forțelor exercitate în timpul fazei de vindecare. A doua premisă este faza protetică, care urmează după faza chirurgicală.

Implantologia orală, datorită succeselor obținute în ultimele decenii, s-a dezvoltat foarte mult, ceea ce a determinat să fie imaginate și utilizate numeroase tipuri de implante intraosoase. În tot acest timp s-au făcut nenumărate cercetări, experimente, operații cu rezultate de succes. De aceea, profesioniștii cu experiență vastă de astăzi pot oferi aproape 100% rată de succes în rezultatele implantologiei dentare. Pentru a maximiza avantajele și a minimiza eșecul tratamentului implanto-protetic, trebuie să se respecte criteriile de selecție a pacienților, care se bazează pe examenul clinic și cel paraclinic [16]. În marea majoritate a cazurilor clinice, dorințele pacientului sunt superioare variantelor terapeutice disponibile, astfel încât din ce în ce mai des ne confruntăm cu necesitatea utilizării tehnicilor de regenerare ghida-

tă [17]. Misch afirmă că în regiunea anterioară a maxilarului densitatea este în 65% cazuri de tip D3, care nu permite întotdeauna încărcarea imediată a implanturilor dentare [18].

În prezent se afirmă că implantologia dentară a revoluționat protetica dentară, fiindcă au fost obținute restaurări ale coroanelor dentare și ale arcadelor dentare fără să mai fie interesați dinții adiacenți spațiului edentat.

Edentația parțială a preocupat știința medicală din cele mai vechi timpuri. Stabilirea și realizarea unui plan de tratament corespunzător stării de edentație trebuie să țină seama de structura și funcțiile elementelor constitutive ale sistemului stomatognat, de capacitatea și modul de răspuns la materialele dentare din care sunt realizate lucrările protetice fixe, precum și de modul lor de integrare. De aceea este necesară cunoașterea particularităților câmpului protetic edentat, a caracteristicilor materialelor care ne stau la dispoziție și a tehnicilor clasice și moderne existente.

Tratamentul protetic al edentației trebuie privit ca un produs al analizei comparative dintre avantajele și dezavantajele biofuncționale pe care le implică fiecare caz în parte.

Tratamentul individualizat al edentației parțiale necesită o cunoaștere aprofundată a elementelor componente ale câmpului protetic maxilar sau mandibular, în vederea adaptării mijloacelor terapeutice la particularitățile clinice, astfel încât să fie utilizată întreaga capacitate morfofiziologică oferită de arcada dentară restantă. În primii trei ani după pierderea dinților se produce o resorbție de 25% din lățimea osoasă, de aproximativ 4 mm din înălțimea crestei osoase și în medie 40–60% din volumul osos. Din acest considerent, este bine-venit și recomandabil tratamentul implanto-protetic cu încărcare imediată.

Încărcarea imediată este punerea în sarcină a implantului imediat după înserare prin utilizarea unor coroane provizorii din acrilat, care mai apoi sunt înlocuite cu coroane permanente.

Indicații:

1. Poate fi realizată în cazul unor breșe unidentare, în zona surâsului, când avem un os sănătos și rezistent, lăsând însă dintele reconstruit în infraocluzie.
2. Se poate realiza în breșele de mică întindere din zonele laterale, respectând aceleași condiții.

Contraindicații:

1. Este contraindicată în cazul unui os insuficient, care necesită augmentare, sau a unui os de densitate scăzută.
2. De asemenea, este contraindicată în cazul unor breșe edentate de întindere mare sau în zone expuse unor forțe de masticăție mari.

Materiale și metode

Un studiu retrospectiv al literaturii la temă ne relevă că este posibilă efectuarea cu succes a tratamentului implanto-protetic cu încărcare imediată, care se definește prin plasarea implantului și instalarea temporară a protezei fixe în aceeași ședință sau în decurs de 3-4 zile, dar nu mai târziu de 7 zile [19]. Acest lucru înseamnă reabilitarea completă a pacientului, datorită eforturilor comune ale unei echipe multidisciplinare de specialiști (chirurg, protetician dentar, tehnician dentar). Toți pacienții au fost programați pentru reabilitarea imediată a edentației parțiale. Examinarea inițială clinică a inclus o evaluare a mucoaselor cavității bucale, a morfologiei creștelor alveolare, a relațiilor ocluzale dintre maxilă și mandibulă. Criteriile de includere au fost: lipsa bolilor sistemice, care ar contraindica intervenția chirurgicală, și obținerea consimțământului informat pentru încărcare imediată. Examene ortopanoramice, tomografice și de evaluare au fost făcute în toate cazurile [20].

Pacienții, datorită factorilor biologici și condițiilor socioprofesionale, au solicitat restaurări protetice imediate, fiind folosite construcții protetice cu sprijin implantar. Selecția sistemelor de implanturi dentare permit predictibilitatea chirurgicală, o osteointegrare bună, tehnici protetice simple și de laborator.

Rezultate

În baza rezultatelor expuse în literatura de specialitate s-a observat că dacă breșa este la maxilă rata procentuală a succesului tratamentului protetic este de 92,2-100%, iar dacă la mandibulă – rata procentuală a succesului tratamentului protetic este de 96,6-100%. Evaluarea histologică a încărcării imediate a implanturilor dentare în contactul implantului cu osul a constituit 93%. Nu s-a observat nici o diferență procentuală a contactului cu osul cu implanturi dentare identice în încărcarea întârziată și cea imediată. În caz de încărcare imediată, se observă mai puțin os trabecular și mai mult os compact. După 9 luni, contactul implantului cu osul în încărcarea imediată este mai mare decât în încărcarea întârziată. După 15 luni, contactul implantului cu osul în încărcarea imediată este de două ori mai mare decât în încărcarea întârziată. Pentru cele mai bune rezultate, regenerarea osoasă necesită utilizarea membranelor de separare. Regenerarea și încărcarea imediată sunt posibile prin defectul de umplere în 86-94% și prin formarea mucoasei din jurul implantului. Astfel, este mai bine de folosit implanturi subțiri atunci când acestea sunt necesare pentru încărcare imediată, evitând în același timp procedurile de planificare costisitoare, de multe ori îndoielnice, a prognosticului augmentării.

Discuții și concluzii

Restaurările protetice supraimplantare cu încărcare imediată sunt apreciate pentru rezultatele deosebit de favorabile, în special în edentațiile parțiale din zona frontală. În înlocuirea unui singur dinte lipsă, tratamentul implanto-protetic cu încărcare imediată este cea mai bună opțiune, deoarece dinții limitrofi breșei rămân intacti, întrucât se realizează în aceeași vizită implantarea și plasarea imediată a construcției protetice provizorii, ceea ce oferă restabilirea imediată a aspectului fizionomic. Astfel, are loc stoparea migrărilor dentare în plan vertical, sagital și transversal, micșorarea duratei tratamentului și reducerea vizitelor pacienților. Utilizarea implantului monolit subțire permite implantarea dentară în procesele alveolare înguste ale maxilarului, fără a crește volumul țesutului osos. Dacă pentru încărcare imediată în procesele alveolare înguste (folosind implanturile-standard) este nevoie de siguranța pentru a crește volumul de țesut osos, soluția ideală pentru a obține rezultatele cele mai rapide și optime poate fi utilizarea de implanturi dentare subțiri [21]. În cazul unor lucrări protetice cu sprijin implantar, forțele exercitate la nivelul suprafețelor ocluzale trebuie să se transmită în mod egal și fiziologic la toate implanturile care susțin lucrarea protetică. Studiile biomecanicii urmăresc răspunsul osului sau al implantului la încărcarea cu o sarcină mecanică.

Pentru reușita unui tratament implanto-protetic, este necesară împlinirea a două deziderate biomecanice fundamentale:

1. Distribuția axială a forțelor asupra implantului și a osului.
2. Obținerea prin restaurare a unei ocluzii funcționale.

Pentru protezele fixe cu sprijin implantar particularitățile de design și ocluzale constau în micșorarea tablei ocluzale până la dimensiunile premolarilor în zonele laterale, cu formarea contactelor multiple și uniforme pe toată suprafața ocluzală a protezei și crearea condițiilor pentru igienizarea protezelor la nivelul gingiei.

Bibliografie

1. Branemark P.I., Zarb G.A., Albrektsson T. *Tissue Integrated Prosthesis: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago: Quintessence, 1985.
2. Buser D., Weber H.P., Brägger U., Balsiger C. *Tissue integration of one stage ITI implants: 3-Year results of a longitudinal study with hollow-cylinder and hollow screw implants*. Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 1991; 6:405–412.
3. Weber H.P., Buser D., Fiorellini J.P., Williams R.C. *Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to*

nonsubmerged titanium implants. Clin. Oral Implants Res., 1992; 3:181–188.

4. Buser D., Mericske-Stern R., Bernard J.P., et al. *Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. 1. 8-Year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants*. Clin. Oral Implants Res., 1997; 8:161–172.

5. Bernard J.P., Besler U.C., Martinet J.P., Borgis S.A. *Osseointegration of Branemark fixtures using a single-step operating technique: A preliminary prospective one-year study in the edentulous mandible*. Clin. Oral Implants Res., 1995; 6:122–129.

6. Becker W., Becker B.E., Israelson H., et al. *One-step surgical placement of Brånemark implants: A prospective clinical study*. Int J Oral Maxillofacial Implants, 1997; 12: 454–462.

7. Lazzarra R.J., Porter S.S., Testori T., Galante J., Zetterquist L.A. *A prospective multicenter study evaluating loading of Osseotite implants two months after placement*. J. Esthet. Dent., 1998; 10:280–289.

8. Testori T., Del Fabbro M., Feldman S., et al. *A multi-center prospective evaluation of 2-months loaded Osseotite implants in the posterior jaws: 3-Year follow-up results*. Clin. Oral Implants Res., 2002; 13:154–161.

9. Rocuzzo M., Bunino M., Prioglio F., Bianchi S.D. *Early loading of sandblasted and acid etched (SLA) implants: A prospective split-mouth comparative study*. Clin. Oral Implants Res., 2001; 12:572–578.

10. Cochran D.L., Buser D., Ten Bruggenkate C., et al. *The use of reduced healing times on ITI implants with a sandblasted and acid-etched (SLA) surface. Early results from clinical trials on SLA implants*. Clin Oral Implants Res., 2002; 13:144–153.

11. Szmukler-Moncler S., Piattelli A., Favero G.A., Dubruille J.H. *Considerations preliminary to the application of early and immediate loading protocols in dental implantology*. Clin. Oral Implants Res., 2000; 11:12–25.

12. Cooper L.F., Rahman A., Moriarty J., Chaffee N., Sacco D. *Immediate mandibular rehabilitation with endosseous implants: Simultaneous extraction, implant placement and loading*. Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 2002; 17:517–525.

13. Aparicio C., Rangert B., Sennerby L. *Immediate/early loading of dental implants: A report from the Sociedad Española de Implantes World Congress Consensus Meeting in Barcelona*. Spain, 2002. Clin. Implant Dent. Relat. Res., 2003; 5:57–60.

14. Cochran D.L., Morton D., Weber H.P. *Consensus statements and recommended clinical procedures regarding loading protocols for endosseous dental implants*. Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 2004; 19(suppl):109–113.

15. Szmukler-Moncler S., Salama H., Reingewirtz Y., Dubruille J.H. *The timing of loading and the effect of micro-motion on the dental implant-bone interface: A review of the experimental literature*. J. Biomed. Mater. Res., 1998; 43:192–203.

16. Matthew D. McNutt, B.A.; Chun-Han Chou, B.S. *Current trends in Immediate Osseous Dental Implant Case Selection Criteria*. Journal of Dental Education, Volume 67, Number 8, 2005:93-108.

17. Burcea A., Barbu H., Stancu A., Comăneanu R. *Augmentarea verticală și orizontală a crestei edentate folosind materiale de adiție de tip alogrefă*. Revista Română de Stomatologie. 2011; LVII(2):87-89.

18. Misch C. *Implant Dentistry*. 2nd ed. Mosby; 1999.

19. T. Hanser, C. Becker, F. Berger, F. Khoury Clinic Schloss Schellenstein, *Immediate loading of dental implants: a prospective clinical study*. Implantology, 2002; 28 – 30.

20. Герман Галлучи, Жан-Пьер Бернар, Мишель Бертоза, Урс Бельсер. *Немедленное протезирование с помощью временных реставраций на имплантатах у пациентов с адентией челюсти*, 2009.

21. Гади Шнайдер. *Немедленная нагрузка на «тонкие» имплантаты, установленные в узкий альвеолярный гребень*, 2005.

Rezumat

Încărcarea imediată a implanturilor dentare are o contribuție majoră în creșterea calității vieții pacienților prin refacerea funcțiilor aparatului dento-maxilar afectate ca urmare a stării de edentație. Implanturile dentare reprezintă una dintre cele mai moderne și performante metode de tratament stomatologic din lume.

Reabilitarea imediată implanto-protetică a edentației include un algoritm stomatologic individualizat complex și selecția pacienților-candidați la plasarea implanturilor dentare, care se face după analiza judicioasă a statusului lor local, general și a metodelor imagistice convenționale (ortopantomografia, tomografia computerizată ș.a.).

Cel mai mare avantaj al lor îl reprezintă faptul că protezarea făcută pe implanturi dentare nu implică afectarea dinților naturali restanți. Avantajele încărcării imediate ale implanturilor dentare sunt: scurtarea duratei tratamentului, reducerea numărului de vizite, menținerea nivelului crestei osoase (resorbția osoasă e încetinită), împiedică migrarea dinților restanți, restabilirea cât mai timpurie a funcțiilor pierdute și a spațiilor edentate.

Summary

Immediate loading of dental implants is a major contributor in increasing quality of life by restoring dento-maxillary functions affected due to the edentulous state. Dental implants are one of the most modern and advanced methods of dental treatment in the world.

Immediate implant-prosthetic rehabilitation of edentulous dental algorithm includes a comprehensive individualized patient selection and placing candidates for dental implants is by judicious analysis of local status, its general and conventional imaging methods (orthopantomography, CT etc.).

Their biggest advantage is that dental implant prosthesis made does not involve damage to natural teeth arrears. Advantages of immediate loading of dental implants

are: shortening treatment duration, fewer visits, maintaining bone crest (bone resorption is slow), preventing migration of remaining teeth, as early restoration of lost function and edentulous spaces.

Резюме

Немедленная нагрузка имплантатов является одной из основных методов повышения качества жизни путем восстановления зубочелюстной функции вследствие потери зубов. Зубные имплантаты являются одним из самых современных и передовых методов лечения зубов в мире.

При немедленной реабилитации имплантат-протезами вследствие потери зубов алгоритм включает комплексный индивидуальный отбор пациентов, для стоматологических имплантатов, с разумным анализом их статуса и методов визуализации (ортопантомография, КТ и т.д.).

Их большое преимущество состоит в том, что соседние зубы не препарируются. Преимущества немедленной нагрузки имплантатов следующие: сокращение длительности лечения, снижение числа посещений, сохраняется гребневая кость (резорбция кости происходит медленно), предотвращение миграции оставшихся зубов, быстрое восстановление утраченных функций и беззубых пространств.

FACTORII LOCALI VERSUS GENERALI IMPLICAȚI ÎN APARIȚIA HEMORAGIILOR POSTEXTRACȚIONALE DENTARE

Oleg Zănoagă, dr. în medicină, asist. univ.,
Valentin Topalo, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Dumitru Sîrbu, dr. în medicină, conf. univ.,
Andrei Mostovei, doctorand,
USMF Nicolae Testemițanu,
Catedra Stomatologie Ortopedică, Chirurgie Oro-maxilo-facială și Implantologie Orală,
FECMF, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Actualitatea temei

Apariția sângelui în alveolă după extracția dintelui este o reacție fiziologică normală și este considerată drept o evoluție benefică a intervenției [1]. Sângele apărut servește drept substrat pentru formarea cheagului sangvin – elementul primar prin care începe procesul de vindecare a unei plăgi postoperatorii [2]. Există însă situații când sângerarea nu se oprește de sine stătător, ci continuă sau se declanșează la câteva ore/zile de la intervenția chirurgicală [3]. Conform datelor din literatura de specialitate [4], hemoragiile

le postextractionale dentare (HPD) se întâlnesc de la 0,25% până la 5% din pacienți, iar între toate complicațiile extracției dentare ele constituie 15,9%.

HPD apar din cauza unor factori locali și/sau generali care fie se opun formării cheagului, fie favorizează liza prematură a acestuia [1, 2].

Factori locali implicați în apariția HPD pot fi [1–6]:

- Plăgi mucoase întinse cu delabrări importante ale gingivomucoasei;

- Fractura procesului alveolar sau a oaselor maxilare;

- Lezarea unor vase importante (de exemplu: artera alveolară inferioară);

- Vasodilatația secundară (paralitică), apărută în urma administrării, împreună cu anestezicul, a unor substanțe vasoconstrictoare (adrenalina, noradrenalina);

- Persistența în alveolă a unor procese patologice inflamatorii cronice;

- Prezența unor eschile sau proeminente osoase, resturi dentare în alveolă care produc iritații locale;

- Lezarea unui vas situat anormal intraosos sau în țesuturile gingivale moi;

- Prezența unor anomalii ale vaselor alveolare (anevrisme, angioame) în jurul rădăcinii dintelui extras;

- Liza cheagului sangvin și a trombilor din capilare în cadrul alveolitei, atunci când crește esențial activitatea fibrinolitice în alveolă;

- Nerespectarea de către pacient a indicațiilor privind îngrijirile postextractionale (băi abundente ale cavității bucale, consumul de alimente fierbinți, “sugerea” alveolei etc.), care pot provoca liza cheagului urmată de hemoragii.

Factorii generali implicați în apariția HPD pot fi [3–6]:

- Deficitul ereditar al unuia dintre factorii de coagulare (hemofilia, boala von Willebrand, afecțiunile pseudohemofilice – hipo-fibrinogenemii, hipo-protrombinemii, hipo-proconvertinemii etc.);

- Afectarea peretelui vascular în cadrul telangiectaziei hemoragice ereditare, vasculitei hemoragice, avitaminozei C, PP, lupusului eritematos sistemic, în unele boli infecțioase – febra tifoidă, tifosul exantematic, scarlatina etc.);

- Insuficiența funcțională și/sau cantitativă a trombocitelor în cadrul purperei trombocitopenice, leucemiilor etc.;

- Hipertensiunea arterială (HTA);

- Pacienții aflați sub medicație antitrombotică (acid acetilsalicilic, acenocumarol, warfarină, heparină etc.);

- Patologiile hepatice cronice (ciroza hepatică, hepatitele infecțioase);

- Afecțiuni ale sistemului endocrin.

Deși este evident că la baza apariției HPD sunt multipli factori locali și/sau generali, viziunile contemporane asupra celor mai frecvente cauze ale HPD sunt destul de contradictorii. Astfel, mulți autori sunt unanimi în opinia că cel mai frecvent rol în apariția HPD le revine factorilor locali, mai rar – celor generali [3, 4, 5]. Totuși, în ultimii ani, în literatura de specialitate se observă un deosebit interes față de studierea factorilor generali implicați în apariția HPD [7–13]. Acest fapt se explică prin creșterea numărului de persoane cu boli concomitente cu impact asupra hemostazei [14], consumul sporit de remedii anti-trombotice pentru tratamentul și profilaxia maladiilor degenerative și cardiovasculare, profilaxia accidentelor tromboembolice etc. [15, 16]. În acest context, informațiile despre sănătate atât pe plan mondial, cât și în Republica Moldova dovedesc că suntem acum, la început de mileniu, încă departe de soluționarea marilor probleme de sănătate. La acestea se referă în primul rând afecțiunile cardiovasculare, care fac adevărate ravagii în majoritatea țărilor de pe glob [17].

În pofida realizărilor obținute în prevenirea cazurilor de îmbolnăvire, incidența prin hepatite cronice și prin ciroze hepatice de origine virală crește anual [18]. În ultimii 10 ani, indicațiile pentru tratamentul cu anticoagulante orale s-a extins [19]. Milioane de pacienți primesc medicamente ce influențează asupra hemostazei, micșorând riscul apariției evenimentelor tromboembolice [20].

Așadar, multitudinea factorilor etiologici implicați în apariția HPD, creșterea frecvenței patologiilor generale ce pot influența asupra hemostazei, precum și a numărului de persoane aflate sub medicație anti-trombotică impun în continuare efectuarea studiilor factorilor cauzali.

Scopul studiului: determinarea frecvenței factorilor etiologici locali și generali, implicați în apariția hemoragiilor postextractionale dentare.

Materiale și metode

În studiu au fost incluși 73 de pacienți cu HPD, internați în secția de chirurgie oro-maxilo-facială a Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență din or. Chișinău în perioada 2007-2009. Bărbații (39) au constituit 53,4%, iar femeile (34) – 46,6% ($p > 0,05$). Vârsta medie a fost de $54,4 \pm 1,9$ ani ($p < 0,001$).

Examenul clinic s-a efectuat conform metodelor tradiționale de examinare a pacienților. Apoi, în mod urgent, s-a determinat hemoleucograma cu aprecierea hematocritului. Ulterior au fost examinați parame-

trii de rutină ai analizelor generale și biochimice ale sângelui (cu aprecierea numărului de trombocite în sângele periferic), a urinei, indicii coagulogramei (indicele de protrombină, conținutul fibrinogenului, timpul trombolastinei parțial activate, timpul trombinic, testul cu etanol). Efectul anticoagulantelor orale a fost apreciat prin monitorizarea timpului de protrombină, reprezentat de coeficientul internațional de normalizare, denumit *International Normalized Ratio* (INR).

De asemenea, pacienților incluși în studiu li s-a efectuat radiografia panoramică și retroalveolară, iar la necesitate (la pacienții care au depășit vârsta de 40 de ani, cu boli cardiovasculare etc.) – electrocardiografia. Pentru o examinare de orientare a sistemului hemostatic a fost determinat timpul de sângerare după Duke și timpul de coagulare a sângelui după Lee-White. Pentru elucidarea patologiilor concomitente și pentru stabilirea unei conduite terapeutice generale cât mai judicioase, au fost solicitate (după indicații) consultațiile medicilor de profil general (terapeutului, hematologului, cardiologului).

Datele obținute au fost analizate utilizând programele *Statistica 6.0* (Statsoft Inc), *EXCEL* și *SPSS 16.0* (SPSS Inc) cu ajutorul funcțiilor și modulelor acestor programe. Prelucrarea statistică ne-a permis calcularea ratelor, valorilor medii, indicatorilor de proporție.

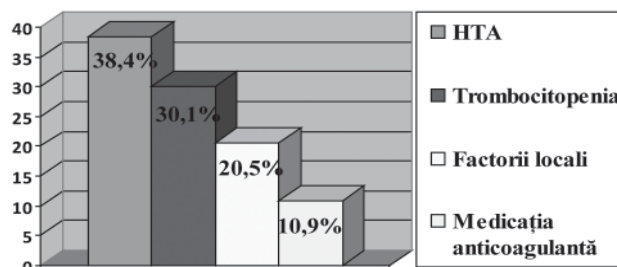
Rezultate și discuții

Din cei 73 de pacienți cu HPD, în 43 de cazuri (58,9±5,8%) hemoragia a fost înregistrată la maxilarul superior, iar la cel inferior – la 30 (41,1±5,9%) de pacienți. În 62 de cazuri (84,9±4,2%) hemoragia a apărut în urma extracției într-o ședință a unui dinte, în 9 cazuri (12,3±3,8%) – în urma extracției a 2-3 dinți și în 2 cazuri: (2,7±1,9%) – în urma extracției a 4 și mai mulți dinți. După extracția molarilor hemoragia a fost înregistrată în 56 (76,7±4,9%) de cazuri: molarii doi – în 22 (39,3%) de cazuri, primii molari – în 19 (33,9%) cazuri și molarii trei – la 15 (26,8%) pacienți. Mai rar hemoragia a apărut după extracția premolarilor – în 11 (15,1±4,2%) cazuri, incisivilor – în 8 (11,0±3,7%) și numai în 5 (6,8±2,9%) cazuri după extracția caninilor.

În ceea ce privește tipul de hemoragie postextracțională (în funcție de momentul apariției), analiza statistică ne-a relevat următoarele date: hemoragia imediată prelungită a fost înregistrată în 64 (87,7±3,8%) de cazuri, hemoragiile – în 3 (4,1±2,3%) cazuri, iar hemoragiile tardive – la 6 (8,2±3,2%) pacienți.

Cauzele apariției HPD la cei 73 de pacienți incluși în studiu au fost următoarele (în ordine descrescătoare): în 28 (38,4±5,7%) de cazuri – hipertensiunea arterială, în 22 (30,1±5,4%) – trombocitopenia,

în 15 (20,5±4,7%) – factorii locali și la 8 (10,9±3,6%) pacienți – medicația antitrombotică



Frecvența factorilor etiologici ai hemoragiei postextracționale dentare (%)

Printre factorii locali implicați în apariția HPD (în 15 cazuri sau 20,5±4,7%), la 10 (66,7%) pacienți a fost apreciată prezența extracțiilor traumatice cu fracturarea apofizei alveolare și cu delabrări importante ale mucoasei gingivale. De menționat că la 4 (26,7%) pacienți cauza HPD a fost considerată liza cheagului sangvin și a trombilor din capilare în cadrul alveolitei, când activitatea fibrinolitică din alveolă crește esențial [4]. La acești pacienți, în urma inspecției plăgii postextracționale dentare, s-a pus în evidență prezența cheagului endoalveolar acoperit cu depozite purulente, fetid mirositoare și prezența sângerării capilare. Vasodilatația secundară (paralitică), apărută în urma administrării, împreună cu anestezicul, a adrenalinei, urmată de apariția HPD, a fost determinată la un pacient (6,7%).

Analiza structurii patologiilor ce au condiționat apariția HPD evidențiază o predominare semnificativă a factorilor etiologici generali. Rata lor totală a constituit 79,5±4,7% ($p < 0,001$), ceea ce depășește cu mult indicii corespunzători întâlniți în literatura de specialitate și care constituie circa 20-30% [4, 5, 21]. Fenomenul indicat poate fi lămurit, probabil, printr-un șir de factori, în primul rând prin includerea în studiu doar a pacienților care s-au adresat pentru acordarea ajutorului medical la spitalul de urgență. Mai mult ca atât, predominarea semnificativă a factorilor etiologici generali asupra celor locali în cadrul studiului poate reflecta și creșterea numărului de persoane cu boli concomitente cu impact asupra hemostazei, consumul sporit de remedii antitrombotice pentru tratamentul și profilaxia accidentelor tromboembolice [16,19]. Totodată, micșorarea numărului bolnavilor spitalizați cu hemoragii provocate de factori locali poate fi explicată prin intervențiile curative efectuate acestor pacienți în condiții de policlinică (extraspitalicesc).

Concluzii

1. Analiza structurii patologiilor ce au condiționat apariția hemoragiei postextractionale dentare la pacienții din grupul examinat evidențiază o predominare semnificativă a factorilor etiologici generali ($79,5 \pm 4,7\%$) în comparație cu cei locali ($20,5 \pm 4,7\%$) ($p < 0,001$).

2. Hemoragiile postextractionale dentare pot fi reduse printr-o evaluare preoperatorie corectă a stării sistemului hemostatic al pacientului și prin efectuarea intervențiilor chirurgicale minimal invaziv, evitându-se manoperele brutale și traumatizarea țesuturilor.

Bibliografie

- Burlibaşa C., *Chirurgie orală și maxilo-facială*, București: Editura Medicală, 2007, p. 130-132.
- Stelea C.G., Voroneanu M., Popa C., *Vindecarea postextractională – între complicație locală, iatrogenie și malpraxis*, Iași: Casa Editorială Demiurg, 2008, p. 91-145.
- Робустова Т.Г., *Хирургическая стоматология*, 3-е изд., перераб. и доп., Москва: Медицина, 2003, с. 121-123.
- Тимофеев А.А., *Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии*, Киев: Червона Рута-Туре, 2002, с. 159-163.
- Бернадский Ю.И., *Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии*, 3-е изд. Перераб. и доп., Москва: Медицинская литература, 2007, с. 61-64.
- Панчишин М., Готь И., Масный З., *Неотложные состояния в стоматологической практике*, Львов: ГалДент, 2004, с. 16-20.
- Brennan M.T. et al., *Aspirin use and post-operative bleeding from dental extractions*, J. Dent. Res., 2008, vol. 87, no. 8, p. 740-744.
- Chacon G.E., Ugalde C.M., *Perioperative Management of the Patient with Hematologic Disorders*, Oral and Maxillofacial Surgery Clinics, 2006, vol. 18, no. 2, p. 161-171.
- Halpern L.R., Feldman S., *Perioperative risk assessment in the surgical care of geriatric patients*, Oral and Maxill. Surgery Clinics, 2006, vol. 18, no. 1, p. 19-34.
- Hartman M.J., Caccamese J.F., Bergman S.A., *Perioperative management of a patient with Bernard-Soulier syndrome for third molar surgery*, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol Oral Radiol. Endod., 2007, vol. 103, no. 5, p. 626-629.
- Henderson J.M. et al., *Management of the oral and maxillofacial surgery patient with thrombocytopenia*, J. Oral Maxillofac. Surg., 2001, vol. 59, no. 4, p. 421-427.
- Napeñas J.J. et al., *The frequency of bleeding complications after invasive dental treatment in patients receiving single and dual antiplatelet therapy*, J. Am. Dent. Assoc., 2009, vol. 140, no. 6, p. 690-695.
- Piot B. et al., *Dental extraction in patients with bleeding disorders, Proposal of a protocol based on the*

type of anesthesia used, Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2003, vol. 104, no. 2, p. 73-76.

14. Dumbrava V., Corcimaru I., Cobîltean L., *Modificările hemostazei primare și secundare la pacienții cu ciroză hepatică*, Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale, 2008, nr 2 (16), p. 136-141.

15. Brennan M.T., Wynn R.L., Miller C.S., *Aspirin and bleeding in dentistry: an update and recommendations*, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 2007, vol. 104, no. 3, p. 316-323.

16. Jiménez Y. et al., *An update on the management of anticoagulated patients programmed for dental extractions and surgery*, Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal., 2008, vol. 13, no. 3, p. 176-179.

17. Болотова Е.В., *Клинико-социальные особенности больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и оптимизация отбора на кардиохирургические методы диагностики и лечения (популяционное исследование)*. Автореф. дисс. на соискание учёной степени д.м.н., Москва, 2009, с. 2-40.

18. Vrânceanu-Beneş A., Iarvoiu P., *Dinamica morbidității prin hepatite cronice și prin ciroze hepatice de origine virală B în Republica Moldova*, Curierul medical, 2008, nr. 5 (305), p.17-20.

19. Gohlke-Bärwolf C., Zentrum H., Krozingen B., *Anticoagulation in valvar heart disease: new aspects and management during non-cardiac surgery*, Heart, 2000, vol. 84, p. 567-572.

20. Jaffer A.K. et al., *Low-molecular-weight-heparins as periprocedural anticoagulation for patients on long-term warfarin therapy: a standardized bridging therapy protocol*, J. Thromb. Thrombolysis, 2005, vol. 20, no. 1, p. 11-16.

21. Andreica R., Vicol C., Voroneanu M., *Managementul hemoragiei postextractionale de cauză generală în chirurgia orală de ambulator*, Medicina stomatologică, ianuarie 2007, p. 17-20.

Rezumat

Multitudinea factorilor etiologici implicați în apariția hemoragiilor postextractionale dentare, creșterea frecvenței patologiilor generale ce pot influența asupra hemostazei, precum și a numărului de persoane aflate sub medicație antitrombotică impun în continuare efectuarea studiilor factorilor cauzali. În acest studiu au fost incluși 73 de pacienți cu hemoragie postextractională dentară de diversă etiologie (hipertensivă, trombocitopenică, anticoagulantă orală și cauzată de factori locali). În urma analizei factorilor etiologici implicați în apariția hemoragiei, s-a constatat o predominare semnificativă a factorilor etiologici generali ($79,5 \pm 4,7\%$) în comparație cu cei locali ($20,5 \pm 4,7\%$) ($p < 0,001$).

Summary

The great multitude of etiological factors triggering postextractional dental hemorrhages occurrence, rise of incidence of general pathologies which can influence hemostasis, as well as the number of persons under antithrombotic medication, have determined us to carry out studies

of the causative factors. There were included 73 patients with postextractional dental hemorrhages due to different etiology (hypertensive, thrombocytopenia, oral anticoagulant one and that caused by local factors). Analysis of the structure of pathologies which caused occurrence of post-extractional dental hemorrhages, has revealed a significant prevalence of general etiological factors (79,5±4,7%) compared with the local ones (20,5±4,7%) (p<0,001).

Резюме

Разнообразие этиологических факторов, вовлечённых в луночковые кровотечения, рост частоты общих заболеваний, которые могут влиять на гемостаз, как и количество лиц, принимающих антитромботическое лечение требуют и в последующем изучения этиологических факторов. В исследование были включены 73 пациента с луночковыми кровотечениями различной этиологии (связанных с гипертонией, приёмом антикоагулянтов, тромбоцитопенией и обусловленных местными факторами). В результате анализа этиологических факторов, вовлечённых в возникновение кровотечения, было доказано выраженное преимущество общих этиологических факторов (79,5±4,7%) по сравнению с местными (20,5±4,7%) (p<0,001).

СИНДРОМ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. РОЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ И СУПРАСЕГМЕНТАРНЫХ МЕХАНИЗМОВ

Ион Молдовану^{1,2} др. хаб., проф.,
*Александр Черней*², врач-резидент
¹НИИ Неврологии и Нейрохирургии,
²ГУМФ им. Николая Тестемицану

Введение

Дисфункциональное дыхание (ДД) является клиническим проявлением нарушенного паттерна дыхания, который в свою очередь включает в себя расстройства координации вентиляторной динамики (нарушения объемных и временных параметров вентиляции; преобладание грудного дыхания; асинхронное, парадоксальное дыхание и т.д.) и чрезмерное увеличение или снижение вариабельности дыхания. Дисфункциональное дыхание является более широким понятием, чем хорошо известный гипервентиляционный синдром (ГВС), являющийся частью ДД [1, 2].

Клинические исследования дыхательных нарушений у больных сахарным диабетом показали,

что нарушения в данной системе могут проявляться в изменении бронхиального тонуса, реактивности дыхательных путей, вентиляции легких во время физических упражнений, нарушении химического контроля дыхательной системы, нарушении контроля дыхания во время сна [3]. Данные нарушения встречаются довольно часто у больных сахарным диабетом и зачастую остаются незамеченными клиницистами. Метаанализ 40 исследований дыхательной функции у 3182 больных сахарным диабетом указал на статистически значимые нарушения дыхательной функции по рестриктивному типу [4]. Исследование *The Fremantle Diabetes Study* изучало взаимосвязь между сахарным диабетом 2-го типа, гликемическим контролем и функциональными показателями легких. Авторы обнаружили, что у пациентов с сахарным диабетом типа были значительно ниже значения спирометрии, чем должны быть для людей того же возраста, пола и роста [5].

Цель исследования

Целью проведенного исследования было изучение дисфункционального дыхания у больных сахарным диабетом и диабетической невропатией в контексте вегетативных расстройств, имеющих у исследованных больных.

Следует подчеркнуть, что наша работа является предварительным исследованием в данной чрезвычайно сложной проблеме, какой является проблема дисфункционального дыхания (в т.ч. гипервентиляционного синдрома) у больных сахарным диабетом, который, как известно, оказывает полисистемное поражающее воздействие на организм и, в особенности, на вегетативную нервную систему.

Материал и методы исследования

Материалом исследования послужили 50 больных сахарным диабетом (СД): 34 – СД в совокупности с полиневропатией (группа ДН), 16 страдали СД, но не имели клинических признаков полиневропатии (группа Д) и 10 здоровых испытуемых (контрольная группа – группа К). Пациенты не имели клинических проявлений сопутствующей дыхательной патологии, а также органических поражений нервной системы, не связанных СД.

Таблица 1

Характеристика групп, выделенных в рамках исследования

Критерии	Группа ДН	Группа Д	Группа К
Число пациентов	34	16	10
Средний возраст (лет)	51	47	48

Возрастные границы (лет)	21 – 60	33-57	23 – 61
Соотношение женщины/мужчины (%)	65/35	60/40	60/40

Обследование состояло из 2-х частей: субъективной и объективной. **Субъективная часть** включала опрос пациента по протоколу исследования и использование опросников: вегетативного профиля (оценивались вегетативные нарушения, также была использована добавочная шкала *Nijmegen* с целью распознавания наличия признаков дисфункционального дыхания) [6], опросника *Diabetes Symptom Checklist* (оценивалась выраженность симптомов сахарного диабета) [7], опросника *Norfolk quality of life inventory for diabetic neuropathy* (оценивалась тяжесть диабетической нейропатии) [8]. **Объективная часть** исследования включала неврологический статус (в т.ч. целенаправленная оценка поверхностной, глубокой чувствительности, рефлекс), определение степени нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека, проба Труссо-Бонсдорф). Для исследования дыхательных нарушений определялась частота дыханий, проводился тест с задержкой дыхания, описание паттерна дыхания, гипервентиляционная проба, определялось наличие и измерялась выраженность болевых точек в области реберно-грудинного сочленения и межреберных мышц, свидетельствующие об избыточной экскурсии грудной клетки (что указывают на наличие гипервентиляции) у данных больных [6]. Для оценки периферической вегетативной недостаточности использовались ортостатическая

проба и проба с изометрической физической нагрузкой.

Полученные результаты

Анализ полученных данных производился при помощи сравнения средних показателей пациентов из трех выделенных групп. Для оценки достоверности различий использовался однофакторный дисперсионный анализ, основанный на анализе отклонений всех единиц исследуемой совокупности от среднего арифметического [9, 10]. Достоверными считались данные со значением $P < 0,05$.

Результаты, полученные при использовании вегетативного профиля, указали на более высокие показатели по большинству шкал в группе ДН по сравнению с группами Д и К. Данные по шкалам одышка, дыхательное поведение, тетания, головокружение, усталость, астения, дисфункция сердечно-сосудистой системы, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, сердцебиение, ортостатизм, регуляция температуры тела и потоотделения, сенсорные нарушения, мышечно-скелетные болевые феномены, нарушение качества жизни были достоверно выше в группе ДН по сравнению с группами Д и К ($P < 0,05$). Достоверные различия по шкалам запахи, пульсация, отеки, кожа и слизистые оболочки показаны не были.

Данные по шкале *Nijmegen* вегетативного профиля показали патологические результаты в группе ДН у 35% пациентов, в то время как результаты в группах Д и К были достоверно ниже и не отличались между собой ($P > 0,05$).

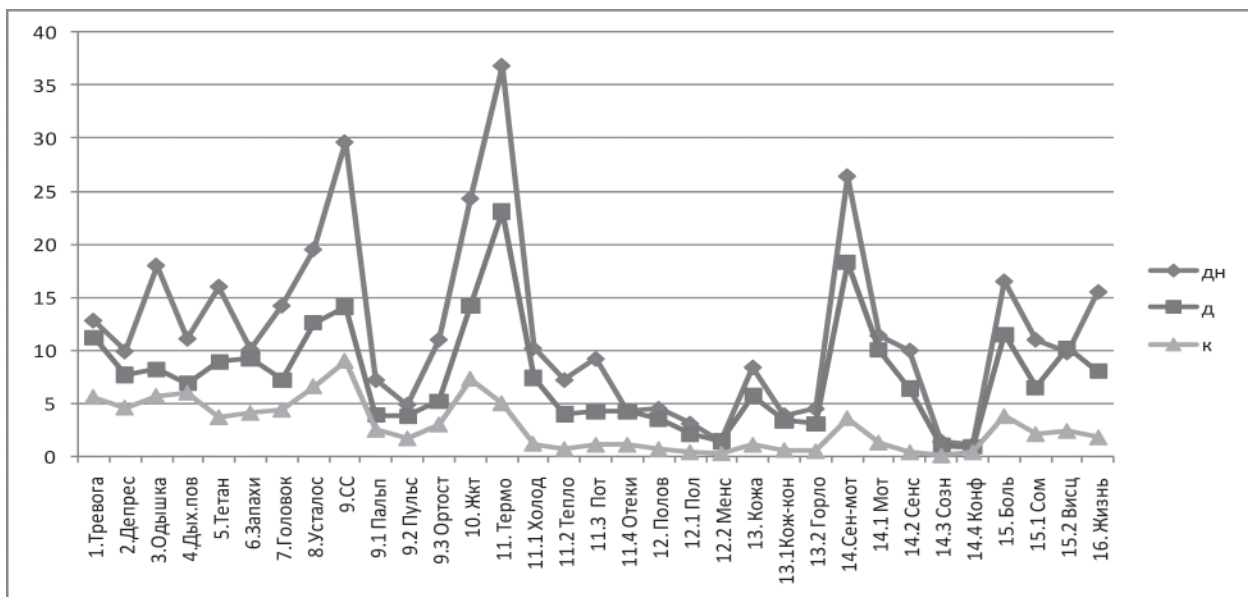


Рисунок 1. Результаты вегетативного профиля и различия его данных по группам

Таблица 2

Данные по шкале Nijmegen

Диапазон суммы баллов	Группа ДН	Группа Д	Группа К
0-21 (норма)	65% (22 пациента)	88% (14 пациентов)	90% (9 пациентов)
>22 (патология)	35% (12 пациентов) *^	12% (2 пациента) #	10% (1 пациент)

Примечания: различия (*) между ДН и Д (P<0,05); различия (^) между ДН и К (P<0,05); отсутствие различий (#) между Д и К (P>0,05).

Анализ данных, полученных при помощи опросника *Diabetes Symptom Checklist*, определяющего симптомы сахарного диабета, не выявил статистически достоверных различий между группами Д и ДН (P>0,05). Однако корреляционный анализ показателей данного опросника и шкалы *Nijmegen* указал на среднюю прямую связь, коэффициент корреляции +0,38 (более высоким результатам опросника соответствовали более высокие показатели шкалы *Nijmegen*).

Следует отметить, что в группе ДН были выявлены повышенные рефлексy у 18% пациентов, а у 3% отмечался клонус, корреляционный анализ коленного и ахиллового рефлексов со шкалой *Nijmegen* показал среднюю положительную связь между этими группами данных (0,430247 и 0,451485 соответственно).

При исследовании нервно-мышечной возбудимости не было отмечено различий между группами в степенях симптома Хвостека, проба Труссо-Бонсдорф в группах Д и ДН выявила фасцикуляции, однако различия оказались недостоверными (P>0,05). Спазмы в виде руки акушера констатированы не были.

Если говорить о результатах исследования болевых точек, что являются определенным «мар-

кером» дыхательных нарушений, то следует отметить, что болевые точки грудной клетки чаще регистрировались в группе ДН по сравнению с группами Д и К (P<0,05). Пробы с задержкой дыхания были значительно ниже в группе ДН, чем в других группах (P<0,05). Корреляционный анализ результатов задержки дыхания со шкалой *Nijmegen* (для группы ДН) указал на среднюю обратную связь (более низким вариантам пробы соответствуют более высокие цифры шкалы *Nijmegen*) – коэффициент корреляции 0,36.

Таблица 3

Результаты пробы Труссо-Бонсдорф

	Группа ДН	Группа Д	Группа К
0–отсутствуют симптомы	85% (29 пациентов)	88% (14 пациентов)	100%
1 – фасцикуляции	15% (5 пациентов) *^	12% (2 пациента) #	0

Примечания: различия (*) между ДН и Д недостоверны (P>0,05); различия (^) между ДН и К достоверны (P<0,05); различия (#) между Д и К достоверны (P<0,05).

В группе ДН при исследовании паттерна дыхания были обнаружены (у 13 из 34 больных) следующие патологические дыхательные феномены: часто встречалось поверхностное дыхание, также отмечались такие явления как вздохи, удлинённый выдох, аритмичное дыхание (таблица 5), чего не наблюдалось в группе больных с Д и К.

Таблица 4

Патологические паттерны дыхания у пациентов из группы ДН

Патологический дыхательный феномен	Число пациентов
Вздохи	3
Удлинённый выдох	1
Аритмичное дыхание	2
Поверхностное дыхание	7

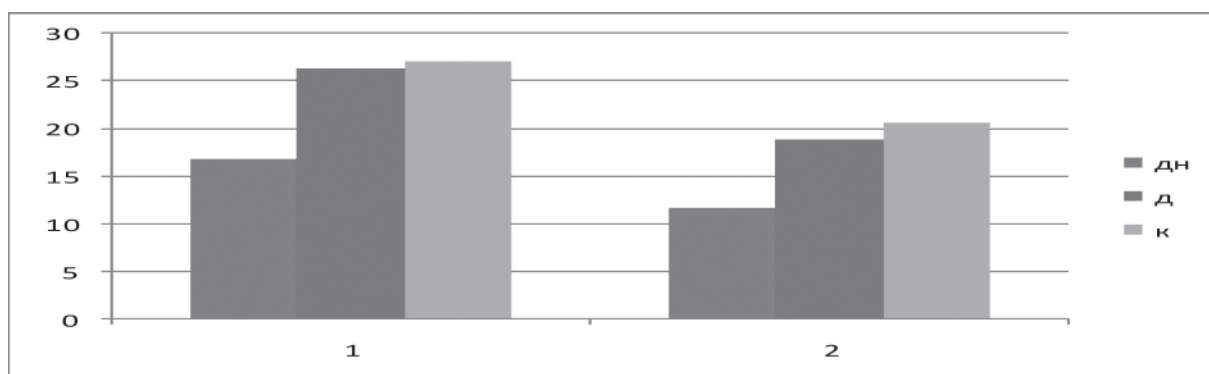


Рисунок 2. Результаты проб с задержкой дыхания

Примечания: 1 – Задержка дыхания на легком вдохе, 2 – Задержка дыхания на легком выдохе. Различия между ДН и Д достоверны (P<0,05), различия между ДН и К достоверны (P<0,05), различия между Д и К недостоверны (P>0,05).

Значительный интерес представляют результаты гипервентиляционной пробы: слабоположительная проба отмечалась в приблизительно одинаковом проценте случаев в группах ДН и Д, а проба средней степени выраженности встречалась только в группе ДН у 12% пациентов. Гипервентиляционную пробу 3 и 4 степени не удалось выявить ни в одной из групп больных. В контрольной группе была засвидетельствована лишь слабоположительная проба у 10% пациентов.

Таблица 5

Результаты гипервентиляционной пробы

Оценка пробы	Группа ДН	Группа Д	Группа К
0 – отсутствие симптомов	70%	88%	90%
1. слабо положительная проба.	18% (6 пациентов) *^	12% (2 пациента) #	10% (1 пациент)
2 – средняя степень	12% (4 пациента)	0	0
3 – выраженная степень	0	0	0
4 – сильно выраженная степень	0	0	0

Примечания: различия (*) между ДН и Д достоверны ($P < 0,05$); различия (^) между ДН и К достоверны ($P < 0,05$); различия (#) между Д и К недостоверны ($P > 0,05$).

Результаты ортостатической пробы оказались следующими: в группе ДН была выявлена положительная ортостатическая проба у 24% пациентов, в группе Д – у 6% пациентов, а в группе К все результаты тестирования оказались отрицательными ($P < 0,05$). Проба с изометрической физической нагрузкой в группе ДН была патологической у 21% пациентов, в группе Д – у 9% пациентов, в контрольной группе патологических результатов отмечено не было.

Обсуждение

Выявленные дыхательные нарушения у больных сахарным диабетом можно попытаться интерпретировать с разных точек зрения: как следствие наличия диабетической автономной невропатии, либо как результат нарушений в функционировании супрасегментарных структур, ответственных за контроль дыхания.

Возможные, преимущественно периферические, механизмы патогенеза ДД

Высокие показатели шкалы одышка вегетативного профиля, а также низкие результаты проб с задержкой дыхания у пациентов из группы ДН, возможно, связаны с поражением нервных во-

локон, иннервирующих структуры, которые участвуют в акте дыхания, либо связаны с нарушением химического контроля вентиляции легких. В 2002 году Incalzi и др. предоставили данные в пользу адренергической денервации легких у больных сахарным диабетом, используя вентиляционную сцинтиграфию легких [11]. Клинически дыхательные нарушения удалось выявить Montserrat, который выявил увеличение вентиляции после перехода от гипоксии на 43%, 34,7% и 24,7% у здоровых добровольцев, больных сахарным диабетом без невропатии и пациентов с автономной невропатией соответственно. Снижение дыхательного ответа на гипоксию связывалось данной группой авторов с повреждением холинергических волокон, идущих от синокаротидной зоны в ствол головного мозга [3]. Scionti и Bottini выявили изменение легочной вентиляции у пациентов с автономной невропатией при физической нагрузке. На пике физической нагрузки у пациентов с диабетической автономной невропатией отмечалось значительное увеличение частоты дыханий и снижение PCO_2 в крови, чем у больных сахарным диабетом без невропатии [12].

Найденные гипервентиляционные нарушения в группе ДН (высокие цифры шкалы *Nijmegen*, более частая положительная гипервентиляционная проба, низкие показатели тестов с задержкой дыхания), возможно, связаны с наличием у данных пациентов поражений нервных структур. Tantucci и др. сообщили о патологическом увеличении вентиляции при гиперкапнии у больных сахарным диабетом с одновременным наличием постуральной гипотензии, которая была взята в качестве основного клинического признака поражения симпатической нервной системы. Эти результаты показывают, что поражение симпатической нервной системы может приводить к увеличению вентиляции в ответ на гиперкапнию [13]. Симпатическая нервная система может непосредственно модулировать активность дыхательных центров в стволе мозга. Экспериментальные исследования на собаках и обезьянах показали, что симпатические легочные афферентные волокна могут оказывать тормозящее влияние на активность диафрагмального нерва, причем центральные норадренергические нейроны способны прямо ингибировать вентиляционную функцию независимо от катехоламин-опосредованного периферического влияния.

Таким образом, можно предположить, что снижение тормозящей активности симпатической нервной системы на дыхательный центр при ее поражении при сахарном диабете может вызвать его хроническую повышенную активность, клинически выражающуюся в появлении гипервенти-

ляционного синдрома [13]. Суть другой гипотезы заключается в том, что поражение симпатической нервной системы может привести к снижению модуляции мозгового кровотока в ответ на гиперкапнию, то есть вызывать неадекватную реакцию сосудов ствола мозга на газовые стимулы, в частности, на гиперкапнию. Было показано на животных, что физиологическая активация или электрическая стимуляция симпатических нервов может вызвать умеренную церебральную вазоконстрикцию и регулировать мозговой кровоток. Отсутствие нормального увеличения мозгового кровотока в ответ на гиперкапнию была продемонстрирована у больных сахарным диабетом [13, 14]. Отсутствие нормальной регуляции мозгового кровотока может вызвать ацидоз в мозговой ткани дыхательного центра и последующее увеличение активности дыхательных нейронов с возникновением стойкой гипервентиляции [13]. Корреляция показателей опросника *Diabetes Symptom Checklist* и шкалы *Nijmegen*, возможно, указывает на связь метаболических изменений и развития ДД, в частности гипервентиляционных расстройств [14, 15].

Заслуживает внимания также и то, что данные „шкалы тетания – повышенная нейромышечная возбудимость” были статистически достоверно выше в группе ДН по сравнению с группами Д и К. Возможно, это также является следствием гипервентиляционных расстройств – возникает гипокапния и респираторный алкалоз, что может приводить к появлению повышенной возбудимости нервных структур и возникновению тетанических феноменов [16]. Также следует отметить, что в отличие от результатов, полученных при использовании вегетативного профиля, не было выявлено различий между группами в данных объективных тестов нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека, проба Труссо-Бондсдорф). У некоторых пациентов из группы ДН были выявлены высокие рефлексы, коррелировавшие с высокими данными шкалы *Nijmegen*. Это также, возможно, связано с повышенной возбудимостью нервных структур, возникшей в результате гипервентиляции, гипокапнии и алкалоза [16].

Как видно из приведенных выше публикаций, имеется неоднозначное и достаточно сложное переплетение периферических и центральных (супрасегментарных) механизмов патогенеза дыхательных расстройств при СД, поэтому отчетливое поуровневое разделение является трудной задачей в данной сложной проблеме.

Возможные, преимущественно супрасегментарные, механизмы патогенеза ДД

Следует отметить, что в большинстве публикаций относительно патогенеза ряда дыхательных

дисфункций, каким является ДД, ГВС преобладают преимущественно психогенные этиологические концепции, однако органические поражения нервной системы, метаболические нарушения и соматические заболевания тем не менее занимают определенное место [17– 21].

Выявленные нами в данном исследовании проявления ДД (в т.ч. гипервентиляционные нарушения), можно попытаться также объяснить с позиции того факта, что у больных СД отмечается высокий уровень тревоги по сравнению с остальной популяцией – от 14% до 40% [22]. Этот психогенный фактор может способствовать дезорганизации нормального и оптимального для каждого больного дыхательного паттерна и обуславливать повышение возбудимости дыхательного центра и нарушение его адекватной чувствительности на газовые стимулы [21].

Также следует отметить, что при сахарном диабете возможно возникновение диабетической энцефалопатии, причем это было доказано как при помощи морфологических находок в виде кортикальной и субкортикальной атрофии, так и при помощи нейрофизиологических исследований – было выявлено увеличение латентности вызванных потенциалов [23, 24]. Особо следует отметить, что было зарегистрировано увеличение латентности стволовых вызванных потенциалов [24], которые могут указывать на нарушения в функционировании стволовых структур мозга, в том числе и дыхательного центра, с развитием патологического паттерна дыхания.

Соотношение супрасегментарных и сегментарно-периферических механизмов патогенеза ДД

Необходимо отметить, что, несмотря на существующие выше приведенные исследования, патогенез ДД и в частности ГВС у больных сахарным диабетом (с наличием или с отсутствием поражения вегетативной нервной системы) остается неясным. Наше данное предварительное исследование показало, что у больных с диабетической полиневропатией и признаками вегетативной периферической недостаточности клинические проявления ДД более выражены, чем в группе больных без очевидных клинических неврологических поражений.

Тот факт, что, помимо поражения надсегментарных мозговых структур, вызванной диабетической энцефалопатией и/или другими причинами (возможно психогенной природы и др.), в патогенезе ДД участвуют также и поражение периферических, в частности вегетативных волокон как симпатического так и парасимпатического уровня не вызывает сомнения. Однако степень, характер взаимосвязи и специфику во-

влечения супрасегментарных и сегментарно-периферических механизмов вегетативной регуляции в патогенезе ДД предстоит еще выяснить.

Заключение: некоторые диагностические перспективы

Полученные нами данные о более высоком уровне профиля вегетативных проявлений у больных ДН со всей очевидностью свидетельствует о дисфункции супрасегментарных образований у данной группы больных. Ведь большинство шкал профиля отражают, в основном, супрасегментарную дисфункцию. Об этом же свидетельствуют и такие объективные тесты, как результаты проб с задержкой дыхания, гипервентиляционной пробы, а также более частые нарушения паттерна дыхания и др. В то же время, проведенные вегетативные тесты (ортостатическая проба и проба с изометрической физической нагрузкой) показали преобладание патологических результатов в группе ДН.

Следовательно, пациенты с СД, сочетающимся с диабетической полиневропатией, одновременно страдают как периферической вегетативной недостаточностью, так и более выраженными супрасегментарными нарушениями. Следовательно, вполне возможно предположение, что супрасегментарная симптоматика (в нашем случае – широкий спектр субъективных ощущений и результаты ряда дыхательных проб) у больных полиневропатией указывают на более выраженное диффузное поражение нервной системы, вызванное СД у данной категории больных. В таком контексте напрашивается утверждение, что в случае наличия у больного с СД признаков полиневропатии имеется одновременно вероятность наличия у него: а) периферической вегетативной недостаточности; б) поражения супрасегментарных структур, осуществляющих вегетативную регуляцию; в) диабетической энцефалопатии. Дальнейшие целенаправленные исследования позволят подтвердить или опровергнуть предположение, что наличие полиневропатии у больного СД является диагностическим маркером диффузного поражения вегетативной нервной системы как супрасегментарного, так и сегментарно-периферического уровня.

Основные выводы:

1) Более высокий уровень профиля вегетативных проявлений, а также результаты ряда объективных тестов у больных диабетической невропатией свидетельствуют о более выраженной дисфункции супрасегментарных образований у данной группы больных по сравнению с другими группами.

2) Также выявлена более частая встречае-

мость клинических проявлений дисфункционального дыхания (которая является неотъемлемой частью вегетативных нарушений) у больных диабетической невропатией.

3) Патогенез дыхательных расстройств остается невыясненным, хотя участие как супрасегментарного, так и сегментарно-периферического уровней не вызывает сомнений.

4) Факт наличия полиневропатии у больного сахарным диабетом может быть диагностическим маркером (как супрасегментарного, так и сегментарно-периферического уровня) клинического варианта более выраженного диффузного поражения вегетативной нервной системы, вызванного сахарным диабетом у данной категории больных. Однако лишь дальнейшие целенаправленные исследования позволят подтвердить или опровергнуть данное предположение.

Библиография

1. Dixhoorn J. van. *Hyperventilation and dysfunctional breathing*. Biological Psychology, 1997, vol. 46, p. 90-91.
2. Courtney R. *Dysfunctional Breathing: Its parameters, measurement and relevance*, 2011, 300 p.
3. Gries F. Arnold, Cameron Norman E., Low Phillip A., and Dan Ziegler. *Textbook of Diabetic Neuropathy*. New York, Thieme, 2003, p. 241-245.
4. Bram van den Borst, Harry R., Maurice P. Zeegers, Annemie M. *Pulmonary function in diabetes: a metaanalysis*. Chest 2010;138:393-406.
5. Davis W., Knuihan M., Kendall P., Grange V., Davis T. *Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study*. Diabetes Care, 2004; 27:752-757.
6. Молдовану И.В., Вовк В.И. *Профиль вегетативных расстройств: метод исследования психо-вегетативных нарушений и уровня вегетативной перцепции*. Кишинэу, 2011.
7. Grootenhuis P., Snoekb F. *Development of a type 2 diabetes symptom checklist: a measure of symptom severity*. Diabet Med., 1994, Apr; 11(3):253-261.
8. Vinik E., Hayes R. *The development and validation of the Norfolk QoL-dn, a new measure of patients' perception of the effects of diabetes and diabetic neuropathy*. Diabetes technology and therapeutics, vol. 7, nr. 3, 2005.
9. Макарова Н. В. *Статистика в Excel*. Москва: Финансы и статистика, 2002.
10. Стентон Гланц. *Медико-биологическая статистика*. Пер. с англ. Москва: Практика, 1998.
11. Incalzi R, Fuso L., Giordano A., Pitocco D., Maiolo C., Calcagni M. *Neuroadrenergic denervation of the lung in type I diabetes mellitus complicated by autonomic neuropathy*. Chest, 2002; 121;443-451.
12. Tantucci C., Bottini P., Dottorini M.L., Puxeddu E., Casucci G., Scionti L., Sorbini C.A. *Ventilatory response to exercise in diabetic subjects with autonomic neuropathy*. J. Appl. Physiol., 1996, 81(5):1978-1986.

13. Tantucci C., Scionti L., Rottini P. *Influence of autonomic neuropathy of different severities on the hypercapnic drive to breathing in diabetic patients.* Chest 1997;112:145-153.
14. Dandona T., James I.M., Newbury P.A., et al. *Cerebral blood flow in diabetes mellitus: evidence of abnormal vascular reactivity.* BMJ, 1978; 2:325-326.
15. Tasker R., Lutman D., Peters M.J. *Hyperventilation in severe diabetic ketoacidosis.* Pediatr. Crit. Care Med., 2005; 6(4):405-411.
16. Gardner William N. *The pathophysiology of hyperventilation disorders.* CHEST, 1996; 109:516-534.
17. Lewis B. I. "The Hyperventilation Syndrome." *Annals of Internal Medicine* 1953, 38: 918-927.
18. Hardonk H J and Beumer H M (1979). *Hyperventilation Syndrome.* Handbook of Clinical Neurology: Neurological manifestations of systemic disease. P. J. Vinken and G. W. Bruyn. Amsterdam, North Holland Biomedical Press. 38, part 1.
19. Вейн А.М., Молдовану И. В. *Нейрогенная гипервентиляция.* Издат-во «Штиинца», Кишинёв, 1988, 184 с. В. *Нейрогенная гипервентиляция.* Кишинэу: «Штиинца», 1988, 184 с.
20. Молдовану И.В. *Нейрогенная гипервентиляция и вегетативная дистония (клиническое и психофизиологическое исследование).* Автореф. дисс. докт. мед. докт. мед. наук, Москва, 1991, 35 с. наук, Москва, 1991, 35 с.
21. Молдовану И. В. *Гипервентиляционный синдром и другие нарушения дыхательной системы.* В кн: Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. Руководство для врачей (под ред. В.Л. Голубева), Москва: Медицинское информационное агентство, издание четвертое, дополненное, 2010, с. 235-248.
22. Grigsby A, Anderson R, Freedland K, Clouse R, Lustman P. *Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review.* J. Psychosom. Res., 2002; 53(6):1053-1060.
23. Veves A., Malik R. *Diabetic neuropathy: clinical management.* Humana Press; 2nd edition, 2007, 187-207.
24. Abdulkadiroulu Z., Kaya A., Gunen S. *Brainstem Auditory Evoked Potentials in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus.* Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism, 1999 1 : 29-32.

Резюме

Были исследованы клинические проявления дисфункционального дыхания (ДД) у 50 больных сахарным диабетом (СД) на фоне других супрасегментарных и сегментарных вегетативных нарушений. Наиболее яркими проявлениями ДД наблюдались в подгруппе (34 больных) СД с наличием диабетической невропатии. Хотя патогенез ДД при СД сложный, однако участие надсегментарных мозговых структур, вызванное диабетической энцефалопатией, а также вегетативных волокон как симпатического, так и парасимпатического уровня не вызывает сомнения. При этом степень, характер взаимосвязи и специфику вовлечения супрасегментарных и сегментарно-периферических меха-

низмов вегетативной регуляции в патогенезе ДД предстоит еще выяснить.

Rezumat

S-au studiat manifestările clinice ale respirației disfuncționale (RD) la 50 de pacienți cu diabet zaharat (DZ) în contextul altor tulburări vegetative segmentar-periferice și suprasegmentare. Cele mai semnificative manifestări clinice ale RD s-au observat în subgrupul (de 34 pacienți) cu diabet zaharat, cu prezența neuropatiei diabetice. Deși patogeneza RD este complexă, participarea în procesul patologic a structurilor cerebrale suprasegmentare cauzate de encefalopatia diabetică, precum și a fibrelor vegetative simpatice și parasimpatice nu este pusă la îndoială. Însă gradul de implicare, natura relației mecanismelor suprasegmentare și segmentar-periferice ce țin de reglarea autonomă în patogeneza RD rămân a fi investigate ulterior.

Summary

We studied the clinical manifestations of dysfunctional breathing (DR) in 50 patients with diabetes mellitus (DM) in the context of other central (suprasegmentary) and segmentary-peripheral autonomic disorders. The most striking clinical manifestations of DR were observed in the subgroup of patients (34) with diabetes associated with diabetic neuropathy. Although the pathogenesis of DR is complex, the participation in pathological process of central (suprasegmentary) brain structures caused by diabetic encephalopathy and autonomic sympathetic and parasympathetic fibers is not questioned. But the degree of involvement, and nature of the relationship of central (suprasegmentary) mechanisms and segmentary - peripheral autonomic regulation related to the pathogenesis of DR remains to be investigated further.

ASPECTE CONTEMPORANE DE DETERMINARE A RELAȚIILOR INTERMAXILARE CU AJUTORUL ȘABLOANELOR DE OCLUZIE

Vasile Oineagră, dr. med., conf. univ.;
Nicolae Cojuhari, dr. med., conf. univ.;
Vadim Oineagră, doctorand
 Catedra Stomatologie Ortopedică, Chirurgie OMF și Implantologie Orală,
 USMF Nicolae Testemițanu

Actualitatea temei

Edentația parțială reprezintă o stare patologică, care are în vedere lipsa de la 1până la 15 unități odonto-parodontale pe o arcadă dentară [1-4,6].

După cum relatează Costa E. și colab. [6], edentația parțială reprezintă o entitate clinică complexă,

care perturbă echilibrul sistemului stomatognat și totodată contribuie la modificarea statusului psihologic al pacientului, în primul rând datorită problemelor de integrare socială [1, 4].

Evoluția și complicațiile edentației parțiale prezintă forme variate, în funcție de factorul etiologic, vârsta edentației și a pacientului, numărul de dinți lipsă, topografia defectelor; mai mult decât atât, această patologie afectează toate elementele componente ale câmpului protetic.

Tabloul clinic al edentației parțiale este guvernat de dezechilibrul ocluzal, care determină modificările morfologice manifestate prin suprasolicitarea funcțională a dinților restanți, apariția migrărilor dentare care, la rândul lor, produc dereglări morfofuncționale în articulația temporo-mandibulară (ATM) și în cinematica mandibulară [1-4,6]. Aceste modificări, în anumite circumstanțe, pot duce la modificarea relațiilor intermaxilare fundamentale, cu alterarea reperelor normale și instalarea sindromului disfuncțional la nivelul întregului sistem stomatognat [2]. Reieșind din cele expuse, este evident faptul că tratamentul edentației parțiale este unul complex și dificil. În această ordine de idei, [2, 6] menționează că numai planificarea tratamentului anomaliilor dento-maxilare și conceperea planului protetic al edentației parțiale necesită un volum mare de cunoștințe și corelații biologice și mecanice. După părerea noastră, această afirmație are ca suport faptul că sarcina principală a tratamentului edentației parțiale este restabilirea relațiilor de ocluzie optime. Acest lucru, după cum remarcă [1], ar crea condiții optime necesare pentru actul de masticăție, fonație, ar contribui la stabilitatea piesei protetice și integrarea ei în sistemul stomatognat. Din aceste considerente, în algoritmul de tratament al edentației parțiale, etapa clinică de înregistrare a relației intermaxilare are o importanță evidentă pentru evaluarea stării funcționale și a gradului de dereglare morfofuncțională a sistemului stomatognat [1, 3, 4, 6]. De asemenea, [1] insistă asupra faptului că determinarea relațiilor intermaxilare la edentatul parțial are ca scop obținerea unor contacte ocluzale multiple, stabile și echilibrate în posibilele poziții ale mandibulei față de maxilă. Acest lucru ar asigura protecția țesuturilor de sprijin, ar crea condiții optime de funcționare pentru mușchii mobilizatori ai sistemului stomatognat și cel al ATM.

În literatura de specialitate sunt descrise un șir de metode de determinare și înregistrare a relațiilor intermaxilare, care au la bază anumite condiții obiective postulate de Lejoyeux [4]. Conform acestor date, determinarea relațiilor intermaxilare cu ajutorul șabloanelor cu bordura de ocluzie reprezintă metoda cea mai răspândită și totodată această manoperă este

una controversată. Astfel, [1] insistă asupra faptului că utilizarea bordurilor de ocluzie din ceară este cea mai inexactă metodă de înregistrare a relațiilor intermaxilare, iar [7] menționează că Б. Р. Вайнштейн (1974) a descris un șir de erori și posibile complicații la etapa de înregistrare a relațiilor intermaxilare ce țin de utilizarea șabloanelor cu bordura de ocluzie. În aceeași ordine de idei, un șir de autori [1, 4, 8] subliniază că în cazul edentațiilor întinse și extinse numai utilizarea șabloanelor cu bordura de ocluzie asigură realizarea punctelor de sprijin în toate cele trei zone ale arcadei dentare, iar aceasta reprezintă un criteriu necesar înregistrării și transferului unor relații intermaxilare corecte.

Având ca bază cele menționate, putem afirma cu certitudine că mai multe aspecte ce țin de înregistrarea relațiilor intermaxilare cu utilizarea șabloanelor cu bordura de ocluzie confirmă actualitatea acestei probleme din punct de vedere științific și practic, și necesită un studiu continuu.

Scopul lucrării: optimizarea determinării și înregistrării relațiilor intermaxilare cu ajutorul șabloanelor cu bordură de ocluzie în cazul edentației parțiale.

Material și metode

Pentru realizarea obiectivelor trasate a fost creată o bază de date fundamentată pe un eșantion de 214 (72 b., 142 f.) pacienți examinați complex și tratați protetic, cu vârsta cuprinsă între 20 și 71 de ani, care prezentau edentații parțiale la unul sau la ambele maxilare. Pentru a asigura obținerea unor date reprezentative, pacienții cu maladii sistemice sau traume ale sistemului stomatognat în anamneză nu au fost incluși în studiu.

Pacienții au fost supuși examenului clinico-instrumental, radiologic: ortopantomografia, tomografia computerizată spiralată a ATM; s-a efectuat ocluzografia, studiul modelelor de diagnostic.

Examenul clinico-instrumental includea completarea unei anchete elaborate de noi, prin care, în baza simptomelor subiective și obiective, s-a urmărit evaluarea stării de funcționalitate a sistemului stomatognat, stabilirea diagnosticului și a planului de tratament protetic individualizat.

Examenul exobucal s-a axat pe determinarea simetriei sau asimetriei faciale pe verticală și orizontală, determinarea zonelor dureroase și a tonusului muscular la palparea comparativă superficială și profundă a mușchilor maseteri și temporali, caracteristica excursiilor condililor articulari, devierea mandibulei în deplasările ei, amplitudinea deschiderii cavității bucale și altele.

Examenul endobucal a avut ca scop determinarea aspectelor individuale ale relațiilor ocluzale, a

prezenței modificărilor ocluzale, a caracterului contactelor ocluzale în poziția de intercuspidadă maximă (PIM), tipului și raportului de ocluzie, prezenței și caracterului migrațiilor dentare, prezenței contactelor ocluzale premature în statică și în deplasările mandibulei, traiectoriei și aspectului morfologic al contactelor ocluzale în laterotruzie și protruzie. Au fost evaluate caracterul și stabilitatea pozițiilor fundamentale mandibulo-craniene. Prezența și forma malrelăției mandibulo-craniene a fost determinată după V. Burlui [2], cu aprecierea gradului de manifestare conform rezultatelor examenelor clinic și paraclinic.

Pentru toți pacienții s-au realizat modele de diagnostic, care au contribuit la aprecierea gradului de funcționalitate a dinților restanți, a formei și stării arcadei dentare, aspectului morfologic al contactelor ocluzale, gradului de migrare a dinților restanți, a formei și stării creștelor alveolare.

Starea funcțională a mușchilor mobilizatori ai mandibulei a fost apreciată în aspect clinic și în baza rezultatelor electromiografiei (EMG) mușchilor maseteri și temporali în concordanță cu numărul dinților lipsă și prezența dereglărilor morfologice de la nivelul arcadei dentare.

Tomografia computerizată spiralată a ATM s-a realizat în secția respectivă a IMSP Institutul Oncologic, la aparatul *Somatom ARStar*, Firma *Siemens*. Această metodă performantă de diagnostic imagistic a asigurat obținerea imaginilor pe secțiuni cu pasul tomografic 1-3 mm și reconstrucții sagitale și tridimensionale ale structurilor articulare, care au permis reconstituirea ATM.

Rezultate și discuții

Având ca suport rezultatele examenelor clinic instrumentale și paraclinice, pacienții antrenați în studiu, în funcție de dificultatea aprecierii și înregistrării relației intermaxilare, au fost distribuiți în 4 loturi: lotul I – 76 (36%) pacienți cu PIM stabilă; lotul II – 54 (25%) bolnavi cu PIM instabilă și o ocluzie habituală; lotul III – 61 (28%) pacienți fără dinți antagoniști, fără ocluzie, lotul IV – 23 (11%) persoane cu dereglarea PIM.

În cazul pacienților din lotul I de studiu, stabilitatea PIM s-a determinat în baza criteriilor clinice: articular – condilii articulare sunt plasați simetric, la baza pantei posterioare a tuberculului articular; muscular – mușchii ridicători ai mandibulei sunt contractați simetric, bilateral; dentar – între arcadele dentare se instalează o ocluzie de intercuspidadă maximă; osos – linia mediană a mandibulei corespunde cu planul mediosagital al feței, iar între punctele gnation și subnazal se stabilește o distanță optimă, corectă.

După verificarea reperelor respective, înregistrarea relațiilor intermaxilare în aceste cazuri s-a

realizat cu ajutorul blocurilor din mase amprentare. Ulterior cu ajutorul acestor blocuri modelele erau fixate în simulator.

În cazul pacienților din lotul II de studiu, precum și a celor din lotul III, deoarece PIM era una instabilă sau lipsea cu totul, s-a realizat determinarea și înregistrarea poziției de relație centrică cu utilizarea obligatorie a șabloanelor cu borduri de ocluzie. În situațiile date, această manoperă s-a realizat cu respectarea strictă a următoarelor etape: determinarea nivelului și direcției planului de ocluzie, determinarea DVO, inducerea mandibulei în poziție de *relație centrică* și înregistrarea acesteia.

Designul șabloanelor cu borduri de ocluzie a fost realizat în funcție de integritatea suprafețelor ocluzale a dinților restanți. Astfel, în cazul în care suprafețele ocluzale ale dinților restanți erau întregi, bordurile de ocluzie erau amplasate în spațiile edentate și aveau ca scop restabilirea integrității arcadei dentare. Atunci când suprafața ocluzală a dinților restanți prezenta modificări (preparări sub coroane artificiale, abraziune patologică etc.), bordurile de ocluzie, pe lângă faptul că restabileau integritatea arcadei dentare, mai urmăreau și restabilirea suprafeței ocluzale a arcadei dentare.

Direcția planului de ocluzie, în cazul în care erau pierdute reperele pentru determinarea ei, a fost determinată în funcție de tipul raportului de ocluzie: în cazul ocluziei de tip ortognatic planul de ocluzie a fost realizat paralel cu linia Frankfurt. În celelalte situații clinice (tipuri de raporturi de ocluzie) planul de ocluzie s-a realizat în corespundere cu planul Camper: în paralel – pacientul prezenta un profil drept (normal); divergent – în cazul profilului concav și convergent – un profil convex.

Deoarece determinarea DVO este manopera cea mai controversată la înregistrarea relațiilor intermaxilare, noi am stabilit DVO prin mai multe metode, comparând rezultatele obținute. În afară de metoda anatomofiziologică, metoda Wodsvort-Uayt, noi am utilizat dispozitivul *Ocluzometru*, confirmat de AGEPI ca invenție prin Hotărârea nr. 1468 din 31.05.2001. Acest dispozitiv permite de a obține simultan un șir de măsurări de la nivelul feței pacientului, se bazează pe folosirea unor repere osoase, asigurând astfel obținerea unor date precise și corecte, care pot fi utilizate prin diferite tehnici și metode de determinare a DVO.

Deoarece inducerea mandibulei în poziția de RC este însoțită de posibilitatea comiterii unor erori, ceea ce complică și compromite tratamentul protetic, din multitudinea de metode și teste care ar poziționa mandibula în poziția de relație centrică (metodele

unimanuală, bimanuală etc.), noi am utilizat următoarea metodă:

- vârful limbii fixează un anumit reper pe linia mediană în treimea distală a palatului dur, asigurând astfel neutralizarea contracției mușchilor, care deplasează mandibula anterior;

- în același moment, în timpul apropierii mandibulei de maxilă, falangele terminale ale degetelor arătătoare presează uniform plica de tranziție în regiunea mușchiului maseter. Această procedură asigură contracția simetrică bilaterală a mușchilor maseteri, determinând prin aceasta deplasarea mandibulei stric în direcție verticală, în același timp fiind excluse mișcările în plan orizontal.

În cazul în care au fost depistate malrelații mandibulo-craniene, determinarea relațiilor intermaxilare s-a realizat după re poziționarea mandibulei cu recon condiționarea neuromusculară. Aceste manopere au fost realizate în funcție de gradul și direcția de modificare a poziției mandibulo-craniene, de manifestarea clinică și complicațiile respective, luând în considerație și prevederile stipulate de [5]. În acest scop au fost utilizate proteze-gutiere mandibulare cu plan înclinat în sens sagital sau transversal. Pe perioada de conținție (3-4 luni) au fost utilizate proteze parțiale mobilizabile cu placă acrilică.

Rezultatele examenelor clinic și paraclinic imediat după tratament și la distanță – 3-6 luni, 1-3-5 ani – au demonstrat că respectarea strictă a prevederilor de determinare a relațiilor intermaxilare propuse de noi au asigurat în final integrarea protezelor dentare și conservarea stării funcționale optime a sistemului stomatognat.

Concluzii

1. Algoritmul determinării relațiilor intermaxilare este influențat de stabilitatea relațiilor intermaxilare fundamentale: poziția de relație centrică și poziția de intercuspidare maximă.

2. Designul șabloanelor de ocluzie este în funcție de particularitățile tabloului clinic al edentației parțiale.

Bibliografie

1. Bratu D., Bratu E., Antonie S. *Restaurarea edentațiilor parțiale prin proteze mobilizabile*. București: Editura medicală. 2008, 1104 p.
2. Burlui V. *Malrelațiile cranio-mandibulare*. Iași: Editura Apollonia, 2002, 520 p.
3. Burlui V., Forna N., Ifteni G. *Clinica și terapia edentației parțiale intercalate reduse*. Iași: Editura Apollonia. 2001, 639 p.

4. Forna N. *Actualități în clinica și terapia edentației parțial întinse*. Iași: Editura Gr. T. Popa. UMF, 2008, 390 pag.

5. Cojocaru M. *Tratamentul edentațiilor parțiale asociate cu malrelații mandibulo-craniene excentrice în plan sagital*. Anale științifice ale USMF Nicolae Testemițanu. Ediția IV, vol. III, Chișinău, 2003, p. 347-350.

6. Costa E., Ene L., Dumitrescu S. *Protetica dentară*. București: Editura medicală. 1975, 455 p.

7. Бушан М. Г., Каламкарров Х. А. *Осложнения при зубном протезировании и их профилактика*. Кишинэу: Штиинца, 1980, 267 с.

8. Неспрядько В. П., Жегулович З. Е. *Способы определения центрального соотношения челюстей*. Зубной техник, 2007, 3(62), с. 26-31.

Rezumat

Studiul reflectă rezultatele examenelor clinic și paraclinic și ale tratamentului protetic al 214 (72 b., 142 f.) pacienți cu vârsta cuprinsă între 20 și 71 de ani, cu defecte parțiale ale arcașelor dentare la unul sau la ambele maxilare. Algoritmul determinării relațiilor intermaxilare este influențat de stabilitatea relațiilor intermaxilare fundamentale: poziția de relație centrică și poziția de intercuspidare maximă. Designul șabloanelor de ocluzie este în funcție de particularitățile tabloului clinic al edentației parțiale.

Summary

Study is based on results of clinical, para-clinical examination and prosthetic treatment of 214 (72 m., 142 f.) patients at the age from 20 till 71 with different defects of dental arches on one or both jaws. Algorithm of interjaws relationships determination depends on stability of fundamental interjaws relationships: Position of Centric Relation and Position of Multiple Intercusps Contacts. Design of wax occlusal rims depends on particularities of clinic of partial adentia.

Резюме

В исследовании отражены результаты клинического, параклинического обследования и протетического лечения 214 (72 м., 142 ж.) пациентов в возрасте от 20 до 71 года с различными частичными дефектами зубных рядов на одной или на обеих челюстях. Алгоритм определения межчелюстных взаимоотношений зависит от стабильности фундаментальных межчелюстных взаимоотношений: положения центрального соотношения и положения множественного межбугоркового контакта. Дизайн прикусных валиков зависит от особенностей клинической картины частичной адентии.

VIZIUNI PRIVIND SENSIBILITATEA LEVURILOR GENULUI *CANDIDA* LA PREPARATELE ANTIMICOTICE APLICATE ÎN TRATAMENTUL PARODONTITELOR CRONICE GENERALIZATE

Diana Marcu, conf. univ., dr. în medicină
Catedra Propedeutică Stomatologică și
Implantologie Dentară "Pavel Godoroja",
USMF Nicolae Testemițanu

*În memoria consultantului meu științific,
prof. univ. Tudor Gheorghiu*

Actualitatea temei

În ultimii ani, în literatura din străinătate și cea autohtonă se întâlnește termenul de „*parodontită complicată de levurile genului Candida*”, care se referă la candidozele superficial-invazive. Dezvoltarea coloniilor de ciuperci și invazia ulterioară, pot fi rezultatul unei selectări nemotivate a preparatelor antibacteriene, precum și al dezvoltării disbacteriozei. Răspândirea parodontitei candid-asociate constituie circa 25% [1]. În majoritatea cazurilor, la identificarea culturilor pure de levuri izolate din pungile parodontale s-a stabilit predominarea levurilor genului *Candida albicans*. Cu toate acestea, se identifică și alte tulpini levurice, care pot fi caracterizate ca grupa *Candida nonalbicans* (*Candida krusei*, *Candida tropicalis*, *Candida paraplilosis* etc.). Necesitatea taxonomiei în identificarea candidaei este condiționată de sensibilitatea diferită a acestor ciuperci la antimicoticele contemporane.

Tratamentul candidozei mucoasei cavității bucale este, în primul rând, etiotrop (general sau local). Prima etapă o constituie depistarea prezenței agentului patogen în cavitatea bucală, urmată de profilaxia recidivelor și corecția factorilor predispozanți. Mai frecvent este indicat tratamentul local. Preparatele aplicate în tratamentul local sunt divizate în antimicotice și antiseptice. *Antimicoticele* includ antibioticele polienice și imidazolii. Către grupul antibioticelor polienice cu acțiune locală se atribuie nistatina, amfotericina B, levorina, natamicina, iar către derivații imidazolilor – miconazolul, econazolul, clotrimazolul etc. Fluconazolul, itraconazolul și ketoconazolul sunt antimicotice perorale cu acțiune generală. Tratamentul general se indică numai în unele cazuri, deoarece, pe lângă nivelul înalt de eficacitate, el nu este lipsit și de careva neajunsuri care sunt condiționate, în primul rând, de dezvoltarea rezistenței microorganismelor

[2]. În prezent problema principală constă în pronunțarea rezistenței din partea unor tipuri de *Candida* către preparatele de bază în terapia generală a candidozei. La aplicarea largă a azolilor în scop profilactic tot mai frecvent se înregistrează cazuri de izolare la pacienți a tulpinilor de *Candida albicans*, rezistente la fluconazol. Plus la aceasta unele tipuri de *Candida* (*Candida glabrata*, *Candida krusei*) de asemenea dispun de o rezistență condiționată genetic.

În acest context, **scopul cercetării** a fost studiul comparativ al sensibilității tulpinilor levurice identificate taxonomic, izolate din conținutul pungilor parodontale, către preparatele antimicotice la pacienții cu parodontită cronică generalizată.

Materiale și metode

Au fost examinați 120 de pacienți cu parodontită cronică generalizată de gravitate diferită în stadiul de acutizare (55 bărbați și 65 femei), în vârstă de la 20 la 70 de ani. Conform rezultatelor cercetării microbiologice, la 42 (35%) pacienți [24 (57%) femei și 18 (43%) bărbați] în microflora pungii parodontale a fost depistată însămânțare cu celule levurice din genul *Candida*. La 7 bolnavi din grupul dată s-a constatat parodontită cronică generalizată de gravitate ușoară, la 22 – parodontită cronică generalizată de gravitate medie și la 13 – parodontită cronică generalizată, forma gravă.

Pe parcursul cercetării ne-am axat pe clasificarea afecțiunilor parodontale, confirmată de Plenara XVI a Asociației științifice unionale a medicilor-stomatologi (1983) și modificată de secția de parodontologie a Academiei de stomatologie din Rusia (2001).

Pentru diagnosticul stării țesuturilor parodontale s-au folosit un șir de indici (PMA, indicele Rassel, indicele de sângerare PBI (*papilla bleeding index*), indicele mobilității dentare după Miller) și s-a măsurat profunzimea pungilor parodontale [3]. La palparea gingiei s-a depistat prezența și caracterul exudatului (seros sau purulent). Cercetarea microbiologică a inclus microscopia frotiurilor și însămânțarea micologică a conținutului pungii parodontale, cu identificarea prezenței și determinarea cantității de levuri din genul *Candida*. Concomitent s-a determinat sensibilitatea lor la preparatele antimicotice. În total au fost izolate și testate 61 de tulpini levurice din genul *Candida*.

Pentru analiza microbiologică s-a colectat materialul din conținutul pungilor parodontale, cu însămânțarea ulterioară pe medii nutritive. Conform tehnicii uzuale, materialul a fost însămânțat pe mediul *Sabouraud*, cu conținut de antibiotice. La 1 ml de mediu s-a adăugat 100 UA de biomicină. Adiționarea

antibioticului nu avea acţiune de reţinere în creştere a levurilor, dar inhiba dezvoltarea bacteriilor. Însămânţările s-au efectuat în cutiile Petri şi s-au cultivat în termostat la temperatura de 37°, timp de 24-48 ore.

În rezultatul cercetărilor efectuate de noi, a fost elaborat un mediu selectiv dozat pentru izolarea şi multiplicarea levurilor genului *Candida* – **MSD-Cand** – care permite determinarea rapidă a prezenţei levurilor în materialul supus examenului şi aprecierea preventivă a etiologiei microbiene în procesul patologic.

Metoda avea următoarea consecutivitate: îndată după recoltarea probelor se realiza însămânţarea lor în MSD-Cand. Apoi se incuba în termostat la 37° până la 9 ore, cu vizualizarea rezultatului peste fiecare oră. În cazul în care culoarea iniţială a mediului – roşie – se schimba în galben, rezultatul se considera pozitiv. În fond, însămânţarea materialului pe medii de cultură se utilizează pentru confirmarea diagnozei clinice. Însă nu este corect faptul când se admite că doar depistarea celulei levurice este suficientă pentru confirmarea diagnosticului. Evidenţierea calitativă a speciilor din genul *Candida* în cavitatea bucală confirmă numai portajul lor. Din aceste considerente, devine necesară şi utilizarea metodei cantitative de determinare a celulelor levurice [4]. Putem confirma colonizarea mucoasei cavităţii bucale cu levurile din genul *Candida* numai atunci când numărul lor depăşeşte 10³ colonii/ml. Cercetările cantitative efectuate în dinamică constituie un moment sigur în diagnosticul calitativ al candidozei.

Levurile din genul *Candida albicans* sunt unic tip capabil să formeze miceliu adevărat şi chlamidospori, din care motiv cultura a fost reînsămânţată

pe geloză preparată din orez sau cartof-morcov. De regulă, după proprietăţile fiziologice şi biochimice, *Candida* se deosebeşte de alte levuri bazomicete. Ea nu formează melanină şi pigmente carotenoide, ci se dezvoltă sub formă de colonii albe, cremoase pe medii nutritive solide [5]. În cazurile în care levurile izolate din cavitatea bucală nu formează chlamidospori, pentru identificarea speciilor *Candida* se utilizează alte teste bazate pe studiul proprietăţilor lor metabolice:

- **auxanograma** – utilizarea zaharurilor şi compușilor azotați în condiții de aerobioză. Scopul testului este de a determina tipul zaharurilor ce pot fi utilizate de levură în calitate de unica sursă de glucide. Constatarea combinării zaharurilor asimilate specifice anumitei levuri se urmărește în tabelul ce urmează.

- **zimograma** – test de fermentare ce determină capacitatea microorganismului de a fermenta zaharurile. Confirmarea faptului că fermentația a avut loc este apariția bulelor de gaz în mediu (geloză). Combinația zaharurilor fermentate indică tipul de levură. Pentru a facilita identificarea principalelor specii ale genului *Candida*, în investigațiile noastre a fost utilizat microtest sistemul de determinare rapidă a activității zaharolitice (MTS-Zah) a izolatelor în MSD-Cand, construit după metoda T. Gheorghita și V. Nikitin (1988).

Microtest sistemul reprezintă o planșă de polimer cu șase godeuri (figura 1). În fiecare godeu este fixată câte o micropeliculă care conține un substrat specific de glucide (glucoza – „Glu”, maltoza – „Mal”, lactoza – „Lac”, zaharoza – „Zah”, galactoza – „Gal” și rafinoza – „Raf”), hidrolizat de caseină, gelatină, roșu de fenol și tampon fosfatic.

Identificarea rapidă a principalelor specii ale genului *Candida* (după Drouhet, citat de Golăescu, 1997)

Specificare	Rezultat în 24 ore							
	Auxanograma							
	Zaharuri						Azot	
	Glucoză	Maltoză	Lactoza	Zaharoza	Galactoză	Rafinoza	Azotat de potasiu	Sulfat de amoniu
<i>C. albicans</i>	+	+	-	+	+	-	-	+
<i>C. stellatoidea</i>	+	+	-	-	+	-	-	+
<i>C. tropicalis</i>	+	+	-	+	+	-	-	+
<i>C. pseudo-tropicalis</i>	+	-	+	+	+	+	-	+
<i>C. guilliermondii</i>	+	+	-	+	+	+	-	+
<i>C. krusei</i>	+	-	-	-	-	-	-	+
<i>C. parakrusei</i>	+	+	-	+	+	-	-	+
<i>C. zeylanoides</i>	+	-	-	-	-	-	-	+
<i>C. pulcherrina</i>	+	+	-	+	+	-	-	+
<i>C. pelliculosa</i>	+	+	-	+	±	±	+	+

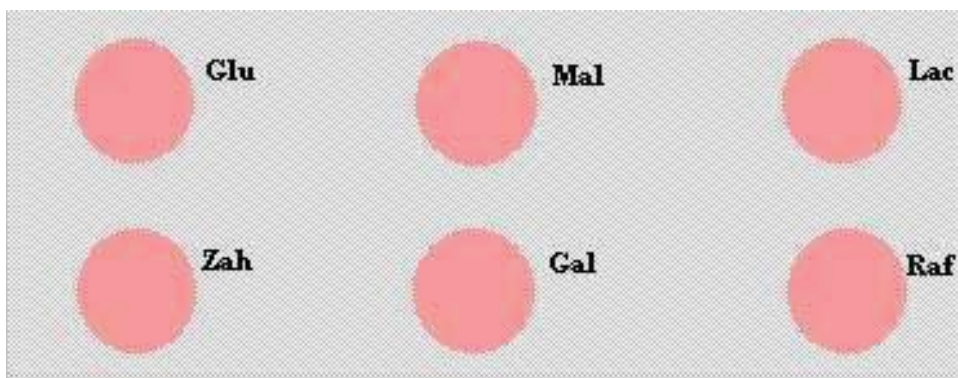


Figura 1. Microtestsistemul pentru determinarea rapidă a activității zaharolitice a levurilor genului „Candida”.

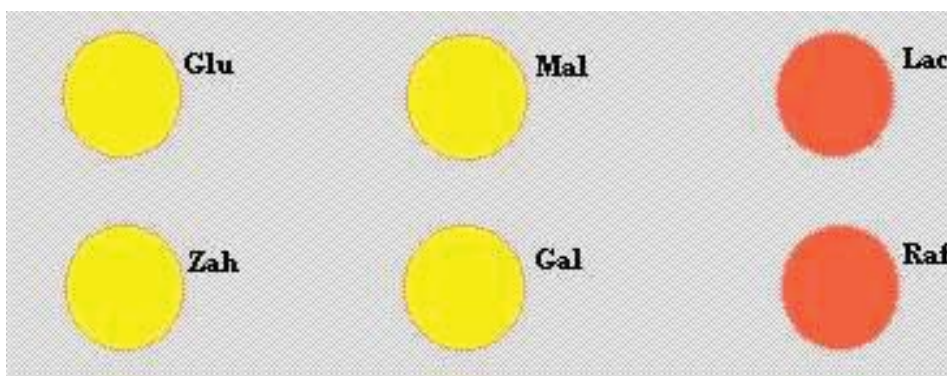


Figura 2. Determinarea „C. Albicans”

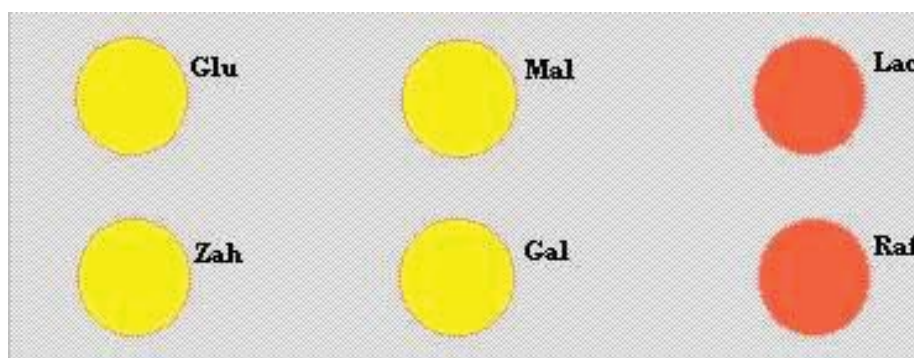


Figura 3. Determinarea „C. Tropicalis”



Figura 4. Determinarea „C. Krusei”

Pentru studiul caracterelor zaharolitice din MSD-Cand cu conţinut de culoare galbenă, ce confirmă prezenţa levurilor genului *Candida*, se aplică cu pipeta câte 2-3 picături în fiecare godeu a MTS-Zah, care în prealabil se amplasează în cutia Petri. Apoi cutia se închide şi se termostatează la 37° C 3-5 ore. În cazul scindării zaharului, amestecul din godeu se schimbă din roşu în galben (figurile 2, 3, 4). Apoi, conform tabelului 1, se determină specia genului *Candida*.

Diseminarea cantitativă a biosubstratului pungii parodontale se determină după numărul de colonii izolate. Etiologia micotică a afecţiunii se confirmă prin creşterea coloniilor micotice pe mediile nutritive mai mult de 1000 celule microbiene la un gram de produs patologic examinat [6].

Paralel cu identificarea biochimică a levurilor din genul *Candida*, s-a determinat şi sensibilitatea lor faţă de antibioticele antimicotice, utilizând metoda difuzimetrică. Pentru aceasta, pe cutia Petri cu mediul *Sabouraud* se aplicau 2,0 ml de suspensie de cultură pură, izolată de la pacient, corespunzătoare etalonului 0,5 Mac Forland. Placa însămânţată se lăsa timp de 3-5 min. pentru absorbţia inoculului. Apoi se aplicau discurile îmbibate cu antimicotic la anumite distanţe şi se presau ferm pe suprafaţa mediului. Plăcile se incubau la 37°C pe 18-24 de ore. Pentru citirea şi interpretarea rezultatului, se măsurau zonele de inhibiţie completă a creşterii cu ajutorul şublerului sau riglei gradate.

Sensibilitatea levurilor din genul *Candida* faţă de antibioticele antimicotice s-a stabilit după următoarele trei criterii: *sensibile*; *moderat-sensibile* şi *rezistente*. În prezent sunt cunoscute două abordări în interpretarea rezultatelor determinării sensibilităţii: microbiologică şi clinică. La interpretarea *microbiologică* se analizează repartizarea nivelului de concentrare a antibioticului necesar pentru inhibiţia vitalităţii bacteriilor. Interpretarea *clinică* se bazează pe aprecierea eficacităţii terapiei antibacteriene. În procesul cercetărilor noi ne-am afiliat interpretării microbiologice.

Rezultate şi discuţii

În timpul cercetărilor micologice a pungii parodontale, la 42 de pacienţi s-au izolat şi s-au identificat 42 tulpini levurice, dintre care *Candida albicans* s-a determinat la 30 de persoane (71,4%), la 12 pacienţi s-au izolat tulpini *Candida nonalbicans* (28,6%). Prin urmare, *Candida albicans* după frecvenţă predomină la pacienţii cu parodontită generalizată în stadiul de acutizare. La fiecare bolnav se puneau în evidenţă diverse asociaţii de bacterii (în medie 2-3 tipuri). Nivelul de diseminare a pungii parodontale cu levuri din genul *Candida*, în toate cazurile, prevala asupra limitei sale inferioare (mai puţin de 30 UCf/

ml). Astfel, la 12 pacienţi s-au determinat în cantităţi mari levurile genului *Candida* – 8,0 UCf/ml, ceea ce constituie 28,6% din numărul total de persoane cu parodontită cronică generalizată de diverse niveluri de gravitate în stadiul de acutizare. La 18 pacienţi (42,8%) gradul de însămânţare cu levuri din genul *Candida* constituia 6,0 UCf/ml. La 9 (21,4%) indicele de diseminare cu levurile genului *Candida* nu întrecea 4,0 UCf/ml, iar la 3 (7,2%) pacienţi gradul de diseminare a pungii parodontale a fost foarte diminuat – 2,0 UCf/ml.

În contextul dat, terapia antifungică specifică trebuie individualizată, deoarece infecţiile *Candida* evoluează pe fundalul altor procese morbide cronice preexistente, cu care interacţionează.

Caracteristicile de bază ale preparatelor antimicotice utilizate

Succesul tratamentului în mare parte este determinat de o selectare raţională a preparatelor fungicide. Ele pot fi divizate în câteva grupe:

- **antibiotice polien-macrolide** – nistatin, amfotericina B;
- **derivaţi de imidazol** – ketoconazol, nizoral, miconazol, econazol, clotrimazol;
- **derivaţi sintetici de triazol** – mycosyst, diflucan, fungolon, fluconazol, micoflucan, itraconazol, orungal;
- **derivaţi ai alilaminei** – terbinafin, lamisil, terbisil, fungoterbin, binafin.

Atât în tratamentul general, cât şi în cel local sunt utilizate pe larg **antibioticele polienice**, care au o acţiune suficientă fungicidă şi fungistatică faţă de fungi. Prin centrii lor activi (lipofili şi hidrofili) ei se leagă ireversibil de structurile steroidice ale membranelor fungice, îndeosebi de ergosterol, astfel dezorganizând permeabilitatea. Ca urmare se formează pori şi canale prin care efluează K⁺, alţi ioni, precum şi unele molecule mici cu consecinţe antifungice. Adicional, lezează celulele fungice prin procese oxidative. Creşterea permeabilităţii membranare permite influxul altor antifungice sau antibiotice, cu care apoi acţionează sinergic (în cazul asociativ). Sunt activi îndeosebi faţă de *Candida albicans*. Absorbţia intestinală după administrare per os este foarte redusă [7].

Derivaţii azolilor includ imidazoli (ketoconazol, miconazol, clotrimazol), după care urmează triazolii din prima generaţie (fluconazol şi itraconazol), apoi din generaţia a doua – derivaţii fluconazolului (voriconazol, ravuconazol) şi itraconazolului (pozaconazol).

Imidazolii sunt o clasă de compuşi organici sintetici, cu rol antimicotic, care conţin în structura lor moleculară un nucleu imidazolic substituit cu diverşi radicali. Acţionează prin alterarea sintezei ergostero-

lului și modificarea conținutului lipidic în structurile parietale fungice. În cazul levurilor *Candida albicans* inhibă transformarea blastosporilor în formele miceliale invazive. Sunt activi față de fungi (*Trichophyton rubrum*, *T. tonsurans* etc.) și levuri (*Candida albicans*, *Candida tropicale* etc.).

Agenții **triazolici** sunt inhibitori puternici și specifici selectivi ai sintezei sterolilor fungici. Dispun de o acțiune specifică pentru fermenții fungici dependenți de citocromul P-450. Sunt activi față de infecțiile micotice oportuniste, cum sunt cele cu specii de *Candida*, inclusiv candidoza sistemică, infecții cu *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis*, de asemenea cu *Microsporium* și *Trichophyton*.

Acțiunea preparatelor din cadrul derivaților **alilaminei** asupra fungilor poate fi fungistatică sau fungicidă, în funcție de tipul de ciupercă. În mod specific ele inhibă biosinteza sterinelor la etapa timpurie (primară) în celula fungică, ceea ce provoacă moartea ei [8, 9].

La determinarea sensibilității către preparatele antimicotice menționate, levurile genului *Candida* au fost divizate condiționat în două grupe: *Candida albicans* și *Candida nonalbicans*. Sensibilitatea a fost determinată numai pentru pacienții cu parodontită cronică generalizată forma medie, cu grad de diseminare a pungii parodontale 10^6 UCF/ml și mai mult (grad înalt de diseminare). Rezultatele determinării sensibilității tulpinilor levurilor din genul *Candida*, izolate din microflora pungii parodontale, la preparatele antimicotice au demonstrat că tulpinile levurilor acestui gen s-au dovedit a fi mai sensibile către **mycosyst** și **itraconazol** – 70,0%, iar către **clotrimazol** – 55,0%. Rezistența tulpinilor levurilor din genul *Candida* către **nistatină** s-a determinat în 40,0% cazuri, iar către **ketoconazol** – în 32,5% cazuri. Ținând cont de faptul că levurile genului *Candida* au fost divizate condiționat în *Candida albicans* și *Candida nonalbicans*, s-au obținut totuși careva diferențe: tulpinile *Candida albicans* au fost mai sensibile la **mycosyst** (77,2%), **itraconazol** (67,0%), **clotrimazol** (61,8%), pe când tulpinile *Candida nonalbicans* au manifestat sensibilitate maximă la **itraconazol** (72,9%), **mycosyst** (63,2%) și **clotrimazol** (48,6%).

Concluzii

1. La depistarea levurilor din genul *Candida* în microbiocenoza pungii parodontale este necesar să se efectueze identificarea lor taxonomică și să se determine sensibilitatea la preparatele antimicotice, deoarece *Candida albicans* și *Candida nonalbicans* dispun de sensibilități diferite către antimicoticele, utilizate în practica stomatologică.

2. Rezultatele obținute demonstrează o sensibilitate înaltă a levurilor din genul *Candida* către **mycosyst**, **itraconazol** și **clotrimazol**.

3. În tratamentul afecțiunilor parodontale la pacienții cu parodontita cronică generalizată, în microbiocenoza pungilor parodontale a cărora se evidențiază levurile genului *Candida*, se recomandă a utiliza preparatele din grupa triazolilor: **mycosyst** și **itraconazol**; pentru terapia topică – preparatul **clotrimazol**.

4. Așadar, levurile genului *Candida* prezintă implicații clinice importante, îndeosebi în cazurile parodontitelor cronice generalizate. În aceste cazuri administrarea preparatelor antimicotice duce la îmbunătățirea rezultatelor tratamentului.

Bibliografie

1. Patraș E., Nichita A., *Candidoza orală*, Iași, 1997, 95 p.
2. Golăescu M., *Diagnosticul și tratamentul micozelor interne*. București, 1997.
3. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А., *Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта*. 3-е изд., испр. и доп. Москва: МЕДпресс-информ, 2008, 272 с.
4. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В., *Кандидоз (природа инфекции, механизм агрессии и защиты, лабораторная диагностика и лечение)*. Москва, 2001; 470 с.
5. *Болезни полости рта*. Под ред. Л.М. Лукиных, Н. Новгород: Нижегородская государственная медицинская академия, 2004; 509 с.
6. Кашкин П. Н., *Лабораторная диагностика кандидозных заболеваний*. Ленинград, 1979; 116 с.
7. Nechifor M., *Terapia antibacteriană, antifungică și antivirală în stomatologie*. Iași: Ed. Glissando, 2002; 151 p.
8. Marcu D., *Unele aspecte ale tratamentului candidozei cavității bucale*. Curierul medical, 2010; 5 (317): 71-74.
9. Mușet Gh. și colab., *Experiența tratamentului anticandidozic cu mycosyst*. Curierul medical, 2004, 3 (278): 10-12.

Rezumat

Cercetarea este dedicată identificării speciilor de levuri cu potențial patogen, implicate în infecțiile parodontale. Majoritatea levurilor izolate din pungile parodontale aparțin genului *Candida*, iar specia predominantă este *Candida albicans*. Cu toate acestea, s-au identificat și tulpini levurice incluse în grupa *Candida nonalbicans*.

Necesitatea taxonomiei în identificarea candidiei a fost condiționată de sensibilitatea diferită a acestor ciuperci la antimicoticele contemporane. Cunoașterea nivelului lor de sensibilitate oferă o alternativă terapeutică în parodontita cronică generalizată. Fără permanenta actualizare a informației despre medicament și fără o înțelegere a principiilor de acțiune a lui este imposibil de a obține eficiența terapeutică.

Summary

The research is dedicated for identifying the yeasts species with a pathogenic action involved in periodontal infections diseases. The most of the yeasts isolated from periodontal pockets belong to the genus *Candida* and more common is *Candida* species albican. It was identified also, nevertheless the yeast strains included in *Candida* non-albicans group.

Need for taxonomy in identification of *Candida* was established by different sensitivity of these fungi to modern antimycotics knowledge the level of fungi's sensitivity can be an alternative therapeutical approach in chronic generalized periodontitis. It's impossible to do an efficient therapeutical treatment without constantly updating drug information and understanding the principles of action.

Резюме

Исследование посвящено выявлению патогенных штаммов дрожжеподобных грибов, задействованных в хроническом пародонтите. В большинстве случаев, при идентификации выделенных культур дрожжеподобных грибов из пародонтальных карманов установлено превалирование грибов рода *Candida albicans*. Однако выявляются и другие штаммы дрожжеподобных грибов, которые можно отнести к группе *Candida nonalbicans*.

Необходимость в таксономической идентификации *Candida* обусловлена неодинаковой чувствительностью этих грибов к современным антимикотикам. Определение их уровня чувствительности позволяет использовать альтернативную терапию при лечении хронического генерализованного пародонтита. Без постоянного обновления информации о применяемых препаратах и понимания принципов их действия невозможно достичь эффективного лечения.

PARTICULARITĂȚILE EPIDEMIOLOGICE DESCRIPTIVE ȘI ANALITICE ALE AFECȚIUNILOR PARODONȚIULUI MARGINAL LA POPULAȚIA REPUBLICII MOLDOVA

Sergiu Ciobanu, conferențiar universitar,
Catedra Stomatologie Terapeutică,
USMF Nicolae Testemițanu

Introducere

Epidemiologia descriptivă studiază aspectele mai importante ale stării de sănătate a populației în funcție de timp, loc și persoană. Studiile epidemiologice analitice stabilesc corelația dintre factor și maladie sau dintre tratament și maladie.

Studiul epidemiologic efectuat asupra fenomenului de defensivă continuă a morbidității afecțiunilor

parodonțiului marginal tinde să definească unele legi-tăți în evoluția acestor procese, pentru a se putea mă-sura intensitatea fenomenului și a se explica cauzele reale ale acestor patologii, exprimate prin extracția dinților din cauza afecțiunilor parodonțiului marginal, înregistrate în intervalul de timp 1990-2007, inclusiv în anii 2005-2007, perioadă în care în dările de seamă anuale ale MS informația a fost specificată pe raioane. Așadar, în acest studiu vom prezenta rezultatele analizei anume a acestei perioade – 2005-2007.

În studiile epidemiologice ale afecțiunilor parodonțiului marginal este necesar de cercetat profund nu numai factorul primar, ci și alte aspecte de importanță majoră – factorul genetic, nivelul social-economic, comportamentul, bolile de sistem, factorii de risc, apartenența de sex, mediul de reședință, zonele economico-geografice etc.

Studiile epidemiologice în domeniul parodontologiei sunt efectuate preponderent în vederea stabilirii răspândirii și a cauzelor gingivitelor și parodontitei marginale cronice [1,2,3]. Stomatologia este unica ramură a medicinei pentru care experții internaționali au elaborat și au pus în aplicare unele criterii de obiectivizare a sănătății orale. Anume reieșind din valorile acestor criterii, putem calcula procentual populația deținătoare de “dinți sănătoși”, media de dinți sănătoși în grupurile de vârstă ale unui eșantion de populație și, corespunzător, s-ă apreciem și starea de sănătate parodontală. Aceste criterii posibil de a fi măsurare sunt utilizate în toate țările lumii pentru stabilirea tendinței evoluției și răspândirii afecțiunilor parodontale, precum și pentru prognozarea sănătății orale a populației de o perspectivă îndelungată. Studiul epidemiologic al APM utilizează criterii și indici relevanți pentru starea de sănătate parodontală a populației. Acești parametri sunt: prevalența, incidența, extinderea, severitatea, gradul de pericolozitate.

Prevalența se definește prin frecvența cazurilor noi și vechi de boală la un moment dat (prevalența de moment) sau într-o anumită perioadă (prevalența de perioadă) într-o populație. Unitatea de observare este cazul nou și cel vechi de îmbolnăvire, deci toate cazurile de boală existente într-o populație la un moment dat sau într-o perioadă de timp, raportate la 1000, 10000 sau la 100000 de locuitori.

Incidența reprezintă numărul de cazuri noi înregistrate într-un grup de populație într-un interval de timp, raportate la 1000, 10000 sau 100000 de locuitori.

Extinderea, în cazul afecțiunilor parodontale, reflectă numărul de grupe de dinți, de suprafețe dentare coronare, numărul de dinți, numărul de rădăcini dentare etc.

Severitatea are în vedere profunzimea pungilor parodontale până la 6 mm adâncime, amplitudinea

retracției gingivale, gradul de edem gingival în gingivite etc.

Gradul de pericolozitate indică riscul declanșării unor forme agresive de parodontită pe un anumit fundal de suferință parodontală; o gingivită simplă evoluează rapid spre o gingivo-stomatită sau parodontită ulcerono-necrotică.

Studiile epidemiologice realizate în diferite țări ale lumii demonstrează că, dintre toate patologii stomatologice, afecțiunile parodontale sunt cele mai răspândite; ele se întâlnesc la diferite grupe de populație, iar odată cu vârsta sunt în progresiune [3, 4, 5].

Studiile multicentrice confirm faptul că afecțiunile parodontiului marginal afectează 95-99,8% dintre populația adultă [5]. OMS dispune de date veridice care se referă la rezultatele cercetărilor analitice, bazate pe indicii CPITN, din care rezultă că afecțiunile parodontiului marginal sunt în progresiune în țările în care igiena cavității orale a populației este ignorată sau este insuficientă [2, 6, 7, 8].

Cercetările efectuate pe plan internațional privind morbiditatea parodontală diferă de la autor la autor. Rezultatele pot varia în funcție de mulți factori nominalizați anterior și, nu în ultimul rând, depind de utilizarea metodelor nstandarde de cercetare și a diferitelor clasificări existente în lume.

Scopul lucrării: punerea în evidență a afecțiunilor parodontiului marginal prin prisma extracțiilor dentare ca urmare a acestei afecțiuni în perioada 2005-2007, în funcție de unitățile administrativ-teritoriale ale celor trei zone economico-geografice ale Republicii Moldova: Sud, Centru, Nord.

Materiale și metode

În actualul studiu epidemiologic s-a efectuat o analiză a frecvenței dinților extrași în intervalul de timp 1990-2007, punând accentul pe perioada 2005-2007 – interval în care dările de seamă anuale ale MS includ informația respectivă desfășurată și pe raioane.

Considerăm că rezultatele acestui studiu vor contribui esențial la organizarea și realizarea unui studiu mai amplu, mai complex, vizând toate componentele (prevalența, incidența, extinderea, severitatea, gradul de pericolozitate etc.) unui adevărat studiu epidemiologic ce vizează afecțiunile parodontiului marginal în R. Moldova. Totodată, având la dispoziție aceste rezultate, cei implicați în viitorul studiu vor avea posibilitatea de a cunoaște, modifica și coordona situația reală în teritoriu vizând toate zonele economico-geografice ale R. Moldova.

După cum am menționat anterior, începând cu anul 2005, în rapoartele de dare de seamă anuală ale MS a fost inclusă informația despre dinții extrași total și din cauza afecțiunilor parodontiului, specificând raioanele Republicii Moldova.

Rezultatele obținute

Din rezultatele obținute reiese că pe parcursul anilor 1990-2007, din cauza afecțiunilor parodontiului marginal, au fost extrași 1758054 de dinți, ceea ce constituie aproximativ 1/3 (27,1%) din totalul dinților extrași (6485237) în această perioadă.

În perioada 1990-2000, când rapoartele statistice de dare de seamă erau prezentate și de raioanele din stânga Nistrului pe aceleași formulare, raportul dintre totalul de dinți extrași și dinții extrași din cauza

Tabelul 1

Media frecvenței dinților extrași în total și din cauza APM în raioanele zonei de Nord în perioada 2005-2007

Nr/o	Cod raion	Media			Media		
		Total extrași	% ± m	/0000	Din cauza APM	% ± m	/0000
1	Mun. Bălți	6364	18,3%	4295,4	2220	35,1%	1498,4
2	Briceni	2439	7,0%	3221,8	257	4,1%	339,5
3	Dondușeni	1262	3,6%	2767,4	579	9,2%	1269,6
4	Drochia	2312	6,7%	2551,3	288	4,6%	317,8
5	Edineț	1228	3,5%	1473,8	120	1,9%	144,0
6	Fălești	2622	7,6%	2822,2	739	11,7%	795,4
7	Florești	3293	9,5%	3633,6	1011	16,0%	1115,6
8	Glodeni	3525	10,2%	5669,4	49	0,8%	78,8
9	Ocnîța	1968	5,7%	349,8	356	5,6%	632,2
10	Râșcani	1980	5,7%	2807,9	391	6,2%	554,5
11	Sângerei	3217	9,3%	3434,4	292	4,6%	311,7
12	Soroca	4483	12,9%	4451,9	23	0,4%	22,8
13	Total pe zonă	34690	100%	3433,6	6325	100%	626,0

Tabelul 2

**Media frecvenței dinților extrași în total și din cauza APM în raioanele zonei de Centru
în perioada 2005-2007**

Nr/o	Cod raion A	Media			Media		
		Total extrași	% ± m	‰ 0000	Din cauza APM	% ± m	‰ 0000
1	Mun. Chișinău	22844	37%	2905,5	5731	41,3%	728,9
2	Călărași	4122	6,7%	5213,5	1057	7,6%	1336,9
3	Criuleni	3570	5,8%	4890,9	364	2,6%	498,7
4	Dubăsari	1720	2,8%	4885,8	389	2,8%	1105,0
5	Hâncești	2864	4,6%	2332,4	821	5,9%	668,6
6	Ialoveni	5613	9,1%	5692,9	1595	11,5%	1617,7
7	Nisporeni	1249	2,0%	1861,8	262	1,9%	390,6
8	Orhei	3361	5,4%	2670,3	352	2,5%	279,7
9	Rezina	2242	3,6%	4235,8	349	2,5%	659,4
10	Strășeni	2595	4,2%	2836,7	361	2,6%	394,6
11	Șoldănești	1562	2,5%	3581,5	598	4,3%	1371,2
12	Anenii-Noi	2467	4,0%	2969,1	814	5,9%	979,7
13	Telenești	3710	6,0%	4970,6	233	1,7%	312,2
14	Ungheni	3806	6,2%	3241,8	937	6,8%	798,1
15	Total pe zonă	61725	100%	5797,1	13864	100%	1302,1

afecțiunilor parodontiului marginal, conform datelor studiului, este următorul: total – 5.473.757 de dinți extrași și 1.415.300 (25.85%) de dinți extrași din cauza APM.

Așadar, după cum am menționat anterior, accentul a fost pus pe perioada 2005-2007 – interval de timp în care dările de seamă anuale ale MS includ informația respectivă desfășurată și pe raioane.

Prezintă interes numărul dinților extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal, în cele trei zone economico-geografice, la 100000 de populație, înregistrat în intervalul 2005–2007. Media cea mai înaltă ale afecțiunilor parodontiului marginal, la 100000 populație, în zona de Nord s-a înregistrat în municipiul Bălți, cu indicatorii respectivi egali cu 1498,4 ‰₀₀₀₀, în structură fiind cu m±35,1%, urmată, de raionul Dondușeni cu 1269,0 ‰₀₀₀₀ și m±9,2% respectiv, raionul Florești s-a plasat pe locul trei – 1115,6 ‰₀₀₀₀ și m±16,0%, locul patru îi revine raionului Fălești, unde indicatorii echivalau cu 795,4 ‰₀₀₀₀ și m±11,7%, locul cinci i-a revenit raionului Ocnîța cu 632,2 ‰₀₀₀₀, m±5,6% din totalul cazurilor înregistrate în intervalul de timp 2005-2007 (tabelul 1).

Prezintă interes media mai scăzută a afecțiunilor parodontiului marginal (reieșind din numărul de dinți extrași din această cauză) în funcție de aceleași zone economico-geografice ale republicii. La calcularea ei s-au folosit aceiași indicatori. Astfel, în zona de Nord, în perioada 2005-2007, în raionul Soroca au fost stabiliți indici de 22,8 ‰₀₀₀₀ m±0,4%, în raionul Glodeni – respectiv 78,8 ‰₀₀₀₀ și m± 0,8%, pe următorul loc s-a plasat raionul Edineț – 144,0 ‰₀₀₀₀ și m±1,9% din

totalul cazurilor afecțiunilor parodontiului marginal, înregistrate pe zonă. Așadar, în zona de Nord, în anii 2005-2007 au fost extrași în total 34690 (81, 77%) de dinți, iar din cauza APM – 6325 (18,23%) de dinți.

Media afecțiunilor parodontiului marginal, înregistrate în anii 2005-2007, la populația din unele unități administrativ-teritoriale din zona de Centru a fost următoarea: frecvența afecțiunilor în cauză în raionul Ialoveni a constituit 1617,7 ‰₀₀₀₀ și m±11,5% – cei mai înalți indicatori pe zonă. A urmat apoi raionul Șoldănești, cu indicii respectivi 1371,2 ‰₀₀₀₀ și m±4,3%, pe locul următor s-a plasat raionul Călărași, unde s-a înregistrat o frecvență de 1336,9 ‰₀₀₀₀ și m±7,6%, a urmat apoi raionul Dubăsari cu indicatorii concreți 1105,0 ‰₀₀₀₀ și m±2,8% din numărul cazurilor înregistrate la 100000 de populație în zona de Centru (tabelul 2).

Valorile celor mai scăzuți parametri ale mediei afecțiunilor parodontiului marginal în zonă de Centru, în perioada 2005-2007, s-au repartizat în următoarea consecutivitate: pe primul loc – raionul Orhei, cu indicatorii 279,7 ‰₀₀₀₀ și m±2,5%, urmat de raionul Telenești cu un număr de 312,2 ‰₀₀₀₀ și m±1,7%, pe locul trei se plasează raionul Nisporeni, cu indicatorii respectivi 390,6 ‰₀₀₀₀ și m±1,9%, iar locul patru i-a revenit raionului Strășeni, cu indicatorii 394,6 ‰₀₀₀₀ și m±2,6% din totalul cazurilor înregistrate pe zonă. În total pe zona de Centru în perioada vizată au fost extrași 61725 (77,6%) de dinți, iar din cauza afecțiunilor parodontiului marginal – 13864 (22,4%) dinți.

În continuare vom expune rezultatele indicatorilor medii, înregistrați în perioada 2005-2007 în unele

Tabelul 3

Media frecvenței dinților extrași în total și din cauza APM în raioanele zonei de Sud în perioada 2005-2007

Nr/o	Cod raion	Media			Media		
		Total extrași	% ± m	/0000	Din cauza APM	% ± m	/0000
	A						
1	Basarabeasca	2263	10,4%	769,8	163	3,8%	554,5
2	Cahul	2988	13,7%	2402,0	1348	31,5%	1083,6
3	Cantemir	787	3,6%	1247,0	188	4,4%	297,9
4	Căușeni	2715	12,5%	2931,6	427	10,0%	461,1
5	Cimișlia	3241	14,9%	5209,0	507	11,9%	814,9
6	Leova	1120	5,1%	2081,0	147	3,4%	273,1
7	Ștefan-Vodă	1811	8,3%	2505,7	358	8,4%	495,3
8	Taraclia	1738	8,0%	3914,7	152	3,6%	342,4
9	Comrat	1952	9,0%	3191,3	275	6,4%	449,6
10	Ceadâr-Lunga	1899	8,7%	3165,0	641	15,0%	10,68,3
11	Vulcănești	1035	5,8%	2653,8	69	1,6%	176,9
12	Total pe zonă	21751	100%	3096,7	4274	100%	608,5
13	Total pe republică	175061	4,9%	4912,3	54845	1,5%	1539,0

localități din zona de Sud la 100000 populație (tabelul 3).

Conform studiului, în zona de Sud rezultate mai bune referitoare la frecvența afecțiunilor parodontiului marginal, în anii 2005-2007, s-au înregistrat în raionul Vulcănești, cu indicatorii 176,9⁰/₀₀₀₀ și m±1,6%, urmat de raionul Leova, cu indicatorii 273⁰/₀₀₀₀ și m±3,4%, pe locul trei s-a plasat raionul Cantemir, cu rezultatele 297,9⁰/₀₀₀₀ și, respectiv, m±4,4%, iar locul patru i-a revenit raionului Taraclia, cu indicatorii 342,4⁰/₀₀₀₀ și m±3,6% din totalul cazurilor înregistrate în zona de Sud, în perioada 2005-2007.

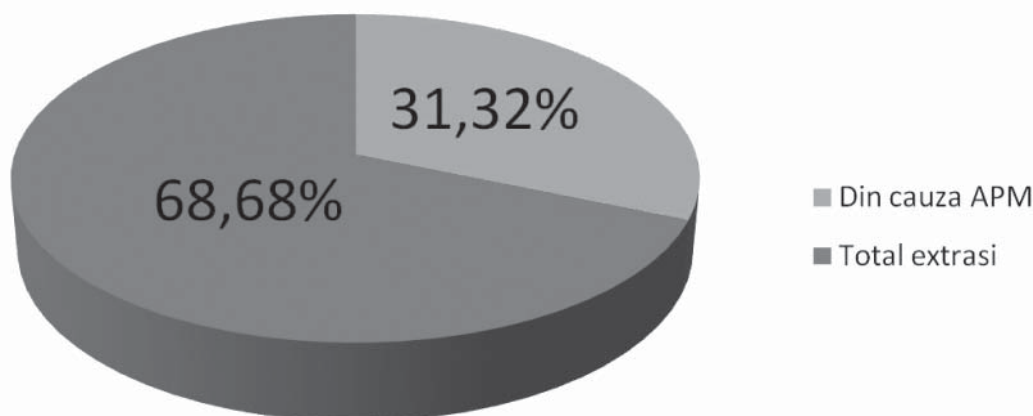
În zona de Sud, în total au fost extrași în această perioadă 21751 (80,36%) dinți, iar din cauza APM au fost extrași 4274 (19,64%) dinți.

Așadar, studiul epidemiologic privind frecvența dinților extrași din cauza APM înregistrată în zonele economico-geografice ale republicii (și indirect

– frecvența APM), în perioada 2005-2007, a pus în evidență următoarele rezultate: cel mai frecvent APM s-au dovedit a fi prezente în zona de Centru, unde s-a înregistrat un indice egal cu 1302⁰/₀₀₀₀, locul următor i-a revenit zonei de Nord, cu 668,6⁰/₀₀₀₀. O situație mai favorabilă a fost stabilită în zona de Sud, unde indicele respectiv a constituit 608,5⁰/₀₀₀₀.

Numărul de dinți extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal (indirect frecvența APM), în perioada 2005-2007, procentual este reprezentat pe *diagrama* ce urmează.

În expunerea informației referitoare la particularitățile frecvenței APM, ne-am bazat pe frecvența extracțiilor dentare din cauza APM. Însă din dările de seamă anuale (aa. 2005-2007), simultan a fost colectată și informația care reflectă totalul dinților extrași, indiferent de cauze, la fel, în funcție de zonele economico-geografice ale republicii, cu specificarea pe



raioane a indicatorilor mai înalți din punct de vedere epidemiologic, precum și a celor mai favorabili. Noi, însă, nu vom prezenta informația detaliată, ci doar media perioadei pe zonele economico-geografice ale republicii și media generală pe republică după cum urmează:

- În zona de Nord indicatorii medii în perioada 2005-2007, la 100000 populație, au constituit $3433,6\text{‰}$.
- În zona de Centru indicatorii respectivi au constituit $5797,1\text{‰}$.
- În zona de Sud indicatorii vizați echivalau cu $3096,7\text{‰}$ în aceeași perioadă de timp, media generală pe republică fiind de $4912,3\text{‰}$.

Concluzii

1. Studiul epidemiologic al APM a fost realizat pe întreg teritoriul R.Moldova începând cu anul 1990. El a inclus examinarea datelor din dările de seamă anuale prezentate de MS al RM și cercetări în teritoriu – analiza fișelor de observație în număr de 63389. Ele au pus în evidență prezența a 1603 cazuri de APM, care au revenit: zonei de Nord – 21,3%, zonei de Centru – 20,8%, zonei de Sud – 10,1% și mun. Chișinău – 47,8% din totalitatea cazurilor.

2. Dările de seamă anuale ne-au pus la dispoziție informație despre frecvența APM care s-au soldat cu extracției dentare, însă care nu corespund situației reale, deși APM sunt cele mai răspândite afecțiuni stomatologice. În perioada 1990-2007, cea mai înaltă rată de afectare a parodontiului marginal s-a înregistrat în 1995 – $34,4\pm 0,4\%$, în timp ce media anuală pe parcursul a celor 17 ani a constituit $27,1\pm 0,3\%$.

3. La etapa actuală, în Republica Moldova nu se duce o evidență satisfăcătoare a persoanelor cu afecțiuni ale parodontiului marginal.

4. În Republica Moldova se impune necesitatea elaborării stringente a formularelor de evidență a afecțiunilor parodontiului marginal.

Bibliografie

1. Rapoarte și analize. Date statistice. <http://www.ms.md> (vizitat 11.11.2009).
2. Spinei Iu. *Aspecte contemporane în asistența stomatologică copiilor cu fluoroză*. Teza de d. m., Chișinău, 2001, 152 p.
3. Грудянов А. И., Овчинникова В. В. *Профилактика воспалительных заболеваний пародонта*. Москва, 2007, 79 с.
4. Грудянов А.И., Домашева Н.Н. *Динамика клинических показателей при использовании наддесневых гидроорошений с помощью ирригатора Water Pik*. Пародонтология, 2008; 4 (49): 58-61.
5. *Educational imperatives for oral health personnel: change of decay?* Report of a WHO Expert Commit-

tee. WHO Technical Report Series no.821. Geneva, 2008, p. 96.

6. Petersen P. E. *Global strengthening oral health systems – development or adjustment*. WHO Global Oral Health Programme. Geneva: World Health Organization, 2007.

7. Petersen P. E. *World Health Organization global policy for improvement of oral health* World Health Assembly 2007. International Dental Journal, 2008; 58: 115-121.

8. Petersen P. E., Ueda H. *Oral Health in Ageing Societies: Integration of Oral Health and General Health*. Report of a meeting convened at the WHO Centre for Health Development in Kobe, Japan, 1-3 June 2005. Geneva: World Health Organization, 2006.

Rezumat

Studiul epidemiologic privind frecvența dinților extrași din cauza APM, înregistrată în zonele economico-geografice ale Republicii Moldova (și indirect – frecvența APM), în perioada 2005-2007, a pus în evidență următoarele rezultate: cel mai frecvent APM s-au dovedit a fi prezente în zona de Centru, unde s-a înregistrat un indice egal cu 130‰ locul următor i-a revenit zonei de Nord, cu $668,6\text{‰}$. O situație mai favorabilă a fost stabilită în zona de Sud, unde indicele respectiv a constituit $608,5\text{‰}$. Numărul de dinți extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal (indirect frecvența APM), în perioada 2005-2007 a constituit 54845 (31,32%) din totalul de 1750961.

Summary

Epidemiologic studies on the frequency of teeth extracted as a consequence of AMP, registered in the geographical-economical areas of the republic (indirectly the frequency of AMP), on the period of years 2005-2007, elucidated the following results. The most frequent AMP came to be present in the Center area, where an index registered as 1302‰ , next place was given to the North area, with $668,6\text{‰}$. A more favorable and stable situation was seen in the South area, where the respective index constituted $608,5\text{‰}$. The percent of tooth extracted as a cause of afflictions of marginal periodontium (indirectly the frequency of AMP), in the period of yy. 2005-2007 constituted 54845 (31,32%) from the total – 1750961.

Резюме

Эпидемиологическое исследование в экономическо-географических зонах республики по поводу удалённых зубов (косвенно частота заболеваний пародонта) в период 2005-2007 годов выявило следующие данные. Чаще всего ЗП выявлено в центральной зоне – 1302‰ на следующем месте северная зона с $668,6\text{‰}$ более благоприятная обстановка обнаружена в южной части республики – $608,5\text{‰}$. В процентном отношении количество удалённых зубов вследствие ЗП (косвенно частота ЗП) в период 2005-2007 гг. составило 54845 (31,32%) из общего числа удалённых зубов – 1750961.

ERUPȚIA DENTARĂ ACCELERATĂ ȘI ANOMALIILE DENTOMAXILARE LA COPII

*Ion Iluța, dr. în med., conf. univ.,
Ion Bușmachi, dr. în med., conf. univ.,
Catedra Chirurgie OMF Pediatrică, Pedodontie
și Ortodontie, USMF Nicolae Testemițanu*

Introducere

Erupția dentară, de rând cu alți factori, este un indice de apreciere a maturității organismului și poate fi folosit drept criteriu de evaluare a stării morfofuncționale a organismului, în particular a dezvoltării somatice. A fost constatată o legătură pozitivă directă între vârsta morfologică și erupția dentară [2, 6], între vârstele morfologică, fiziologică și dentară [10]. Nivelul de dezvoltare somatică atins este apreciat pe baza unui complex de indici morfologici și funcționali: înălțimea corpului, nivelul de osificare a scheletului, până la o anumită vârstă – dinții; de la o anumită vârstă – nivelul de maturizare sexuală. Între acești indici există o corelare semnificativă. Dezarmonia de dezvoltare a acestor indici servșete drept factor sigur de deviere de la normă [7].

Premisa semnificativă de dezvoltare normală a ocluziei dentare este, pe de o parte, coincidența dezvoltării erupției dentare, creșterea dinților, și coincidența cu dezvoltarea și creșterea maxilarelor; pe de altă parte – prezența echilibrului cantitativ între substanța dentară și cea osoasă [11].

Creșterea cea mai intensivă a scheletului facial se constată în perioada de formare a ocluziei dinților primari și ocluziei permanente [9]. În această perioadă se observă și modificări maxime ale proceselor alveolare, ale maxilarelor, adică intensificarea erupției dentare [4]. Deși între vârsta morfologică și cea

dentară există o legătură pozitivă reală [5, 6], totuși o coincidență totală între ele nu există [1].

Întârzierea vârstei osoase față de vârsta dentară și a scheletului este cauza dezvoltării anomaliilor dentomaxilare [9, 10].

Studiul efectuat în scopul aprecierii legăturii dintre anomaliile dentomaxilare și dezvoltarea somatică accelerată a demonstrat o legătură strânsă pozitivă. La subiecții cu dezvoltare accelerată somatică malformațiile dentomaxilare se întâlnesc mai frecvent [8].

Studierea cauzei dezvoltării anomaliilor dentomaxilare la subiecții cu erupție dentară accelerată ca o componentă a dezvoltării somatice accelerate prezintă un interes deosebit.

Scopul studiului: evaluarea parametrilor biometrici la subiecții cu anomalii și fără anomalii dentomaxilare cu diferit ritm de erupție dentară.

Obiectivele investigaționale:

1. Estimarea parametrilor biometrici la subiecții cu anomalii și fără anomalii dentomaxilare cu diferit ritm de erupție dentară.
2. Determinarea cantitativă a erupției dentare la subiecții cu anomalii și fără anomalii dentomaxilare.
3. Evaluarea dimensiunilor mezodistale a incisivilor la subiecții cu anomalii și fără anomalii dentomaxilare

Materiale și metode de cercetare

În studiu au fost examinați 490 de copii cu vârsta de 10-13 ani din liceele mun. Chișinău (*figura 1*).

Anomaliile dentomaxilare au fost diagnosticate conform clasificării D. Kalvelis, divizate în următoarele forme: anomalii *de ocluzie*, anomalii *dentare* și anomalii *dentomaxilare*. Conform recomandărilor OMS, subiecții examinați au fost divizați în loturi cu interval de 1 an, de sex masculin și feminin, de asemenea au fost delimitați în loturi cu anomalii dentomaxilare și fără anomalii.

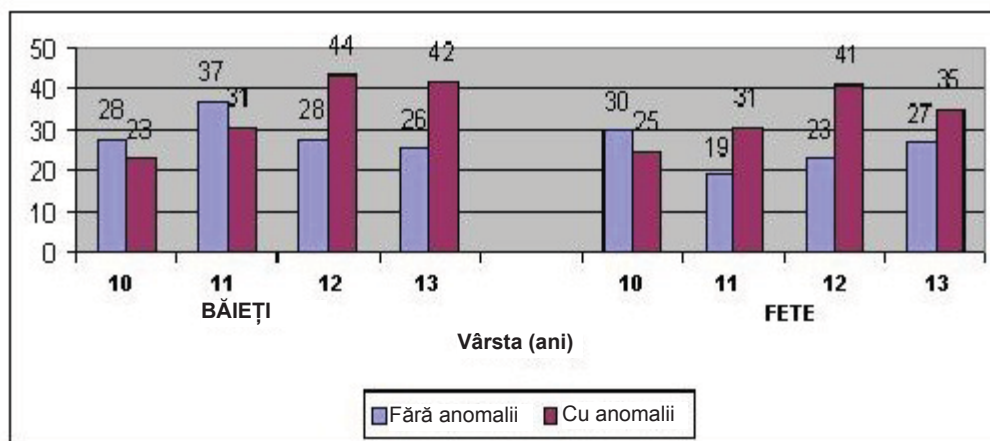


Figura. 1. Caracteristica numerică a copiilor în funcție de vârstă și sex

Subiecții cu anomalii și cei fără anomalii dentomaxilare au fost supuși examinării privind: evaluarea parametrilor biometrici (distanța interpremolară și intermolară intraoral); a sumei dimensiunilor mezodistale a incisivilor superiori, inferiori; aprecierea segmentului sagital anterior al arcadei superioare conform metodei Korkhauz.

Determinarea erupției dinților s-a efectuat vizual. La prelucrarea datelor despre erupția dentară toți dinții permanenți, inclusiv cei care se găseau în faza de erupție, au fost calificați ca erupți.

Materialul despre erupția dentară a fost prelucrată fără a diviza datele pe maxilarul superior sau inferior. În toate loturile, de orice vârstă și sex, au fost calculate datele medii aritmetice privind dinții permanenți. Datele obișnuite au fost prelucrate computerizat prin metodele de analiză descriptivă, variațională și regresională.

Rezultate și discuții

Analiza rezultatelor studiului au demonstrat că la băieții cu anomalii dentomaxilare (de exemplu, de 12 ani) există o diminuare a parametrilor transversali și sagitali comparativ cu băieții fără anomalii. Distanța interpremolară superioară la băieții cu anomalii constituia $36,32 \pm 2,50$, iar la cei fără anomalii – $37,52 \pm 2,48$. La arcada inferioară s-a stabilit, de asemenea, o micșorare a parametrilor care, corespunzător, alcătuiau $34,55 \pm 2,28$ și $36,28 \pm 2,20$. La băieții cu anomalii distanța intermolară superioară era de $45,58 \pm 3,07$, la cei fără anomalii – $48,15 \pm 3,44$. Indicele segmentului anterior al arcadei dentare superioare (Lo) a demonstrat

o valoare puțin mărită și, corespunzător, a constituit $17,55 \pm 1,01$ și $17,65 \pm 0,92$. În acest lot de studiu, la băieții cu anomalii dentomaxilare a fost stabilită o majorare a sumei mezodistale a incisivilor superiori, precum și a celor inferiori, a sumei dinților erupți și, corespunzător, aceste valori constituiau $3,02 \pm 0,13$; $2,18 \pm 0,09$ și $23,84 \pm 4,46$. În lotul fără anomalii este prezentă o micșorare a acestor valori – corespunzător $2,99 \pm 0,15$, $2,09 \pm 0,13$ și $22,77 \pm 4,83$.

Analiza rezultatelor din studiu la fetele cu anomalii în vârstă de 12 ani a demonstrat aceeași tendință – micșorarea distanței interpremolare superioare, inferioare; distanței intermolare superioare, inferioare și majorarea sumei mezodistale a incisivilor superiori, inferiori, precum și a sumei dinților erupți. La fetele în vârstă de 12 ani fără anomalii, de asemenea, s-a constatat aceeași tendință ca și în lotul de băieți de 12 ani (figurile 2, 3).

Valorile comparative ale indicilor biometrici în lotul de studiu la băieți cu anomalii, în vârstă de 13 ani, de asemenea, au demonstrat o diferență veridică. La băieții cu anomalii dentomaxilare s-a constatat o valoare a distanței interpremolare superioare de $36,01 \pm 2,91$, iar la cei fără anomalii – de $38,32 \pm 5,28$. La arcada inferioară aceste valori difereau în lotul cu anomalii față de lotul fără anomalii și, corespunzător, au constituit $34,64 \pm 2,26$ și $36,24 \pm 1,85$. La nivelul molarilor s-a depistat o deviere veridică a parametrilor atât la arcada superioară, cât și la cea inferioară. Lungimea segmentului anterior al arcadei dentare constituia corespunzător $17,53 \pm 0,96$ și $17,86 \pm 0,80$.

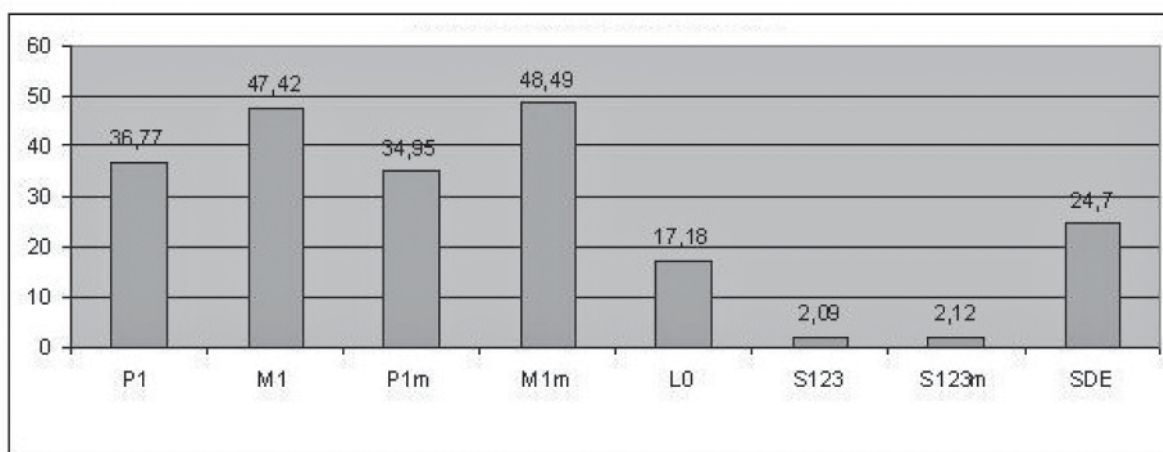


Figura 2. Valorile comparative ale parametrilor biometrici, dimensiunilor mezodistale ale incisivilor, segmentului anterior al arcadei dentare superioare, dinților erupți în funcție de vârstă (12 ani), sex (feminin), fără anomalii dentomaxilare

R1 – distanța interpremolară superioară
 M1 – distanța intermolară superioară
 P1m – distanța interpremolară inferioară
 M1m – distanța interpremolară inferioară

Lo – lungimea segmentului anterior al arcadei dentare superioare
 S123 – dimensiunile mezodistale ale incisivilor superiori
 S123 m – dimensiunile mezodistale ale incisivilor inferiori
 SDE – suma dinților erupți

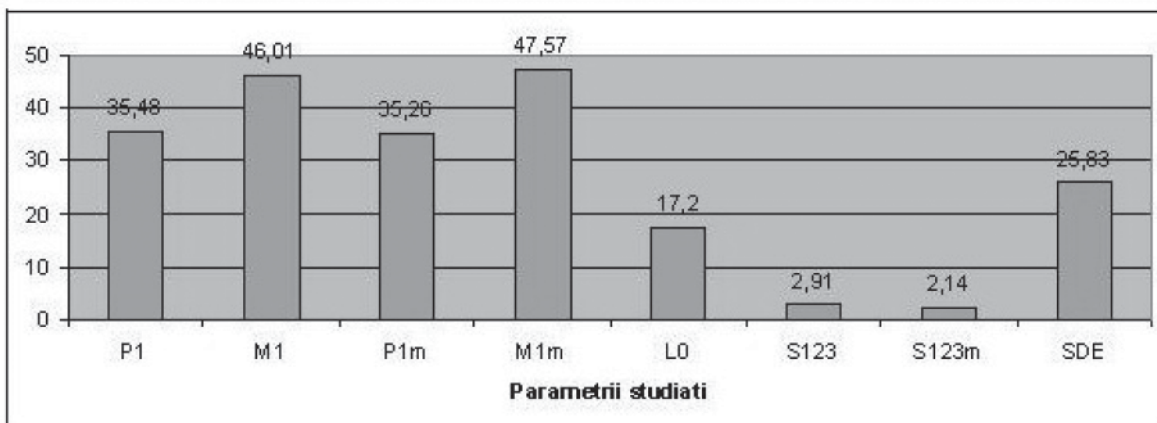


Figura 3. Valorile comparative ale parametrilor biometrici, dimensiunilor mezodistale ale incisivilor, segmentului anterior al arcadei dentare superioare, dinților erupți, în funcție de vârstă (12 ani), sex (feminin), cu anomalii dentomaxilare

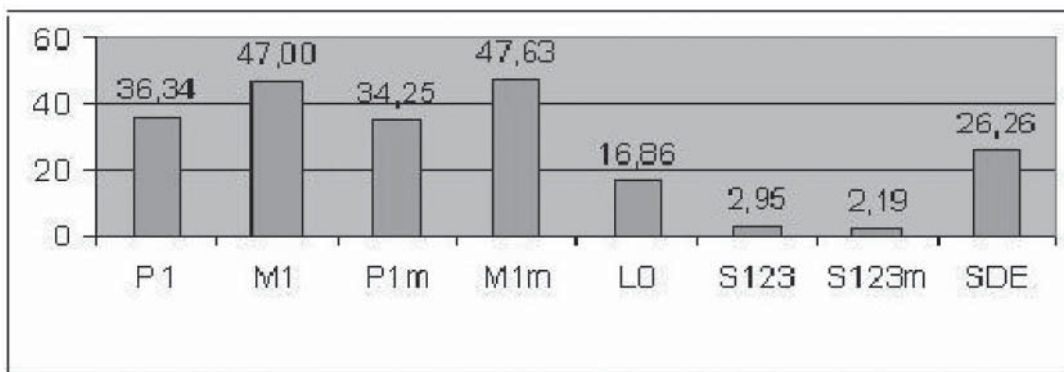


Figura 4. Valorile comparative ale parametrilor biometrici, dimensiunilor mezodistale ale incisivilor, segmentului anterior al arcadei dentare superioare, dinților erupți în funcție de vârstă (13 ani), sex (feminin), fără anomalii dentomaxilare

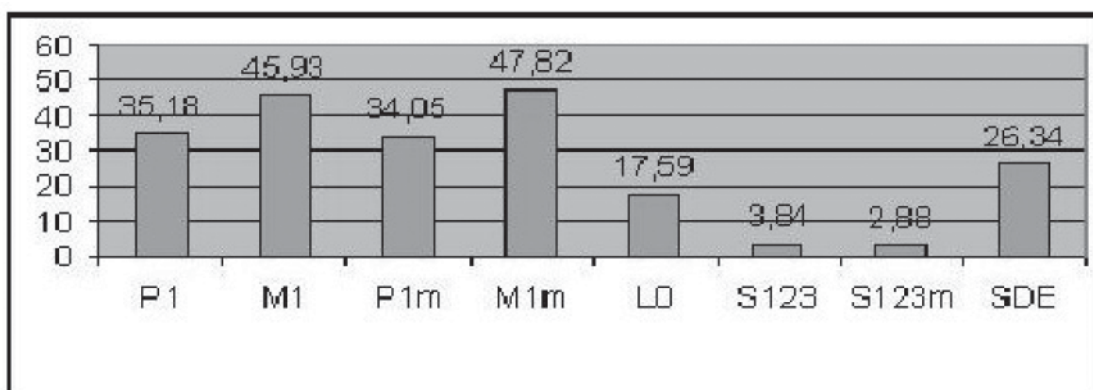


Figura 5. Valorile comparative ale parametrilor biometrici, dimensiunilor mezodistale ale incisivilor, segmentului anterior al arcadei dentare superioare, dinților erupți în funcție de vârstă (13 ani), sex (feminin), cu anomalii dentomaxilare

La băieții cu anomalii suma mezodistală a incisivilor superiori, inferiori, suma dinților erupți a constituit, corespunzător, $3,03 \pm 0,16$; $2,32 \pm 0,26$ și $26,28 \pm 2,93$. În lotul fără anomalii acești parametri erau, corespunzător, de $2,95 \pm 0,17$, $2,22 \pm 0,11$ și $25,71 \pm 4,14$.

Analiza parametrilor la fetele cu vârsta de 13 ani, de asemenea, a demonstrat aceeași tendință – majorarea parametrilor biometrici, micșorarea valorilor sumei mezodistale a incisivilor superiori, inferiori, sumei dinților erupți în lotul cu anomalii, și invers – în lotul fără anomalii (figurile 4, 5).

Rezultatele analizei parametrilor biometrici, valorilor sumei mezodistale a incisivilor superiori, inferiori, sumei dinţilor erupţi la băieţi şi fete cu vârste de 10 şi 11 ani au demonstrat că are aceeaşi tendinţă.

Aşadar, studiul biometric a relevat dereglări esenţiale la subiecţii cu erupţie dentară accelerată în loturile cu anomalii dentomaxilare. Acestea s-au manifestat printr-o disproporţie a arcadei dentoalveolare, fapt ce denotă despre lipsa de spaţiu în arcada dentomaxilară şi, prin urmare, este cauza dezvoltării anomaliilor.

Mojaritatea anomaliilor dentomaxilare şi ocluzale sunt consecinţa erupţiei premature a permanenţilor succesionali care ocupă o poziţie anormală pe arcadă, ca urmare a spaţiului necesar insuficient pentru încadrarea lor corectă [3].

Când există un asincronism între dezvoltarea scheletului şi erupţia dentară, dinţii apar pe maxilare înainte ca aceasta să atingă lungimea necesară alinierii.

Nu există sincronism între evoluţia celor două dentiţii şi cea a scheletului, cele 2 sisteme, osos şi dentar, fiind complet independente. Dezvoltarea şi creşterea scheletului osos întârzie cu 1-1,5 ani faţă de erupţia dentară [4].

Erupţia accelerată dentară, ca unul dintre componentele acceleraţiei dezvoltării somatice, determină disproporţia dintre sistemul dentar şi masivul maxilofacial. Această disproporţie este cauzată de lipsa de sincronizare între cele două dentiţii şi cel a scheletului, între cele două sisteme – osos şi dentar. Dezarmonia dentomaxilară este influenţată de persistenţa disproporţiei între dimensiunile meziodistale a dinţilor permanenţi şi perimetrul arcadei dentoalveolare.

În acelaşi timp, asincronismul dintre vârsta biologică osoasă şi erupţia dentară provoacă retardarea creşterii şi dezvoltării arcadei, influenţată de individualitatea şi independenţa creşterii şi dezvoltării acestor două sisteme – procesul alveolar şi cel dentar.

Concluzii

1. Evaluarea parametrilor biometrici la copiii cu erupţie dentară accelerată a demonstrat un deficit de spaţiu la cei cu anomalii dentomaxilare în raport cu cei fără anomalii, ceea ce relevă despre o disproporţie semnificativă a arcadei dentomaxilare la copiii cu malformaţii.

2. La copiii cu erupţie dentară accelerată cu anomalii dentomaxilare a fost apreciată o majorare a dimensiunilor mezodistale ale dinţilor, fapt ce denotă despre o dezarmonie între dimensiunile coronarodentare şi perimetrul arcadei alveolare.

3. Factorul determinant în dezvoltarea anomaliilor dentomaxilare este disproporţia de creştere şi

dezvoltare a aparatului dentomaxilar, cauzată de dezvoltarea somatică şi erupţia dentară accelerată, ca o componentă a acceleraţiei.

Bibliografie

1. Bugwidova B., *Rozwoi fizyczny a wady zgryzu*, Czas. Stomat., 1967, 20, (3): 319–322.
2. Falkner F. *Deciduous tooth eruption*. Arch. Dis. Child., 1957, 32: 386 – 391.
3. Fratu A. *Ortodonţie: diagnostic, clinică, tratament*, Iaşi, 2001, 549 p.
4. Pluţa I. *Concepţie nouă despre etiopatogenia anomaliilor dentomaxilare*. Medicina stomatologică, Chişinău, 2010, №3, p.111-112.
5. Levell C., Flinn R., Foster T., Hamilton M. *Analysis into age changes of the human dental arch by a multivariate technique*. Amer J. Phys. Anthropol., 1970, 33: 3.
6. Liliequist B., Lindberg M. *Skeletal and tooth development methodologic investigation*. Acta Radiol. Diagn., 1971, 11, (2): 97–112.
7. Wich I. *Deciduous tooth age and morphological age*. Materi. Prace antrapol., Sak antrapol. PAN, 1968, 76: 590–596.
8. Громбах С. М. *Акцелерация развития и задачи гигиены детей и подростков*. Гигиена и санитария, 1971, 10: 40–45.
9. Илуща И.Н. *Связь патологии зубо-челюстной системы с признаками ускорения физического развития*. Автореф. к.м.н., Киев, 1978.
10. Кришта С.И. *Продольный рост челюстей и прорезывание зубов*. Проблемы ортопедической стоматологии, вып. 4, Киев, 1970: 133-138.
11. Рудзикене М.И. *Количество постоянных зубов как показатель степени развития у детей 6-7 летнего возраста*. Педиатрия, 1971, 12: 27-29.
12. Суманов М.Б. *Изменение зубов при некоторых аномалиях развития челюстей*. Новое в стоматологии, Москва, 1969: 63-69.

Rezumat

Studiul a fost efectuat în scopul evaluării parametrilor biometrici la subiecţii cu anomalii dentomaxilare şi fără anomalii, în funcţie de ritmul de erupţie dentară. Au fost determinaţi parametrii biometrici, apreciată suma dinţilor erupţi, evaluată mărimea segmentului anterior al arcadei superioare. Conform scopului şi obiectivelor propuse în studio, au fost examinaţi 490 de copii în liceele din mun. Chişinău. Analiza valorilor parametrilor biometrici la copiii cu erupţie dentară accelerată a demonstrat defect de spaţiu la subiecţii cu anomalii denomaxilare în raport cu cei fără anomalii, ceea ce relevă o disproporţie semnificativă a arcadei dentomaxilare la subiecţii cu malformaţii. La copiii cu anomalii a fost determinată o creştere a dimensiunilor mezodistale ale incisivilor, fapt ce denotă o dezarmonie între dimensiunile coronarodentare şi perimetrul arcadei alveolare.

Summary

The study was done with the scope of evaluating biometric parameters in subjects with and without dento-

maxillary anomalies depending on the rhythm of dental eruption. For this study, biometric parameters such as the sum of mesio-distal dimensions of the erupted incisors and the size of the anterior segment of the upper maxilla were determined. According to the scope and objectives of the study, a total of 490 children from Chisinau city were examined. Analysis of the biometric parameters in subjects with accelerated dental eruption demonstrated space defects in subjects with anomaly as compared to those without anomaly, which shows a significant disproportion of the dento-maxillary arch in subjects with malformation. In the subjects with anomalies, an increase in mesio-distal dimension of the incisors was demonstrated which shows a disharmony between dimensions of the dental crowns and the perimeter of the alveolar arches.

Резюме

Цель настоящего исследования – определение биометрических параметров у детей с аномалиями и без аномалий челюстно-лицевой области, в зависимости от скорости прорезывания зубов. Были определены биометрические параметры, мезио-дистальные величины резцов верхней и нижней челюсти, количество прорезанных зубов, а также величина переднего сегмента верхней зубной дуги. Обследовано 490 детей мун. Кишинэу. Анализ биометрических показателей, а также показателей мезио-дистальных величин зубов показал существенные различия, которые свидетельствуют о недостатке места в зубо-альвеолярной дуге у детей с челюстно-лицевыми аномалиями по сравнению с детьми без аномалий. Это свидетельствует о существовании большой диспропорции между величинами зубо-альвеолярных дуг у лиц с аномалиями по сравнению с лицами без аномалий. Результаты исследования свидетельствуют о большой дисгармонии между ростом, развитием и ритмом прорезывания зубов. Дисгармония между этими процессами является главной в развитии челюстно-лицевых аномалий.

DIZARMONIA DENTOALVEOLARĂ CU ÎNGHESUIRE PRIN PRISMA STUDIULUI BIOMETRIC DE MODEL

Gheorghe Mihailovici, dr., conf. univ.,
Catedra Chirurgie OMF Pediatrică,
Pedodonție și Ortodonție,
USMF Nicolae Testemițanu

Dizarmonia dentoalveolară (DDA) cu înghesuire este un sindrom ortodontic provocat de lipsa unei asociații perfecte între dimensiunile dinților, perimetrul arcadei dentare și dimensiunile oaselor maxilare, care tinde spre prezența unui volum mărit al dinților aranjați pe arcade dentare denaturate. Patologia este însoțită de tulburări morfologice

(dismorfie), funcționale (disfuncție) și ocluzale (disocluzie). Ea poate fi întâlnită în cadrul raportului de clasa I după Angle a molarilor de șase ani sau poate fi asociată cu alte anomalii de ocluzie (malocluzii sagitale, transversale, verticale).

În literatura franceză de specialitate (Cauhepe, 1956) se utilizează termenul de *dizarmonie dentoalveolară cu înghesuire*, care poate fi definită ca lipsă de spațiu determinată de nepotrivirea între spațiul oferit de arcade și volumul dinților.

G. Korkhaus o denumește „bază alveolară prea mică pentru dimensiunea dinților”, iar P. Firu o definește ca fiind „dizarmonie dentoalveolară cu incongruență și înghesuire dentară”. O. Crivu prin dizarmonie dentoalveolară înțelege o incongruență între volumul oaselor maxilare și cel dentar, ceea ce duce la o nepotrivire între perimetrul dentar și spațiul oferit de cel alveolar.

Dizarmoniile dentoalveolare se manifestă sub două forme:

- cu înghesuire dentare, când spațiul oferit de arcada alveolară este insuficient pentru alinierea tuturor dinților;

- cu spațiere, când spațiul disponibil este excesiv, provocând apariția unor treme și diasteme.

M. Câmpeanu (1981) descrie dizarmonia dentoalveolară ca o incongruență dimensională între mărimea dinților și a suportului lor osos.

M. Richardson (1995) subliniază, că înghesuirea este provocată de o relație defectuoasă în triada dimensiuni maxilare – perimetrul arcadei dentare – dimensiuni dentare. Dimensiunile maxilarelor determină relația apexurilor unele față de altele, perimetrul arcadei limitează relațiile dintre coroanele dentare, iar dimensiunea totală mezodistală a coroanelor se situează între cele două.

Înghesuirea poate deveni manifestată la începutul perioadei dentiției mixte, la 7 ani, odată cu eruperea incisivilor, la 10-12 ani cu ocazia erupției caninilor, premolarilor și molarilor secunzi sau mai târziu, din cauza incluziei molarilor de minte (Richardson M., 1995).

Bibliografia studiată oferă date sumare privind frecvența DDA cu înghesuire, considerată ca entitate clinică. Chibu (citată de A. Șerbănescu, 2000) găsește în dentiția temporară o frecvență de 0.8% din numărul total de subiecți și 2.42% din numărul celor cu anomalii dentoalveolare, iar în dentiția mixtă – 5.7% din numărul total de subiecți și 15.6% din numărul celor cu anomalii.

R. Cristoloneanu (1975) admite o frecvență de 11.7% a DDA în totalul celorlalte anomalii dentoalveolare.

Degteriova (citată de A. Șerbănescu, 2000) a de-

pistat o frecvență generală de 10.7% și 24% dintre pacienții cu anomalii dentomaxilare.

M. Câmpeanu (1981) a constatat DDA cu înghesuire la 23.2% din numărul de pacienți examinați. Frecvența anomaliilor caracterizate și prin înghesuiri dentare este cam de 70%.

Conform datelor lui Ф. Хорошилкина (1982), înghesuirea dentară alcătuiește 39% din numărul total de anomalii dentomaxilare. M. Бушан, Л. Василенко, Л. Григориева (1990) au depistat înghesuirea dentară la școlari în 32.9% din cazuri și în 70.12% din structura anomaliilor dentomaxilare.

Dorobăț V. și Stanciu D. (2003) citează datele lui Garliner, care a studiat prevalența anomaliilor de clasa I Angle, din care face parte și înghesuirea dentară, la un lot de copii cuprinși între 5 și 15 ani și care a constatat că populația este afectată în 65% din cazuri. La rândul lui, Told a găsit o frecvență de 63% la vârsta de 11-12 ani, în timp ce Foster, la aceeași grupă de vârstă, comunică o proporție de 44,3%.

A. Șerbănescu (2000) a efectuat un studiu statistic al frecvenței dizarmoniei dentomaxilare cu înghesuire pe un lot neselectat de 2000 de subiecți. În grupa de vârstă 3-6 ani au fost depistați doar 6 copii cu DDM cu înghesuire, ceea ce reprezenta 5,7% din copiii cu anomalii dentomaxilare sau 1.5% din numărul total de subiecți examinați.

În grupa de vârstă 6-8 ani, frecvența DDM cu înghesuire crește până la 41,5% din toate ADM, respectiv 10.3% din întregul lot. În această grupă de vârstă la 17 subiecți (11,7% din totalul anomaliilor) s-au depistat modificări postextractionale în sens sagital sau vertical cu potențial de transformare în DDM cu înghesuire.

În grupa de vârstă de 8-10 ani, frecvența DDM cu înghesuire scade cu 5.2% până la 33.6% din subiecții cu DDM și alcătuiește 13% din numărul total de copii.

La 10-12 ani, care este ultima perioadă a dențației mixte, DDM cu înghesuire reprezintă 44.2% din numărul total de subiecți cu ADM sau 24% din numărul total de copii examinați. Această creștere a frecvenței patologiei autorul o leagă cu evaluarea în sectorul distal al arcadei dentare a molarului doi definitiv.

În I-a etapă a dențației definitive, vârsta 12-16 ani, frecvența DDM cu înghesuire scade cu 7%, ajungând la 37.7% din numărul total de ADM sau 21% din numărul total de subiecți examinați. Aceasta, după cum explică autorul, are loc pe fondul procesului de creștere prepubertal și al extracțiilor molarilor de 6 ani frecvent distruși prin procese carioase.

La dezvoltarea DDA cu înghesuire pot contribui mai mulți factori. G. Spătaru (1984) consideră că factorul principal care provoacă această patologie este deficitul de spațiu în arcada dentară. Alte cauze pot fi: poziția patologică a mugurilor dinților permanenți, prezența unor dinți supranumerari, obiceiurile vicioase ș.a.

Insuficiența de spațiu în arcada dentară apare în următoarele situații:

1) când dimensiunile dinților nu sunt într-o armonie cu dimensiunile arcadei dentare și oaselor maxilare;

2) pierderea timpurie a dinților temporari;

3) influența complexă a acestor factori.

Un interes major pentru ortodontist prezintă manifestarea eredității prin forma și dimensiunea dinților și maxilarelor ca piese separate (M. Câmpeanu, 1981). Pont a fost primul care a sesizat că „un copil poate moșteni dinți mari de la un părinte și maxilare mici de la celălalt, sau invers”, fără alte semne de malformații la nivelul fenotipului.

Reducerea în dimensiuni a oaselor maxilare și a dinților a fost demonstrată în urma cercetărilor craniilor umane din perioada neolitică până în prezent (G. Spătaru, 1984). Aceste date subliniază că numărul anomaliilor dentomaxilare au crescut în această perioadă de la 2.78% până la 41.47%.

Reducerea în dimensiuni a oaselor maxilare depășește rata reducerii dimensionale a dinților și a numărului lor. Procesul de micșorare a dimensiunii dinților este neuniformă la diferite grupuri dentare. Este mai accentuat la premolari, la molarul 2 și 3, apoi la molarul 1 și la canin. Mai puțin este influențat de reducere grupul incizival. Acest fapt duce la dezvoltarea unei înghesuri dentare a grupului frontal de dinți ca urmare a macrodenției. Unii autori sunt de părerea că înghesuirea dentară poate apărea în urma carențelor de creștere și dezvoltare a oaselor maxilare (M. Миргазизов, 1973; G. Spătaru, 1990) sub influența factorilor generali și locale (E. Cocârlă, 1995).

Tulburările de creștere cantitative și de ritm se datorează îndeosebi factorilor neuroendocrini și metabolici (O. Crivu, 1997). În nanismul hipofizar tulburările de creștere afectează și oasele maxilare, dezvoltând micrognații. În disfuncțiile gonadale suferă ritmul de creștere al maxilarelor pe fondul unei erupții dentare accelerate. Erupția timpurie a dinților permanenți pe o arcadă insuficient dezvoltată duce la o dizarmonie dentoalveolară cu înghesuire.

O influență mai specială pot avea factorii neuromusculari. Dezechilibrul grupelor musculare cu un hipertonus al mușchilor extraorali, sau un hipotonus

al mușchilor limbii pot dezvolta o înclinație orală a arcadei alveolare, determinând o reducere a perimetrului necesar.

Unii autori (O. Grivu, 1997) evidențiază dizarmonia dentoalveolară iatrogenă, care apare în urma distalizării primului molar permanent pentru încadrarea grupului mijlociu sau frontal. Astfel, înghesuirea va apărea în zona posterioară în timpul erupției molarului de minte.

Un rol enorm în dezvoltarea dizarmoniei dentoalveolare cu înghesuire îl joacă pierderea timpurie a dinților temporari din zona laterală. În perioada dentiției temporare breșele arcadei dentare se întâlnesc la 14,7–26,68% din copii. La copiii cu vârsta de 3-16 ani pierderea dinților s-a depistat în medie la 3,7% (3. Василенко, Т. Шарова, 1994). În perioada dentiției mixte numărul de copii cu această patologie se mărește și atinge vârful de 50-57,3% la vârsta de 7-8 ani. Pierderea timpurie a dinților laterali temporari favorizează deplasarea mezială a dinților, care poate fi întâlnită în 47,8% din cazuri și influențează negativ dezvoltarea arcadei dentare și oaselor maxilare. În special este nedorită extracția permanentă a molarilor doi temporari, în urma căreia se dezvoltă mezializarea molarilor de șase ani cu micșorarea diametrelor sagitale a arcadei dentare și apariția, după erupția dinților permanenți, a înghesuirii dentare, iar în unele cazuri și a unor ocluzii patologice. Cauzele pierderii timpurii a dinților temporari sunt: caria dentară – 91%; traumatismele – 4.3%; alte cauze – 1.6%. Se pot întâlni înghesurii legate de prezența unor dinți supranumerari.

Unii autori (M. Câmpeanu, 1981; D. Stanciu, 1990; O. Grivu, 1997) clasifică DDA cu înghesuire în funcție de factorii etiopatogenici care favorizează dezvoltarea patologiei:

- *forma adevărată* (D. Stanciu, 1991) sau *primară* (M. Câmpeanu, 1981) este expresia dezacordului dintre mărimea dinților și dimensiunile normale ale maxilarelor;

- *forma secundară* este consecința unor tulburări de creștere la nivelul procesului alveolar sau maxilar, cel mai adesea ca o urmare a pierderii timpurii a dinților temporari. A. Fratu (2002) consideră această formă ca un element clinic în cadrul altor anomalii însoțite de tulburări de creștere a arcadei alveolare. Interacțiunea factorilor etiologici ai celor două forme duce la apariția incongruenței dentoalveolare *forma combinată* (D. Stanciu, 1991);

- *forma tranzitorie* este cauzată de asincronismul dentiției cu maturizarea maxilarelor (M. Câmpeanu, 1981). Aici întâlnim două aspecte: a) modificarea ritmului de erupție dentară (erupție tim-

purie); b) întârziere în dezvoltare a oaselor maxilare ce nu permite erupția în poziție corectă și alinierea dinților, caracterul tranzitoriu se explică prin faptul că există posibilitatea de autocorecție prin creșterea în timp a arcadei alveolare până la dimensiuni normale.

În prima fază a dentiției mixte (6-9 ani), incisivii după erupție ocupă o poziție înghesuită, sunt suprapuși sau rotați. Aprecierea gravității înghesuirii se face după mai multe criterii:

- a) după *gradul de înghesuire* (D. Stanciu, 1990; O. Grivu, 1998; A. Fratu, 2001):

- forma ușoară (deficit de spațiu de 2-3 mm.)
- forma medie (deficit de spațiu de 3-5 mm.)
- forma gravă (deficit de spațiu mai mare de 5 mm).

- b) *după starea dinților din zona de sprijin* – când avem un deficit mic de spațiu (2-3 mm.) și zona de sprijin este integră, înghesuirea este considerată ușoară, iar dacă zona de sprijin este compromisă, ea este considerată gravă.

În perioada a doua a dentiției mixte, în perioada de erupție a premolarilor și caninilor se pot constata:

- *în forma ușoară* – o înghesuire a grupului frontal de dinți cu prezența spațiului suficient pentru canini, cu o relație dimensională bună la nivelul molarilor de lapte, premolari, cu spațiu adecvat pentru molarul doi permanent;

- *în forma modestă*, – o înghesuire ușoară a incisivilor, insuficiență de spațiu pentru canini, un ușor deficit de spațiu pentru molarul doi permanent;

- *în forme severe* – înghesuirea incisivilor, reducerea marcată a spațiului pentru erupția caninului, molarul al doilea permanent poate erupe incorect cu o criză de spațiu.

În dentiția definitivă, în toate formele de înghesuire se pot constata:

- contacte premature între antagoniști cu devierea mandibulei;

- raport dereglat la nivelul primilor molari permanenți ca urmare a pierderii timpurii a dinților temporari;

- angrenaje inverse, devieri a liniei mediane;

- abraziuni dentare.

Apariția schimbărilor paradontale la bolnavii cu înghesuire dentară a fost studiată de mai mulți autori. Г. Пакалнс (1970) a subliniat prezența acestor maladii la 58.8% bolnavii cu înghesuire, iar P. Инжиянц (1977) a depistat schimbări patologice în țesutul paradontal la 72.4% din bolnavii cu vârsta 15-42 ani și poziția patologică a dinților frontali. În această perioadă de vârstă pot fi întâlnite următoarele semne ale patologiei paradontale: sângerare gingiva-

lă, dificultăți de eliminare a plăcii dentare, uneori tartru, recesiuni paradontale în zona de incongruență.

La o vârstă timpurie pot apărea simptome ale sindromului algiodisfuncțional temporo-mandibular: dureri musculare, dureri în ATM, oboseală, pocnituri (V.Dorobăț, D. Stanciu, 2003).

La pacienții cu înghesuire dentară suferă starea cavității bucale. (E. Ростоккина, 1979; G. Spătaru, 1990). Înghesuirea dentară creează condiții favorabile pentru apariția cariei dentare. Unii autori sunt de părere că este o strânsă dependență între caria dentară și înghesuirea nu numai a coroanelor, ci și a rădăcinilor dinților și a condițiilor în care se află mugurii dentari (B. Окушко, 1970; Л. Левченко, 1978, 1980).

Scopul studiului: eficientizarea diagnosticului dizarmoniei dentoalveolare cu înghesuire prin specificarea unor parametri ai studiului biometric de model și analiza spațiului total; importanța justificării utilizării acestor date la schițarea planului de tratament.

Obiective investigaționale:

1. Determinarea indicilor biometrici transversali și sagitali ai arcașelor dentare la pacienți cu

dizarmonie dentoalveolară cu înghesuire și justificarea importanței acestora la alcătuirea planului de tratament.

2. Studiarea dimensiunilor mezodistale ale dinților la pacienții cu dizarmonie dentoalveolară cu înghesuire și particularităților acestor parametri în funcție de sex.

3. Evaluarea rezultatelor analizei spațiului total la pacienții cu înghesuire dentară și aplicarea acestor date la determinarea zonei cu deficit major de spațiu și selectarea metodei de tratament.

Caracterizarea generală a subiecților incluși în cercetare

În conformitate cu ipoteza de lucru și sarcinile puse în fața studiului, s-a desemnat un contingent de pacienți cu dizarmonii dentoalveolare cu înghesuire, însoțite de raport normal (clasa I Angle) la nivelul molarilor de 6 ani, care au fost selectați din totalul de copii, adolescenți și adulți cu diferite varietăți de malocluzii sagitale, verticale și transversale, care s-au adresat pentru un tratament ortodontic.

Studiul nostru s-a bazat pe datele selectate din analiza a 113 pacienți cu dizarmonie dentoalveolară cu înghesuire, care au fost supuși unui tratament ortodontic prin diferite metode și varietăți de tehnici.

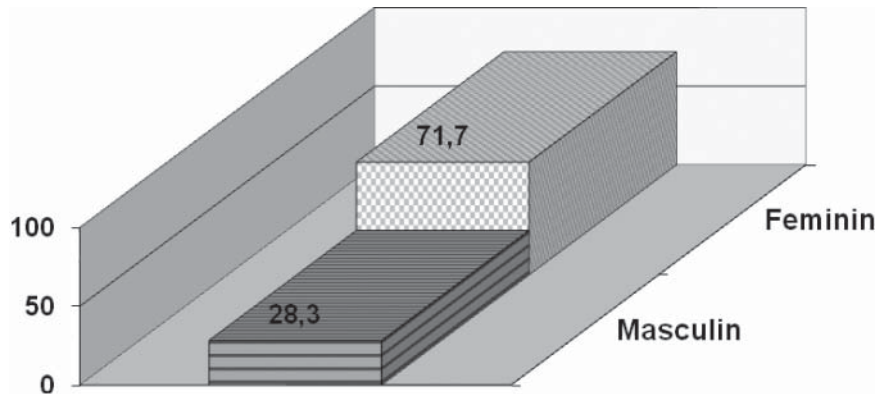


Figura 1. Repartizarea pacienților în funcție de sex (%)

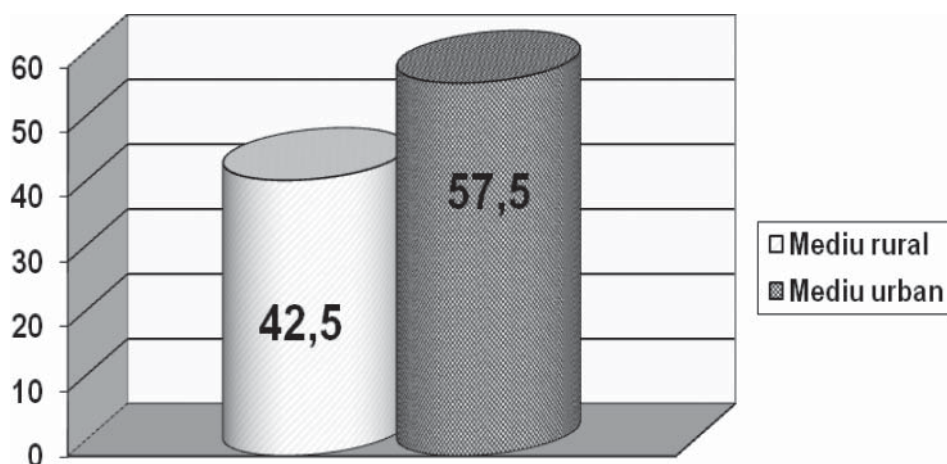


Figura 2. Distribuția pacienților în funcție de mediu (%)

Pacienții aveau vârste cuprinse între 10 și 37 de ani, inclusiv 32 (28,3%) de sex masculin și 81 (71,7%) de sex feminin. În mediul urban erau domiciliați 65 (57,5%), în mediu rural – 48 (42,5%) (figurile 1 și 2.).

Modele de diagnostic utilizate în studiu

Metoda Pont s-a aplicat pentru aprecierea dezvoltării arcadei alveolare în sens transversal. Metoda se bazează pe existența unui raport dintre suma incisivilor și distanța între primii premolari și molarii de 6 ani. Ca linii-ghid s-au utilizat tabelele alcătuite de autor.

Metoda Korkhaus a permis aprecierea dezvoltării lungimii anterioare a arcadei dentoalveolare. Lungimea premolară superioară s-a determinat de la punctul de contact între incisivi la intersecția cu planul care reprezintă lățimea premolară. La mandibulă lungimea premolară s-a măsurat de la infradentală până la planul ce trece prin punctele de contact între premolari. La mandibulă se scad 2 mm – grosimea marginii incisivilor superiori. Pentru analiza rezultatelor obținute, s-a folosit tabelul propus de autor.

Distanța intercanină superioară și cea inferioară au fost studiate în funcție de suma mezodistală a patru incisivi inferiori după A.Слабковская.

Indicele Bolton a permis studiul raporturilor dintre sumele diametrelor meziodistale ale dinților maxilari și mandibulari. S-a folosit analiza “overall ratio”, care cuprinde câte 12 dinți la ambele maxilare, și analiza “anterior ratio”, unde în măsură se includ câte 6 dinți frontali la ambele arcade.

$$\text{Indexul Bolton} = \frac{\text{Diam. M-D a 6 dinți inferiori}}{\text{Diam. M-D a 6 dinți superiori}}$$

Valoarea medie = 77,2±0,62

Metoda a permis depistarea dizarmoniei dento-dentare. Dacă valoarea indicelui este mai mare de 77,2%, va fi o dezvoltare în exces a perimetrului arcadei mandibulare; dacă raportul este mai mic de 77,2, se va depista un exces al perimetrului arcadei superioare.

Deplasarea mezială a dinților laterali a fost studiată după metodele Schwartz și Schmuth.

Analiza rezultatelor obținute

Studiul biometric de model joacă un rol decisiv în stabilirea unui diagnostic ortodontic corect. Pentru realizarea unor modele ortodontice de studiu corecte, s-au respectat următoarele etape (după Fratu):

- ✓ alegerea și pregătirea lingurii;
- ✓ amprentarea propriu-zisă; examinarea și aprecierea amprenteii;
- ✓ înregistrarea ocluziei dentare;
- ✓ turnarea modelului de studiu;
- ✓ fasonarea soclului modelului;
- ✓ finisarea modelelor;
- ✓ conservarea modelelor.

Înainte de amprentarea i s-a explicat pacientului într-un limbaj adecvat tehnica și conținutul manipulărilor la care va fi supus. Alegerea lingurii s-a efectuat în conformitate cu dimensiunile și particularitățile arcadei dentare. S-au selectat linguri cu găuri care

Tabelul 1

Dimensiuni medii ale dinților permanenți în funcție de diferite determinări (mm)

Dintele	După determinarea prezentă			După Boboc		După Black	După Tonn	După Усти-менко
	medie	La B.	La F.	La B.	La F.			
Incisiv central sup.	9,00	9,32	8,88	8,60	8,51	9,0	8,5	8,5
Insisiv lateral sup.	7,23	7,48	7,14	6,62	6,49	6,4	6,7	6,5
Canin superior	8,12	8,43	8,00	7,53	7,17	7,6	7,9	7,6
Premolarul unu sup.	7,33	7,54	7,24	6,53	6,17	7,2	6,9	6,7
Premolarul doi sup.	7,05	7,25	6,97	6,08	6,71	6,8	6,6	6,5
Molarul I superior	10,84	11,1	10,76	9,87	9,62	10,7	10,0	9,4
Molarul II superior	10,06	10,3	9,96	9,39	9,25	9,2	-	9,4
Molarul III sup.	9,54	9,67	9,48	8,53	8,15	8,6	-	-
Incisiv central inf.	5,70	5,87	5,64	5,09	4,88	5,4	5,3	5,3
Incisiv lateral inf.	6,18	6,42	6,09	5,79	5,59	5,9	5,9	6,0
Canin inferior	7,07	7,45	6,92	6,56	6,23	6,9	6,8	6,7
Premolarul unu inf.	7,37	7,61	7,28	6,57	6,36	6,9	7,0	6,8
Premolarul doi inf.	7,41	7,67	7,31	6,60	6,25	7,1	7,0	7,0
Molarul I inferior	11,24	11,5	11,13	10,70	10,43	11,2	11,0	10,0
Molarul II inferior	10,77	11,1	10,64	10,08	9,87	10,7	-	10,2
Molarul III inferior	10,55	10,8	10,47	10,04	9,36	10,7	-	-

au asigurat zone de retenție întinse. Amprentarea s-a început la arcada inferioară. S-au folosit materiale din grupa alginatelor (cromopan, xeantalgin etc.) și o tehnică de amprentare clasică, cu particularitățile corespunzătoare pentru ambele arcade dentare. În cazul unei înclinații vestibulare a dinților frontali, amprenta a fost desprinsă mai întâi distal, apoi în zona frontală; în cazul unei înclinații orale a dinților desprinderea amprenteii s-a făcut mai întâi în zona frontală. După înlăturare amprentele au fost spălate, dezinfectate, apoi analizate (dinții, procesele alveolare, marginile, lungime, grosime). Turnarea modelului a fost efectuată respectând următoarele particularități: planul de ocluzie să fie paralel cu suprafața superioară a soclului modelului, înălțimea totală a modelelor nu a depășit 5 cm.

Socluul a fost realizat prin două metode:

- ✓ soclare prin tăiere manuală;
- ✓ soclare prin turnarea în conformatoare de cauciuc, în cazurile când pacientul era demonstrat.

Pe baza soclului a fost înregistrat numele pacientului, sexul și data executării modelului. În acest mod au fost confecționate 228 de modele de diagnostic. Studiul modelelor s-a efectuat prin analiza: statusului dentar; stării arcadelor alveolo-dentare; raportului static al ocluziei.

Pe modelele de studiu s-a măsurat dimensiunea mezodistală în parte și s-au determinat dimensiunile medii ale dinților la bolnavii cu DDA și înghesuire. Datele obținute sunt reflectate în *tabelele 1 și 2*. Din *tabelul 1* rezultă că dimensiunile dinților la pacienții cu înghesuire dentară calculate în studiul nostru diferă de datele altor autori (Black, 1902;

Устименко, 1990; Boboc, 1996), care au fost calculate la pacienții cu ocluzii normale. Analizând datele *tabelului 2*, se poate afirma că la bărbații cu înghesuire dentară dimensiunile dinților sunt veridic mai mari ($p < 0,001$) decât la femeile cu aceeași patologie. Anomaliile de volum ale dinților au fost determinate după suma (SI) diametrelor mezodistale a patru incisivi superiori. Când valoarea SI a fost cuprinsă între 28 și 32 mm, s-a considerat o normodentție, sub valoarea de 28 mm a fost o microdentție, dacă s-a depistat un SI = 33 mm și mai mult, s-a considerat o macrodentție, care joacă un rol decisiv în dezvoltarea unei DDA cu înghesuire. A fost depistat un indice SI mediu la bolnavii cu DDA și înghesuire calculat la 113 subiecți de $32,505 \pm 0,181$. Datele comparative ale sumei diametrelor mezodistale a patru incisivi inferiori (și) în mediu la numărul total de bolnavi constituie $23,89 \pm 0,14$, cu o deviere de la 20,00 la 29,20 mm (*tabelul 3*).

Alți indici studiați de noi au fost:

- suma a șase dinți frontali superiori = $48,69 \pm 0,245$ mm;
- suma a șase dinți frontali inferiorii = $37,75 \pm 0,20$ mm, cu o deviere de la 32,8 la 42,7 mm;
- suma a 12 dinți superiori, valoarea medie a căreia a alcătuit $98,52 \pm 0,479$ mm, cu o deviere de la 80,5 la 106,6 mm;
- suma a 12 dinți inferiori care a alcătuit $89,78 \pm 0,44$ mm la întreg lotul de bolnavi, deviind de la 74,4 la 99,6 mm.

Acești parametri au constituit componenții de bază în analiza propusă de Bolton, care poate prevedea discordanțele dentoalveolare cu abateri asupra

Tabelul 2

Dimensiuni medii ale dinților permanenți la pacienții cu înghesuire dentară în funcție de sex (mm)

	Medie		Băieți		Fete		P
	M	m	M	m	M	m	
1┐1	9,006	0,036	9,323	0,070	8,880	0,038	P<0,001
2┐2	7,233	0,034	7,478	0,062	7,135	0,037	P<0,001
3┐3	8,123	0,032	8,434	0,053	7,999	0,035	P<0,001
4┐4	7,328	0,032	7,544	0,058	7,236	0,036	P<0,001
5┐5	7,052	0,029	7,250	0,059	6,973	0,031	P<0,001
6┐6	10,842	0,033	11,074	0,069	10,757	0,036	P<0,001
7┐7	10,059	0,039	10,309	0,079	9,960	0,043	P<0,001
8┐8	9,540	0,040	9,667	0,080	9,484	0,046	P<0,001
1┘1	5,703	0,024	5,872	0,045	5,636	0,020	P<0,001
2┘2	6,180	0,024	6,416	0,048	6,086	0,024	P<0,001
3┘3	7,072	0,031	7,450	0,053	6,923	0,030	P<0,001
4┘4	7,373	0,030	7,608	0,049	7,283	0,034	P<0,001
5┘5	7,413	0,032	7,670	0,056	7,311	0,036	P<0,001
6┘6	11,235	0,038	11,508	0,093	11,126	0,034	P<0,001
7┘7	10,769	0,039	11,103	0,080	10,637	0,040	P<0,001
8┘8	10,554	0,040	10,770	0,070	10,469	0,047	P<0,001

relațiilor interarcadice și, în special, ale gradului de supraacoperire frontală și ale fantei sagitale.

Indicele Bolton a fost determinat în studiul nostru în două variante: analiza „overail ratio” și „anterior ratio”.

Analiza „overail ratio” constă în raportul dintre suma diametrelor mezodistale ale 12 dinți inferiori și suma diametrelor celor 12 dinți de la arcada superioară și se înmulțește cu 100. O valoare medie de 91,3% după Bolton ar favoriza relații ideale de acoperire incisivală, o treaptă sagitală de 0-2 mm și relații ocluzale posterioare normale. Indicele Bolton total calculat de noi la un lot de 113 pacienți cu dizarmonie dentoalveolară cu înghesuire a alcătuit $90,67 \pm 0,206\%$, cu o variație de la 84,4 la 99,6%.

Tabelul 3

Indicii sumari și de raport al dinților la pacienții cu înghesuire dentară (mm)

Indici		
	M	m
SY	32,505	0,181
Si	23,90	0,162
Suma a 6 dinți superiori	48,69	0,245
Suma a 6 dinți inferiori	37,75	0,20
Suma a 12 dinți superiori	98,52	0,479
Suma a 12 dinți inferiori	89,78	0,44
Indicele Bolton frontal	77,6	0,28
Indicele Bolton total	90,67	0,206

Indicele Bolton frontal („anterior ratio”) reflectă analiza pentru cei șase dinți frontali maxilari și mandibulari. Valoarea medie a lui este de $77,2\% \pm 0,62$. La bolnavi cu înghesuire dentară noi am depistat un indice frontal de $77,6\% \pm 0,28$, cu o variație de la 71,3 la 89,2%.

Indicele Bolton frontal atestat la bolnavi cu înghesuire este puțin majorat față de medie (cu 0,4%), iar indicele total la acești bolnavi are o valoare micșorată (cu 0,6%).

Parametrii transversali ai arcadelor dentare au fost studiați după metoda Pont, care descrie o dependență între suma diametrelor mezodistale ale incisivilor superiori și diametrele transversale ale arcadelor dentare în regiunea primilor premolari și a molarilor de șase ani. În măsurări s-au folosit reperele propuse de Pont: la primii premolari superiori – mijlocul șanțului intercuspidal; la arcada inferioară – punctul cel mai vestibular al zonei de contact între premolari, la molarii de șase ani superiori – foseta centrală, la cei inferiori – vârful cuspidal centro-vestibular. Pentru aprecierea datelor obținute, s-au folosit tabelele propuse de Pont în modificarea Linder-Hardt. S-a depis-

tat o micșorare medie a diametrului molar superior cu $4,22 \text{ mm} \pm 0,312$, cu o deviere de la $-15,0 \text{ mm}$ la $+5,0 \text{ mm}$. Acestea corespund unei compresii de arcadă de gravitate medie (când deficitul a cuprins 4-6 mm). La arcada inferioară s-a stabilit o micșorare a diametrului molar cu $3,28 \text{ mm} \pm 0,302$, cu devieri de la $-11,8 \text{ mm}$ la $+10,0 \text{ mm}$. La diametrul premolar superior s-a depistat o micșorare cu $4,32 \text{ mm} \pm 0,275$, iar distanța dintre premolarii inferiori era mai mică decât norma cu $3,76 \text{ mm} \pm 0,234$.

Distanța intercanină joacă un rol important în perioada de dezvoltare atât pentru raportul interdentar, cât și pentru dinamica mandibulară. Datele vizând acest parametru joacă un rol esențial în elaborarea planului de tratament. Distanța intercanină s-a determinat măsurând de la vârful caninului din stânga până la vârful caninului din dreapta, la ambele arcade dentare. Datele obținute s-au comparat cu valorile din tabelele lui Б. Слабковская. S-a depistat o micșorare a distanței intercanine la arcada superioară cu $0,451 \text{ mm} \pm 0,299$ cu o deviere a acestui parametru de la deficit de $13,7 \text{ mm}$ la exces de $6,6 \text{ mm}$. La arcada inferioară e prezentă o micșorare a segmentului intercanin cu $0,641 \text{ mm} \pm 0,171$, cu o deviere de la minus $5,00 \text{ mm}$ la plus $3,7 \text{ mm}$ (tabelul 4).

Segmentul sagital de lungime al sectorului anterior al arcadei dentare s-a studiat după metoda Korkhaus. Lungimea acestei arcade s-a măsurat de la punctul incizal pe linia medie până la intersecția cu diametrul premolar. În lotul de 113 pacienți cu înghesuire dentară s-a constatat o micșorare a acestui segment la arcada superioară cu o medie de $1,33 \text{ mm} \pm 0,165$ și o deviere de la minus $6,0 \text{ mm}$ la un exces de $3,5 \text{ mm}$, la arcada inferioară media segmentului sagital anterior era micșorată cu $1,75 \text{ mm} \pm 0,137$, cu deviere de la minus $6,5 \text{ mm}$ la plus $2,5 \text{ mm}$.

În cercetarea ocluziei statice, s-a studiat pe modele raportul caninilor și al dinților frontali, luând în calcul faptul că bolnavii din lotul nostru au fost aleși după criteriul raportului de clasa I după Angle a molarilor de șase ani (raport corect).

Tabelul 4

Devierile de la normă ale indicilor biometricii la pacienții cu DDA cu înghesuire (mm)

	M	m
Devierea segmentului molar superior	4,22	0,312
Devierea segmentului molar inferior	3,28	0,302
Devierea segmentului premolar superior	4,32	0,275
Devierea segmentului premolar inferior	3,76	0,234
Devierea segmentului canin superior	0,451	0,299
Devierea segmentului canin inferior	0,641	0,171
Devierea segmentului sagital superior	1,33	0,165
Devierea segmentului sagital inferior	1,75	0,137

La nivelul caninilor s-a studiat gradul devierii spre distal sau mezial a caninilor inferiori față de cei superiori. Aceasta s-a efectuat prin măsurarea distanței de la reperul superior (vârful cuspidului canin) la reperul inferior (punctul de contact dintre canin și primul premolar). S-a depistat o medie a devierii caninilor de la raportul normal în dreapta cu $1,65 \text{ mm} \pm 0,137$, în stânga – cu $1,64 \text{ mm} \pm 0,16$.

Pe modele s-a studiat și gradul devierii de la normă a raportului dinților frontali în plan vertical și transversal atât până, cât și după tratamentul ortodontic. În direcție sagitală nu s-a studiat acest parametru, deoarece aproape la toți bolnavii nu s-au depistat devieri de la normă. Devierea centrului estetic s-a constatat la 57 (50.44%) pacienți și a alcătuit la arcada dentară superioară o valoare medie de $0,77 \text{ mm} \pm 0,09$, la arcada inferioară – $0,33 \text{ mm} \pm 0,07$. Raport vertical incorect al incisivilor a fost înregistrat la 54 (47.8%) pacienți, iar valoarea medie a devierii de la normă a acestui parametru a alcătuit $1,01 \text{ mm} \pm 0,106$ și a variat de la 0 la 4,0 mm.

Tabelul 5

Valori ale devierii de la normă a caninilor și a dinților frontali în cadrul DDA cu înghesuire (mm)

	<i>M</i>	<i>m</i>
Deviere de la raport normal al caninilor dreapta	1,65	0,137
Deviere de la raport normal al caninilor stânga	1,64	0,16
Deviere a liniei interincisivale superioare	0,77	0,09
Deviere a liniei interincisivale inferioare	0,33	0,07
Valori anormale ale acoperirii incisivale	1,01	0,106

Mezializarea unilaterală a dinților s-a studiat după metoda Schwarz, iar cea bilaterală – după Schmutz. Din lotul total de pacienți, la 36(31,85%) bolnavi a fost determinată mezializare unilaterală: din stânga – la 23(20,35%) pacienți cu un grad de deviere mediu de $0,398 \text{ mm} \pm 0,082$, variind de la 0 la 5,0 mm; din dreapta – în 13 (11,5%) cazuri, cu un grad de deviere medie de $0,204 \text{ mm} \pm 0,055$, variația devierii de la 0 la 2,0 mm. Mezializarea bilaterală a dinților s-a constatat la 8 (7,08%) bolnavi, cu un indice de migrație de $0,19 \text{ mm} \pm 0,074$, care variază de la 0 la 5,0 mm (tabelul 5).

În concluzie, e necesar de remarcat că în urma studiului biometric de model la pacienții cu DDA cu înghesuire au fost depistate dereglări considerabile atât vizând parametrii sagitali, cât și pe cei transversali ai arcadelor dentare, cu devieri în raportul caninilor și al dinților frontali.

Analiza spațiului total a constituit un element, de o importanță majoră în diagnosticul diferențial și în alegerea planului terapeutic adecvat. După cum spune Merrifield, spațiul pe arcadă nu poate fi nici creat și nici elimiat prin deplasări dentare. Ortodonția este o încercare de a echilibra în modul cel mai avantajos materialul dentar cu spațiul pe arcadă, prezent și viitor.

După cum am mai subliniat, analiza a fost efectuată la arcada dentară inferioară, care a fost divizată în trei sectoare:

- zona anterioară (incisivi și canini);
- zona mijlocie (ambii premolari și molarul de șase ani);
- zona posterioară (molarul doi și molarul trei).

S-au luat în considerație atât limitele anterioare și posterioare ale arcadei, cât și datele analizei telera-diografiei de profil.

În zona frontală s-a depistat un grad de înghesuire calculat pentru întreg lotul de pacienți de $3,22 \text{ mm} \pm 0,185$, ca diferență între suma diametrelor mezodistale a șase dinți inferiori – $37,63 \text{ mm} \pm 0,233$ – și spațiul existent în sectorul anterior – $34,72 \text{ mm} \pm 0,273$. Corecția cefalometrică, care a fost prezentată din necesitatea corecției poziției incisivilor inferiori a alcătuit o valoare de $4,65 \text{ mm} \pm 0,273$. Modificarea țesuturilor moi a alcătuit o medie de $0,054 \text{ mm} \pm 0,031$, iar deficitul de spațiu în zona anterioară are o valoare de $7,62 \text{ mm} \pm 0,402$.

În zona mijlocie s-au determinat două valori: gradul de înghesuire și corectarea curbei Spee.

S-a stabilit o sumă medie a diametrelor mezodistale ale dinților de $50,05 \text{ mm} \pm 0,537$, la un spațiu existent de $49,91 \pm 0,494 \text{ mm}$. Discrepanța, care reflectă gradul de înghesuire în zona mijlocie, alcătuiește $0,34 \text{ mm} \pm 0,307$. Corecția curbei Spee are o valoare medie de $2,42 \text{ mm} \pm 0,075$. În zona mijlocie s-a determinat un deficit de spațiu de $2,7 \text{ mm} \pm 0,18$. Observăm că și în acest sector persistă o înghesuire dentară aproape trecută cu vederea și practic la toți pacienții deficitul de spațiu este creat de necesitatea corecției curbei Spee.

În zona posterioară s-a calculat suma valorii gradului de înghesuire și a creșterii mandibulare reziduale. Valoarea gradului de înghesuire a alcătuit diferența dintre suma diametrelor mezodistale a molarilor doi și trei ($41,27 \text{ mm} \pm 1,0474$) și spațiul disponibil în arcadă ($34,56 \text{ mm} \pm 0,449$). Această diferență a fost de $8,2 \text{ mm} \pm 0,641$. S-a constatat o creștere estimată a arcadei inferioare în zona posterioară de $3,72 \text{ mm} \pm 0,385$.

Deficitul de spațiu în zona posterioară a constituit o medie de $3,56 \text{ mm} \pm 0,295$. Deficitul total de spațiu la arcada inferioară o alcătuiește suma deficitului în

cele trei zone ale arcadei ($14,15 \text{ mm} \pm 0,532$). Această valoare este aproximativ egală cu diametrele mezo-distale a doi premolari și indică necesitatea extracțiilor dentare pentru nivelarea dinților.

Concluzii

1. Studiul biometric de model la pacienții cu DDA cu înghesuire relevă o micșorare medie a diametrului molar superior cu $4,22 \text{ mm} \pm 0,312$, a diametrului premolar superior cu $4,32 \text{ mm} \pm 0,275$; la arcada inferioară s-a stabilit o micșorare a diametrului molar cu $3,28 \text{ mm} \pm 0,302$, iar a celui premolar – cu $3,76 \text{ mm} \pm 0,234$. Aceste date corespund unei compresi de arcadă de gravitate medie.

2. Aprecierea raportului dinților frontali a depistat raport incorect al caninilor la 68,18% subiecți, supraacoperire frontală – la 37,16% pacienți, devierea liniei interincisivale – la mai mult de jumătate (50,44%) din cazuri.

3. Determinarea dimensiunilor dentare a elucidat diametrele medii ale dinților la bolnavii cu dizarmonie dentoalveolară cu înghesuire, care diferă de datele altor autori (Black, 1902; Ustimenco, 1990; Boboc, 1996). Specificarea dimensiunilor medii ale dinților la pacienți de sexe masculin și feminin denotă o diferență veridică ($p < 0,001$) între sexe, cu o dominare a parametrului dat la sexul masculin.

4. În analiza spațiului total la bolnavii cu înghesuire s-a determinat un deficit total de spațiu în arcada dentară inferioară de $14,15 \text{ mm} \pm 0,402$. S-a constatat o dominare a deficitului de spațiu în zona anterioară, care a avut valoarea de $7,62 \text{ mm} \pm 0,402$, pe locul doi s-a plasat zona posterioară cu $3,56 \text{ mm} \pm 0,295$.

Bibliografie

1. Bernabé E., Flores-Mir C. *Dental morphology and crowding. A multivariate approach*. Angle Orthod., 2006; 76: 20–25.
2. Bernabé E., P. W. Major, and C. Flores-Mir. *Tooth-width ratio discrepancies in a sample of Peruvian adolescents*. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., 2004, 125:361–365.
3. Bernabé E. and C. Flores-Mir. *Are the lower incisors the best predictors for the unerupted canine and premolars sums? An analysis of a Peruvian sample*. Angle Orthod., 2005, 75:198–203.
4. Hammond A. *Treatment of a Class I crowded malocclusion*. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., 2002, vol. 121, № 4, p. 411 - 418.

5. Lima Filho R., Lima A. *Long-term outcome in a patient with Class I malocclusion with severe crowding treated without extractions*. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., 2004, vol. 126, №4, p. 496 - 505.

6. Mihailovici Gheorghe. *Diagnosticul și tratamentul dizarmoniei dentoalveolare cu înghesuire*. Teză de doctor în medicină. Chișinău, 2006, 151 p.

7. Poosti M., Jalali T. *Tooth size and arch dimension in uncrowded versus crowded Class I malocclusions*. J., Contemp. Dent. Pract., 2007; 8:45–52.

8. Puri N, Pradhan KL, Chandna A, Sehgal V, Gupta R. *Biometric study of tooth size in normal, crowded, and spaced permanent dentitions*. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., 2007; 132:277–289.

9. Shah AA, Elcock C, Brook AH. *Incisor crown shape and crowding*. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., 2003; 123: 562–567.

10. Куцевляк В. И. *Ортодонтия*. Харьков: ХГМУ, 2005, с.182-218.

11. Проффит У.П. *Современная ортодонтия*. Москва, 2006, с.124-161.

12. Чопра Н. А., Персин Л. С., Кузнецова Г. В. *Влияние положения резцов на состояние мягких тканей лица*. Стоматология, 2004, т. 83, №5, с. 53–56.

13. Хорошилкина Ф.Я. *Ортодонтия*. Москва, 2006, с. 242-247.

Rezumat

S-a efectuat un studiu biometric de model la 113 pacienți cu dizarmonie dentoalveolară cu înghesuire, însoțită de raport de clasa I Angle la nivelul molarilor. S-au depistat dimensiuni veridice mai mari ale dinților la pacienți de sex masculin, micșorarea diametrelor molare și premolare ce corespund unei compresi de gravitate medie (4-6 mm).

Summary

The biometrical study of the casts has been performed in 113 patients with dento-alveolar disharmony and a Class I molar relationship. It has been determined that in males patients the mezo-distal sizes of the teeth are truthfully bigger than in females and the decrease of interpremolar and intermolar distance corresponds to a medium compression (4-6 mm).

Резюме

Было произведено биометрическое изучение диагностических моделей у 113 пациентов с аномалией I класса по Энглю со скученностью зубов. Выявили достоверную разницу в размерах зубов в сторону увеличения у пациентов мужского пола. Уменьшение трансверсальных размеров зубных дуг соответствовало сужению зубной дуги средней степени тяжести (4-6 мм).

MOMENTELE ESENȚIALE ALE PERIOADEI DE TRECERE A STOMATOLOGIEI NAȚIONALE PE BAZE ȘTIINȚIFICE

Ala Ojovan, dr. în medicină, conf. univ.,
Catedra *Stomatologie Terapeutică* FECMF,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

Actualitatea temei

Una dintre cele mai solicitate ramuri ale medicinei este *stomatologia*. Apreciind la justa sa valoare nivelul atins în acest domeniu, apare tot mai insistent necesitatea unor investigații ce ar elucida evoluarea stomatologiei pe o perioadă mare de timp, atât la scară mondială, cât și la scară națională. Dacă privitor la stomatologia “universală” s-au înregistrat unele elaborări, majoritatea dintre ele având un conținut nedefinitiv structural și metodologic, procesul dezvoltării stomatologiei naționale practic nu este studiat. Apare tot mai insistent necesitatea unor investigații teoretico-istorice, ce ar elucida evoluția stomatologiei autohtone pe o perioadă mare de timp. Posibilitățile de redare a realității istorice constituie o problemă extrem de dificilă în medicină, când se analizează procesul dezvoltării de pe pozițiile teoriei de bază dominante într-o epocă sau alta. Subordonând maniera de abordare științifică principiului studierii evoluării medicinei autohtone prin prisma teoretico-medicală, se porcede la unele devieri de la scheme, maniere ori tipare tradiționale. Pentru atingerea scopurilor propuse și respectarea limitelor acceptabile, a fost necesar de a reda unele pasaje într-un mod mai schematic, limitând analiza minuțioasă a evenimentelor ori a activității unor personalități din domeniu.

Discuții

Primele indicații științifice referitoare la stomatologie sunt unele rețete publicate în reviste cu caracter științific, care au apărut în Principatele Române spre sfârșitul sec. al XVIII-lea – începutul sec. al XIX-lea. În această perioadă, printre cei care practicau stomatologia întâlnim *bărbieri*, *firigi*, *gerahi* și *hirurgi*. Dintre aceste categorii de “specialiști” în domeniu, cel mai frecvent pomeniți în diferite acte din a doua jumătate a sec. al XVII-lea până spre mijlocul sec. al XIX-lea sunt *bărbierii*.

Pe parcursul primei jumătăți a sec. al XIX-lea, în Principate apar primii dentiști cu diplomă obținută la școlile dentare din Viena, Pesta, Polonia, aceștia fiind capabili să acorde asistența stomatologică calificată.

Afirmarea stomatologiei în România este strâns legată de *Pavel Macarovici* (alias Paul Marcovici) considerat primul stomatolog din țară. El se stabilește la Iași în 1882 având diplomă academică eliberată de Școala Imperială de medicină din Constantinopol la 29 februarie 1876. La 3 aprilie 1890 P. Macarovici fondează prima societate a dentiștilor din țară “Chirurgia dentistică” cu sediul la Iași [10, p.29]. În cadrul României întregite se constituie “Asociația generală a doctorilor în medicină stomatologi din țară”. În fruntea mișcării pentru afirmarea stomatologiei se situează D.D.Niculescu. El este și autorul primei lucrări românești de stomatologie clinică și operatorie ce are un volum de circa 700 pagini și 102 figuri în text: “Stomatologie (clinică și operatorie)”.

Prin legea sanitară din 1910 *stomatologia este recunoscută pentru prima dată ramură a medicinei*. În anul 1923 a fost primită legea pentru exercitarea dentisticii, apoi, în anul 1924 alta, care revizua și confirma autorizația de liberă practică a dentisticii. Trecerea stomatologiei pe baze științifice pe teritoriul Principatului Moldovei inclus în 1812 în componența Imperiului Rus (ulterior numit Basarabia) diferă accentuat de același proces ce s-a desfășurat în spațiul românesc de după Prut.

Despre primii dentiști din Basarabia cu drept de a exercita profesiunea, dar fără să aibă studii speciale în domeniul respectiv, avem date din 1886, iar despre primii medici-dentiști cu studii speciale odontologice – date din 1903. Dacă vom da crezare unor afirmații expuse, fără dovezi concludente, atunci în anul 1889 în gubernia rusă Basarabia exista secția locală (basarabeană) a *Uniunii odontologilor din Rusia* (Всероссийский союз одонтологов). În anul 1914 a fost înființată *Societatea odontologică din Basarabia*, președinte al căreia a fost ales E.I.Horodișteanu.

Între anii 1918-1944 Basarabia se află în componența României, începe o nouă perioadă pentru evoluarea stomatologiei. Aici în stomatologie se sintetizează două realități: 1) cea autohtonă ce reprezintă starea de lucruri din Imperiul Rus și 2) cea românească. Dacă în rezultat majoritatea formelor de asistență medicală se afirmă ca cele de tip românesc, în stomatologie procesul decurge mai lent, contradictoriu.

Acesta a fost anturajul preliminar când, în primele decenii ale sec. XX, stomatologia autohtonă își finalizează trecerea pe baze științifice, afirmându-se și ca domeniu distinct al medicinei.

La sigur, *problema magistrală în perioada respectivă rămâne a fi afirmarea stomatologiei ca ramură aparte a medicinei, trecerea ei pe baze științifice*. În această privință s-a dus o luptă insistentă, printre altele, de convingere a forurilor abilitate de necesitatea recunoașterii stomatologiei, distingării ei

de meșteșugul dentistic, atestării selective a specialiștilor care activau și pregăteau cadre speciale în facultățile de medicină.

În anul 1919 se deschide Clinica stomatologică la Facultatea de Medicină din Cluj – prima formă de **învățământ universitar stomatologic**.

După adoptarea legilor din 1923 și 1924, s-a amplificat activitatea *organizării la nivel național a învățământului stomatologic*. În cadrul Facultății de medicină din București din anul 1926 funcționează conferința de patologie bucodentară. De la 15 octombrie 1929, tot în cadrul Facultății de medicină, s-a înființat învățământul stomatologic cu durata de 1 an. Trebuie de menționat că un curs benevol de stomatologie a fost inaugurat în anul 1903 de D.D.Niculescu [3, p.288]. Pentru afirmarea stomatologiei ca ramură distinctă a medicinei, introducerea învățământului calificat stomatologic, prosperarea științei domeniului respectiv și-au adus aportul neobosiții militanți și specialiști în stomatologie: P.Macarovici, D.D.Niculescu, C.Dimitrescu, D.Theodorescu (considerat creatorul școlii moderne de stomatologie), D.Nedelcu, M. Sebastian, Ev. Staicovici, Gh. Bilașcu, L. Friedman, Gh. Bârlea, Gh. Proca, I. Aleman ș.a.

Conform Regulamentului din 1934, cursurile învățământului de specializare în stomatologie cu durata de un an erau de două tipuri: fundamentale și complementare. În anul 1941 se înființează *Institutul clinico-stomatologic* din București în baza spitalului *Colentina*, care va funcționa până la deschiderea în anul 1949 a Facultății de Stomatologie [3, p. 289].

Părintele parodontologiei a fost Gr. Osipov-Sinești (1907-1989), originar din comuna basarabeană Sinești în prezent județul Ungheni. [vezi: 13, 14, 15].

Probleme de teorie medicală în perioada de afirmare a stomatologiei pe baze științifice

O problemă importantă pentru perioada respectivă a fost problema *definirii stomatologiei* ca ramură distinctă a medicinei cât și a principalelor ei *noțiuni și categorii*. Cel mai înveterat militant pentru cauza afirmării stomatologiei în primele trei decenii ale secolului trecut a fost D.D. Niculescu. El, se pare, deține primul loc în ceea ce privește numărul publicațiilor de susținere a stomatologiei, învățământului stomatologic și a specialiștilor veritabili în domeniu.

Către anul 1924 C. Dimitrescu, conferențiar la Facultatea de Medicină din București, a expus destul de clar la nivelul timpului de atunci *principalele postulate teoretico-medice ale stomatologiei*. Se remarcă, de asemenea, influența etiologică a afecțiunilor bucodentare asupra normalității sistemului oftalmologic, nazal, auditiv, gâtului etc., prin tulburări reflexive, digestive, diverse septiceмии [2, p.2-5].

Stomatologia, spre deosebire de celelalte specialități mai vechi, oferă o mare diversitate de investigații și abordează o mulțime de probleme. Ea conexează cu patologia generală, biologia, abordează chestiuni dificile ale anatomiei comparate, eredității, antropologiei, paleontologiei, fizicii mecanice, chimiei, histologiei, microbiologiei [2, p. 28].

Acestea au fost pornirile teoretico-medice inițiale generale ale afirmării stomatologiei pe baze științifice. În a doua jumătate a anilor '20 ai sec. XX s-au precizat și amplificat cercetările ce dovedesc interconexiunea afecțiunilor bucodentare cu starea generală a organismului. Astfel de cercetări au constituit prerogativa specialiștilor europeni, pe când americanii au mers avansat spre aplicațiile practice, adică spre evoluarea stomatologiei clinice.

Privitor la aspectul legăturilor directe bucodentare și alte organe ale organismului uman au început să apară în presa locală de specialitate publicații în mare măsură inspirate din alte investigații [20, p.6-12]. O serie de articole au fost inspirate numai teoretic din alte investigații, dar conțin date noi din experiențe practice proprii. Astfel stau lucrurile și în cazul unei originale publicații consacrate tratamentului pioreei alveolare prin metoda autovaccinării [18, p.5-6]. Se expun unele episoade interesante privitor la ortodonție [19, p.12]. În publicațiile de atunci se aduceau argumente serioase în privința conexiunii cavitate bucală-organism. Se menționa că poporul suferă mult de boli interne provocate de maladii dentare neglijate, constatându-se chiar cazuri mortale [10, p. 22].

Încep să apară investigații în care se demonstrează influența medicinei occidentale asupra celei românești [5, p. 1-7]. G. Petrescu, cunoscut autor al unor tratate de istorie și teorie a stomatologiei, în studiul "Originile doctrinelor medicale" se referă la probleme de teorie medicală, de altfel extrem de actuale (atunci și în prezent) pentru stomatologie. Tot aici arată legătura medicinei cu teologia, filosofia și știința [17, p.1-12].

Un indiciu elocvent al maturizării stomatologiei constituie *aparitia presei de specialitate*. Problemele abordate pe paginile ei reflectă starea de lucruri existentă în noul domeniu al medicinei în curs de afirmare. Majoritatea chestiunilor etalate sunt de două categorii: a) cu referință la afirmarea științifică a stomatologiei; b) cele ce țin de organizarea asistenței stomatologice, cadrele de specialiști, etică profesională etc. Diverse materiale cu subiecte de actualitate au fost inserate pe paginile revistelor de epocă ce apăreau și se difuzau în spațiul nostru: "Одонтологический Вестник" (Curierul Odontologic) (Chișinău) 1921-1923; "Presa dentară" (București) 1921-1926; "Revista dentară română" (București) 1921-1932; "Revista științifică dentară" (București) 1921-1922; "Revista stomato-

logică” (Cluj) 1923-1925, 1934-1937 (Sibiu), 1940-1941; “Apărătorul dentiștilor” (București) 1930-1939; “Unirea dentară” (București) 1934-1937; “Viața dentară” (Timișoara) 1934; “Revista română de stomatologie” (București) 1937-1945; “Buletinul Asociației generale a medicilor stomatologi din România” (București) 1939-1940. Interesante s-au dovedit a fi materialele cu referință la situația stomatologiei în curs de devenire din Basarabia.

Alt episod interesant îl reprezintă *contradicțiile dintre cei care practicau dentistica în Basarabia, pe de o parte, și cei din alte regiuni ale României de atunci, inclusiv organele abilitate de specialitate, pe de altă parte*. Această stare de lucruri a fost pe larg mediatizată și discutată la cele mai înalte foruri medicale. Discuțiile au căpătat amploare în anii 1923-24, cauza fiind elaborarea și votarea legii referitor la exercițiul serviciului stomatologic [2, p.220-221; 11, p.142-143], cu toate că primele disensiuni au apărut oficial la *Primul Congres al doctorilor în medicină dentiști și dentiștilor cu liberă practică din România*, la care au fost prezenți delegați din Chișinău: S. Fucșman, O. Zaidman, I. Rosenblat, D. Braunștein, M. Jaroslowsky.

Probleme majore în privința specialiștilor implicați în stomatologie erau și în alte regiuni ale României recent alipite. Astfel, după congresele menționate, a avut loc la Cernăuți *Congresul Dentiștilor din ținuturile alipite României Mari*, mai concret a dentiștilor din Bucovina, Transilvania și Banat. Aici a fost adoptat protestul referitor la deciziile luate la Congresul medicilor-dentiști de la București (19-20 iunie 1921), care, conform opiniilor lor, constituie o adevărată amenințare pentru existența sutelor de tehnicieni dentiști; ei se opuneau ca să fie identificați cu dentiștii ilegali din Regat [7, p. 108-112].

Abia în anul 1938 a luat ființă o societate cu autoritate a specialiștilor din domeniul stomatologiei – *Societatea română de stomatologie*, al cărei animator a fost profesorul Dan Theodorescu [8, p. 324].

Concluzii

Procesul devenirii stomatologiei autohtone pe baze științifice apare și începe să se manifeste în a doua jumătate a sec. al XIX-lea, finalizându-se în perioada interbelică. Numeroase evenimente marcante ce se succed în viața medicală s-au realizat în circumstanțe social-istorice agitate și contradictorii, resimțindu-se accentuat impactul social, fapt ce nu putea să nu aibă repercusiuni asupra științei și asistenței stomatologice ca una dintre cele mai importante ramuri ale medicinei. Stomatologia, în pofida numeroaselor obstacole, s-a afirmat cu certitudine în spațiul nostru național, totodată s-a format ca domeniu distinct al medicinei, se definește terminologia specifică,

se stabilesc principalele ramuri ale stomatologiei, se organizează învățământul superior stomatologic. Cadre de înaltă calificare erau pregătite (inclusiv pentru Basarabia) la facultățile din Iași, București și Cluj, iar studiile postuniversitare de perfecționare puteau fi făcute atât în țară, cât și peste hotare. Un fapt extrem de important rezidă în elaborarea conceptelor teoretico-medicale de bază ale stomatologiei de atunci.

Bibliografie

1. Agrigoroaiei I., Palade Gh. *Basarabia în cadrul României întregite*. 1918-1940. Chișinău: Universitas, 1993. 256 p.
2. *Anuarul dentistic al României*. 1930: Întocmit și redactat de A. Dumitraș. București: Tip. Bucovina, 1930. XX + 436 p.
3. Bersuș C.I. *Pagini din trecutul medicinei românești*. București: Ed. Medicală, 1981, 340 p.
4. Bologa V.L., Lenghel A. *Fragmente pentru reconstituirea medicinei și igienei populare în Dacia preromână*. Cluj: Tip. Foi “Lumea și Țara”, 1930. 24 p.
5. Bologa V.L. *Les influences occidentales dans la formation de la Medicine Scientifique Roumaine*. In: *Extrait du “Revue medicale roumaine”*, 1932, nr.2, Mars – Avril, p.1-7.
6. Bologa V.L. *Știri străine asupra începuturilor vieții științifice și medicale românești în Moldova*. Iași: Viața Românească, 1927. 7 p.
7. *Congresul Dentiștilor din ținuturile alipite ale României Mari*. Presa Dentară, 1921, Nr.8-9, p.108-112.
8. *Istoria medicinei românești*. Red. V. Bologa, G. Brătescu, B. Duțescu, Șt. Milcu. București: Ed. Medicală, 1972, 565 p.
9. *Istoria științelor farmaceutice în România*. I. Spielmann, G. Baicu; Red. M. Popescu-Drânda. București: Ed. Medicală “Amaltea”, 1994, 284 p.
10. Macarovici G.P. *Istoria dentară a României: epoca de renaștere a dentisticei noastre*. 1859-1910. Călărași: Tip. “Socec”, 1924. 168 p.
11. Mărzescu G.G. *Expunere de motive*. Presa Dentară, 1923, Nr.11-12, p.141-143; Niculescu D.D. *Ce este stomatologia?* Presa Dentară, 1923, Nr.11-12, p.137-138.
12. Niculescu D.D. *Superficialitatea obiecțiilor făcute pentru susținerea lor*. București: Int-ul de art. graf. și ed. “Îndreptarea” S.A., 1926. 15 p.
13. Osipov-Sinești Gr. *Parodontopatia esențială. Concepție originală, de interpretare și de tratament prin biostimulatori de omoimplante din “os-minerale”*. București: Ed. Medicală, 1976. 226 p.
14. Osipov-Sinești Gr. *Teme stomatologice particulare*. București: Ed. Medicală, 1978. 103 p.
15. Osipov-Sinești Gr. *Metodologie parodontologică: științifică și practică*. Ed.II. București: Ed. Medicală, 1980. 340 p.
16. Petrescu G.Z. *Începuturile dentistice în Țările Românești*. București: Tip. “Cultura”, 1934. 31 p.
17. Petrescu G.Z. *Originile doctrinelor medicale*. Convorbiri Literare, 1924, Mai, p.1-12.

18. Зайдман И. *Пиоррея альвеолярис*. Одонтологический Вестник (Кишинев), 1921, № 5-6, с.5-6.

19. Лебедев А. *Несколько слов из области ортодонтии*. Одонтологический Вестник (Кишинев), 1921, № 5-6, с.12.

20. Фуксман С.П. *О связи существующей между заболеванием зубов и других частей организма*. Одонтологический Вестник, № 5-6, с.6-12.

Rezumat

Unul dintre subiectele slab studiate, oricât de paradoxal ar fi, este evidențierea momentelor esențiale ale evoluției stomatologiei naționale. Problema de bază în acest context constituie trecerea stomatologiei pe baze științifice. Perioada în cauză e marcată de numeroase evenimente, frământări și căutări ale căilor optime de dezvoltare.

Summary

One of the insufficient subjects studied, however paradoxical it may be, represents the highlight essential moments of evolution of national dentistry. Fundamental problem in this context is the passage of dentistry on scientific basis. The corresponding period is marked by numerous events, unrest and searches of optim ways of development.

Резюме

Выявление основных моментов в развитии национальной стоматологии, как не парадоксально, является мало изученной темой. В данном контексте делается акцент на проблемы перехода стоматологии на научные основы. Данный период характеризуют значимые события, а также поиски оптимальных путей развития.

AFECTAREA CARDIOVASCULARĂ ÎN HIPERTIROIDIE

Aurel Grosu, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Cristina Gratii, dr. în medicină,
IMSP Institutul de Cardiologie

Cordul este principalul organ-țintă influențat de modificările serice ale hormonilor tiroidieni (HT) [1]. Acțiunea secreției tiroidiene majorate asupra inimii a fost descrisă mai mult de 200 de ani în urmă. Hormonii tiroidieni își exercită acțiunea asupra tuturor sistemelor de organe, dar în special asupra cordului. Sistemul cardiovascular răspunde chiar și la modificări minime ale nivelului seric de HT. De exemplu, în hipertiroidia subclinică – stare caracterizată prin nivel normal de triiodotironină (T₃), tiroxină (T₄) și supresia hormonului tireotrop (TSH), se produc modificări ale mai multor parametri cardiaci: creșterea frecvenței cardiace în repaus, contractilității miocardice, masei miocardului ventriculului stâng

și apare o predispunere către aritmii atriale. Acest spectru larg de tulburări hemodinamice și cardiace subliniază implicarea majoră a hormonilor tiroidieni în fiziologia sistemului cardiovascular.

Problema modificărilor cardiovasculare asociate patologiei tiroidiene este actuală și pentru Republica Moldova. Conform criteriilor internaționale și potrivit studiului MICS (Studiul de Indicatori Multipli în Cuiburi), Moldova este o zonă geografică cu carență moderată de iod. Potrivit Studiului Național de Nutriție, realizat de UNICEF și Ministerul Sănătății, țara noastră este considerată regiune cu endemie medie a gușei. Republica Moldova face parte din zona afectată de catastrofa de la Cernobâl, cu impact negativ asupra populației și calității mediului. În regiunile cu gușă endemică patologia tiroidiană decurge mai grav, urmările iradierii se manifestă timpuriu, evoluția clinică fiind mai gravă. Întrucât teritoriul țării noastre este focarul deficitului de iod, urmările catastrofei de la Cernobâl fără îndoială au influențat răspândirea și evoluția patologiei tiroidiene atât la adulți, cât și la copii. În Moldova, la ora actuală, afecțiunile tiroidiene se plasează pe locul doi ca frecvență printre maladiile endocrine, cedând primul loc doar diabetului zaharat. Comparativ cu anul 2000, numărul bolnavilor cu patologia glandei tiroide s-a dublat.

Mecanismele patofiziologice cardiovasculare din hipertiroidie

Principala formă clinică a tireotoxicozei – maladia Graves-Basedow – este o patologie cu substrat imunitar, caracterizată prin sinteza anticorpilor (IgG) anti-tiroidieni, detectabili la 85% din pacienți și leziuni structurale. Anticorpii antitiroidieni sunt autoanticorpi specifici față de receptorul pentru TSH. Anticorpii ancorează receptorul celular pentru TSH, având drept consecință o stimulare de durată a funcției tiroidiene. Acești autoanticorpi au fost numiți LATS (Long-Acting-Thyroid-Stimulating). Acționând prin intermediul adenil-ciclazei, ei manifestă un efect similar TSH. Acțiunea anticorpilor anti-TSH nu se supune controlului feedback prin hormonul tiroidian, a cărui sinteză este stimulată. Celulele foliculare se divid, iar hiperplazia glandei tiroide se asociază cu hiperproducția de hormoni tiroidieni, care induc modificări în funcția cardiacă.

Afectarea activității cardiace este cauzată de unul dintre hormonii glandei tiroide, și anume de triiodotironină – T₃ – hormon biologic activ, care poate acționa asupra cordului prin efecte **directe** și **indirecte**. Efectele directe rezultă din acțiunea T₃ nemijlocit asupra cordului și care sunt mediate de mecanisme **nucleare** și **extranucleare**. Efectele extranucleare sau nongenomice se desfășoară independent de legarea

T_3 cu receptorii nucleari și independent de majorarea sintezei proteice. Ele influențează direct transportul aminoacizilor, glucozei și al calciului prin membrana celulară. Efectele nucleare sau genomice sunt mediate de legarea T_3 cu proteinele receptorilor nucleari specifici (RNS) ale HT. În rezultatul acestei conjugări crește transcripția genelor cardiace dependente de T_3 și sinteza proteinelor cardiace specifice. Proteinele celulare ale RNS mediază inducerea transcripției prin îmbinarea cu elementele de răspuns (ER) ale HT în locusurile specifice ale genelor reglate pozitiv [2]. Complexul de evenimente legate de efectele nucleare ale T_3 poate fi pe scurt descris în următoarea consecutivitate: T_3 pătrunde în celulă implicând mecanisme de transport stereo-specifice, apoi T_3 traversează membrana nucleară intrând în nucleu, unde complexul RNS se leagă cu ER. În consecință se formează un complex activ, ce participă la procesul de transcripție a genei responsabile de T_3 prin producerea majorată a ARNm, care se translează spre proteinele specifice, inițiind sinteza lor [3]. Prin reglarea expresiei genelor-cheie structurale și reglatoare, HT provoacă în cardiomiocite perturbări strâns corelate cu modificările funcției cardiace. Gena lanțului greu de miozină codifică 2 izoforme ale proteinelor contractile din filamentele groase ale miocitelor cardiace. Ca-ATP-aza reticolului sarcoplasmatic și inhibitorul ei, fosfolambanul, reglează ciclul calciului intracelular. Împreună ele au o influență majoră asupra creșterii contractilității și relaxării diastolice a cordului. Beta-adrenoreceptorii și sodiu-potasiu-ATP-aza la fel se supun efectelor reglatoare ale T_3 .

În hipertiroidie are loc majorarea producerii totale de proteine din miocitele cardiace cu 30%, ceea ce duce la creșterea masei musculare, la hipertrofia miocardului și la creșterea contractilității. Hipertrofia indusă de T_3 este complet reversibilă după restabilirea statusului de eutiroidie. Triiodotironina influențează primar sinteza proteinelor cardiace totale, care se poate realiza doar în miocite. Cardiomiocitele reprezintă o treime din celulele cardiace, dar datorită dimensiunilor lor mari, ele conțin două treimi din proteinele cordului. Spre deosebire de ele, celulele fibroblaste ale cordului constituie două treimi din toate celulele cardiace și sunt cu mult mai mici. Celula fibroblastelor conține doar a zecea parte de RNS prezenți în cardiomiocite. Fibroblastele cardiace nu participă la procesul de hipertrofie, astfel în cordul hipertiroid nivelul de collagen descrește. T_3 exercită o acțiune importantă asupra enzimilor implicate în fluxul ionic de calciu. Aceste enzime contribuie la degradarea ATP-ului din celulă și la majorarea consumului de oxigen. Studiile efectuate pe miocardul animalelor au apreciat gradul de utilizare a energiei chimice stocate

în ATP și au demonstrat că o fracție mare de ATP din cordul hipertiroid se utilizează în producerea energiei termice, spre deosebire de animalele eutiroidie la care majoritatea ATP-ului este folosit la producerea energiei contractile. Utilizarea inefficientă a energiei chimice poate explica dezvoltarea insuficienței cardace în cazul hipertiroidiei de lungă durată și cu evoluție severă.

Efectul extranuclear sau acțiunea nongenomică a HT asupra cardiomiocitelor și asupra sistemului vascular apare rapid și nu implică receptorii nucleari specifici. Spre deosebire de efectele mediate de receptorii nucleari, care apar în medie peste 0,5-2,0 ore, inducerea modificărilor în fluxul ionic se poate produce în câteva minute [4]. HT sunt lipofili, de aceea se pot concentra în membrana fosfolipidică a cardiomiocitelor, influențând specific canalele ionice. Efectele extranucleare mediate de T_3 includ modificări în membrana canalelor ionilor de sodiu, potasiu și calciu, influențe asupra polimerizării actinei și asupra multor căi de semnalare intracelulară din cord și din celulele musculare netede ale vaselor sangvine. T_3 stimulează activitatea Ca-ATP-azei, care induce modificări ale canalelor de calciu și facilitează trecerea ionilor de calciu prin membrană. T_3 provoacă creșterea activității sodiu-potasiu-ATP-azei, realizând transportul sodiului spre exterior în schimbul potasiului care intră în celulă. T_3 influențează transportul glucozei și a aminoacizilor prin membrana plasmatică. Ambele efecte directe ale T_3 – cel nongenomic și cel genomic – intervin în reglarea funcției cardiace și hemodinamicii cardiovasculare. Cordul, însă, este influențat de HT și prin mecanisme indirecte, care se realizează prin intermediul acțiunii lor asupra sistemului simpatoadrenergic și prin alterarea rezistenței vasculare periferice.

Se cunoaște că hipertiroidia se aseamănă cu starea hiperadrenergică. Substanțele simpatomimetice și HT provoacă simptome cardiace similare, în special inducând tahicardie și majorând forța și viteza contracției cardiace. Tratamentul pacienților hipertiroizi cu preparate simpatolitice ameliorează modificările cardiace induse de frecvența cardiacă ridicată. Aceste schimbări presupun 2 mecanisme de influență crescută a sistemului simpatic. Primul mecanism constă în creșterea activității simpato-adrenale, un alt mecanism presupune creșterea sensibilității țesutului cardiac la stimulii simpatomimetici normali. În hipertiroidie nivelul seric și urinar de catecolamine este normal sau micșorat, ceea ce exclude prima ipoteză. Creșterea sensibilității simpaticice în cordul tireotoxic poate fi explicată prin numărul majorat de receptori beta-adrenergici, care împreună cu proteinele reglatoare ale nucleotidelor de guanină și adenilatciclază

sunt reglate de HT. Tratamentul tireotxicozei cu beta-adrenoblocante ameliorează doar unele dintre semnele și simptomele asociate hipertiroidiei [5]. Se micșorează doar frecvența cardiacă, performanța diastolică crescută rămâne însă neschimbată, ceea ce indică că T_3 acționează direct asupra cordului, prin creșterea modificărilor ciclice ale calciului, fapt ce nu permite de a accepta ideea majorării sensibilității simpatice în cordul tireotoxic [1].

Hiperfuncția tiroidiană produce modificări caracteristice și în hemodinamica cardiovasculară [6]. Aceste schimbări rezultă din efectele T_3 asupra cordului și asupra vaselor periferice. HT provoacă descreșterea rezistenței în arteriolele periferice prin influența directă asupra celulelor musculare netede. În tireotxicoză rezistența vasculară sistemică (RVS) se poate micșora cu 50%. Alterarea RVS induce schimbări în presiunea sangvină și modifică debitul cardiac. Micșorarea tonusului vascular determină scăderea presiunii arteriale, care prin majorarea secreției de renină provoacă la nivel renal activarea sistemului renin-angiotensin-aldosteron și majorează absorbția sodiului [7]. Șirul evenimentelor ce urmează include majorarea nivelului angiotensinelor I și II, a enzimei de conversie a angiotensinei II (caracteristic pentru hipertiroidie) și a aldosteronului. Sunt importante și posibilitățile HT de a altera celulele musculare netede și celulele endoteliale prin intermediul efectelor sale genomice și nongenomice.

Efectele nongenomice sunt îndreptate asupra membranei canalelor ionice și asupra sintezei oxidului nitric endotelial, care joacă un rol important în micșorarea RVS. Oxidul nitric sintetizat de către celulele endoteliale acționează în manieră paracrină și împreună cu efectul direct al HT asupra celulelor musculare netede facilitează relaxarea vasculară, ceea ce duce la creșterea volumului sangvin circulant și ameliorează perfuzia țesuturilor periferice [8]. Vascularizarea crescută în hipertiroidie ar putea fi explicată și de majorarea densității capilarelor apărute în urma intensificării angiogenezei influențate de T_3 . În hipertiroidie crește nivelul seric al adrenomedulinei, care este un vasodilatator potent și sinteza căruia este reglată prin transcripție de către HT. Diekman M.J. și coautorii au demonstrat că în tireotxicoză RVS este micșorată, concentrația adrenomedulinei este crescută, iar revenirea în eutiroidie normalizează RVS și nu modifică nivelul seric înalt al adrenomedulinei. T_3 stimulează secreția eritropoietinei, care determină creșterea masei eritrocitelor. Din cauza majorării volumului sangvin, concentrația serică înaltă a eritropoietinei nu modifică nivelul hematocritului și al hemoglobinei [9].

Peptidele natriuretice (peptidul natriuretic atrial și peptidul natriuretic tip B) sunt secretate de către cardiomiocite. Acestea reglează nivelul hidrosalin și joacă un rol important în reglarea presiunii sangvine. Expresia genelor prohormonale ale acestor peptide sunt reglate de către HT și majorarea concentrației lor induce schimbări în sinteza acestor polipeptide, cu modificări ulterioare ale presiunii sangvine și ale debitului cardiac. HT majorează metabolismul bazal din toate organele și țesuturile. Aceste cereri metabolice crescute duc la modificări ale debitului cardiac, RVS și ale tensiunii arteriale (TA). Modificările induse pot fi comparate cu răspunsul fiziologic al organismului la efort fizic [10]. Hiperfuncția tiroidiană alterează TA prin creșterea TA sistolice, cauzată de mărirea volumului sangvin circulant, și descreșterea TA diastolice, datorate vasodilatației periferice. Pentru hipertiroidie este caracteristică o presiune pulsatilă mare. Hipertiroidia se consideră o cauza secundară de HTA sistolică izolată, care este cea mai frecventă formă de HTA [11]. Excesul de HT produce o creștere tensională sistolică și această majorare poate fi dramatică pentru persoanele în vârstă, la care complianța arterială este afectată de procesele aterosclerotice. Tratamentul hipertiroidiei și utilizarea beta-blocanților micșorează frecvența cardiacă și corectează aceste modificări.

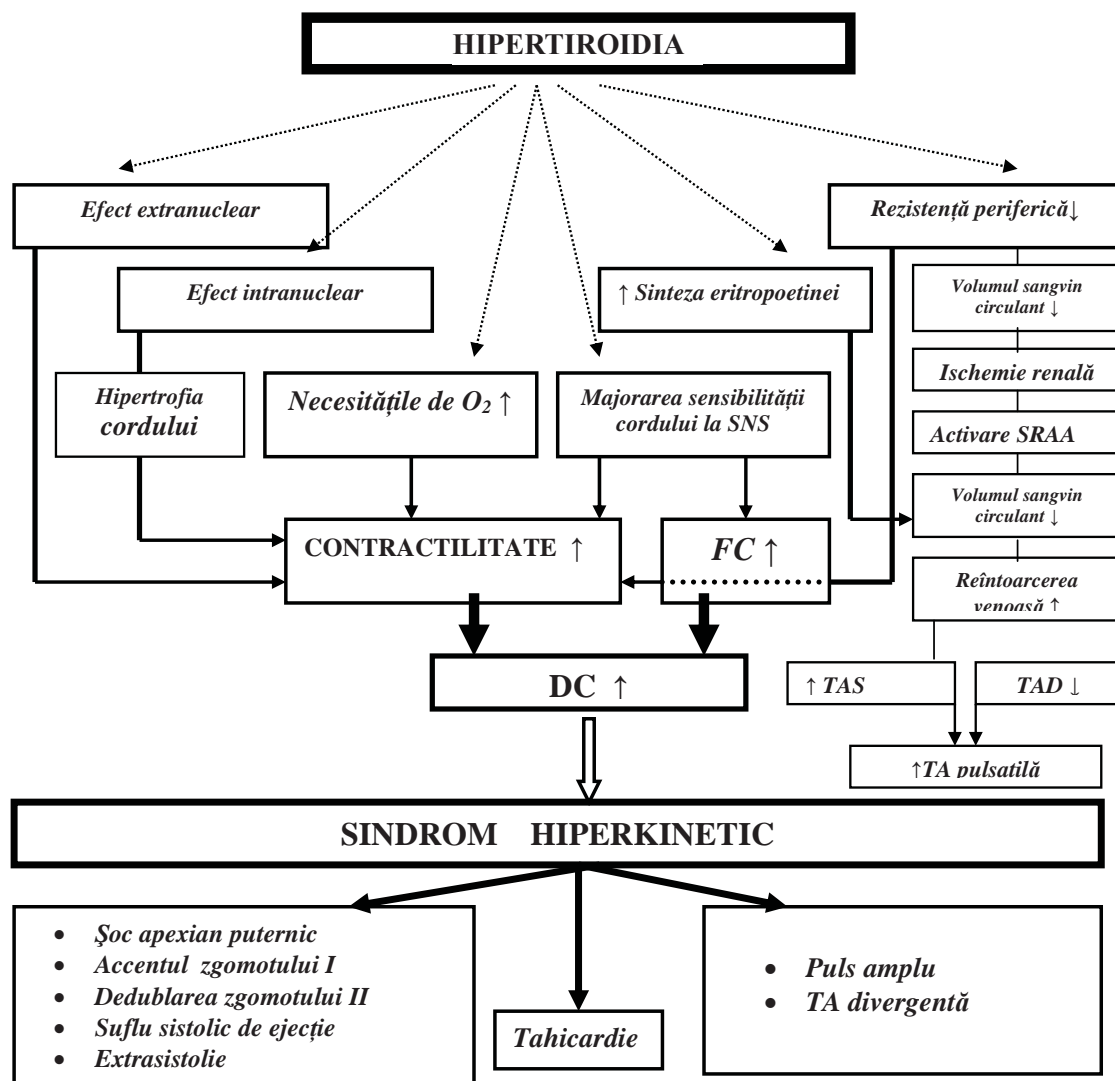
Astfel, majorarea nivelului seric al HT influențează funcția cordului prin 3 căi diferite:

1. T_3 exercită o influență directă asupra miocitelor cardiace prin ancorarea la receptorii nucleari specifici pentru HT și modifică expresia genelor cardiace;
2. T_3 crește sensibilitatea cordului la influența sistemului simpatic;
3. T_3 provoacă modificări hemodinamice periferice, care duc la creșterea debitului cardiac și contractilității cardiace.

Modificările hemodinamice și manifestările clinice cardiovasculare în hipertiroidie

HT acționează asupra cordului și circulației periferice prin descreșterea RVS, majorarea frecvenței cardiace de repaus, contractilității cardiace, TA și volumului sangvin circulant. Aceste schimbări hemodinamice determină creșterea debitului cardiac cu 50-300%. HT alterează și activitatea cronotropă a cordului, care se manifestă clinic prin tahicardie sinusală, FA, scurtarea intervalului PR și afectează activitatea inotropă prin modificarea contractilității sistolice.

În simptomatologia clinică a hipertiroidiei, manifestările cardiovasculare sunt cvasi-obligatorii, ele fiind utile la stabilirea diagnosticului de hiperfuncție tiroidiană, la estimarea gravității bolii, precum și la urmărirea evoluției acesteia sub efectul tratamentului



Manifestări comune cardiovasculare în hipertiroidie – cardioretiroza (după Tutoianu Gh. și Vasilescu Gh., 1993, modificată)

[12]. Manifestările comune cardiovasculare din tireotxicoză alcătuiesc **sindromul hiperkinetic**.

Manifestările cardiace includ palpitațiile, care se apreciază la mai mult de 85% de pacienți, dispnee de efort, scăderea toleranței la efort fizic și fatigabilitate la aproximativ 50% din bolnavi. Mai mult de 90% bolnavi acuză tahicardie de repaus cu frecvență cardiacă în jur de 120 de bătăi/minut, care le creează senzația de efort fizic permanent, chiar și în timpul repausului. Deoarece aceste modificări apar pe fundalul scăderii rezistenței vasculare sistemice, răspunsul clinic este analogic cu răspunsul fiziologic la efort. Atât frecvența cardiacă în repaus, cât și cea la efort sunt accelerate, iar după stoparea efortului fizic pulsul își revine la parametrii inițiali de repaus cu mult mai lent. La monitorizarea Holter se constată că frecvența cardiacă este constant majorată și crește exagerat ca răspuns la efort. Variația circadiană a frecvenței cardiace la fel suferă modificări, fiind determinată de dezechilibrul simpatovagal cu predominarea tonusu-

lui simpatic. Toleranța joasă la efort fizic apărută în hipertiroidie este indusă de scăderea acomodării debitului cardiac la sarcina crescută. Astfel, apare încercarea de adaptare a debitului la cererea crescută de oxigen și la scăderea RVS prin intermediul creșterii frecvenței cardiace și fracției de ejecție (FE). Cauza principală a dispneei și a toleranței joase la efort fizic, apărute în tireotxicoza cu evoluție severă, îndelungată și la vârstnici, poate fi astenia mușchilor toracici și respiratori [13].

În figura ce urmează sunt reprezentate schematic mecanismele sindromului hiperkinetic.

Davis P.J. și coautorii au studiat prevalența simptomelor și semnelor cardiovasculare la 85 pacienți cu tireotxicoză mai în vârstă de 85 de ani. Pe primul loc, cu o rată de 66%, s-a situat dispneea cu toate variantele sale de manifestare (dispnee de efort, ortopnee, accese de dispnee nocturnă), fiind urmată de palpitații – 42% și angină pectorală – 20%. Lider în șirul semnelor cardiace a devenit suflul sistolic, care

a fost determinat la 69% pacienți. Următoarele poziții au fost ocupate în ordine descrescândă de: tahicardia de repaus cu o frecvență cardiacă mai mare de 100 bătăi/minut – 58%, FA – 45% și cardiomegalia – 11%. Anomalii ale undei T și ale segmentului ST s-au apreciat la 62 și respectiv la 57% dintre persoanele cercetate (citată după Aronow W.S. [14]). Numărul și frecvența simptomelor clasice de tireotoxicoză la bolnavii cu vârsta cuprinsă între 70 și 90 de ani a fost comparată cu aceiași parametri la pacienții de 25-50 de ani.

Complicațiile cardiovasculare din hipertiroidie

Complicațiile majore datorate suferinței directe a inimii apărute ca urmare a excesului de HT realizează **cardiotireoza**. În aproximativ 30% cazuri de cardiotireoză nu există nici un indice clinic, paraclinic sau anatomo-patologic, care ar fi semnalat că la producerea ei ar fi intervenit și alți factori în afara hipertiroidiei. Cardiotireoza este „visceralizarea” hipertiroidiei. Hipertiroidia se complică cu cardiotireoză în 10-40% cazuri. Incidența complicațiilor cardiace ale hipertiroidiei crește odată cu înaintarea în vârstă, acest fapt fiind explicat prin îmbătrânirea fiziologică a inimii. La persoanele sub 25 de ani cardiotireoza se întâlnește foarte rar.

Cardiotireoza se dezvoltă de 8 ori mai des la femei. La mulți dintre pacienți, tireotoxicoza nu face decât să agraveze o condiție cardiacă preară. Cardiotireoza este mai frecventă la cei purtători deja de cardiopatii congenitale, valvulopatii de origine reumatismală, cardiopatie ischemică, HTA, cord pulmonar cronic, aritmii. Anamneza pune în evidență afecțiuni cardiovasculare preexistente tireotoxicozei în 50-70% cazuri. Posibilitatea survenirii cardiotireozei pe o inimă sănătoasă este atestată de rolul determinant al excesului de HT. Hipertiroidia determină diferit grad de afectare cardiacă independent de cauza care a provocat hipertiroidia. Nu există vreo relație directă între intensitatea tireotoxicozei judecată după nivelul HT circulanți și frecvența sau severitatea complicațiilor cardiace. Astfel, vârsta înaintată și/sau cardiopatia anterioară joacă un rol mai important în determinismul cardiotireozei decât intensitatea sau vechimea tireotoxicozei.

Hipertiroidia se poate complica cu:

- Tulburări de ritm (în special FA)
- Insuficiență cardiacă
- Crize anginoase sau infarct miocardic
- Tulburări de conducere atrioventriculare și/sau intraventriculare.

Tulburările de ritm reprezintă complicația cea mai frecventă a tireotoxicozei. HT exercită efect direct asupra miocardului, asupra sistemului vascular și

predispun la aritmii, mai ales la cele supraventriculare. Tahicardia sinusală este cea mai des întâlnită disritmie din hipertiroidie. Totuși, importanța clinică majoră o are FA.

Fibrilația atrială este cea mai frecventă complicație cardiovasculară din hipertiroidie. Hormonii tiroidieni exercită o influență marcată asupra generării impulsului electric (efectul cronotrop) și asupra conductibilității (efect dromotrop). T_3 crește viteza depolarizării sistolice și diastolice, micșorează durata potențialului de acțiune și perioada refractară în miocardul atrial și în nodul atrioventricular. Efectele HT asupra curenților ionice din miocitele atriale contribuie la generarea fibrilației atriale. Hipertiroidia se asociază cu scurtarea duratei potențialului de acțiune, care formează un substrat pentru declanșarea FA. Un studiu consacrat efectelor HT asupra expresiei mRNA și a curenților canalelor ionice majore din atriul a demonstrat că T_3 majorează expresia Kv1.5 mRNA și descrește expresia mRNA a canalelor de calciu tip-L. Studiile *in vivo* au demonstrat că HT scade durata potențialului de acțiune din cardiomiocitele venei pulmonare, ceea ce facilitează generarea circuitelor reentrante. HT majorează activitatea spontană în cardiomiocitele venei pulmonare și astfel favorizează apariția postdepolarizării întârziate în cardiomiocitele contractile și noncontractile din venele pulmonare [33]. În așa fel, HT pot induce paroxismul de FA prin creșterea activității trigger sau a automatismului miocitelor din zona venelor pulmonare.

HT potențează efectul sistemului simpato-adrenergic asupra cordului. Nivelul catecolaminelor în hipertiroidie este normal sau micșorat. Facilitarea acțiunii catecolaminelor se realizează prin creșterea sensibilității tisulare și a transcripției receptorilor beta-adrenergici în urma asemănării sale structurale cu catecolaminele. Hipertiroidia este asociată cu reducerea activității vagale și a variabilității frecvenței cardiace, care poate persista după restabilirea ritmului sinusal (RS).

Hipertiroidia duce la apariția activității aritmice prin alterarea caracterelor electrofiziologice ale miocitelor atriale, prin scurtarea duratei potențialului de acțiune, creșterea automatismului și a activității trigger al cardiomiocitelor din venele pulmonare. Efectele HT asupra sistemului nervos autonom la fel potențiază aritmogeneza. Subiectiv se determină palpitații de repaus și/sau de efort (ritmul circadian se păstrează), cardialgii, dispnee de efort. Uneori survin paroxisme favorizate de emoții, efort fizic sau infecții. Obiectiv se determină ritm neregulat, zgomote cardiace mai accentuate, suflu sistolic de eiecție. Diagnosticul se pune pe baza ECG. FA din hipertiroidie se caracterizează prin:

- ritm rapid
- caracter paroxistic
- rezistență la digitalice
- este relativ bine tolerată de bolnav.

Din punct de vedere clinic, FA poate fi simptomul de bază al tireotoxicozei. Prevalența FA la pacienții cu hipertiroidie variază între 2 și 20%, în funcție de vârstă, sex și patologia cardiovasculară asociată. În cadrul hiperfuncției tiroidiene, forma persistentă a disritmiei se întâlnește mai frecvent decât cea paroxistică. Rata FA din tireotoxicoză depășește frecvența ei în populația generală. Auer J. și coautorii au studiat 23 638 de persoane și au determinat că FA s-a dezvoltat la 13,8% pacienți cu hipertiroidie manifestă în comparație cu 2,3% persoane de control cu funcție tiroidiană normală [16].

Printre persoanele cu FA primar depistată hipertiroidia se determină în 5-15% cazuri [17]. O rată înaltă a FA se determină la vârstnicii cu hipertiroidie și la persoanele cu alți factori predispozanți pentru disritmie [18]. La pacienții >70 de ani, prevalența ei se determină în jur de 15%. Apariția acestei disritmii cu o frecvență semnificativ mai mare la vârstnici reflectă, probabil, reducerea dependentă de vârstă a pragului pentru declanșarea FA, diagnosticarea mai tardivă a tireotoxicozei și prevalența crescută a modificărilor ischemice și degenerative [19]. Rata disritmiei este mai mare la sexul masculin. 50% dintre bărbații cu hipertiroidie mai mari de 60 de ani au FA.

FA tireotoxică se asociază cu un risc înalt de tromboembolie, care depășește rata emboliilor asociate cu FA nonvalvulară nontireotoxică. Unele surse prezintă o frecvență de 10-15% a evenimentelor tromboembolice apărute pe fundal de FA și tireotoxicoză, majoritatea proiectându-se la nivel de sistem nervos central. Într-un studiu, care a inclus 262 pacienți cu tireotoxicoză și FA, au fost notate 26 (10%) cazuri de embolii arteriale, trei dintre care s-au dezvoltat la pacienți mai tineri de 55 de ani, iar 13 la cei mai în vârstă de 65 ani. Un alt studiu a raportat 12 embolii arteriale din 30 pacienți cu hipertiroidie și FA vs nici un caz de tromboembolie prinre 121 persoanei cu RS [20]. Riscul embolizării în aceste studii s-a dovedit a fi mai mare la subiecți în vârstă, la sexul masculin și la cei cu HTA asociată. AVC se dezvoltă mai frecvent în primul an de diagnosticare a hipertiroidiei, atunci când disfuncția glandei tiroide este mai evidentă și insuficient inhibată de tratamentul tireostatic.

Luând în considerație rezultatele expuse mai sus, nivelul seric al hormonului tireotrop trebuie să fie determinat la toți pacienții cu FA primar depistată, pentru a exclude hipertiroidia, deoarece FA poate fi uneori unicul simptom al acestei patologii.

Pacienții cu tireotoxicoză pot avea uneori dispnee de efort sau alte simptome și semne de IC. Deoarece funcția contractilă a cordului în hipertiroidie este majorată, apariția IC este neașteptată și indică dezvoltarea **cardiomiopatiei tireotoxice**, care reprezintă afectarea cordului, urmată de dilatarea cavităților și scăderea funcției de contracție sistolică ventriculară. Decompensarea cardiacă în tireotoxicoză de cele mai dese ori reprezintă complicația FA cu alură ventriculară înaltă și survine mai frecvent la pacienții vârstnici cu patologie cardiacă preexistentă.

Insuficiența cardiacă – o altă complicație a hipertiroidiei – apare mai frecvent la vârstnici. La această grupă de pacienți, tahicardia de repaus și micșorarea toleranței la efort fizic pot fi manifestările inițiale ale patologiei tiroidiene, iar alte simptome clasice de tireotoxicoză pot lipsi, posibil din cauza scăderii activității adrenergice. La tineri IC apare mai frecvent în cazul unei hipertiroidii severe și îndelungate.

Rezultatele mai multor studii demonstrează creșterea debitului cardiac și a contractilității ventriculare în tireotoxicoză [21]. Apariția IC pare a fi paradoxală și de aceea este numită „IC cu debit mare”, care nu este o IC veritabilă și reflectă doar o congestie vasculară în urma retenției majorate de lichid și sodiu. Această concepție este confirmată de prezența unui volum sangvin crescut, presiune venoasă majorată, edeme periferice care cedează bine la tratamentul diuretic - manifestări constatate la bolnavii cu hipertiroidie și funcție contractilă cardiacă normală.

În hipertiroidie debitul cardiac este majorat în repaus, însă nu crește la efort, așa cum se întâmplă în normă, ca urmare presiunea atrială scade, se poate dezvolta edemul pulmonar sau periferic. Luând în considerație modificările hemodinamice și cardiace din IC, în apariția ei se presupune a fi implicată miopatia tireotoxică. Performanța fizică afectată la pacienții cu boala Graves confirmă alterarea reversibilă a miocardului ventricular. Comparând bolnavii cu tireotoxicoză și IC cu cei fără simptome de afectare cardiacă observăm două deosebiri hemodinamice majore: pacienți cu IC au un nivel mai înalt al RVS și demonstrează o creștere disproporțională a ei în timpul efortului fizic. Această situație este agravată de FA, în care se afectează umplerea atrială și cea ventriculară. Cauza cea mai frecventă a IC veritabile din tireotoxicoză determinată de scăderea contractilității cardiace, afectarea umplerii diastolice, apariția zgomotului 3 și a congestiei pulmonare, este aritmia persistentă sau cronică, care alterează contractilitatea cardiacă, este dependentă de frecvență (rate-related heart failure) și

împiedică reglarea normală a conținutului citozolic de calciu de către miocitele ventriculare. Dezvoltarea tahiaritmiilor supraventriculare cu frecvență cardiacă mare la fel explică compromiterea funcției miocitare [22]. Majoritatea pacienților cu hipertiroidie, debit cardiac mic și cu funcție de contracție a ventriculului stâng (VS), afectată la momentul diagnosticării, sunt în FA.

Boala Graves și Hashimoto se asociază frecvent cu prolapsul de valvă mitrală, ceea ce la fel poate predispuce la dilatarea atrului stâng și, în final, la FA. Atât vârsta >60 ani, precum și nivelul seric scăzut al TSH se asociază cu un risc crescut pentru FA, care în final duce spre dezvoltarea IC [23]. Un semn de bază a IC din hipertiroidie este hipertensiunea pulmonară, care se manifestă prin simptome de IC dreaptă: turgescența venelor jugulare și edeme periferice [24]. În același timp, toleranța micșorată la efort fizic și dispneea de efort pot apărea ca urmare a descreșterii complianței pulmonare sau afectării funcției respiratorii și a mușchilor scheletici.

Simptomele de decompensare sau de exacerbare a IC congestive mai des survin pe fundalul patologiilor cardiace preexistente. La persoanele ce suferă de cardiopatie ischemică AP poate debuta concomitent cu apariția hipertiroidiei, deoarece în tireotxicoză se majorează cererea în oxigen a miocardului și crește utilizarea lui cu 34% la o unitate de masă, în special pe fundal de frecvență ventriculară înaltă. Tahicardia reduce durata diastolei de care depinde perfuzia coronarelor și astfel micșorează oferta în oxigen. Prezența cardiopatiei ischemice sau hipertensive la fel compromise posibilitatea miocardului de a răspunde la cererile metabolice exagerate din hipertiroidie. Tireotxicoza se poate manifesta prin simptome de angor pectoral în prezența arterelor coronare normale. Influența mai multor factori, așa ca majorarea debitului cardiac și creșterea cererii în oxigen, micșorarea rezervei contractile, reducerea umplerii VS pe fundal de FA și frecvența ventriculară înaltă, duce spre dezvoltarea IC la pacienții cu hipertiroidie severă și netratată. Faptul că funcția cardiacă revine la normal după tratamentul tireotxicozei și a FA, confirmă importanța controlului frecvenței ventriculare și consideră tahiaritmia drept factor etiologic al IC [25].

În cazuri rare, pacienții cu hipertiroidie pot prezenta dureri anginoase și modificări ECG sugestive pentru *ischemia miocardică*. În contextul hipertiroidiei insuficiența coronariană se prezintă prin angină pectorală (AP) sau IM acut. Angorul pectoral afectează de la 0,5% până la 20% de astfel de pacienți, iar IM este extrem de rar întâlnit (1,8%) [20]. La persoanele în vârstă cu patologie coronariană suspectată sau cu-

noscută aceste modificări reflectă creșterea necesității miocardului în oxigen ca răspuns la contractilitatea crescută și debitul cardiac majorat apreciat din tireotxicoză. Rareori, pacienții tineri fără patologii cardiace preexistente pot avea manifestări similare [26], coronaroangiografic fiind determinate artere coronare anatomic normale, iar mecanismul modificărilor apărute nu este pe deplin cunoscut. Una dintre ipoteze susține că HT influențează disocierea oxigenului de hemoglobină. Alte mecanisme posibile sunt: ischemia secundară vasospasmului coronarian survenit în urma dezechilibrului apărut în inervația autonomă a cordului; modificări în concentrația de tromboxan A și prostacilină cu insuficiență vasodilatatoare; afectări microvasculare sau tromboembolie cu recanalizare ulterioară a lumenului arterial. Tratamentul reușit al hipertiroidiei se asociază cu dispariția simptomatice anginoase.

Așadar, ischemia miocardică din hipertiroidie apare ca răspuns la cererea majorată în oxigen a miocardului tireotoxic, spasmul coronarian fiind un factor adițional, iar IM survine în absența depunerilor ateromatoase semnificative. Traseele electrocardiografice (ECG) de obicei sunt normale, însă în hipertiroidia severă pot apărea schimbări ale segmentului ST și ale unde T în absența durerilor anginoase. Este posibil ca tireotxicoza să producă și blocuri de ramură. Blocurile atrio-ventriculare de grad avansat sunt excepțional de rar întâlnite.

Strategii terapeutice aplicate în FA din hipertiroidie

Strategia de bază în tratamentul pacienților cu hipertiroidie și manifestări cardiace este restabilirea stării de eutiroidie. Aceasta se poate obține prin indicarea antitirodienelor de sinteză din grupa derivaților imidazolului, așa ca carbimazolul și metimazolul, care blochează sinteza hormonilor tiroidieni prin inhibarea organicării iodului și cuplării cu iodtirozinele sau prin administrarea derivaților de tiouree, așa ca propiltiouracilul (100-150 mg de 4 ori în zi), care mai posedă și proprietatea de a inhiba activitatea 5'-deiodinazei periferice. Este necesar de a cunoaște și de a atenționa pacienții despre capacitatea preparatelor antitirodience de a suprima substanța medulară osoasă, ceea ce se poate manifesta prin apariția febrei, durerilor de gât, ulcerățiilor bucale [27]. Majoritatea pacienților cu boala Graves sau cu gușă toxică multinodulară pot avea recidive frecvente de tireotxicoză, de aceea lor li se recomandă tratament radical cu iod radioactiv sau chirurgical. Decizia aplicării radioiodoterapiei depinde de severitatea tireotxicozei, eficacitatea răspunsului la tratamentul tireostatic, nivelul captării iodului radioactiv și de

strategia endocrinologică. Totuși, mai frecvent se preferă tiroidectomia totală sau subtotală, care poate fi efectuată doar după obținerea statusului de eutiroidie [28]. Tiroidectomia se indică și în cazurile în care se cere un control imediat al statusului tiroidian, în caz de șoc tireotoxic sau IC severă cu aritmii grave. Intervenția chirurgicală este asociată cu o mortalitate mică și se efectuează sub anestezie locală și doar în cazul pacienților gravi – sub anestezie generală.

În alegerea medicamentului pentru controlul frecvenței ventriculare se va lua în considerație co-existența patologiilor cardiovasculare asociate. Beta-blocantele sunt eficiente în controlul frecvenței ventriculare și sunt preparatele de elecție în lipsa insuficienței cardiace decompensate [5]. Medicamentele din această grupă la fel diminuează și simptomele mediate de beta-receptori, așa ca anxietatea și tremorul. Acest tratament poate fi efectuat cu unul dintre agenții beta-1 selectivi sau nonselectivi și trebuie să fie combinat rapid cu tireostatice de sinteză sau tratament cu iod radioactiv, care restabilesc statusul de eutiroidie chimică. Dintre toate preparatele beta-blocante, propranololul are avantajul de a reduce conversia periferică a T_4 în T_3 , totuși, acest efect este de o valoare terapeutică minoră, deoarece și alte medicamente din această grupă, dar mai cardioselective și cu un timp de înjumătățire mai îndelungat, sunt la fel de eficiente. Mai frecvent beta-blocantele sunt folosite în doze mai mari decât cele obișnuite, din cauza clearanceului plasmatic crescut în hipertiroidie. Pacienții necesită monitorizarea ritmului cardiac și a TA din cauza riscului de hipotensiune, de agravare a IC sau de bradicardie. Beta-blocantele trebuie să fie utilizate cu precauție pacienților cu IC de gravitate medie din cauza riscului de exacerbare. Aplicarea preparatelor beta-blocante cu timp de acțiune scurt, așa ca esmololul, și monitorizarea invazivă concomitentă a TA pot fi folosite în testarea toleranței la această clasă de medicamente în IC asociată [28].

Blocantele canalelor de calciu, așa ca diltiazemul sau verapamilul, pot fi utilizate în controlul îndelungat al frecvenței cardiace pentru pacienții la care blocantele beta-adrenergice sunt contraindicate, însă aceste medicamente au efect inotrop negativ. Administrarea blocantelor canalelor de calciu, în special pe cale intravenoasă, trebuie să fie făcută cu precauție și doar în cazurile în care beta-blocantele sunt contraindicate, deoarece pot provoca hipotensiune severă și pot amplifica reducerea rezistenței vasculare periferice, care este deja joasă în tireotxicoză. Această terapie poate provoca o hipotensiune acută și colaps cardiovascular.

În hipertiroidia asociată cu FA pot fi utilizate

și digitalicele. Digoxina trebuie să fie luată în considerație pentru controlul frecvenței cardiace la pacienții cu IC decompensată la care beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu nu pot fi indicate. FA din hipertiroidie de obicei este rezistentă la digitalice din cauza clearanceului crescut și descreșterii sensibilității cordului la aceste medicamente, ceea ce duce la necesitatea administrării unor doze în creștere, care la rândul lor cresc toxicitatea și astfel se obține un răspuns nesatisfăcător la această medicație.

Restabilirea statusului de eutiroidie frecvent se asociază cu restabilirea ritmului sinusal (RS). Într-un studiu efectuat pe 163 de pacienți cu tireotxicoză și FA, 62% dintre ei au revenit în RS peste 8-10 săptămâni după obținerea stării de eutiroidie, iar peste 3 luni de tratament tireostatic, doar la unii s-a mai restabilit spontan RS. Într-un alt studiu, din 256 pacienți supuși strumectomiei, 23% au avut FA în perioada preoperatorie. După intervenția chirurgicală 47% dintre ei au revenit în RS, iar restul au devenit mai receptivi la tratamentul antiaritmie. RS se restabilește mai frecvent la pacienții cu FA persistentă și la cei mai tineri de 50 de ani [29].

Rata revenirii în RS este mai mică la vârstnici, la cei cu FA de lungă durată, cu patologii structurale ale cordului și cu dilatare de AS. Cardioversia electrică sau farmacologică poate fi aplicată bolnavilor la care se menține FA în pofida revenirii în eutiroidie. Încercarea de restabilire electrică a ritmului nu trebuie întreprinsă înainte de restabilirea eutiroidiei, deoarece menținerea RS este imposibilă atât timp cât se menține hipertiroidia. În lipsa revenirii spontane a RS, trebuie încercată cardioversia electrică sau chimică, dar cu condiția revenirii în eutiroidie și aplicarea unei anticoagulari optimale. Antiaritmicele din clasa I (I-A – quinidina și procainamida, I-C – flecainida și propafenona) pot fi folosite în efectuarea cardioversiei farmacologice, iar monitorizarea electrocardiografică trebuie efectuată timp de 48-72 ore după inițierea terapiei.

Necesitatea administrării tratamentului antitrombotic pacienților cu FA și hipertiroidie nu este pe deplin studiată și în prezent se consideră că decizia aplicării acestei terapii trebuie să fie luată individual pentru fiecare pacient în baza aprecierii la el a factorilor de risc asociați pentru evenimente embolice citate de ghidurile internaționale. Ghidul pentru managementul pacienților cu FA din 2010, elaborat de Societatea Europeană de Cardiologie, recomandă ca tratamentul antitrombotic să fie selectat în baza prezenței factorilor de risc validați ai strokului, indiferent de prezența sau lipsa tireotxicozei [30]. Câteva scheme clinice au fost propuse pentru stratificarea riscului AVC-ului ischemic la pacienții cu FA, bazate pe ana-

liza cohortelor de participanți monitorizați prospectiv în trialuri clinice în care terapia antitrombotică a fost controlată. Scorul CHADS₂VASc integrează elemente de la câteva astfel de scheme și se bazează pe un sistem de puncte care clasifică pacienții în grupuri de risc mic, moderat sau înalt. Pacienții cu hipertiroidie sunt în special sensibili la efectul anticoagulant al warfarinei, deoarece hipertiroidia se asociază cu clearance-ul crescut al factorilor coagulării, dependenți de vitamina K, de aceea este necesar de a indica o doză mai mică decât cea utilizată de obicei, iar INR trebuie strict monitorizat. Mortalitatea crescută de aproximativ 2 ori la pacienții cu FA și hipertiroidie, în special de cauză cardiovasculară și cerebrovasculară, impune stratificarea acestor pacienți în funcție de riscul dezvoltării evenimentelor tromboembolice și selectarea promptă a tratamentului antitrombotic adecvat.

Astfel, diagnosticarea tumpurie și tratamentul adecvat al manifestărilor cardiace și extracardiace din tireotoxicoză, în special la persoanele mai mari de 50 de ani, sunt foarte importante, deoarece complicațiile cardiovasculare reprezintă cauza principală a mortalității din hipertiroidie. Beta-blocantele sunt medicamentele de elecție în FA din tireotoxicoză. Pacienților cu IC congestivă acută li se recomandă utilizarea digitalicelor și diureticelor. Restabilirea eutiroidiei duce frecvent la restabilirea RS și dispariția semnelor de IC. Importanța terapiei adecvate a fost demonstrată prin cercetări în care complicațiile cardiovasculare ale tireotoxicozei s-au evidențiat a fi cauza primară a decesului.

Bibliografie

1. Bialy D., Lehmann M.H., Schumacher D.N. et al. *Hospitalization for Arrhythmias in the United States: Importance of Atrial Fibrillation*. În: Journal of the American College of Cardiology, 1992, no. 19, p. 41A.
2. Fish S.A., Mandel S.J. *The blood in thyrotoxicosis*. Braverman L., Utiger R., eds. Werner and Ingbar's The Thyroid. 9th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers, 2005, 598 p.
3. Danzi S., Klein I. *Thyroid hormone and the cardiovascular system*. În: Minerva Endocrinologica. 2004, no. 29, p. 139-150.
4. Wu Y., Koenig R.J. *Gene regulation by thyroid hormone*. În: Trends Endocrinol Metab. 2000, no. 11, p. 207-211.
5. Tielens E.T., Forder J.C., Chatham J.C. et al. *Acute L-triiodothyronine administration potentiates inotropic responses to β -adrenergic stimulation in the isolated perfused rat heart*. În: Cardiovascular Research. 1996, no. 32, p. 306-310.
6. Lin H.Y., Davis F.B., Godinnier J.K. *Thyroid hormone induces activation of mitogen-activated protein kinase in cultured cells*. În: American Journal of Physiology. 1999, no. 276, p. C1014-C1024.
7. Johansson C., Vennstrom B., Thoren P. *Evidence that decreased heart rate in thyroid hormone receptor- α 1-deficient mice is an intrinsic defect*. În: American Journal of Physiology. 1998, no. 275, p. 640-646.
8. Abe T., Suzuki T., Unno M. et al. *Thyroid hormone transporter: recent advances*. În: Trends in Endocrinology and Metabolism. 2002, no. 13, p. 215-220.
9. Kuzman J.A., Gerdes A.M., Kobayashi S. et al. *Thyroid hormone activates Akt and prevents serum starvation-induced cell death in neonatal rat cardiomyocytes*. În: Journal of Molecular & Cellular Cardiology. 2005, no. 39, p. 841-844.
10. Auer J., Scheibner P., Mishe T. et al. *Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for atrial fibrillation*. În: American Heart Journal. 2001, no. 142, p. 838-842.
11. Frost L., Vestergaard P., Mosekilde L. *Hyperthyroidism and Risk of Atrial Fibrillation or Flutter - A Population-Based Study*. În: Archives of Internal Medicine. 2004, no. 164, p. 1675-1678.
12. Kahaly G.J. and Dillmann W.H. *Thyroid Hormone Action in the Heart*. În: Endocrine Reviews. 2005, no. 26 (5), p. 704-728.
13. Mohacsi A., Worum F., Lorincz I. et al. *Incidence of rhythm disorders in hyperthyrosis with special respect of old age form*. În: Acta Medica Hungarica. 1990, no. 47, p. 21-29.
14. Danzi S., Klein I. *Thyroid hormone and the cardiovascular system*. În: Minerva Endocrinologica. 2004, no. 29, p. 139-150.
15. Schmidt-Ott U.M., Ascheim D.D. *Thyroid hormone and heart failure*. În: Current Heart Failure Rep. 2006, no. 3, p. 114-119.
16. Osman F., Franklyn M.D., Holder R.L. et al. *Cardiovascular Manifestations of Hyperthyroidism Before and After Antithyroid Therapy*. În: Journal of the American College of Cardiology. 2007, no. 49, p. 71-81.
17. *AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules 2006 American Association of Clinical Endocrinologists and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules*. În: Endocrine Practice. 2006, no. 12, p. 63-102.
18. Marvisi M., Zambrelli P., Brianti M. et al. *Pulmonary hypertension is frequent in hyperthyroidism and normalizes after therapy*. În: European Journal of Internal Medicine. 2006, no. 17, p. 267-271.
19. Paran Y., Nimrod A., Goldin Y. et al. *Pulmonary hypertension and predominant right heart failure in thyrotoxicosis*. În: Resuscitation. 2006, no. 69, p. 339-341.
20. Harvey C.B., Williams G.R. *Mechanism of thyroid hormone action*. În: Thyroid. 2002, no. 12, p. 441-446.
21. Surks M.I., Goswami G., Daniels G.H. *The thyrotropin reference range should remain unchanged*. În: Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2005, no. 90, p. 5489-5496.
22. Singer D.E., Albers G.W., Dalen J.E. et al. *Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy*. În: Chest. 2004, no. 126, p. 429S-456S.

23. Dorr M., Robinson DM., Wallaschofski H. et al. *Low serum thyrotropin is associated with high plasma fibrinogen*. În: *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006, no. 91, p. 530-534.

24. Van Den Beld AW., Visser TJ., Feelders RA. et al. *Thyroid hormone concentrations, disease, physical function, and mortality in elderly men*. În: *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005, no. 90, p. 6403-6409.

25. Rush J., Dannzi S., Klein I. *Role of thyroid disease in the development of statin-induced myopathy*. În: *The Endocrinologist*. 2006, no. 16, p. 279-285.

26. Kratzch J., Fiedler GM., Leichtle A. et al. *New reference intervals for thyrotropin and thyroid hormones based on National Academy of Clinical Biochemistry criteria and regular ultrasonography of the thyroid*. În: *Clin Chem*. 2005, no. 51, p. 1480-1486.

27. Surks M.I., Goswami G., Daniels G.H. *The thyrotropin reference range should remain unchanged*. În: *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005, no. 90, p. 5489-5496.

28. Brabant G., Beck-Peccoz P., Jarzab B. et al. *Is there a need to redefine the upper normal limit of TSH?* În: *European Journal of Endocrinology*. 2006, no. 154, p. 633-637.

29. Brabant G., Beck-Peccoz P., Jarzab B. et al. *Is there a need to redefine the upper normal limit of TSH?* În: *European Journal of Endocrinology*. 2006, no. 154, p. 633-637.

30. Authors/Task Force Members: A. John Camm (Chairperson) (UK)*, Paulus Kirchhof (Germany), Gregory Y. H.Lip (UK) et al., *The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), Guidelines for the management of atrial fibrillation 2010*, *European Heart Journal*, 2010.

Rezumat

Cordul este cel mai sensibil organ influențat de acțiunea hormonilor tiroidieni (HT). Modificări evidente în funcția cardiacă se apreciază chiar și în cazul variației minime a concentrației serice a T_3 și/sau T_4 . Majoritatea pacienților cu hipertiroidie prezintă manifestări cardiovasculare și cele mai grave complicații ale hiperfuncției tiroidiene, la fel, sunt cele cardiace. Studiile actuale furnizează cunoștințe importante despre căile moleculare care mediază acțiunea hormonilor tiroidieni asupra cordului și permite de a înțelege mai bine mecanismele care stau la baza manifestărilor clinice și hemodinamice din hipertiroidie. Scopul acestui studiu este de a revedea cunoștințele curente asupra acțiunii HT, manifestărilor clinice, hemodinamice, de laborator și asupra tratamentului pacienților cu hiperfuncția glandei tiroide.

Summary

The heart is an organ sensitive to the action of thyroid hormone, and measurable changes in cardiac performance are detected with small variations in thyroid hormone serum concentrations. Most patients with hyperthyroidism experience cardiovascular manifestations, and the most serious complications of hyperthyroidism occur as a

result of cardiac involvement. Recent studies provide important insights into the molecular pathways that mediate the action of thyroid hormone on the heart and allow a better understanding of the mechanisms that underlie the hemodynamic and clinical manifestations of hyperthyroidism. The focus of this report is a review of the current knowledge of thyroid hormone action on the heart and the clinical and hemodynamic laboratory findings as well as therapeutic management of patients with hyperthyroid heart disease.

Резюме

Сердце – самый чувствительный орган, который быстрее других реагирует на гиперфункцию щитовидной железы. Даже незначительные изменения уровня T_3 и/или T_4 в крови проявляются изменениями сердечной функции и гемодинамики. У большинства пациентов с гипертиреозом выявляются сердечнососудистые изменения, а самыми серьезными осложнениями гипертиреоза также являются сердечнососудистые осложнения. Последние исследования представляют значимые результаты в области молекулярных механизмов, которые составляют основу клинических и гемодинамических проявлений при гипертиреозе. Целью данной статьи является пересмотр клинических и гемодинамических проявлений, лабораторных данных, а также особенностей лечения пациентов с гипертиреозом.

MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ: ASPECTE MEDICO-SOCIALE

Aurel Grosu, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Aurelia Răducan, dr. în medicină,
Mihail Rizov, *Valentin Răcilă*
IMSP Institutul de Cardiologie

Actualitate

Moartea subită cardiacă (MSC) continuă să fie una dintre cauzele principale de deces, inclusiv în țările dezvoltate. În pofida eforturilor depuse pentru prevenția primară și secundară a maladiilor cardiovasculare, pentru elucidarea mai multor aspecte în stratificarea riscului pentru MSC, aproximativ 50% din totalul deceselor de cauză cardiacă sunt subite. Boala coronară aterosclerotică este responsabilă de aproximativ 75-80% din totalul deceselor prin moarte subită cardiacă.

Ponderele morții subite aritmice în cadrul MSC este estimată la 40-60%, cu anumite variații în funcție de substratul patologic. Astfel, la un an după suportarea unui infarct de miocard aritmiile ventriculare maligne explică 40-75% din totalul MSC, iar bolnavii coronarieni în general decedază subit în peste 75%

cazuri prin fibrilație ventriculară primară, adeseori precedată de tahicardie ventriculară susținută [1,2].

Strategiile terapeutice aplicate actualmente în prevenția MSC nu sunt suficient de eficiente, de aceea identificarea pacienților cu risc crescut rămâne una dintre cele mai dificile probleme puse în fața serviciului de sănătate publică. Nu sunt evidențiați factorii de risc cu sensibilitate și specificitate absolută, care ar permite intervenții profilactice sau curative cost/eficiente în prevenția MSC.

Defibrilatorul-cardioverter implantabil (DCI), implementat în practica medicală încă la începutul anilor '80 ai sec. XX, și-a demonstrat eficiența în prevenirea morții subite la pacienții cu risc înalt. Mai mult, indicațiile pentru implantarea DCI au depășit stadiul prevenției secundare, fiind extinse și unor categorii de pacienți pentru prevenția primară a MSC.

Profilaxia secundară a MSC, prin implant de DCI, se referă la pacienții care au suportat deja un episod de moarte subită. În perioada 1997-2000 au fost raportate rezultatele mai multor studii randomizate de prevenție secundară, în care s-au comparat terapia prin DCI cu cea prin medicație antiaritmică. Beneficiul implantului de DCI în reducerea mortalității a fost evident, depășind eficiența terapiei medicamentoase [3,4]. Deși utilizarea DCI în profilaxia secundară nu este susținută de trialuri randomizate, această strategie în prezent este acceptată nu numai pentru supraviețuitorii unui episod de moarte subită, ci implică și alte categorii de pacienți. Ne referim aici la subiecții cu alterare marcată a funcției ventriculare (fracția de ejeție <40%), care prezintă tahicardie ventriculară cu sincopă sau tahicardie ventriculară severă simptomatică, și cei cu cardiomiopatie și sincopă de etiologie neprecizată, cu inducerea tahicardiei ventriculare susținute sau fibrilației ventriculare în cadrul studiului electrofiziologic [5].

Prevenția primară are în vedere persoanele care nu au suportat un episod de moarte subită, dar au un risc înalt pentru a deveni victimele acesteia. Este vorba de pacienții coronarieni cu alterarea funcției ventriculare, precum și de cei cu cardiomiopatii dilatative nonischemice.

În studiul MADIT II, care este unul de referință în domeniul profilaxiei primare a morții subite, au fost incluși pacienți coronarieni cu infarct miocardic în antecedente și fracția de ejeție a ventriculului stâng redusă (singurul criteriu de selectare a pacienților în studiu) [6]. Autorii conchid că un pacient coronarian cu infarct miocardic în antecedente și funcție ventriculară deprimată până la nivelul cuantificat prin fracția de ejeție sub <30% poate beneficia de DCI în scopul prevenirii MSC, fără alte evaluări suplimentare.

Dovezile obținute din trialuri au stat la baza actualizării recomandărilor privitor la implantarea dispozitivelor antiaritmice, lărgind esențial și indicațiile pentru implantare de DCI [7]. Este de menționat că experții comentează diferit aceleași date, iar tentativa de omogenizare a unor trialuri eterogene duce inevitabil la interpretări diferite. Implementarea recomandărilor Ghidurilor derivă totuși din diferențele sociale, financiare și culturale dintre țări [8]. Totodată, creșterea numărului de implantări profilactice de defibrilator cardiac nu a adus suficientă claritate referitor la acest subiect. La o bună parte dintre pacienți nu s-a înregistrat „descărcarea” defibrilatorului la urmărirea de durată, fapt care sugerează aplicarea strategiilor de profilaxie a MSC mai rezervate, urmărind și evitarea pierderilor economice substanțiale. Astfel, doar 35% din pacienții cu implant profilactic de DCI au primit terapie specifică pentru tahiaritmii ventriculare pe parcursul a 3 ani de urmărire într-un studiu organizat de universitatea din Rochester, făcut public în 2004 [9]. Deci, dacă majoritatea pacienților rămâneau fără „descărcări”, putem concluziona că pentru a selecta persoanele cu beneficiul maxim de la implantarea DCI este necesară o reevaluare a criteriilor de risc pentru MSC.

O analiză critică a informației disponibile la ora actuală referitor la riscul de MSC și terapia prin implant de DCI este publicată recent de către G. Katritsis și Mark E. Josephson [10]. Autorii consideră indiscutabil beneficiul implantării de DCI la pacienți cu tahiaritmii ventriculare susținute, după excluderea unui caracter tranzitoriu al aritmiilor, situație frecvent întâlnită în practică. Se afirmă că bolnavii fără tahiaritmii ventriculare susținute ar putea avea beneficiul de supraviețuire doar în situațiile prezenței riscului aritmie major, determinat de cardiopatia ischemică cu fracția de ejeție sub <35% și infarct miocardic în anamneză. Alterarea performanței ventriculului stâng în prezența doar a unei condiții nu este predictor suficient pentru MSC, din cauza sensibilității și specificității joase. Acești autori presupun că la prețul actual defibrilatorul cardioverter implantabil ar putea fi cost/eficient doar la pacienții cu risc aritmie înalt, în lipsa comorbidităților care ar reduce speranța de viață cu mai mult de 10 ani [10].

Pacienții cu insuficiență cardiacă cronică în clasele I-II NYHA au o mortalitate generală mică, însă la 67% decesele sunt subite; totodată, pacienții din clasele III-IV NYHA au o mortalitate mai mare, iar MSC este cauza decesului în 29% cazuri. Astfel, majoritatea pacienților care decedază subit au o fracție de ejeție a VS >30% [2]. Aceste date susțin ideea că alături de fracția de ejeție a ventriculului

stâng (FEVS) există și alte variabile care influențează riscul de moarte subită la acești pacienți. Frația de eiecție a ventriculului stâng nu ar trebui să fie singura determinantă pentru stabilirea beneficiului maxim al procedurii de implantare a DCI [11]. Astfel, este evident că identificarea pacienților cu risc crescut de moarte subită cardiacă reprezintă o problemă încă nerezolvată.

În contextul în care principala cauză de MSC o reprezintă boala coronariană aterosclerotică, s-a presupus că factorii de risc convenționali pentru ateroscleroză ar putea să identifice și pacienții cu risc crescut de MSC. Astfel, algoritmul cel mai frecvent aplicat în depistarea persoanelor susceptibile pentru MS era bazat pe evidențierea factorilor de risc predictivi pentru boala coronariană aterosclerotică, însă aceștia frecvent lipsesc printre victimele MSC. Eforturile de a reduce riscul de MSC în baza modificării factorilor de risc convenționali pentru boala coronariană aterosclerotică (nivelul lipidelor sangvine, tabagismul, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat) au avut mai mult succes în prevenția secundară.

Epidemiologie

Aprecierea indicatorilor epidemiologici ai MSC nu este o sarcină ușoară. Diversitatea definițiilor MSC utilizate pe parcursul anilor de la studiu la studiu, lipsa martorilor care ar confirma decesul subit, excluderea persoanelor decedate subit din cauză noncardiacă, stabilirea cauzei morții subite retrospectiv în baza certificatului de deces sunt doar o parte din dificultățile pentru aprecierea incidenței acestui fenomen.

Se estimează că anual MSC ia viața la mai mult de 7 000 000 persoane pe glob. Este cert stabilit că incidența MSC variază în raport direct cu prevalența bolilor cardiace în diferite regiuni, fiind o reflectare directă atât a obiceiurilor alimentare, cât și a stilului de viață caracteristic diferitelor națiuni. Astfel, în SUA 325 000 decese pe an sunt atribuite MSC, mai mult ca decesul cauzat de cancer pulmonar sau mamar. Cifra expusă reprezintă o incidență de 0,1-0,2% pe an în populația adultă, număr similar cu cel estimat la nivel european, însă cu mari variații geografice, care mai probabil reflectă prevalența cardiopatiei ischemice în populație [12]. Cel puțin jumătate din toate MSC se întâmplă în afara staționarului.

Mortalitate. Din cele peste 300 000 de decese prin MSC produse anual în SUA, aproximativ 40% nu sunt asistate de martori. Supraviețuirea pacientului depinde în mare măsură de prezența unei persoane competente în aplicarea măsurilor de resuscitare, de rapiditatea inițierii acestora și desigur a asigurării suportului avansat al vieții, ce presupune prezența

personalului medical calificat. Conform unor studii, chiar și asigurarea condițiilor ideale de prevenție secundară nu a reușit salvarea vieții la aproximativ 20% din pacienții externati din staționar care se aflau în grupul de risc înalt pentru MSC [1, 12].

Etiologia și fiziopatologia morții subite cardiace

Cauza cea mai importantă de MSC este boala coronariană aterosclerotică, responsabilă de aproximativ 75-80% din totalul MSC. Adeseori, ultima este prima și unica manifestare a acestei entități de diagnostic. Cardiomiopatiile (dilatativă, hipertrofică, displazia aritmogenă de ventricul drept) sunt cauza a 10-15% din totalul MSC, iar restul de 5-10% sunt determinate de anomaliile electrice cardiace pe cord structural normal (*vezi tabelul*) [1,2]. Mecanismul electrofiziologic major ce induce MSC este tahiaritmia ventriculară (75-80%) – fibrilația ventriculară sau tahicardia ventriculară susținută în contextul bolii cardiace ischemice: ruptura plăcii de aterom cu ocluzie coronariană și ischemie miocardică acută, precum și cicatricile miocardice postinfarct pot constitui substratul apariției unor circuite de reintrare. Doar în 15-20% din cazuri MSC survine prin asistolă sau activitate electrică fără puls (disociație electro-mecanică, bradicardie, ritm idioventricular).

În ultimul deceniu au apărut importante abateri de la statistica prevalenței fiecărui tip de aritmie. Din anii '90 se determină o scădere a ratei tahiaritmiilor ventriculare, simultan cu creșterea prevalenței asistoliei sau activității electrice fără puls. Motivul și importanța acestor modificări statistice rămân încă neelucidate. Se presupune că tahiaritmia ventriculară este mai frecvent relatată la pacienții coronarieni, pe când asistolia sau activitatea electrică fără puls – la cei necardiaci [12].

Mecanismele prin care leziunile aterosclerotice coronariene determină instabilitate electrică, tahiaritmii ventriculare și, în final, MSC sunt multiple. Transformarea unei plăci aterosclerotice stabile în placă „activă” sau instabilă, care duce la ischemie acută/subacută cu producere de anomalii electrice, mecanice și biochimice la nivel de miocard este o direcție intens studiată în ultimii ani.

Studii bazate pe autopsii au demonstrat că aproximativ două treimi din victimele MSC aveau ateroscleroză coronariană cu erozie sau ruptură recentă de placă, care au rezultat în tromboză coronariană acută. În pofida progreselor obținute în ultimii ani în patogeneza aterosclerozei, rămân neclare mecanismele care transformă o placă aterosclerotică stabilă în una instabilă. Sunt intens discutați factori inflamatori, genetici, disfuncția sistemului nervos autonom și factori psihosociali [13-16].

Cauze de moarte subită cardiacă

Boala coronară aterosclerotică
Cardiomiopatiile: Dilatativă

Hipertrofică

Displazie aritmogenă de VD

Anomalii electrice cardiace: Sindromul de QT lung

Sindromul Brugada

TV polimorfă catecolaminergică

Boli cardiace „mecanice”: Stenoza aortică

Prolapsul de valvă mitrală

Alte cauze: Miocardite

Boli cardiace congenitale

Anomalii congenitale ale coronarelor

Punțile miocardice

Medicamente ce determină alungirea intervalului QT

Paralel cu ischemia acută, inducerea tahiaritmiiilor ventriculare este rezultatul circuitelor de reintrare, cauzate de fibroza miocardului la hotar cu zona de necroză în cazul pacienților care au suportat un infarct de miocard. Mai multe studii recente prin intermediul rezonanței magnetice nucleare au demonstrat existența unei relații certe între eterogenitatea țesutului miocardic și aritmogeneză în zona periinfarct [17].

Factorii de risc pentru MSC în populația generală

Deoarece principala cauză a MSC este *boala coronariană aterosclerotică*, s-a presupus că factorii de risc convenționali pentru ateroscleroză ar putea identifica și pacienții cu risc crescut pentru MSC. Ca urmare a efectuării unor studii epidemiologice pe loturi populaționale mari, importanța acordată acestora a fost reconsiderată. Fiind utili în identificarea nivelului de risc al populației pentru boală cardiovasculară și moarte cardiacă în general, factorii de risc clasici nu au putut diferenția pacienții cu risc pentru MSC.

Începând cu anul 1940, în SUA și țările Europei Occidentale a fost constatată o adevărată „epidemie” de cardiopatie ischemică, care crește până în 1960. Ulterior s-a înregistrat un regres

pentru cazurile de infarct miocardic și accidente vasculare, dar fără modificarea incidenței de moarte subită cardiacă. Instituirea controlului terapeutic al hipertensiunii arteriale, renunțarea la fumat, trecerea la o alimentație săracă în colesterol, combaterea obezității și sedentarismului au avut drept rezultat reducerea cazurilor de cardiopatie ischemică cu o rată de 3,3% pe an în SUA. În Finlanda, însă, deși a scăzut acțiunea unor factori de risc, nu s-a obținut și o reducere corespunzătoare a frecvenței cardiopatiei ischemice. Mai mult, în Danemarca, Franța, SUA, Germania, Austria, Italia reducerea factorilor de risc a fost urmată de o creștere a frecvenței cardiopatiei ischemice pentru vârstele între 40 și 50 de ani. Rezultate la fel de surprinzătoare au fost constatate și în Hong Kong, unde scăderea factorilor de risc a fost însoțită de creșterea mortalității prin cardiopatie ischemică și a severității leziunilor obstructive coronariene în perioada 1971-1981 [2,12].

Astfel, aceste date contradictorii ar sugera că factorii de risc pentru boala coronariană aterosclerotică nu sunt suficienți pentru selectarea pacienților cu risc pentru MSC. În perspectivă, identificarea unor predictorii de ruptură a plăcilor

aterosclerotice coronariene vulnerabile ar putea avea un rol important în identificarea acestora. *Disfuncția sistolică ventriculară stângă severă* (indiferent de prezența bolii coronariene ischemice) este considerată la moment cel mai important predictor al riscului de MSC, deși s-a constatat că această subgrupă de pacienți este responsabilă doar de o mică parte din totalul pacienților care decedează subit anual. Doar a treia parte din bolnavii cu implant de defibrilator cardiac au necesitat „descărcarea”, acestuia, sugerând necesitatea de predictorii suplimentari care ar crește puterea de stratificare a riscului de MSC în disfuncția ventriculară stângă [11,16].

Un șir de studii identifică *diabetul zaharat* ca un puternic predictor de MSC, explicând această asocieri fatală prin accelerarea procesului de ateroscleroză, creșterea trombogenicității, prevalența crescută de interval QT prelungit și existența unei forme particulare de disfuncție cardiacă – cardiomiopatia diabetică.

Se asociază cu risc crescut de MSC și *statutul socioeconomic scăzut*. Într-un studiu bazat pe 1608 cazuri de morți subite cardiace s-a determinat că MSC nu este distribuită egal în societate, rata acesteia fiind mai înaltă la cei cu nivelul de educație mai jos [19]. Această relație s-a dovedit a fi mult mai strânsă comparativ cu decesele de altă cauză.

Alungirea repolarizării ventriculare (interval QT prelungit) este prezentată ca risc crescut de MSC în mai multe studii. Deși sunt suficiente argumente statistice pentru rolul său predictor de aritmii ventriculare maligne, până în prezent, din cauza unor studii negative și a numeroaselor probleme de natură metodologică și tehnică, nu este acceptat un algoritm de evaluare a riscului aritmic în tulburările de repolarizare. Ar fi necesară o standardizare unanim acceptată în programele de analiză computerizată din electrocardiografie.

Un rol important în apariția MSC este atribuit *factorilor genetici*. Asocierea dintre aceștea și MSC sau istoricul familial de boală coronariană ischemică a fost intens studiată în ultimul timp. Rezultatele a două studii epidemiologice mari recente nu numai că au confirmat prezența unui risc familial de MSC, ci au demonstrat și existența unei diferențe statistice semnificative cu riscul familial pentru infarct miocardic, condiție patologică asociată frecvent MSC [20].

Alternanța undei T la nivel de microvolți pare să aibă o putere predictivă pozitivă pentru riscul de aritmii ventriculare maligne, dar nu este deocamdată validată pe trialuri mari, neavând nici corolar terapeutic. Mai multe studii demonstrează existența unei relații *rasiale* în incidența MSC, ultima întâlnindu-se mai

frecvent la populația de culoare [20]. Este bine știută diferența de *sex* în epidemiologia MSC. Bărbații mor subit mai frecvent decât femeile, cu o rată de 3:1, reflecție a incidenței mai sporite a patologiei coronare obstructive la bărbați. Studii recente sugerează existența unei diferențe de sex în mecanismul de apariție a infarctului miocardic. S-a dovedit că bărbații tind să aibă ruptură de placă aterosclerotică, pe când femeile au mai frecvent eroziuni. Nu este clarificată importanța acestei diferențe biologice în predominarea MSC la bărbați. Incidența MSC repetă incidența patologiei coronariene aterosclerotice, vârful survenind la *vârste* de 45-75 de ani. Aceasta crește indiferent de sex sau rasă, paralel cu creșterea prevalenței patologiei coronariene aterosclerotice, odată cu înaintarea în vârstă. În studiul Framingham proporția MSC a fost 62% la bărbați în vârstă de 45-54 de ani, scăzând la 58% la o vârstă de 55-64 de ani și, respectiv, 42% pentru cei de 65-74 ani [12].

Care este costul decesului subit?

Acest ucigaș neașteptat ia viața a 1261 de americani zilnic, majoritatea dintre ei neajungând până în staționar. Conform datelor Asociației Americane a Inimii anual se înregistrează de la 400000 până la 460000 de MSC, 13% din ele având loc la locul de muncă. Costul alocat de Guvernul SUA pentru MSC în staționar este de 2,2 bilioane \$ anual, iar costurile indirecte suportate de familiile sau angajatorii decedaților sunt mult mai impunătoare. Conform statisticii, o moarte subită impune cheltuieli angajatorului în valoare de 175% din salariul anual al angajatului decedat. Nu este mai puțin importantă problema afectării productivității în caz de MSC la locul de muncă. Un studiu publicat în *Journal of the American Medical Association* estimează impactul depresiei la locul de muncă în jur de 44 bilioane \$ SUA [21].

MSC – o problemă nerezolvată

Identificarea persoanelor cu risc pentru MSC rămâne extrem de importantă. Având în vedere etiologia multifactorială a MSC, respectiv și țintele terapiei de prevenție sunt multiple. Riscul de MSC continuă să domine preocupările actuale, căutându-se răspunsuri la multiple întrebări ce apar în practica de zi cu zi. Care pacienți urmează a fi evaluați pentru risc aritmic? Care vor fi explorările pentru aprecierea acestui risc? Cine ar putea beneficia de implant de defibrilator cardiac? Care este raportul dintre beneficiu/risc, pe de o parte, și cost/eficiență, pe de altă parte? Sunt doar unele dintre problemele care necesită soluționare, întrucât pierderile umane și economice cauzate de MSC ating cote fără precedent.

Bibliografie

1. Chugh S.S., Jui J., Gunson K et al. *Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community*. J. Am. Coll. Cardiol., 2004; 44(6):1268–1275.
2. Ali A Sovari, Jeffrey N Rottman. et al. *Sudden Cardiac Death*, Medscape, Aug. 18, 2011.
3. *The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators*. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N. Engl. J. Med., 1997;337:1576-1583.
4. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J. *Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH)*. Circulation. 2000; 15; 102(7):748-754.
5. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., et al. *Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction*. N. Engl. J. Med., 2002; 346:877-883.
6. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. *Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators*. N. Engl. J. Med., 1996, 335(26):1933-40.
7. Epstein E, DiMarco et al. *ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities*. J. Am. Coll. Cardiol., 2008; 51:1-62.
8. Grosu A. *Sincopa. Diagnosticare și tratament*. Chișinău: Universul, 2009, 175 p.
9. Moss A.J., Greenberg H., Case R.B., Zareba W. et al. *Epub 2004 Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator*. Circulation, 2004, 110(25):3760-37655.
10. Mark E., Josephson, G. Katritsis. *Sudden cardiac death and implantable cardioverter defibrillators: two modern epidemics?* Europace (2012) doi: 10.1093/europace/eus001
11. Buxton A.E., Lee K.L., Hafley G.E., et al. *Limitations of Ejection Fraction for Prediction of Sudden Death Risk in Patients With Coronary Artery Disease: Lessons From the MUSTT Study*. J. Am. Coll. Cardiol., 2007; 50:1150-1157.
12. Sumeet S. Chugh, Kyndaron Reinier et al. *Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Clinical and Research Implications*. Prog Cardiovasc Dis. 2008; 51(3): 213–228.
13. Silja Norja, Lauri Nuutila, Pekka J Karhunen et al. *C reactive protein in vulnerable coronary plaques*. J., Clin Pathol., 2007 May; 60(5): 545–548.
14. Adabag A.S., Therneau T.M, Gersh B.J., et al. *Sudden death after myocardial infarction*. JAMA, 2008; 300:2022-2029.
15. Reginald Liew et al. *Prediction of sudden arrhythmic death*. Heart, 2010; 96: 1086-1094.
16. Buxton AE. *Risk stratification for sudden death in patients with coronary artery disease*. Heart Rhythm, 2009; 6:836-847.
17. André Schmidt, Clerio F. Azevedo, et al. *Infarct Tissue Heterogeneity by Magnetic Resonance Imaging Identifies Enhanced Cardiac Arrhythmia Susceptibility in Patients With Left Ventricular Dysfunction* Clerio F. Azevedo, Circulation. 2007; 115: 2006-2014.
18. Francis J., Klocke, Edwin Wu et al. *“Shades of Gray” in Cardiac Magnetic Resonance Images of Infarcted Myocardium*. Circulation, 2006; 114: 8-10.
19. H. Hemingway, M. Malik and M. Marmot. *Social and psychosocial influences on sudden cardiac death, ventricular arrhythmia and cardiac autonomic function* European Heart Journal, 2001, 22:1082–1101.
20. Peter M. Spooner, Douglas P. Zipes, *Sudden Death Predictors An Inflammatory Association Comment on Circulation*. 2002 Jun 4;105(22):2595-2599.
21. Robert Ambrose. *The Cost of Cardiac Arrest in the Workplace Occupational Health and safety*. Sep. 01, 2004.

Rezumat

Moartea subită cardiacă (MSC) continuă să reprezinte o amenințare pentru starea de sănătate a națiunii. Pierderile umane și economice definite de aceasta sunt în creștere. Identificarea persoanei cu risc pentru MSC continuă să domine preocupările actuale. Până în prezent nu există factori de risc cu sensibilitate și specificitate absolute, care ar permite intervenții profilactice sau curative la un raport dintre cost și eficiență perfect în prevenția morții subite cardiace. Este deja evident că simultan cu fracția de ejeție a miocardului ventriculului stâng, considerat parametrul esențial în selectarea pacienților cu risc înalt pentru moarte subită, există și alte variabile ce pot influența riscul acesteia.

Summary

Sudden cardiac death is an important worldwide public health problem with increasing human and economic losses. It is extremely important to identify patients at risk for sudden cardiac death with a high degree of sensitivity and specificity. It is evident, that there is a significant delay in development of effective measures of risk stratification and its prevention. We need specific potential predictors that warrant further evaluation as determinants of sudden cardiac death in the general population.

Резюме

Внезапная сердечная смерть продолжает оставаться угрозой для здоровья нации. Человеческие и экономические потери значительны. Стратификация риска, первичная и вторичная профилактика внезапной сердечной смерти – одни из доминирующих проблем современной медицины. До сих пор не выявлены предикторы с абсолютной чувствительностью и специфичностью, которые позволили бы провести профилактические или лечебные мероприятия, направленные на предотвращение внезапной сердечной смерти.

CHIRURGIE

PARTICULARITĂȚILE PLASTIEI PRIMARE ÎN DESPICĂTURILE DE BUZĂ ȘI PALAT LA COPII ÎN PERIOADA TARDIVĂ DE VÂRSTĂ

Ion Lupan, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Egor Porosencov, doctorand,
Catedra Chirurgie OMF Pediatrică,
Pedodonție și Ortodonție

Introducere

Tratamentul complex al pacienților cu despicături labio-maxilo-palatine și în special cel chirurgical continuă să trezească discuții privind influența malformației asupra creșterii și dezvoltării feței, efectul negativ al tratamentului, mai ales al celui chirurgical asupra dezvoltării maxilarului superior, termenele de acordare a tratamentului chirurgical primar etc. Conform datelor din literatura de specialitate, aceste termene variază de la primele ore după naștere, pentru despicăturile de buză, până la 13 ani – pentru despicăturile de palat [12]. O recuperare chirurgicală timpurie reface integritatea structurilor anatomice, restabilește funcțiile dereglate, creează condiții favorabile pentru educarea vorbirii și adaptarea socială a copilului corespunzător vârstei [5].

Din diferite motive, cum ar fi cele medicale, sociale, economice, o parte nu prea mare din pacienții cu despicături labio-maxilo-palatine nu beneficiază de asistență chirurgicală primară la termenele de vârstă stabilite, ci într-o perioadă mult mai târzie, la vârsta preșcolară sau chiar la cea școlară [6]. Acești pacienți necesită o atitudine deosebită în ceea ce privește tratamentul chirurgical primar al DLMP, dat fiind că acești copii, de obicei, rămân neintegrați în societate conform vârstei. În recuperarea chirurgicală primară a acestor copii trebuie incluse modificări ale protocolului chirurgical care ar prevedea o abordare mai eficientă a manoperei chirurgicale ca volum, conținut și succesivitate, pentru ca în final de obținut rezultatele scontate într-o perioadă mai rezonabilă de timp și de creat condiții de educare a vorbirii [11].

Material și metode

Materialul de studiu a fost alcătuit din 117 copii cu despicături de buză și / sau palat, care din diferite motive nu au beneficiat asistență medicală specializată conform vârstei și au urmat tratamentul chirurgical

la vârsta preșcolară sau școlară. Copiii au fost repartizați după forma despicăturii, sex, vârsta medie la operație (vezi tabelul). În tratamentul celor 117 copii au fost aplicate operații primare de plastie a buzei – 23, plastie a buzei și nasului – 30, plastie a buzei, nasului și maxilarului – 3, plastie integrală a buzei și palatului – 6, plastie primară a palatului în DLMP – 29, plastie primară a palatului în despicături palatine (DP) – 55. La copiii cu despicături labiale (DL) izolate au fost aplicate procedeele Millard R. (20) și Tenisson C. (7), [4] iar în DLMP unilaterale am aplicat în exclusivitate procedeul Millard R. În DLMP bilaterale am aplicat procedeul de plastie primară a buzei după ММСИ. În plastiile primare de palat la copiii de vârstă preșcolară sau școlară am aplicat procedeul bazat pe principiul lambourilor reciproc deplasate (Guțan A., 1980), cu deplasare posterioară după tehnica *push-back* (Oxford) și preparare și suturare rațională a mușchilor velari.

Distribuirea copiilor cu DLMP sau palatină operați primar la vârsta preșcolară sau școlară după forma clinică și sex

Forma DLMP	Băieți	Fete	Total	Vârsta medie la care s-a efectuat operația
DL izolate	16	11	27	4,37 ani
DLMPU	12	7	19	3,63 ani
DLMPB	10	6	16	3,28 ani
DP totală	15	7	22	9,45 ani
subtotală	17	16	33	9,2 ani
Total	70	47	117	5,99 ani

La un grup de 39 pacienți cu DL, DLM, DLMP unilaterale incluși în studiu a fost aplicat procedeul chirurgical propus de noi (brevet de invenție nr. 1824).

Preoperator a fost apreciat gradul de manifestare clinică a despicăturii buzei, gradul de dezvoltare a bonturilor labiale și alveolare, deformația nasului, columelei, septului nazal. Au fost obținute imagini fotografice și video până la și după operație. La copiii cu despicătură de buză și palat au fost obținute amprente și confecționate modele din ghips ale maxilarului. Au fost efectuate măsurări ale dimensiunilor maxilarului și despicăturii. În cazul copiilor mai mari de 10 ani au fost efectuate investigații radiologice (ortopantomografia, teleradiografia). S-a studiat și înregistrat

vorbirea până la operație, după operație și terapia logopedică.

Cu scopul de a determina schimbările morfofuncționale ale țesuturilor moi perifurale ale vălului palatin, în timpul operației au fost obținute biopate din țesutul marginilor despicăturii la 11 pacienți. Vârsta copiilor oscila între 2 și 16 ani. Pacienții examinați, în funcție de vârstă, au fost distribuiți în două loturi de studiu: lotul unu – 2-4 ani – 8 bolnavi; lotul doi – > 5 ani – 3 pacienți.

Au fost utilizate următoarele metode de examinare: din blocuri de parafină au fost preparate secțiuni în serie cu grosimea de 15-20 milimicroni; a fost efectuată colorația prin două modalități: cu hematoxină și eozină; cu picrofuxină după metoda Van Gieson. Lamelele histologice au fost examinate la microscopul optic de marca *Nikon* (Japonia).

Rezultatele imediate ale tratamentului chirurgical au fost apreciate după sistemul de trei puncte (*bun, satisfăcător, nesatisfăcător*), luând în considerare vindecarea plăgii (primară, mixtă, secundară, defect secundar), forma anatomică, simetria structurilor inelului velofaringian, precum și mobilitatea vălului palatin (activă, pasivă și funcțională). Rezultatele tardive au fost urmărite de la 1-7 ani, apreciate după același sistem de trei puncte, avându-se în vedere integritatea (lipsa defectelor secundare), forma anatomică a palatului, maxilarului, arcadei dentare, forma vălului palatin, simetria arcurilor faringiene, mobilitatea vălului palatin, funcția inelului velofaringian.

Unul dintre principalii indici în aprecierea rezultatului tardiv a fost gradul de restabilire a funcției vorbirii. Calitatea vorbirii a fost apreciată după sistemul de patru puncte (*foarte bună* – vorbirea nu se deosebește de cea a copiilor fără despicături; *bună* – vorbirea este clară, însă uneori la pronunțarea anumitor cuvinte se atestă o nazalitate puțin pronunțată; *satisfăcătoare* – se atestă o nazalitate pronunțată, însă

vorbirea este înțeleasă de cei din jur; *nesatisfăcătoare* – nazalitatea este pronunțată în așa măsură, încât vorbirea nu este înțeleasă de cei din jur).

Tratamentul chirurgical al despicăturilor labio-maxilo-palatine la copiii de vârstă preșcolară și școlară

La un grup de 39 de pacienți cu DL, DLM, DLMP unilaterale incluși în studiu a fost aplicat procedeul chirurgical propus de noi, care constă în marcarea liniilor de incizie la buză și nas cu verde de briliant sau cu pixul chirurgical. În aria despicăturii buzei inciziile se execută după procedeul D. Millard cu următoarea modificare: la baza columelii aplatizate, pe partea mediană a despicăturii se prepară un lambou pediculat superior (spre columelă), incizia continuă pe marginea columelii cu trecere laterală în regiunea domulului (*figura 1*) [4].

Deplasarea superioară a acestui lambou permite alungirea columelii scurtate în partea despicăturii. În cazul în care lobulul este aplatizat, iar vârful nasului turtit, în regiunea domulului se excizează o porțiune de piele după procedeul Convers-Vissarionov. Se mobilizează cartilagiul alar și se rezonează. La copiii de vârstă adolescentină, când despicătura este însoțită de devierea septului nazal, incizia pe planșeul nazal se prelungeste până la cartilagiul patrat și prin acest acces se efectuează remodelarea septului nazal deformat. Suturarea plăgilor începe de la stratul mucos cu catgut cromat 4-0, apoi se adaptează marginile prolabiului (arcul Cupidon), după care se aplică suturi din caproag 3-0 la stratul muscular. Concomitent, cu sutură nonresorbabilă se fixează aripa nazală afectată de periostul *Spina nasi* anterior. Operația continuă cu suturarea cartilagiilor alare cu caproag 3-0. Pielea în aria buzei se suturează prin suturi punctate succesive mixte, regiunea nasului – cu suturi punctate din prolănă 6-0. Plăgile se irigă cu soluție de antibiotice

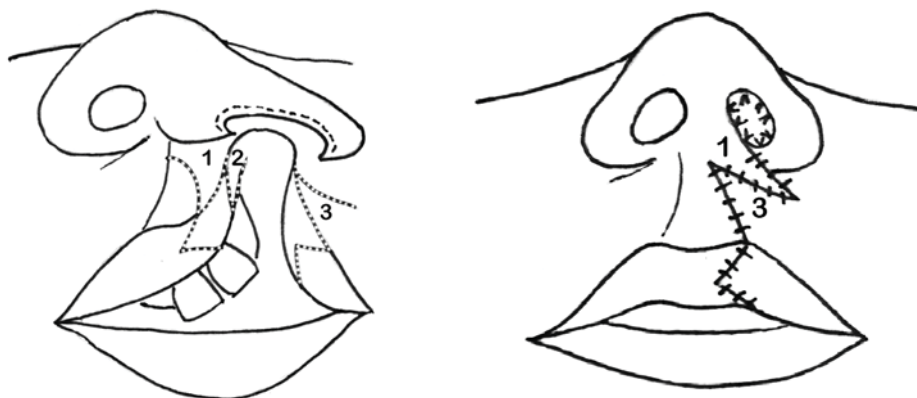


Figura 1. Schema liniilor de incizie și sutură în plastia primară a buzei superioare la copiii de vârstă preșcolară și școlară cu prepararea lamboului pediculat suplimentar (2) la baza columelii.

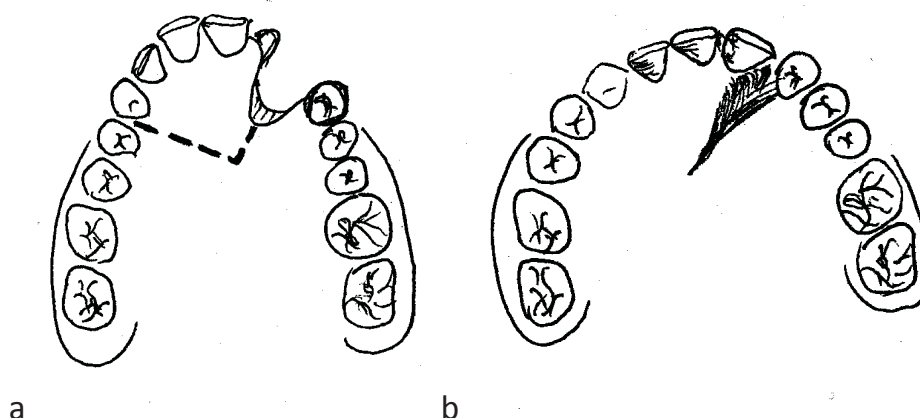


Figura 2. Schema osteotomiei fragmentului frontal proectognat:
a – linia de incizie, b – fragmentul re poziționat

(ampicilină, gentamicină). La pacienții care au suportat intervenții la septul nazal la sfârșitul operației se efectuează tamponamentul anterior al nasului pe o durată de 48 ore [2].

La copiii de vârstă adolescentină cu DLMPU neoperați și care nu au suportat tratament ortodontic preoperator, am efectuat protocolul tratamentului chirurgical în două etape: prima etapă – plastia primară a palatului dur și moale; apoi, după 1,5- 2 luni, am efectuat etapa a doua – plastia primară a maxilarului, buzei superioare și nasului. A fost schimbată succesiunea clasică a etapelor chirurgicale și concomitent mărit volumul și eficacitatea etapei a doua în protocolul nostru.

Luând în considerație faptul că fragmentul mare al maxilarului la adolescenți cu DLMP se află în poziție de proectognatie, dinții permanenți sunt erupți, relația arcadelor dentare în regiunile laterale este satisfăcătoare, pentru alinierea fragmentului frontal am aplicat metoda chirurgicală propusă de noi. În etapa a doua a tratamentului chirurgical, înainte de plastia buzei și nasului, se efectuează osteotomia maxilarului în regiunea frontală (figura 2).

Linia de incizie osoasă trece între dinții 13 și 14 (23 și 24 în DLM din dreapta), atingând marginea aperturii piriforme, se îndreaptă median spre marginea despicăturii, continuă pe suprafața palatină până la unirea cu partea incipientă a inciziei. Pe fragmentul mic se efectuează incizii de avivare. Fragmentul frontal, osteotomiat, se deplasează în poziție adecvată (figura 2 b) și se fixează cu atelă metalică pentru patru săptămâni [14]. Pentru menținerea rezultatelor obținute, în perioada postoperatorie pacienții care au suportat operația de plastie primară a nasului au purtat tuburi nazale individuale de modelare timp de 4 luni. În vederea reabilitării postoperatorii pacienților li s-a indicat tratament rezolutiv al cicatricelor postopera-

torii (comprese cu sol. dimexidi 30%; electroforeză cu KI, lidază; gel și unguent Contractubex).

Rezultate și discuții

Copiii de vârstă preșcolară și școlară cu DLMP au constituit un lot din 117 pacienți cu vârsta cuprinsă între 1 și 16 ani, dintre care 70 băieți (59,83%) și 47 fete (40,17%). În funcție de forma despicăturii, copii s-au divizat astfel: cu DL izolate – 27 (23,08%); cu DLMP unilaterale – 19 (16,24%); cu DLMP bilaterale – 16 (13,68%); cu DP – 55 (47%). Observăm că aproape în aceeași măsură sunt prezente atât formele „ascunse” (DP), cât și formele „deschise”, care ar fi trebuit să îndemne părinții la o implicare mai timpurie. În urma examinării cauzelor acordării asistenței chirurgicale târzii am constatat două cauze principale: 1 – atitudinea incorectă a părinților (familii socialmente vulnerabile, motive religioase) – 70,69% cazuri; 2 – contraindicații medicale (hepatite cronice; malformații congenitale asociate etc.) – 20,69%; incompetența organelor de tutelă (îndreptarea târzie la tratament a copiilor din casele de copii și școlile-internat) – 5,17%; alte cauze – 3,45%. Vârsta medie la care s-a efectuat operația primară a fost: pentru DL – 4,37 ani, DLMP unilaterale – 3,63 ani; DLMP bilaterale – 3,28 ani; DP totale – 9,45 ani; DP subtotale – 9,2 ani și pentru toate formele – 5,99 ani.

Apreciind tabloul clinic preoperator, putem conchide dacă malformația a produs sau nu a produs schimbări minime anatomice ale exteriorului feței în cazurile despicăturilor labiale parțiale (5 pacienți), însă acești pacienți erau afectați de atitudinea celor din preajmă prin atenționarea asupra defectului, ceea ce îi făcea timizi (4) sau, dimpotrivă, agresivi (1). La fel, nu a avut de suferit exteriorul la copiii cu despicături subtotale ale palatului (33), însă cei ce frecventau școala se simțeau intimidăți din cauza defectului de

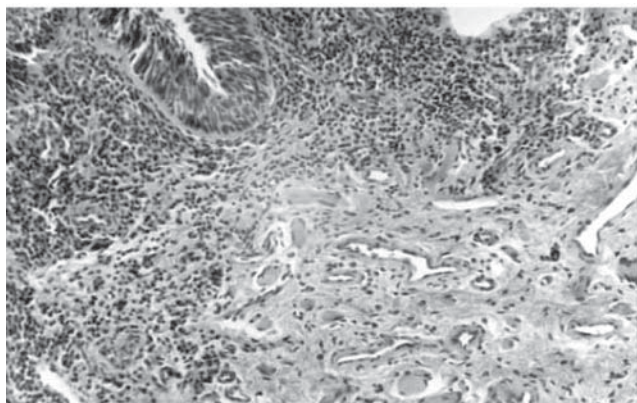


Figura 3. Vălul palatin. Inflamație cronică cu antrenarea în proces a tuturor elementelor structurale. Colorație cu hematoxină-eozină. Mărimea x 150

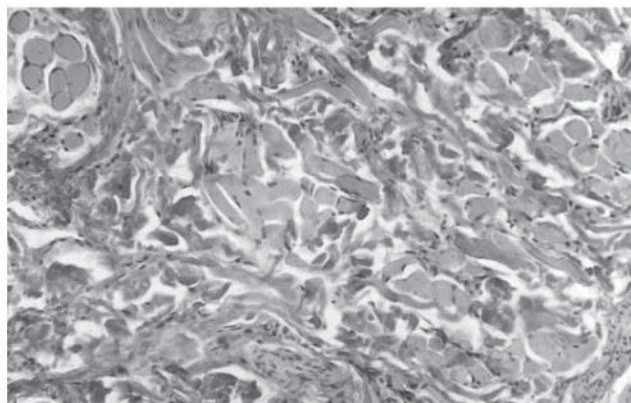


Figura 4. Vălul palatin. Sporirea excesivă de țesut conjunctiv în spațiul muscular. Colorație după Van Gieson. Mărimea x 180

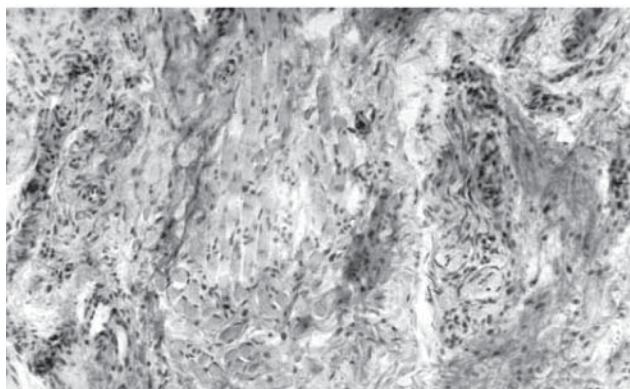


Figura 5. Distrofie pseudomucinoasă în țesuturile moi ale vălului palatin. Colorație cu hematoxină-eozină. Mărimea x 180

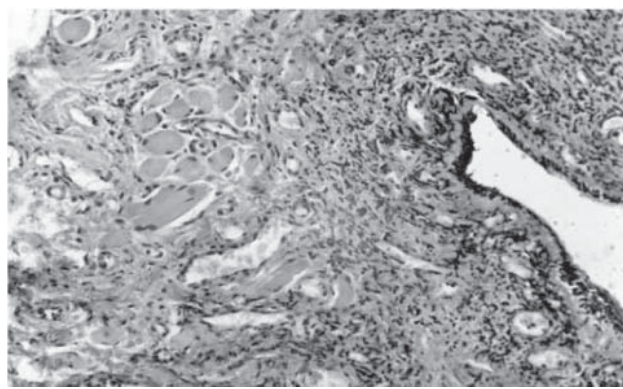


Figura 6. Vălul palatin. Inflamație cronică și modificări degenerative în elementele țesuturilor moi. Colorație cu hematoxină-eozină. Mărimea x 200

vorbire, devenind mai puțin activi la lecții și activitatea extrașcolară, deseori neîncadrându-se socialmente conform vârstei. Cu vârsta, despicăturile labiale totale și labiale și palatine deveneau mai manifeste, marginile bonturilor erau mai pronunțate, despicătura mai lată, lobulul nasului evident deviat spre partea sănătoasă, columela scurtată, aripa nazală aplatizată pronunțat. La toți copiii cu DLMP unilaterale se atestă deformarea septului nazal care, din cauza dezechilibrului muscular perioral și perinazal, este evident deplasat spre partea sănătoasă, căpătând o formă ondulantă care posterior contactează cu cornetul nazal, iar anterior – cu aripa nazală aplatizată, făcând dificilă respirația nazală. Fragmentul mare al maxilarului se află în poziție de proectognație, cel mic – în poziție de endoalveolie. Dimensiunile anteroposterioare nu sunt afectate, pe când cele transversale sunt micșorate, în special lățimea anterioară. Se atestă o lărgire evidentă a faringelui. Vorbirea este afectată la toți pacienții cu despicături de palat, atât la cei cu asociere de buză, cât și izolate de palat, însă cu un grad diferit de nazalitate. Vorbire satisfăcătoare, când nazalitatea

este pronunțată, dar pronunția este înțeleasă de către cei din jur datorită efortului compensatoriu, se atestă la 26 copii cu DP izolate, 14 cu DP totale și 16 cu DLMP, dintre care 9 au obturatoare.

Pentru vindecarea plăgii postoperatorii, o condiție necesară este starea țesuturilor perifisurale care sunt sursa de substanță în plastia defectului provocat de despicătură [7].

Rezultatele investigațiilor histologice a biopateilor din țesuturile vălului palatin a pacienților operați denotă că în lotul unu de vârstă au suportat modificări morfologice toate elementele structurale. De menționat că procesul inflamator progresa, deseori având o evoluție cronică (figura 3), manifestată prin lărgirea și îngroșarea spațiilor intermusculare pe seama formării excesive de țesut conjunctiv (figura 4).

Pe lângă cele menționate, modificări esențiale sufereau și vasele de microcirculație care, fiind antrenate frecvent în procesul inflamator, erau urmate de sclerozarea lumenului și de dereglări microcirculatorii sangvine, deci și ale proceselor nutritive, urmate, la rândul lor, de modificări degenerative,

manifestate în special în elementele parenchima-toase.

S-a constatat dereglarea regularităţii orientării miocitelor, acestea aveau diferite grosimi, multe dintre ele fiind efilate (atrofiate, subţiate), fragmentate cu vizualizarea neclară a sarcoplasmei. Pe lângă fenomenele de atrofie şi distrofie parenchima-toasă a fibrelor musculare, s-au observat abateri de localizare a nucleelor în miocite, acestea situându-se nu excentric, ci în centrul sarcoplasmei.

În lotul doi de vârstă modificările descrise mai sus se amplificau esenţial. În paralel cu creşterea abundentă a ţesutului conjunctiv şi sclerozarea vădită a vaselor, uneori cu obturarea lumenului lor, sporeau evident fenomenele degenerative, manifestate în unele cazuri prin distrofie pseudomucinoasă (figura 5).

Concomitent, modificări degenerative progresive au fost relevate şi la nivelul ţesutului muscular, manifestate prin dereglarea vădită a regularităţii, orientării miocitelor, sarcolema cărora deseori era fragmentată (figura 6).

Din cauza progresării distrofiei proteice, uneori până la necroză, în sarcoplasma fibrelor musculare nu se relevau structuri miofibrilare, acestea din urmă fiind substituite de o masă omogenă. În afară de cele menţionate, s-a constatat o sporire a numărului de nucleee situate haotic în sarcoplasma.

S-a stabilit că la copiii de vârstă fragedă cu DLMP structura şi forma elementelor tisulare şi celulare erau în limitele normei, cu excepţia dezorientării neînsemnate a fibrelor musculare. Aşadar, în urma examinărilor morfologice ale ţesuturilor moi perifisurale la copiii cu despicături de buză şi palat s-au constatat modificări diverse ale elementelor structurale care progresau cu vârsta. Tabloul morfologic relevat în lotul doi de vârstă arată că, pe lângă procesele inflamatorii cronice, au fost constatate modificări morfologice degenerative în toate componentele structurale ale ţesuturilor moi supuse examinărilor. S-a stabilit că, odată cu creşterea excesivă a ţesutului conjunctiv interstiţial, sclerozarea şi deformarea vaselor cu îngustarea lumenului, schimbări esenţiale se produceau şi la nivelul fibrelor musculare, manifestate prin dereglări de arhitectonică, fenomene de atrofie parenchima-toasă, precum şi abateri de localizare a nucleelor, care erau plasate nu excentric la periferie, ci în centrul sarcoplasmei. Cele expuse fac condiţiile de vindecare a plăgii postoperatorii mai dificile, fapt ce poate spori riscul apariţiei complicaţiilor postoperatorii şi, în primul rând, a defectelor secundare.

Rezultatele tratamentului chirurgical au fost apreciate după sistemul de trei puncte la şapte zile după operaţie, la înlăturarea suturilor, şi după 1-2 ani [13].

În despicăturile de buză, regenerarea per primam s-a atestat în 55 (98,21%) cazuri; regenerarea per secundam – într-un singur caz (1,79%), a avut loc desprinderea marginilor plăgii în urma traumei după cădere. Forma anatomică a buzei a fost restabilită; arcul Cupidon – simetric; columela – pronunţată, simetrică; cartilajele alare, narinele – de formă satisfăcătoare. În 2 cazuri cu DLMP s-a atestat asimetria cu prolabarea uşoară a narinei. Rezultatul timpuriu la pacienţii care au suportat plastia primară a palatului a fost apreciat la 90 de copii, dintre care la 79 (87,78%) a avut loc regenerarea per primam, a fost restabilită forma şi funcţia vălului palatin, la 9 copii (10%) a avut loc o detaşare a marginilor plăgii în limitele mucoasei bucale fără defect secundar (2 – la hotarul palat dur-văl, 3 – vălul palatin), drept urmare a lăţimii mari a despicăturii care a dus la tensiunea sporită a lambourilor. La un copil a avut loc necroza în regiunea vârfului lamboului mucoperiostal, cu formarea defectului secundar. În cazul unui copil de 7 ani cu DP totală, care concomitent suferea de o sinusită cronică purulentă cu floră patogenă de *St. aureus* nedepistată până la operaţie, s-a produs suprainfectarea cu detaşarea totală a marginilor plăgii în aria vălului palatin.

Rezultatele tardive au fost apreciate la 32 pacienţi care au suportat plastia primară a buzei. În cazul a 26 de copii s-au stabilit rezultate bune: roşul buzei bine pronunţat; arcul Cupidon bine conturat, simetric; înălţimea identică a stâlpilor prolabiului; cicatricea postoperatorie fină, liniară, puţin vizibilă şi care nu intimidează mişcările buzei. Columela situată median, stâlpii – de aceeaşi înălţime, lobul nasului situat median, narinele simetrice, respiraţia nazală liberă, cu excepţia pacienţilor cu DLMP de vârstă până la 10 ani (8) la care era prezentă deformaţia părţii posterioare a septului nazal. Rezultatele tardive la 5 copii au fost apreciate ca satisfăcătoare: asimetria uşoară a arcului Cupidon, cicatricea puţin tensionată la baza columelei, asimetria uşoară, vizibilă a narinelor, mobilitatea buzei şi respiraţia nazală menţinute. La un copil rezultatul tardiv a fost apreciat ca fiind nesatisfăcător. La 2 săptămâni după externare, au apărut semnele de rinită, copilul a încetat să poarte tubul nazal de conţinţie, treptat a avut loc prolabarea aripii nazale, iar la adresarea repetată s-a depistat atrezia parţială a narinei, copilul fiind supus operaţiei reconstructive.

De menţionat că aplicarea lamboului suplimentar pediculat croit pe fragmentul mare (figurile 1,2) cu re poziţionarea primară a cartilajelor alare şi folosirea tuburilor nazale de conţinţie pe o perioadă de 4-6 luni postoperator în procedeul propus de noi asigură un rezultat tardiv net superior. Asemenea rezultate au fost apreciate la 35 de copii. Rezultate bune: forma



Figura 7. Pacienta S. înainte de operație

anatomică restabilită, cicatricea plată, fină, care nu intimidează mișcările vălului, arcurile palatine simetrice, uvula pronunțată, situată median, prezența mișcărilor velare activă, pasivă și reflectorie au fost stabilite la 31 de copii. În cazul a 2 copii, rezultatul a fost apreciat ca fiind satisfăcător. La unul dintre aceștia postoperator s-a format defectul secundar, care a necesitat operație repetată. Alt copil, în vârstă de 12 ani cu DP totală, la 1,5 ani după operație prezenta un văl scurt cu mobilitate scăzută și a necesitat operație de velofaringoplastie. „Nesatisfăcător” a fost calificat rezultatul în cazul copilului la care marginile plăgii s-au detașat integral după plastia primară, defectul secundar persistând peste un an pe toată lungimea vălului, jumătățile căreia erau puțin deformate de cicatrice. Dat fiind faptul că sinusita maxilară cronică persista, periodic dând acutizări, iar însămânțările din faringe indicau asupra prezenței florei patogene, operația repetată a fost amânată. Toți copiii cu DLMP și DP totale aveau dizarmonii dento-alveolare, care necesitau observație și tratament la ortodont.

Pentru elucidarea unor aspecte ale rezultatelor, descriem un **caz clinic**. Pacienta S., 15 ani, diagnosticul – despicătură labio-maxilo-palatină stângă. S-a născut într-o familie cu 6 copii, fiind ultima, la 39 săptămâni, cu masa corporală de 3600 gr, s-a alimentat artificial, prima lună cu laptele mamei stors, mai apoi – cu amestecuri lactate și lapte de vacă. Fizic s-a dezvoltat conform vârstei. Nu a frecventat școala, nu știe să scrie și să citească. Îndeplinește diferite munci pe lângă casă. A fost adusă la spital de către o vecină, care ne-a comunicat că fetița este dintr-o familie socialmente vulnerabilă. La spitalizare nu prezenta acuze. La întrebări pacienta răspunde adecvat, corect, însă din cauza nazalității pronunțate unele cuvinte sunt

greu de perceput. Starea generală este satisfăcătoare, organele interne – fără devieri de la normă, hemograma, urograma, datele biochimice, de asemenea, sunt în limitele normei. Local se atestă despicătura totală cu implicarea buzei superioare, nasului, apofizei alveolare, palatelor dur și moale. Fragmentul mare al buzei superioare împreună cu apofiza alveolară se află în poziție de proectognație, fragmentul mic este deplasat superior și median (endoalveolie), la nivelul nasului – columela este scurtată, vârful nasului – turtit, împreună cu columela deplasat spre partea sănătoasă, aripa nazală aplatizată în așa măsură încât închide orificiul narinar, planșeul nazal lipsește, se atestă devierea de sept, respirația nazală afectată. Apofiza alveolară este afectată, fragmentul mare proectognat, anomalie de număr și poziție a dintelui 22. Defectul cuprinde palatele dur și moale (figura 7).

Au fost obținute amprente și confecționate modele din ghips medical, efectuându-se măsurări biometrice ale maxilarului:

C–C' – 38,9 mm	L–G – 12 mm
T–T' – 51,8 mm	c–c' – 5,6 mm
I (T–T') – 52,2 mm	t–t' – 14,1 mm

Corelația intermaxilară denotă o ocluzie de tip Angle clasa II, subclasa 1.

S-a efectuat teleradiografia de profil și ortopantomografia până la operație (figurile 8 și 9). Datele teleradiografice atestă următoarele valori ale indicilor: FMA – 22°; SNA – 82°; SNB – 77°; ANB – 5°; AoBo – 6 mm; planul ocluzal – -1°; înălțimea feței (Hp) – 50,5 mm, Ha – 70,5 mm; indicele Hp:Ha – 0,767 (norma 0,65), ceea ce indică predominarea evidentă a înălțimii anterioare. Unghiurile IMPA, Z, al axului facial, facial, conicității sunt în limitele normei.



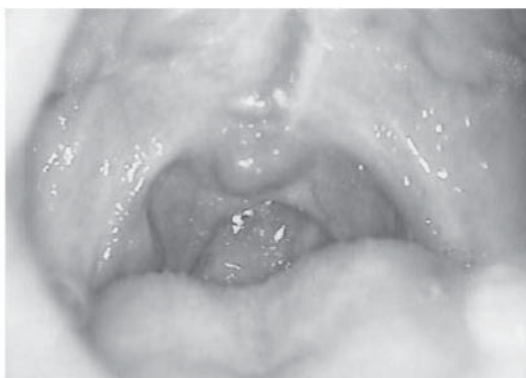
Figura 8. Teleradiograma pacientei S. până la operație



Figura 9. Ortropantomograma pacientei S. până la operație



a



b

Figura 10. Pacienta S.: a – palatinul până la operație; b – la două luni după operație

Luând în considerație forma despicăturii, volumul plastiei primare, faptul că pacienta nu se va putea prezenta la toate etapele tratamentului ortodontic, s-a întocmit un protocol individual de tratament chirurgical, care a inclus următoarele etape: la prima etapă s-a efectuat operația de urano-velofaringoplastie (figura 10).

La etapa a doua, peste două luni, s-a efectuat plastia primară a formațiunilor afectate în următoarea succesiune:

- plastia primară a apofizei alveolare (figurile 2 și 12).

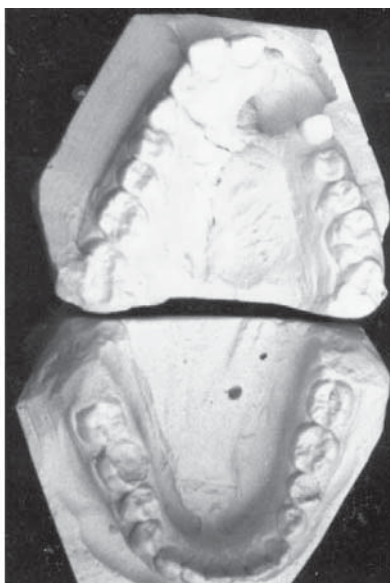


Figura 11. Apofiza alveolară a pacientei S. până la operație



Figura 12. Apofiza alveolară a pacientei S. după operație



Figura 13. Teleradiograma pacientei S. după operația de recuperare chirurgicală a proectognației fragmentului mare

Dat fiind faptul că fragmentul mare se afla în poziție de proectognație, s-a efectuat osteotomia fragmentului la nivelul între dinții 13 și 14 cu rotația

segmentului în poziție adecvată și fixarea lui cu atelă metalică;

- plastia primară a buzei superioare și nasului s-a efectuat concomitent în volum deplin. Inciziile au fost efectuate după procedeul Millard, cu prepararea lamboului suplimentar C' și excizia unei porțiuni de piele în regiunea domului (Convers-Visarionov), manoperă ce a permis re poziționarea cartilajului alar și alungirea columelei părții afectate (figurile 1 și 15). Concomitent, prin acces intercartilagos, s-a efectuat remodelarea septului nazal, s-a recalibrat narina, restabilindu-se respirația nazală.

La finele tratamentului chirurgical primar starea pacientei s-a ameliorat evident, s-a restabilit integritatea anatomică, forma și esteticul feței, poziția maxilarului, coraportul intermaxilar, forma și funcția nasului (figurile 10-15). O durată de timp mai lungă a necesitat educarea vorbirii.

Concluzii

1. Recuperarea chirurgicală primară a copiilor de vârstă preșcolară și școlară cu DLMP, care din diferite motive nu au beneficiat de tratament la vârsta

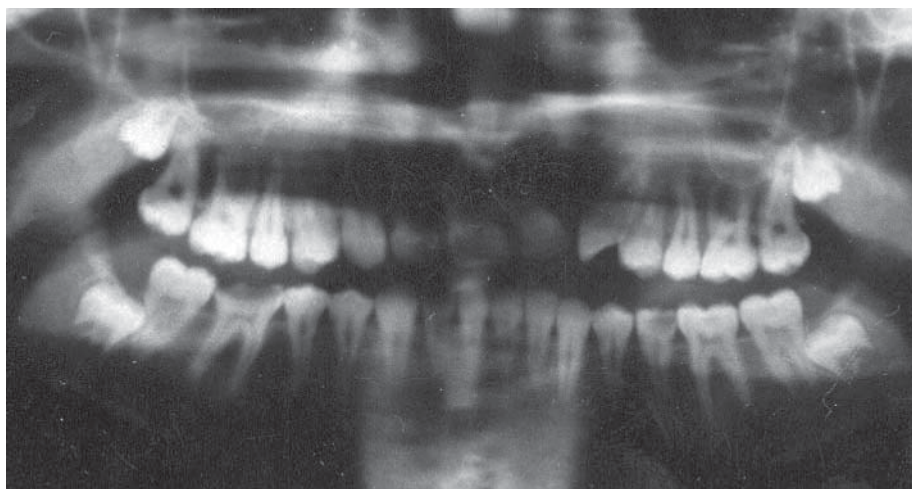


Figura 14. Ortodontograma pacientei S. după operație



A

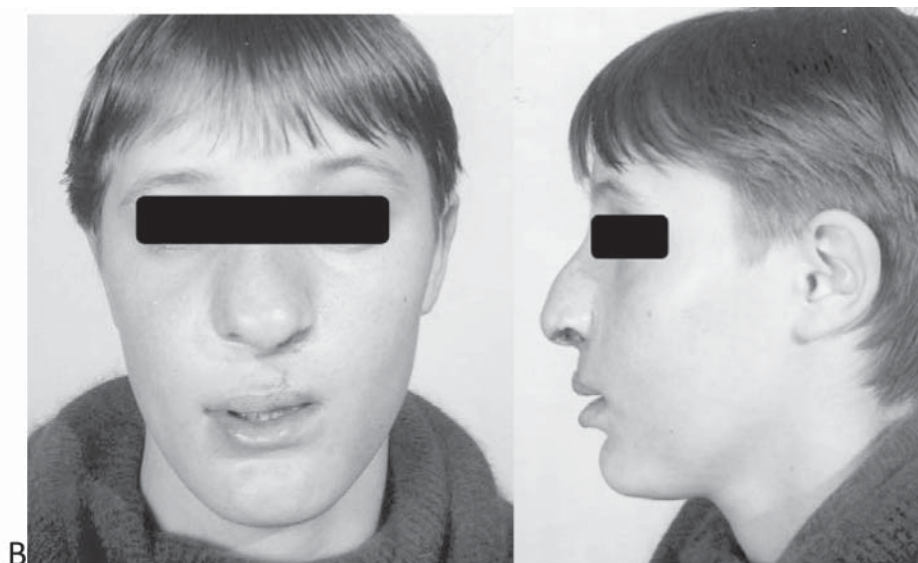


Figura 15. Pacienta S.: A – până la plastia buzei și nasului; B – după plastie

corespunzătoare, necesită o atitudine aparte și o altă succesiune a procedurilor chirurgicale.

2. Modificarea procedurii propus de noi permite într-un singur timp, concomitant restabilirea integrității buzei superioare și a nasului (columelii și domulului), iar la adolescenți, concomitent și corectarea proiecției fragmentului mare – restabilirea integrității buzei superioare, nasului și septului nazal cu restabilirea respirației prin narina afectată.

3. Modificările elementelor structurale ale țesuturilor moi perifisurale progresează odată cu vârsta și fac mai dificilă vindecarea plăgii postoperatorii.

4. La copiii cu DLMP operați într-o perioadă de vârstă mai tardivă educarea vorbirii este de o durată mai mare, iar calitatea vorbirii restabilite e mai joasă.

Bibliografie

1. Armstrong G.T.; Bruk R.W.; Griffin D.W. et al. *A modification of the nasal correction in the rotation-advancement unilateral cleft lip repair*. Annals of Plastic Surgery, Mar.1997, vol. 38, nr. 3, p. 236-245.
2. Burt J.D.; Byrd H.S. *Cleft lip: unilateral primary deformities*. Plast Reconstr Surg., 2000, vol. 105 (3), p. 1043-1055.
3. Capelozza Filho L. ; Normando A.D. ; da Silva Filho O.G. *Isolated influences of lip and palate surgery on facial growth: comparison of operated and unoperated male adults with UCLP*. Cleft Palate-Craniofacial Journal, 1996, vol. 33(1), p. 51-56.
4. Daya M.; Madaree A.; Lalbahadur A. *Lip and nose anthropometry in normal population and cleft patients*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2000, vol. 28, Supp. I, p. 19-20.
5. Godbersen G.S. *The child with lip, maxillary, palatal cleft*. Laryngo-Rhino-Otologie. 1997, vol.76(9), p. 562-567.
6. Hochmuth M. *Speech rehabilitation in patients with CLP*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2000, vol. 28, Supp. I, p. 35-36.
7. Peterson-Falzone S.J. *Speech outcomes in adolescents with cleft lip and palate*. Cleft Palate-Craniofacial Journal, 1995, vol. 32(2), p. 125-128.
8. Sailer H.F. *Surgical timing in clefts and craniofacial anomalies*. J. Cranio-Maxill. Surg., 2000, vol. 28, Supp I, p. 61-62.
9. Smahel Z.; Mullerova. Z. *Facial growth and development in unilateral cleft lip and palate from the time of palatoplasty to the onset of puberty: a longitudinal study*. Journal of Craniofacial Genetics & Developmental Biology, 1995, vol. 15(2), p. 72-80.
10. Мамедов А. *Врожденная расщелина нёба и пути её устранения*. Екатеринбург, 1998, 309 с.
11. Corbo M., Dujardin T., De Maertelaer V., Malevez C., Glineur R. *Dentocraniofacial morphology of 21 patients with unilateral cleft lip and palate: a cephalometric study*. Cleft Palate Craniofac J., 2005, 42: 618-624.
12. Gosain A.K. *Discussion: two-stage palate repair with delayed hard palate closure is related to favorable maxillary growth in unilateral cleft lip and palate*. Plast. Reconstr. Surg., 2010, 125(5): 1511-1513.
13. Gnoinski W.M., Rutz G. *A longitudinal cephalometric study from age 5 to 18 years on individuals with complete bilateral cleft lip and palate*. J. Craniofac. Surg, 2009, 20(2): 1672-1682.
14. Holst AI., Holst S., Nkenke E., Fenner M, Hirschfelder U: *Vertical and sagittal growth in patients with unilateral and bilateral cleft lip and palate – a retrospective cephalometric evaluation*. Cleft. Palate Craniofac. J., 2009, 46(5): 512-520.
15. Wolfgang Zemann, Hans Karcher, Martina Drevensek, Vesna Kozelj. *Sagittal maxillary growth in children with unilateral cleft of the lip, alveolus and palate at the age of 10 years: An intercentre comparison*. J. Craniofac. Surg., 2011, 39 (7) 469-474.

Rezumat

Despicăturile labio-maxilo-palatine (DLMP) sunt o problemă medicală actuală, în special în ceea ce privește recuperarea chirurgicală. Majoritatea specialiștilor în materie din lume susțin abordarea chirurgicală timpurie. Însă în practica clinică o parte din pacienții cu DLMP, din diferite motive, sunt supuși tratamentului chirurgical într-o perioadă de vârstă mai tardivă, astfel procedeele chirurgicale aplicate au anumite particularități. Studiul a cuprins 117 pacienți cu DLMP, cu vârsta de 1-16 ani, cu despicături de buză și palat care, conform varietății anomaliei și vârstei, au fost supuși unui anumit procedeu chirurgical conform caracterului, volumului și succesivității manoperelor. Au fost obținute rezultate bune imediate și la distanță.

Summary

Labio-maxillo-palatine clefts have an existing medical problem, particularly in the department of surgical recovery. In the world, most specialists support early surgical approach. But in clinical practice, some patients with clefts for various reasons are subject to surgical treatment in a late age, and therefore applied surgical procedures require certain specific features. In the study, 117 patients with Labio-maxillo-palatine clefts in the age group of 1-16 years, received a special surgical procedure of specific nature, content with successive maneuvers according to the variety and age. Good results were obtained immediately and for long term.

Резюме

Расщелины верхней губы и нёба являются актуальной проблемой и в большей степени в том, что касается хирургического восстановления. В мире большинство специалистов в данной области поддерживают раннее хирургическое лечение. Но в клинической практике часть пациентов с расщелиной губы и нёба, по разным причинам, подвержены хирургическому лечению в позднем возрастном периоде и поэтому использованные хирургические методы нуждаются в некоторых изменениях. В ходе исследования 117 пациентов с расщелиной губы-альвеолярного отростка и нёба в возрастной группе от 1 до 16 лет с расщелиной губы и нёба, которые в зависимости от разновидности anomalies, возраста получили специальное хирургическое лечение по характеру, объёму и последовательности манипуляций. Были получены хорошие ближайшие и отдаленные результаты.

LITEXTRACȚIA ENDOORALĂ ÎN SIALOLITIAZA GIGANTĂ A GLANDEI SUBMANDIBULARE

Dumitru Șcerbatiuc,

dr. hab. în med., prof. univ.,

Sofia Lehtman, asistent universitar

Catedra Chirurgie Oro-maxilo-facială

“Arsenie Guțan”,

USMF Nicolae Testemițanu, Centrul Național Științifico-Practic de Medicina Urgentă

Introducere

Sialolitiaza reprezintă cea mai frecventă afecțiune a glandelor salivare (circa 50%), incidența fiind de 12 cazuri la 1000 populație adultă, și afectează toate grupele de vârstă [1]. În majoritatea cazurilor sunt afectate glandele submandibulare (80-95%), glandele parotide fiind afectate în doar 5-20% cazuri. Frecvența afectării glandelor salivare mici și sublinguale este de doar 12%. Calculii glandelor submandibulare sunt alcătuiți din component anorganic (82%) și organic (18%), iar în calculii glandelor parotide – respectiv 49% și 51% [1].

Circa 90% din calculi glandelor salivare au dimensiuni de până la 10 mm, acestea variind între 3 și 7 mm [2]. S-a determinat că creșterea calculilor salivari este de 1-1.5 mm/an, astfel fiind necesari zeci de ani pentru dezvoltarea sialolitiazei gigante.

În literatura de specialitate termenul de „sialolitiază gigantă” sau „megasialolitiază” este acceptat în cazul în care dimensiunea concrementului este mai mare de 15 mm [3-5].

Sialolitiaza gigantă este o patologie rară, conform datelor lui Wallace E. et al. [4]. De către acești autori în literatura anglo-saxonă au fost descrise 54 cazuri în perioada 1942-2009, dintre care 7 cazuri proprii. Seria publicată de Wallace E. et al. [4] este considerată cea mai numeroasă, continuând în anul 2011 cu o nouă serie de cazuri clinice bine documentate de sialolitiază gigantă, care include 8 pacienți [6]. Conform datelor proprii, incidența sialolitiazei gigante constituie 7.6% în structura generală a sialolitiazei submandibulare [6].

Scopul lucrării este prezentarea unui caz rar – sialolitiază gigantă a glandei submandibulare din stânga, tratat prin intervenție organo-menajantă, precum și revista literaturii la acest subiect.

Caz clinic

Pacientul G.V., 49 ani, s-a adresat în secția de chirurgie OMF a IMSP CNȘPMU prezentând durere

în regiunea glandei submandibulare din stânga, care s-au intensificat în ultimele trei zile, colică salivară, intensificarea durerii în timpul alimentației, creșterea în volum a glandei și diminuarea durerilor peste un timp de la alimentație.

Examenul obiectiv: la palparea bimanuală a regiunii sublinguale stângi se determină o formațiune densă, parțial mobilă. Examenul imagistic – ortopantograma a demonstrat calcul radioopac gigant pe stânga (*figura 1*).

Cu anestezie locală a fost canulat ductul Wharton și după elevarea controlată a fost incizat ductul în proiecția calculului palpabil (*figura 2*). Calculul a fost extras în întregime (*figura 3*). Piesa operatorie – calcul piriform de culoare cafenie cu suprafața rugoasă (*figura 4*).

Perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Examenul de control la o lună postoperator: pacientul nu a prezentat acuze; la ultrasonografia glandei submandibulare din stânga nu s-au determinat calculi în sistemul ductal și parenchimul glandular. Ductul Wharton de dimensiuni obișnuite, fără dereglarea pasajului salivar.

Discuții

La momentul actual, mecanismul exact al litogenezei calculilor glandelor salivare este studiat insuficient. Astfel, Ledesma-Montes C. et al. [7], în baza studiului structurii sialolitiazii gigante prin microscopie electronică, au concluzionat că prezența structurilor polimorfe mărturisește despre diferite mecanisme de polimerizare în procesul creșterii concremenților. Studiul componenței chimice a calculilor giganti ai glandelor salivare a depistat elementele de bază ale acestora – fosfați, calciu și o cantitate neînsemnată de magneziu [8].

În majoritatea cazurilor calculii giganti ai glandelor salivare au localizare submandibulară [2-14], fiind descrise cazuri unice de localizare în glandele parotide și sublinguale [15,16]. Tendința similară este caracteristică pentru sialolitiază în general, indiferent de dimensiunea concremenților. Localizarea predominantă a calculilor în glandele submandibulare, comparativ cu parotidele, este condiționată de unele particularități anatomo-fiziologice ale acestora: (1) ductul Wharton are diametru și lungime semnificativ mai mari comparativ cu ductul Stenon; (2) direcția fluxului salivar în glandele submandibulare este contrară forței de gravitație; (3) componența chimică a salivei în glandele submandibulare este caracterizată de mediu bazic, conținut sporit de proteine, calciu și fosfați [2].

Localizarea preponderentă a calculilor giganti este parenchimul glandular și hiatusul ductului Whar-

ton [4], totuși sunt cazuri descrise de localizare în partea distală a ductului [9, 12, 13].

În majoritatea cazurilor, sialolitiază gigantă este unilaterală, fiind descrise cazuri unice de afectare bilaterală a glandelor submandibulare [5, 14]. Astfel, Emir H. et al. [11] au descris un caz clinic de sialolitiază gigantă a glandei submandibulare din dreapta cu sialolitiază multiplă (30 concremenți de dimensiuni variate) a glandei submandibulare din stânga.

Manifestarea clinică a sialolitiazii gigante este variată, fiind descrise forme asimptomatice [8, 11] până la forme complicate cu fistulizare spontană [11] și disfagie [16]. În unele cazuri, sialolitiază gigantă poate simula tumori ale regiunii submandibulare [11].

Conform lui Bodner L. [2], ortopantograma este la fel de informativă ca și tomografia computerizată în caz de sialolitiază gigantă, indiferent de localizarea concremenților.

La momentul actual nu există o metodă unanim-acceptată de tratament pentru sialolitiază gigantă [5, 6, 9]. Criteriul determinant pentru intervențiile organo-menajante este localizarea calculului ușor palpabil endooral și localizarea acestuia în porțiunea terminală a ductului [6, 9].

În literatura de specialitate a ductului sunt descrise cazuri de înlăturare endoorală a sialoliților giganti [8-10, 12]. Tradițional este acceptată sialolitadectomia în cazul imposibilității înlăturării endoorale a concremenților [1].

Dimensiunea medie a sialoliților giganti este 31.5 mm [4]. Cel mai mare calcul până la momentul actual a fost descris de Rai M, Burman R. [13] concremenul fiind localizat în ductul Wharton și având dimensiunea de 72 mm și masa de 45.8 g. Analizând literatura de specialitate autorii au conchis că sialoliții giganti ce depășesc 35 mm sunt foarte rari, fiind publicate doar 16 astfel de cazuri.

Wallace E. et al. (2010) analizând datele literaturii a conchis că intervențiile organomenajante (litextractia endoorală) în caz de sialolitiază gigantă a fost posibilă în 57% (17/30) cazuri [4].

Utilizarea metodelor endoscopice intervenționale a permis majorarea acestui indice la 86%, în majoritatea cazurilor concremenul fiind localizat în hiatusul ductului Wharton [4]. În literatura de specialitate sunt descrise cazuri unice de sialoscopia în tratamentul sialolitiazii gigante, totuși rezultatele acestui tip de intervenții sunt contradictorii [5].

După înlăturarea endoorală a sialoliților giganti, funcția glandei este restabilită total sau parțial, acest fenomen fiind influențat de durata maladiei [2,3].

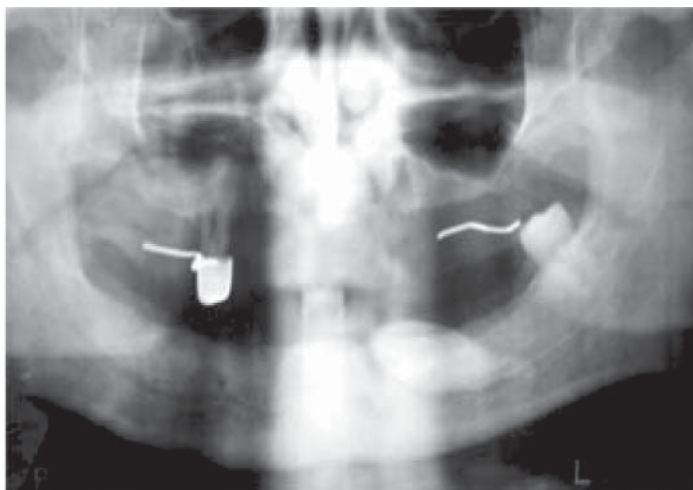


Figura 1. OPG a pacientului A: se determină concrement radiopac (→) al glandei submandibulare din stânga

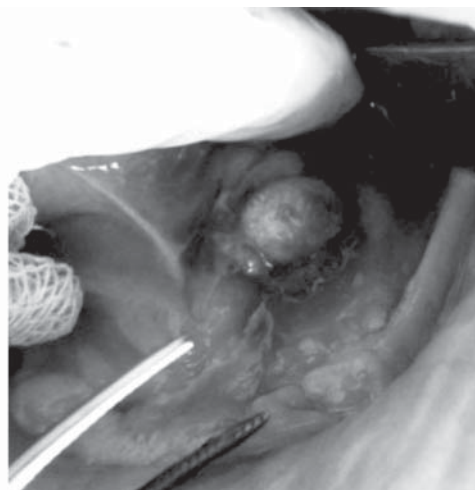


Figura 2. Imaginea intraoperatorie a pacientului A: canularea hiatusului ductului Wharton cu secționarea ulterioară a mucoasei în proiecția concrementului



Figura 3. Imaginea intraoperatorie a pacientului A: extragerea concrementului glandei submandibulare din stânga.

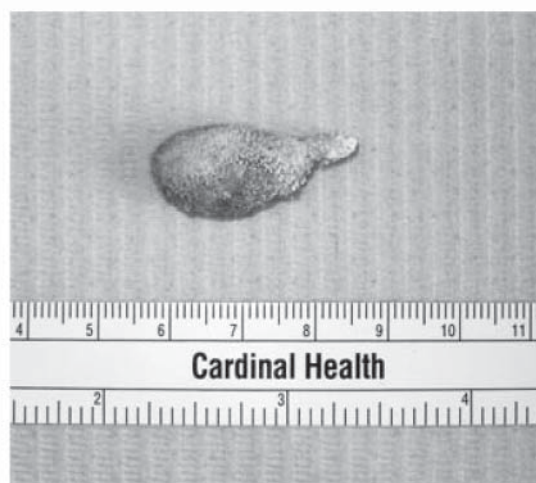


Figura 4. Sialolit gigant (27x11 mm)

Concluzii

1. Sialolitiția gigantă este o formă rară de sialolitiiază.
2. Selectarea metodei de tratament depinde de localizarea concremenților.
3. Metoda optimă de tratament poate fi definitivată doar după acumularea unui lot suficient de pacienți.

Bibliografie

1. Harrison J.D. *Causes, natural history, and incidence of salivary stones and obstructions.* Otolaryngol. Clin. North. Am., 2009; 42(6):927-947.
2. Bodner L. *Giant salivary gland calculi: diagnostic imaging and surgical management.* Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 2002; 94(3):320-323.

3. El Gehani R, Krishnan B, Shehouni MI. *Submandibular giant sialoliths: report of two cases and review of the literature.* Ear. Nose Throat. J., 2010; 89(6): 1-4.
4. Wallace E, Tausin M, Hagan J, Schaitkin B, Walvekar RR. *Management of giant sialoliths: review of the literature and preliminary experience with interventional sialendoscopy.* Laryngoscope, 2010; 120(10):1974-1978.
5. Rivera-Serrano C.M., Schaitkin B.M. *Bilateral giant submandibular sialoliths and the role for salivary endoscopy.* Am. J. Otolaryngol., 2011; 32(1):85-87.
6. Șerbatiuc D., Lehtman Sofia. *Megasialolitiția.* Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe Medicale). Chișinău, 2011, nr. 2(30), p.185-188.
7. Ledesma-Montes C., Garcés-Ortiz M., Reyes-Gasga J, Salcido-García JF, Hernández-Flores F. *Scanning electron micrographic features of a giant submandibular sialolith.* Ultrastruct Pathol., 2007; 31(6):385-391.

8. Graziani F., Vano M., Cei S., Tartaro G., Mario G. *Unusual asymptomatic giant sialolith of the submandibular gland: a clinical report.* J. Craniofac. Surg., 2006; 17(3):549-552.
9. Boffano P., Gallesio C. *Surgical treatment of a giant sialolith of the Wharton duct.* J. Craniofac. Surg., 2010; 21(1):134-135.
10. Cottrell D., Courtney M., Bhatia I., Gallagher G., Sundararajan D. *Intraoral removal of a giant submandibular sialolith obstructing Wharton's duct: a case report.* J. Mass Dent Soc., 2011; 60(2):14-16.
11. Emir H., Kaptan Z.K., Uzunkulaoglu H., Dogan S. *A rare case of asymptomatic bilateral submandibular gland sialolithiasis: a giant, fistulized calculus on the right and multiple calculi on the left.* Ear. Nose Throat J., 2010; 89(10):502-504.
12. Oteri G., Procopio R.M., Cicciù M. *Giant Salivary Gland Calculi (GSGC): Report Of Two Cases.* Open Dent. J., 2011; 5:90-95.
13. Rai M., Burman R. *Giant submandibular sialolith of remarkable size in the comma area of Wharton's duct: a case report.* J. Oral. Maxillofac. Surg., 2009; 67(6):1329-1332.
14. Rivera-Serrano CM, Schaitkin BM. *Giant bilateral submandibular sialoliths and the role of salivary endoscopy.* Laryngoscope, 2010; 120 Suppl 4:S135.
15. Kesse W.K., Shehab Z.P., Courteney-Harris R. *A megalith of the parotid salivary gland.* J. Laryngol. Otol., 1998; 112(8):784-785.
16. Güngörmüş M, Yavuz MS, Yolcu U. *Giant sublingual sialolith leading to dysphagia.* J. Emerg. Med., 2010; 39(3): 129-130.

Rezumat

Sialolitiaza gigantă este considerată o patologie rară, în literatura anglo-saxonă fiind descrise 54 de cazuri în perioada 1942-2009. Autorii prezintă cazul clinic de sialolitiază gigantă rezolvat prin litextracție endoorală. Este prezentată revista literaturii la acest subiect.

Summary

Giant sialolithiasis is a rare finding, with only 54 cases being published during 1942-2009. The authors present a case of giant sialolithiasis with successful intraoral calculi extraction, as well as the literature review regarding this topic.

Резюме

Гигантский сialолитиаз является редким заболеванием в англо-саксонской литературе описаны 54 случая в период 1942-2009. Авторы представляют гигантский сialолитиаза разрешённый эндоральной литекстракцией. Представлены данные современной литературы.

TERAPIA TISULARĂ A NEURALGIEI NERVULUI TRIGEMEN PRIN GREFĂ DE NERV CADAVERIC CONSERVAT: PLAN TARDIV

Ion Munteanu, dr. hab. în medicină, prof. univ.
Catedra Stomatologiei Ortopedică, Chirurgie Oro-maxilo-facială și Implantologie Orală,
USMF Nicolae Testemițanu

Introducere

Actualitatea temei abordate este determinată de faptul că încă nu se cunoaște etiologia neuralgiei nervului trigemen, de lipsa preparatelor efective de tratament. În aceste condiții, este important de a elabora noi metode care ar putea fi utilizate în tratamentul complex al neuralgiei de trigemen.

Sindromul dureros este definit ca o experiență senzorială și emoțională neplecută, determinată sau relaționată cu leziuni reale ori potențiale, respectiv descrisă în termeni ce se referă la o asemenea leziune. Tursky (1976), într-un articol de referință, subliniază implicarea diferitelor componente ale durerii, cum ar fi: intensitatea (aspectul cantitativ), calitatea (aspectul senzorial) și componența reactivă (distressul asociat).

Nevralgia trigeminală (NT) la momentul actual este cunoscută sub diverse denumiri: nevralgia trigeminală idiopatică, ticul dureros al feței, nevralgia epileptiformă, prosopalgia, nevralgia trigeminală primară, morbus Fothergilli, nevralgia facială, nevralgia quintei major etc.

Scopul studiului a fost analiza eficacității terapiei tisulare (TT) pe o perioadă de aplicare de peste 40 de ani (1967 – 2012) pe un număr de 759 de pacienți.

Materiale și metode

Am realizat un studiu retrospectiv pe 759 pacienți, analizând rezultatele tratamentului prin grefă de nerv cadaveric conservat. Statisticile Clinicii de chirurgie orală și maxilo-facială a USMF Nicolae Testemițanu arată că nevralgia trigeminală este o boală a vârstei înaintate, peste 40 de ani, cel mai frecvent între 50 și 65 de ani. Sub vârsta de 25 de ani este întâlnită cu totul excepțional.

Sexul feminin este mai des afectat decât cel masculin – 3:2 femei față de bărbați.

S-a constatat predispoziția pentru ramura a II-a a nervului trigemen și pentru partea dreaptă a feței – 58,2% pe dreapta și 41,8% pe stânga. În unele lucrări se explică anatomopatologic această situație prin ra-

portul mai intim în partea dreaptă între artera cerebeloasă mijlocie și rădăcina senzitivă a trigemenului. Urmează – în ordinea frecvenței – ramura a III-a, apoi ramura I și în fine combinația dintre aceste ramuri. Materialele privind cei 759 pacienți prezintă următoarea distribuție procentuală: ramura I = 3%, ramura II = 24%, ramura III = 16%, ramura I și II = 16%, ramura II și III = 32%, ramura I și III = 2-3%, ramura I, II și III = 6%, bilateral = 2-3%. Statistici asemănătoare prezintă și alți autori (1–5, 8, 11, 17, 23, 29, 30, 32, 34).

De regulă, criza dureroasă este declanșată prin excitarea printr-un stimul slab a unei zone restrânse cutanate, gingivale sau mucoase (jugale), mereu aceeași și care se numește zonă dolorigenă „trigger zone”. Stimulul poate fi reprezentat de o ușoară atingere, de o vibrație sau de o distorsiune a țesuturilor menționate (12, 13, 14, 31, 33).

Aprobarea metodelor tradiționale de tratament ne-a convins de efectul curativ temporar, slab eficient s-au fără efect.

În 1967 s-a propus o metodă nouă de tratament a acestei patologii – prin grefă de nerv cadaveric conservat (19, 20).

Această metodă a fost inspirată din lucrările lui I. P. Filatov (1933), care au la bază concepția conform căreia țesuturile vitale supuse unui anumit proces de conservare se restructurează biochimic, dând naștere unor substanțe hiperactive biologic. Am denumit aceste substanțe *stimulatori biogeni* și le acordăm un rol deosebit în mobilizarea forțelor de protecție a mezenchimului funcțional și a reticuloendoteliului. De asemenea, menționăm că aceste substanțe stimulează și funcțiile celulare.

Din multitudinea de țesuturi cărora li s-a recunoscut rolul de stimulator biogen, s-a precizat că pielea este cea mai activă. Am utilizat-o și noi în cazul nevralgiei esențiale de trigemen, dar nu ne-a oferit rezultatele dorite. După îndelungi căutări, am ajuns la concluzia că homogrefa de nerv corespunde cel mai bine scopului propus.

Manoperele de recoltare și de preparare a grefelor de nerv s-au făcut la Biroul republican de expertiză medico-legală și la morga Spitalului I Municipal din Chișinău.

Sursa de material nervos a constituit-o cadavrele umane cuprinse în limitele de vârstă 19-50 de ani care au decedat prin cauze traumatice sau prin accidente cardiovasculare. Selecția cadavrelor s-a făcut în baza foilor de observație clinică și a concluziei expertizei medico-legale. Din câmpul de interes au fost excluse cadavrele cu antecedente de tumori maligne, cu suferințe psihice, boli contagioase, cu sifilis sau cu infecție HIV.

Am recoltat și am utilizat fragmente din ramurile periferice ale nervului sciatic. Recoltarea materialului s-a făcut întotdeauna ținând cont de regulile de asepsie și antisepsie. După recoltare preparatul a fost eliberat de țesutul adipos și de alte țesuturi, după care s-a spălat munițios de sânge și de alte reziduuri, sub jet de apă curentă timp de 30 de minute.

Cercetând materialul recoltat, am constatat că el conține imunoglobuline de tipul Ig. G, Ig. A, Ig. M în proporție de 60%, 50% și, respectiv, 40%. Originea proteică a imunoglobulinelor decelate și deci potențialul lor sensibilizant în raport cu organismul receptor ne-a determinat să epurăm grefele de aceste imunoglobuline. Am obținut acest lucru prin lavajul obișnuit. Dezintegrarea complexelor imune antigen-anticorp am realizat-o prin aplicarea (imersia) grefei în mediul acid. Pentru aceasta am utilizat o soluție-tampon citric fosfat (acid citric 16,8 g și fosfat de natriu 7,12 g) pentru un litru de apă distilată. Preparatul este păstrat în această soluție timp de 30 de minute, interval de timp după care imunoglobuline nu se mai decelează.

Sterilizarea preparatului se execută în felul următor: nervul prelucrat în modul descris se învește într-un tifon și se așază deasupra unui vas care conține soluție de formol 40%, totul fiind închis într-un alt recipient mai mare, ermetic, pentru a concentra vaporii de formol. Păstrând-o în aceste condiții timp de 20 de minute, grefa se sterilizează, după care este introdusă într-un conservant și se păstrează la frigider la temperatura de 4-6°C.

Testul bacteriologic pentru sterilizarea nervilor conservați se face conform procedurilor uzuale. După un triplu examen bacteriologic, nervii se livrează serviciilor curative. Pe etichetă se marchează numărul de ordine al preparatului, seria, data prelevării, vârsta, sexul și grupul sangvin, Rh-u donatorului.

Utilizând GN prelucrate în modul descris, am obținut efecte clinice mult mai rapide.

Procedeele de conservare a preparatelor. Tipul de conservant folosit pentru păstrarea GN – 0,5% formol – nu a influențat calitățile curative ale preparatului. Cercetarea repetată a preparatelor pentru verificarea sterilizării după luni de păstrare în conservant nu a semnalat prezența bacteriilor. Soluția de conservant din flacon se scimbă după fiecare 7 zile. Cu toată simplitatea preparării și conservării grefelor, aceasta trebuie efectuată de către un personal avizat și cu probitate profesională în condițiile unui laborator de conservare a țesuturilor.

Am testat diferite lungimi de nerv – de la 1 cm până la 25 cm. Cel mai adecvat și eficient s-a dovedit a fi preparatul cu lungimea de 0,5-1 cm.

Între cazurile observate am remarcat 54 de per-

soane care la lungimea de 0,5-1 cm a preparatului au semnalat efect curativ deja după 2-6 ore de la transplantare. Fenomenul curativ remarcat s-a manifestat prin atenuarea durerilor și reducerea frecvenței crizele dureroase.

Frecvența transplantărilor. La începutul cercetărilor noastre am efectuat transplantul la aceeași persoană cu o frecvență de 1 săptămână. Ulterior am mărit frecvența la 3 zile, apoi la 2 zile iar în ultimii ani – zilnic.

Numărul de transplanturi pentru o serie curativă a fost în medie 5-10 grefe.

Pregătirea psihologică a pacientului pentru intervenție. Înaintea intervenției chirurgicale se culeg toate datele anamnestice și se efectuează explorările preoperatorii necesare. Concomitent, explicăm bolnavului esența intervenției chirurgicale, arătându-i că aceasta presupune un tratament chirurgical, operația executându-se pe aria spinală. Unii pacienți se tem de intervenția chirurgicală și de aceea este bine ca mai întâi ei se asiste la un alt caz căruia i se repetă schimbarea grefei. Se întâmplă ca pacientul să ceară explicații privind originea grefelor de nerv și în consecință să refuze tratamentul. Dar după explicații clare, el acceptă formula terapeutică, înțelegând rigourile de selecție și de preparare a grefelor. În seara precedentă intervenției pacientul își face baia corporală.

Pregătirea nervului pentru grefare. Cu 30 minute înainte de intervenția chirurgicală, scoatem din frigider flaconul de sticlă cu dop rodat în care am păstrat pentru conservare preparatul nervos. În condiții riguroase de asepsie, dopul și gura flaconului se dezinfectează cu alcool 96%, se taie un fragment de nerv de 0,5 cm, care se introduce în ser fiziologic timp de 30 minute, pentru a îndepărta de pe preparat soluția de formalină. Apoi nervul se așază între două tampoane sterile de tifon, se stoarce și astfel este gata pregătit pentru a fi introdus în loja operatorie subcutanată.

Pregătirea preoperatorie a pacientului. Pacientul este solicitat să se dezbrace până la brâu și fie că rămâne așa, fie că îmbracă un halat chirurgical. Aceasta pentru a permite accesul medicului asupra regiunii dorsale. Se inspectează atent tegumentul regiunilor inter și subscapulare, pentru a exclude prezența proceselor septice sau a cicatricilor în zona de interes chirurgical. Poziția pacientului poate fi în decubit ventral pe masa de operație sau pe o canapea de consultație. De asemenea, el poate ocupa și o poziție șezândă pe un scaun cu spătar sau pe fotoliu stomatologic cu spatele către chirurg și sprijinindu-se cu mâinile de brațul stâng al fotoliului. Pregătirea chirurgicală este cea obișnuită oricărui act chirurgical.

Tehnica operatorie. Câmpul operator se asepticizează prin ștergerea tegumentului de două ori cu

soluție de alcool 96%. Se identifică apoi unghiul inferior al scapulei și ceva mai jos de acesta se infiltrează soluția anestezică. Soluția se infiltrează mai întâi intradermic, până se obține obișnuita imagine de coajă de lămâie. Apoi se infiltrează anestezic și în țesutul adipos subcutanat. Se trasează o incizie orizontală de 0,8-1 cm până în țesutul adipos. În plagă se intră cu o pensă Mosquito, al cărei vârf se orientează superior pe sub tegument, între acesta și țesutul adipos până la adâncimea de 2 cm. Prin deschiderea brațelor pensei, pe măsura avansării ei se creează un tunel care, atenție! este modelat în așa fel încât să fie cu fundul spre superior, și nu spre inferior. Aceasta pentru a facilita drenajul secrețiilor din plagă (sânge, serozitate) și pentru întreținerea aseptică a recesului modelat.

Prin această modificare a tehnicii de incizie putem supraveghea statusul hemostatic, detalii de mare importanță pentru efectul curativ al preparatului care trebuie să realizeze un contact direct cu patul de transplant și să nu fie izolat de acesta prin înfășurarea lui în cheaguri sangvine. În tunelul astfel pregătit introducem homogrefa de nerv, după care închidem plaga aplicând o sutură cu fir poliamidic. Am preferat acest material de sutură pentru că el nu se scâmoșează, nu se infectează și nu lasă urme pe tegument. În final, plaga suturată se badijonează cu spirt sau cu soluție de iod 0,5%. Plaga se acoperă cu un pansament steril fixat cu leucoplast.

După 24 de ore de la operație, pansamentul se îndepărtează, câmpul operator se badijonează din nou cu alcool 96%. Apoi din nou se execută anestezia prin infiltrație, se suplimentă suturile, se desfac buzele plăgii și cu pensa Mosquito se extrage grefa de nerv implantată în ziua precedentă. Urmează prepararea aseptică și hemostatică a tunelului subcutanat restant cu soluție de apă oxigenată 3% și furacilină, iar dacă o cere situația clinică – se aplică și compresiunea pentru hemostază. După această manevră, în buzunarul constituit se include un nou fragment de nerv. Plaga se suturează, iar linia de sutură se badijonează cu iod. Se aplică un pansament protector compresiv. În finalul seriei curative se suprimă ultimul transplant nervos, iar plaga se prelucrează și se suturează.

În cazul infecției plăgii operatorii sau la apariția primelor semne de inflamație, transplantul se îndepărtează, iar patul de transplant se prelucrează cu jet de apă oxigenată introdusă cu seringă, după care în buzunarul subcutanat se introduce furacilină. După dispariția secreției, plaga se suturează, pansamentele se schimbă zilnic după badijionarea în prealabil cu soluție de iod 0,5%.

Asemenea complicații inflamatorii au fost constatate la 63 de bolnavi și, de obicei, au apărut prin erori de asepsie. Dar în aceeași zi sau în ziua urmă-

toare, pe partea contralaterală sau mai jos de implanțul anterior se poate forma din aceeași tehnică un nou tunel, pentru a include un nou transplant nervos. Pansamentele se schimbă zilnic (se poate face la domiciliu), iar plaga se badijonează cu alcool sau cu iod 0,5%. Plaga se acoperă cu pansament steril ce se fixează cu leucoplast.

Pacienții sunt avertizați ca în perioada tratamentului să se ferească de traumatisme în zona operată, să evite dormitul în decubit dorsal, să se abțină de la baia corporală. Nu vor ridica greutatea de peste 5 kg. Se recomandă excluderea antrenamentelor sportive, evitarea intemperțiilor, nu vor deschide larg gura, vor vorbi liniștit, pentru a nu exacerba manifestările dureroase trigeminale, la ieșirea din încăperi vor acoperi zona trigeminală afectată pentru 10-15 minute, timp necesar ca pielea să se adapteze la temperatura din exterior. Pacienții nu vor deschide brusc gura și nu vor întoarce brusc capul. În plus, pacienții sunt rugați să evite consumul de alimente sărate, foarte dulci, fierbinți, reci, apă gazoasă, produse acre, alimente uscate. Temperatura alimentelor va fi în jurul a 37-39° C.

Rezultate și discuții

Rezultatele TT sunt apreciate pe baza unui studiu pe un lot de 759 de pacienți cu nevralgie esențială de trigemen. Înainte de a fi supuși TT, acești pacienți au fost distribuiți în 4 grupe după cum urmează:

1. Persoanele care s-au prezentat pentru prima dată la un examen și tratament pentru nevralgia trigeminală, ei nefiind supuși încă la nici un alt tratament (70 cazuri).

2. Bolnavii care au fost deja supuși unor tratamente conservative pentru afecțiunea amintită (459 persoane).

3. Pacienții care au fost deja supuși unei neurolize chimice (110 persoane).

4. Bolnavi care au fost supuși unor intervenții chirurgicale pe ramurile periferice trigeminale (120 cazuri).

În funcție de complexitatea tabloului clinic la momentul prezentării în serviciul nostru, pacienții au fost grupați în următoarele forme clinice: ușoare – 15 cazuri, medii – 124 cazuri, grave – 620 cazuri. Studiul nostru statistic arată că 95,6% din pacienți s-au prezentat pentru recidive fiind supuși anterior unor tratamente ca: blocaje cu alcool și novocaină, uncrop, intervenții chirurgicale pe ramurile periferice ale trigemenului sau roentgenterapie.

Efectele TT la bolnavii supuși anterior neurolizei prin alcoolizare o ilustrăm prin cazul unei bolnave (G.) de 63 ani, tratată pentru nevralgie esențială pe ramurile II și III trigeminale în stânga.

La prezentare în serviciul nostru, bolnava a acu-

zat dureri vii sub formă de arsură în regiunea mandibulo-maxilară și la nivelul vălului palatin, declanșate în crize în timpul desciderii gurii, masticăției, vorbirii, la spălarea feței, periajul dentar, în timpul mersului sau chiar în repaus. Debutul bolii a fost în urmă cu 5 ani, relaționat cu o extracție traumatogenă a dintelui 2.8. Până la prezentarea în serviciul nostru, a urmat un tratament medicamentos cu finlepsin, acureflexoterapie, alcoolizarea ramurilor II și III trigeminale, 5 cure de tratament fizioterapic, aloe, FIBS. Efectele cu durată cea mai lungă s-au obținut după neuroliza alcoolică (6 luni de remisie). Ultima recidivă însă nu a răspuns la nici un tratament.

Examenul obiectiv: toate semnele de sensibilitate sunt atenuate. Se disting zone trigger pe tegumentul infraorbital și pe cel mentonier, precum și pe mucoasa crestei alveolare din jurul dinților 2.7, 2.8.

Antecedentele personale patologice: hipertensiune arterială, sub tratament.

În serviciul nostru bolnava a fost supusă TT prin homotransplant de nerv în regiunea subscapulară, subtegumentar. Primele rezultate au apărut abia după al VI-lea transplant, manifestate prin diminuarea intensității și frecvenței crizelor dureroase. Efectul evident resimțit de către pacientă a apărut abia după 12 ședințe de terapie tisulară, rămânând totuși neinfluențate durerile sub formă de arsură localizate pe creasta alveolară în stânga. După 17 cure terapeutice durerile s-au diminuat în intensitate, dar nu au dispărut complet. S-a externat totuși cu o ameliorare evidentă.

La un an revine din nou cu exacerbarea acuzelor dureroase, pentru care i s-au făcut încă 15 cure de TT. Din nou, la 7 luni postoperator reapar exacerbările dureroase. S-a supus din nou unei serii de 18 grefări. Durerile au cedat, dar la externare bolnavei i s-a recomandat să-și susțină tratamentul cu finlepsin 3 x ½ tablete la 24 de ore. Între timp a mai urmat 6 ședințe de TT pentru o recidivă declanșată la frig. Și aceasta a fost cupată prin TT. În sfârșit, ultima recidivă a fost tratată și ea cu alte 7 serii de homogrefe de nerv. Pacienta a rămas în continuare sub observația noastră.

Am prezentat cazul de mai sus pentru a ilustra caracterul rebel și violența deosebită a paroxismelor dureroase care apar după tratamentele consacrate (alcoolizări, roentgenterapie, acupunctură, tratamentul medicamentos), care reduc din potențialul curativ al TT cu homogrefă de nerv. Cu toate acestea, în cazul prezentat se reține faptul că atât prima serie de tratament, cât și seriile următoare au determinat efecte clinice pozitive, chiar dacă ele au fost mai diminuate. Faptul este totuși important de remarcat, deoarece afecțiunea a fost refractară la orice alt tratament.

La ceilalți pacienți cuprinși în grupul celor tratați cu diverse metode înainte de TT, rezultatele după cu-

rele terapeutice cu homografa de nerv au fost următoarele: fără crize dureroase – 61,2% după intervale de timp cuprinse între 1 și 40 de ani de la instituirea tratamentului; 20,9% – cu ameliorare evidentă a bolii după un interval de timp cuprins între 6 și 23 ani de la tratament; 16,9% – cu o stare ameliorată pe un interval de timp cuprins între 6 luni până la 24 ani.

Grupul de pacienți supuși tratamentului conservativ (medicamentos, fizioterapie, acupunctură), înainte de TT instituită de noi, a fost compus din 459 de cazuri. La aceștia prin TT s-au obținut rezultate durabile după cum urmează:

- vindecarea cu dispoziția totală a acuzelor dureroase – 83,6% fiind observați pe o perioadă cuprinsă între 5 și 27 ani;

- ameliorare evidentă la 7,7% dintre pacienți, fiind urmăriți de noi pe o perioadă cuprinsă între 6 luni și 18 ani;

- ameliorare moderată – la 5,7%, aceștia fiind supravegheați între 3,5 luni și 27 ani postoperator;

- eșecul tratamentului la 2% dintre pacienți.

Rezultatele de mai sus subliniază eficiența TT de durată, singură sau asociată cu terapie medicamentoasă, chiar și în cazurile tratate anterior prin mijloace conservative.

Grupul de pacienți (120 cazuri) care înainte de TT au fost supuși tratamentului chirurgical are o componență eterogenă, fiind vorba de suferinzi cu o vechime a bolii între 1 și 32 de ani.

Rezultatele TT pentru acest grup pot fi ilustrate prin următorul caz clinic: Bolnavul F. de 33 de ani a urmat un tratament pentru nevralgie de trigemen, localizată pe ramurile I și II în stânga. La prezentarea în serviciul nostru bolnavul a acuzat dureri sub formă de crize nevralgice frecvente în zona supero-mediană a feței de partea stânga. Crizele deveneau mai frecvente spre sfârșitul zilei de lucru. În ultimul timp ele apăreau cu o frecvență de 4-5 ori pe zi, cu o durată de o oră, o oră și jumătate. În timpul crizelor bolnavul își apăsa cu forță zona de emergență a ramurilor I și II trigeminale, cu scopul de a diminua suferința. Debutul bolii îl plasează la nivelul anului 1962, în cursul stagiului militar în flota marină, unde intemperiiile au fost frecvente și intense.

De la declanșarea bolii până la prezentarea în serviciul nostru (timp de 18 ani), pacientul a urmat numeroase tratamente: extracții dentare 2.5; 2.6, vitaminoterapie, fizioterapie, blocaj novocainic, infiltrații cu alcool, uncrop, neuroexereza ramurilor I și II trigeminale în stânga, tratament medicamentos cu finlepsin, tegretol, rețete magistrale, acupunctură. Eficiența diverselor tratamente a fost evaluată la o durată cuprinsă între 4-5 luni.

La examenul obiectiv al pacientului s-au remar-

cat cicatrice supraorbitară și suborbitară în stânga după neuroexereză. De asemenea, s-a evidențiat hipoestezia tegumentelor în zonele aminite. Termograma arată hipotermia feței în stânga cu gradient termic de 1,5° C.

S-au instituit o serie de ședințe de TT după tehnica descrisă. La 30.12.2000 s-a început prima cură terapeutică, apoi la 31.01.2001 s-a finalizat cea de a doua cură de tratament. În 07.01.2002 bolnavul a revenit, anunțând că durerile au dispărut complet, iar el a trecut la o viață normală. Supravegheat timp de 10 ani postoperator, pacientul nu a mai prezentat nici un semn de recidivă, în afara unor ușoare fulgurații pe traiectul ramurilor trigeminale afectate, dar care au cedat la tratamentul cu finlepsin. Cazul relatat este reprezentativ pentru felul cum a prezentat un răspuns de durată la TT, după ce toate celelalte tratamente au devenit ineficiente.

Ceilalți pacienți cuprinși în același grup au prezentat următoarele rezultate: vindecare completă – 37,5%; ameliorare evidentă – 35%; ameliorare moderată – 25,5%; eșec terapeutic – 2%.

Acest grup a fost monitorizat pe o perioadă de timp cuprinsă între 1,5 luni și 30 de ani.

Rezultatele cele mai favorabile au fost obținute la grupul de pacienți care s-au prezentat în serviciul nostru pentru asistența primară, adică acei care ni s-au adresat direct înainte de a fi supuși altor tratamente. Acest grup de bolnavi a fost compus din 70 persoane.

Răspunsul la TT în acest grup poate fi ilustrat prin următorul caz clinic. Bolnava G. în vârsta de 72 de ani s-a prezentat în serviciul nostru cu dureri nevralgice intense sub formă de paroxisme pe teritoriul ramurii a II-a în dreapta, cu iradieri în ochiul drept, în regiunea temporală și endocranian. Crizele erau declanșate în timpul meselor, la vorbire și uneori spontan, cu o mare frecvență. Boala avea o vechime de peste un an, perioadă în care ea nu a fost tratată.

Antecedente patologice: tahicardie, radiculită pe dreapta.

La 08.01.2001 s-a instituit prima serie de tratamente cu homografa de nerv. După a doua grefă și mai ales după cea de a treia, bolnava a remarcat o ameliorare evidentă, intensitatea paroxismelor s-a diminuat, iar frecvența lor a scăzut. După cea de a V-a grefă, crizele dureroase au dispărut, iar bolnava și-a putut relua funcțiile de masticatie, de vorbire. De asemenea, pacienta și-a putut relua deprinderile de igienă a feței, fără riscul de declanșare a crizelor dureroase după cele 8 ședințe de TT. Monitorizată timp de 10 ani, am putut constata absența totală a fenomenelor dureroase. Efectele curative ale TT au fost similare și la ceilalți bolnavi din grupul amintit.

Concluzia pe marginea răspunsului acestei categorii de pacienți la TT este că bolnavii cărora li s-a instituit primar această terapie beneficiază de rezultate durabile și de un răspuns mai prompt la tratament. Aceasta în comparație cu răspunsurile doar parțiale și de durată mai mică, cu recidive mai frecvente cei care înainte de TT au fost supuși altor terapii dintre cele deja amintite și care alterează structura nervilor afectați.

Ilustrative în acest sens sunt și rezultatele modeste obținute la pacienți supuși în prealabil radioterapiei. Grupul acestora a fost compus din 8 cazuri. Vechimea bolii la subiecții din grup s-a înscris între 1 și 23 de ani. Toți au prezentat crize paroxistice violente (lancinante) frecvente. Pentru ilustrare, prezentăm cazul P.: 61 ani, NT esențială localizată pe ramurile II și III în dreapta. Durerile sunt de o intensitate insuportabilă, sub formă de junghi cu iradiere difuză craniană. Crizele dureroase au devenit continue zi și noapte, immobilizând bolnava. Boala a debutat în urmă cu 2 ani și este corelată cu o răceală suprapusă pe un traumatism psihic. Până la prezentarea în serviciul nostru, pacienta a urmat o terapie conservativă, blocaje cu alcool și novocaină, roengenterapie două ședințe, acupunctură, electroforeză cu dimexid, hidrocortizon, vitamina E.

Antecedentele personale patologice consemnate: rujeolă, scarlatină, tifos, pneumonie, malarie, septicemie, bronșită, arahnoidită, osteocondroză, fibrom uterin cu histerectomie ulterioară.

La 28.02.1986 s-a instituit prima cură de TT, dar abia după cea de a opta grefă de nerv bolnava a sesizat o relativă ameliorare care i-a permis alimentarea cu alimente fluide. După cea de a X-a grefă de nerv, ameliorarea a devenit mai intensă, iar fenomenele dureroase s-au remis parțial timp de 4 ani. La 03.08.1986 paroxismul dureros a revenit cu aceeași intensitate și violență. S-a instituit din nou TT cu 6 homogrefe de nerv, dar efectul terapeutic obținut a fost nesemnificativ. Starea generală alterându-se progresiv, bolnava s-a adresat Institutului de Neurochirurgie din Kiev unde, în cursul intervenției chirurgicale, a decedat.

Atât în cazul relatat, cât și în celelalte 26 de cazuri, TT au avut ca urmare doar o ușoară ameliorare pentru o perioadă de la 2 până la 6 luni. Din aceste motive, am renunțat la a mai efectua TT la această categorie de pacienți (supuși terapiei iradiante). Este important să precizăm că doi dintre pacienții cuprinși în acest grup au fost iradiați pentru alte afecțiuni decât suferința trigeminală. Totuși, și în aceste cazuri rezultatele terapiei au fost modeste.

În legătură cu eficiența TT, în funcție de vârsta pacientului, facem precizarea că această terapie nu este influențată de vârstă. Faptul se cere a fi remarcat

cu atât mai mult cu cât patologia trigeminală este întâlnită preponderent la vârsta înaintată, vârsta la care mulți medici sunt tentați să abandoneze tratamentul, considerând că acești pacienți sunt lipsiți de șansa unor rezultate favorabile.

Terapia tisulară se dovedește a fi salutară pentru cazurile respective. Pentru ilustrare, prezentăm situația pacientei G., care la vârsta de 84 de ani (la 30.06.1978) ni s-a adresat pentru dureri nervralgice pe ramurile II-III trigeminale în dreapta, de foarte mare intensitate, cu crize subintrânde care o epuizau. Boala a debutat cu 8 ani înainte, iar cu 3 săptămâni înainte de a se prezenta în serviciul nostru ele au devenit de o frecvență și intensitate insuportabile. Anterior venirii pacientei în serviciul nostru, ea a urmat tratamente medicamentoase, fizioterapice, blocaje cu alcool și novocaină, fiecare dintre ele oferind rezultate nesemnificative.

La examenul obiectiv s-au evidențiat zonele trigger la aripa nasului, pe buza superioară, pliul nazolabial. La examenul ortopantomografic s-a evidențiat îngustarea găurilor infraorbitară și mentonieră pe partea afectată în raport cu cea sănătoasă.

La 30.06.1978 s-a instituit TT. Deja după 4 ore de la prima homogrefă de nerv bolnava a sesizat diminuarea intensității dureroase, dar au rămas active zonele trigger și tulburările de sensibilitate. După a IV-a procedură, crizele dureroase s-au limitat doar la câteva pe zi, tranzitorii și fără iradierile precedente. S-a efectuat a VI-a grefă de nerv, după care bolnava s-a ameliorat evident nu numai fizic, ci și psihic, nemaiașteptând cu groază revenirea crizelor. Totuși au persistat ușoare senzații dureroase pe cele două ramuri trigeminale (II și III) în dreapta. Însă zonele trigger au dispărut complet împreună cu durerile.

Pacienta a fost supravegheată timp de 3 ani, perioadă în care boala nu a recidivat. În 1980 a intervenit decesul prin accident cardiovascular, dar din afirmațiile apropiaților a rezultat că episoadele dureroase nu au mai revenit.

Cazul relatat este particular și nesemnificativ pentru vârsta înaintată a pacientei, care a răspuns rapid la TT și cu efecte curative durabile. Rezultatele în cazurile celorlalți pacienți s-au prezentat astfel: vindecare – la 19 persoane (termene de observație 1-13 ani); ameliorare – la 25, observate în decurs de 2 luni până la 4 ani.

Recidivele NT, după tratamentele TT, au fost observate în 15% cazuri. În aceste cazuri terapia s-a putut relua, dar în astfel de situații au fost necesare mai multe ședințe (15-20 și mai multe). Prin tratamentele repetate ale recidivelor paroxismului dureros, dispariția durabilă a crizelor s-a obținut în 7 cazuri, supravegheate timp de 1-8 ani, în 4 cazuri s-a obținut o

ameliorare evidentă, iar în alte 2 cazuri – o ameliorare moderată până la 6 luni postoperator.

În concluzie, conform situațiilor prezentate mai sus privind TT, putem susține că atunci când pacienții se prezintă la primele semne ale bolii sau ale recidivelor, tratamentele cu homogrefe de nerv au efecte mai favorabile, survin mai rapid, se reduce durata curei de tratament, iar efectele sunt mai durabile în timp.

Pentru consolidarea rezultatelor se recomandă ca după prima cură de tratament să se repete serii profilactice (2-3 ședinți) și în primul an la fiecare 3-4 luni, în al doilea an – la interval de 6 luni, iar în al treilea – an o singură cură profilactică de tratament.

Concluzii

1. Terapia tisulară prin greșă de nerv cadaveric conservat este metoda cea mai efektivă dintre toate metodele tradiționale.

2. Avantajele terapiei tisulare cu homogrefă de nerv constau în menajarea structurii și funcției nervilor afectați, evitarea dependenței de acest tratament.

3. Terapia tisulară poate fi reluată ori de câte ori este nevoie în cazul recidivelor, fără a periclitata starea generală a organismului, așa cum se întâmplă în cazul utilizării metodelor consacrate.

4. Mecanismul de acțiune al terapiei tisulare în sindromul dureros, așa cum rezultă din cercetările noastre, implică următoarele aspecte: nervul transplantat absoarbe anticorpii din organism, care au fost eliberați ca reacție de răspuns la afecțiunea nervoasă, iar ca urmare se constituie complexul nerv-antigen-anticorp. Preparatul nervos (homogrefa) influențează veriga T celulară (prin stimularea subpopulației de limfocite teofilinrezistente), sporesc EROC și valorile transformării blastice cu FHA, se reechilibrează imunitatea umorală prin diminuarea concentrației de Ig.G. și Ig.A.

5. Prin administrarea stimulatorului biogen în circuitul general al organismului se stimulează eliberarea endorfinelor la nivelul hipofizar și al apeductului central, iar prin acestea se obține atenuarea sindromului dureros. Ameliorările imune favorizează de asemenea conducerea nervoasă adecvată la nivelul nucleului descendent al trigemenului. Ulterior sunt posibile procese de autoplastie (regenerare mielenică) ale fibrelor demielinizate de trigemen, prin utilizarea mielinei din structura homogrefei de nerv transplantat, regenerare care explică stabilitatea efectelor curative.

Bibliografie

1. Arseni C.; Opreșcu I. *Durerea*. București: Ed. Didactica și Pedagogică. 1982.

2. Botez M. I.; Șerbănescu T.: *Algiile carnice și craniofaciale*. București: Ed. Medicală, 1965.

3. Bouquet J.; Christian J. *Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia*. J. Oral Maxillofac. Surg., 1995; 53: 387-397.

4. Cawson, R. A.: *Pain, Anxiety and Neurological Disorders*. In: *Essential of Dental Surgery and Pathology*. Churchill-Livingstone, London, 1991.

5. Chung J. M. *Peripheral mechanisms of neuropathic pain*. 3rd International Congress on Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders. Seoul, Korea, 13-14, May 2000.

6. Crăciun Tr.; Ciurdariu O. *Treatment of trigeminal neuralgia with electric acupuncture using alternate frequencies*. Am. J. Acupuncture, 1979; 7: 251-254.

7. Daoud G.; Rouchon C. *Algies Faciales*. E. M. C. H. (1986), 22041 A¹⁰, p. 1-24.

8. Dumas M.; Perusse R. *Diagnosticul diferențial al neuropatiei trigeminale senzitive*. Os. Om. Op., 1999; 87: 5.

9. Filatov V. P.: *Terapia tisulară*. Kiev, 1953: p. 306.

10. Filipescu A.: *Din experiența noastră privind nevralgia esențială de trigemen*. Stomatologia, 1965: nr. 4.

11. Fromm G. H.; Graff-Radford, S. B.; Terence S. B.; Terrence C. F.; Sweet W. H. *Pretrigeminal neuralgia*. Neurology, 1990; 40: 1493-1495.

12. Gale D.; Prime S.; Campbell M. J. *Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis*. Oral Surg., Oral Med., Oral Path., 1995; 79: 398-401.

13. Greeg J. M.; Small E. W. *Surgical management of trigeminal pain with radiofrequency lesion of peripheral nerves*. Journ. of Oral and Maxillofac. Surg., 1986; 44: 122-125.

14. Kerr F. W. L.; Miller R. H. *The pathology of trigeminal neuralgia. Electron microscopic study*. Arch. Neurol. Psychiatr., 1966; 15: 308.

15. Kreiner M. *Use of streptomycin lidocaine injections in the treatment of the cluster tic syndrome. Chemical perspectives and a case report*. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery, 1996; 24: 289-292.

16. Law S. A.; Lilly P. J. *Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain*. Oral Surg., Oral. Med., Oral Path., 1995, 80: 96-100.

17. Melzack R.; Wall P. D. *Pain mechanisms: a new theory*. Science, 1965; 150: 971.

18. Mitchell R. G.: *Pretrigeminal neuralgia*. Br. Dent. J., 1980; 149: 167-170.

19. Munteanu I. T. *Metodă de pregătire a nervului transplant*. Brevet de invenție nr. 1717143, A61K 35/30. Moscova, Comitetul de Stat pentru invenții și descoperiri (publicat 07.03.1992).

20. Munteanu I.T. *Metodă de terapie tisulară*. Brevet de invenție MD nr. 105 C2., A61B17/00, Chișinău, Republica Moldova (publicat 31.12.1994).

21. Al. Musaed A. A.; Zakrzewska J. M.; Bain B. J. *Carbamazepine and folic acid in trigeminal neuralgia patients*. Journal of the Royal Society of Medicine, 1992; 85: 19-22.

22. Pierce C. J.; Chrisman K.; Bennett M.E. et al. *Stress, anticipatory stress and psychologic measures related to sleep bruxism*. J. Orofacial Pain, 1995; 9: 51-56.

23. Rowbotham M.C.; Fields H. I. *Postherpetic neuralgia: the relation of pain complain, sensory disturbance and skin temperature*. Pain, 1989; 39: 129-144.

24. Stajcic Z.; Jumper R. P.; Todorouse L.: *Peripheral streptomycin – lidocaine injections versus lidocaine alone in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. A double blind controlled trial*. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery, 1990; 18:243-246.

25. Kress B., Schindler M., Rasche D. W. et al. *Trigeminal neuralgia: how often are trigeminal nerve-vessel contacts found by MRT in normal volunteers*. Röfo, 2006; Bd. 178, N. 3, p. 313-315.

26. Miller J.P., Acar F., Hamilton B.E., Burchiel K. J. *Radiographic evaluation of trigeminal neurovascular compression in patients with and without trigeminal neuralgia*. J. Neurosurg, 2009, vol. 110, 4, p. 627-632.

27. Monstad P. *Microvascular decompression as a treatment for cranial nerve hyperactive dysfunction a critical view*. Acta Neurol., 2007; vol. 187, Suppl. 2, p. 30-33.

28. Peker S., Dincer A., Necmettin Pamir M. *Vascular compression on the trigeminal nerve is a frequent finding in asymptomatic individuals: 3-T MR imaging of 200 trigeminal nerves using 3D CISS sequences*. Acta Neurochir. (Wien), 2009; vol., n. 5.

29. Truini A., Galeotti F., Crucci G. *New insight into trigeminal neuralgia*. J. Headache Pain, 2005, vol. 6, n. 4, p. 237-239.

30. Tursky B. *The development of a pain perception profile. A psychophysical approach*. In Weisenberg M.: Tursky B. (Ed.): Pain, new perspectives in therapy and research. New-York. Plenum Press, 1976.

31. Афанасьева Е. В. *Невралгия тройничного нерва*. Ростов н/Д.: ГОУ ВПО РостГМУ Роздрава, 2008.

32. Балязина Е. В. *Демиелинизация корешка – основанопатогенеза классической невралгии тройничного нерва*. Неврол. журн., 2010, t. 15, №1, с. 27-31.

33. Лившиц Л.Я. *Невралгия тройничного нерва и ее лечение методом направленной гидротермической деструкции чувствительного тригеминального корешка*: Автореф. дис. д-ра мед. наук, Саратов, 1968.

34. Пошатаев К. Е. и др. *Микроваскулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва*. Поленовские чтения: Материалы Всероссийской науч.-практ. конф., СПб., 2010; с. 364.

35. Cheshire W.P. *Trigeminal neuralgia: diagnosis and treatment*. Curr. Neurol. Neurosci. Rep., 2005; vol. 5, p. 79-85.

36. Love S., Coakham H.B. *Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis*. Brain., 2001, vol. 124, n. 12, p. 2347-2360.

Rezumat

Articolul tratează problema terapiei nevralgiei de trigemen. Tratamentul acestei patologii este o problemă dificilă în toată lumea. Metodele tradiționale de tratament având un caracter simptomatic și în majoritatea cazurilor un efect temporar asociat cu un șir de complicații, boala

deseori este rezistentă la terapia aplicată. În anul 1967 a fost propusă o metodă nouă de tratament – terapia tisulară, care este total diferită de metodele utilizate anterior prin mecanismul de acțiune, prin efectul curativ, dar și durata efectului curativ. Nu se dezvoltă dependență de preparatul grefat utilizat. Rezultatele pozitive la 759 pacienți au permis ca metoda să fie recunoscută de specialiștii în domeniu nu doar în Republica Moldova, ci și în multe țări europene.

Summary

The article discusses the problem of trigeminal neuralgia treatment. The therapy of this pathosis is a difficult problem worldwide. The traditional methods of treatment having a symptomatic character, in most of the cases the effect was temporary and associated with a lot of complications this rendering the disease resistant to the used treatment. In 1967 a novel method of treatment was suggested: the tissue therapy, which is totally different from those used before by the mechanism of action, its curative effect and the duration of this effect. The utilized graft preparation does not cause addiction. The positive results obtained in 759 patients made the method be recognized by the specialists in the field not only in the Republic of Moldova but also in many European countries.

Резюме

Статья посвящена проблеме лечения невралгии тройничного нерва. Лечение данной патологии до настоящего времени остается сложной проблемой во всем мире. Поскольку традиционные методы лечения имеют симптоматический характер и в большинстве случаев временный лечебный эффект, ассоциированный с рядом осложнений, болезнь часто проявляет резистентность к применяемому лечению. В 1967 году был предложен новый метод лечения – тканевая терапия, которая качественно отличается от традиционных методов механизмом действия препарата, лечебным эффектом, отдаленными результатами. Благодаря благоприятным результатам лечения 759 больных, предложенный метод был признан специалистами не только в Республике Молдова, но и во многих странах Европы.

ACTUALITĂȚI ÎN INCIDENȚA TRAUMATISMULUI ASOCIAT AL FEȚEI (revista literaturii)

Dumitru Hîțu, dr. în medicină, conf. univ.,
Catedra Chirurgie Oro-maxilo-facială
„Arsenie Guțan”,
USMF Nicolae Testemițanu

Introducere

Acest articol tratează problema traumatismului asociat al feței (TAF), destul de actual în diagnosticul și tratamentul patologiei traumatismului. Actualitatea temei este determinată de morbiditatea și de mortalitatea în creștere, preponderent în rândurile

persoanelor tinere, plasate activ în câmpul muncii. Această patologie suscită un interes interdisciplinar, implicând chirurghi oro-maxilo-faciali, radiologi, chirurghi, traumatologi, oftalmologi, otorinolaringologi, neurochirurghi, neurologi, anesteziști, reanimatologi, laboranți, interniști, medici de familie etc. Până în prezent în literatura autohtonă de specialitate este o temă contradictorie pentru chirurgia oro-maxilo-facială (ChOMF).

În pofida rezultatelor atestate în traumatologia contemporană, care au propus o mulțime de conduit e de diagnostic și curative, în prezent nu ne putem referi la un algoritm de abord al bolnavului cu TAF care să permită stabilirea unei corelații între stadiul evolutiv al maladiei, tehnica operatorie și momentul optim operatoriu. În literatura de profil, indicațiile operatorii, momentul oportun de tratamente ortopedice și chirurgicale, provizoriu sau definitiv și tehnicile selective sunt prezentate din diverse perspective, uneori contradictorii. Pentru comoditatea analizei datelor din literatura de specialitate referitoare la frecvența, etiologia și complicațiile în patologia traumatică asociată, le-am divizat în câteva grupuri.

Scopul studiului dat a fost de a efectua o analiză a datelor contemporane din literatura de specialitate, pentru a consta frecvența, etiologia și complicațiile traumatismului asociat al feței la pacienți.

Materiale și metode

S-a efectuat o analiză selectivă a 49 de surse bibliografice referitoare la frecvența, etiologia, complicațiile traumatismului asociat al feței la pacienți, atestate în ultimii ani, prin metoda studierii lucrărilor originale prezentate în literatura periodică de specialitate, Internet și Medline.

Rezultate și discuții

Compararea datelor de prevalență cu studiile din literatura de specialitate este dificilă din cauza lipsei de standardizare a criteriilor de diagnostic, a metodelor de raportare și a diversității populațiilor. Numărul de studii epidemiologice legate de prevalența fracturilor reflectă interesul crescând pentru acestea, însă analiza lor comparativă impune noi probleme, deoarece metodele de eșantionare sunt diferite, iar rezultatele diferă în funcție de scopul studiului: descriptiv analitic sau clinic. Criteriile de diagnostic sunt divese, iar uneori și definiția unui criteriu nu este unificată, variind de la un studiu la altul în ceea ce privește anumite localizări ale fracturii. Există totodată divergențe referitoare la raportarea rezultatelor: valori medii, valori procentuale etc. În ceea ce vizează caracteristicile demografice ale lotului de pacienți analizate în lucrarea de față, acestea diferă semnificativ de cele

prezentate în literatura de specialitate, din acest motiv și rezultatele obținute se cer a fi analizate diferențiat. În literatura anglo-saxonă este menționat faptul că majoritatea pacienților sunt tineri, politraumatizați, victime ale unor traumatisme de mare energie [17].

„Epidemia” traumatismelor care a cuprins societatea modernă constituie tributul pe care aceasta îl plătește dezvoltării vertiginose a circulației, a industrializării, a mișcărilor sociale și, nu în ultimul rând, a degradării mediului ambiant, însoțite de succesiunea relativ rapidă a unor cataclisme, inundații, cutremure, uragane, surpări de teren etc. [30].

Forma nosologică în care se determină că un factor etiologic poate provoca mai multe leziuni traumatice ale organismului se definește ca *traumatism asociat*. Acesta poate fi acut sau cronic. Analizând literatura de specialitate, atestăm mai multe sinonime ale traumatismului asociat ca: politraumatism, traumatism multiplu. Mai mult decât atât, la unul și același autor, în același manual putem găsi diferite definiții ale traumatismului asociat [46].

S-au realizat diverse lucrări pentru a clasifica TA în funcție de diferite criterii: etiologie, patogenie, după stadii, severitate, topografie, timpul scurs după traumă și adresarea după ajutor, câte fracturi s-au implicat etc. Patologia prin traumatismul facial asociat este principala cauză a mortalității și invalidității la copii și la persoanele de vârstă tânără, situându-se la acest capitol înaintea afecțiunilor cardiovasculare și oncologice [10].

Traumatismul țesuturilor moi, manifestat prin plăgi și traume superficiale, mai frecvent afectează persoanele tinere, plasate activ în câmpul muncii, ceea ce generează un șir de probleme sociale, cu un important prejudiciu economic. Toate acestea justifică actualitatea studierii problemei tratamentului plăgilor, combuștiilor și traumelor superficiale de către medicii specialiști, iar elaborarea unor noi remedii cu priorități regeneratoare, antibacteriene și antiinflamatoare rămâne o direcție prioritară pentru farmacologi [10].

În ultimul timp, tot mai mulți autori susțin că incidența fracturilor oaselor maxilare a crescut, acest fapt datorându-se, în special, creșterii ratei accidentelor de circulație, leziunile oaselor maxilare survenind izolate sau, mai des, asociate cu leziuni ale mandibulei, ale piramidei nazale sau ale osului zigomatic, dar și ale neurocraniului sau ale scheletului în întregime.

Sunt fracturi de mandibulă care se asociază altor leziuni scheletice faciale sau ale capului în cadrul politraumatismelor, în general, și al celor cranio-maxilo-faciale, în special. Asocierea fracturilor de mandibulă cu traumatism cranio-cerebral nu reprezintă o situație de excepție; de asemenea, asocierea cu traumatismele

toraco-abdominale sau ale membrilor. Problema care se pune în amintite circumstanțe este cea a priorităților terapeutice ale uneia sau alteia dintre segmentele anatomice lezate și a modului în care ele se condiționează reciproc [1].

T. Grejdieru (2011) afirmă că situația este agravată de deficitul bugetar, nivelul nesatisfăcător, uneori chiar lipsa completă a mijloacelor financiare pentru asigurarea minimumului necesar (echitabil pentru toate păturile sociale) de asistență curativ-profilactică [13].

Datele statistice furnizate de Белченко В. А. (2006) ne demonstrează că în leziunile traumatice ale scheletului facial în 43-53,3% din cazuri sunt prezente fracturile oaselor nazale și ale sinusurilor paranasale. Printre leziunile învecinate în 50% e afectat sinusul frontal. Numărul de bolnavi cu deformații posttraumatice ale oaselor din regiunile superioară și medie faciale, după datele oferite de mai mulți autori, alcătuiesc 20-68% din totalul bolnavilor cu deformații ale scheletului facial. Mai mult decât atât, în 10-70% din cazuri leziunile traumatice ale scheletului și ale țesuturilor moi din regiunea maxilo-facială sunt asociate cu traumatism cranio-cerebral. Unii autori în general pun sub semnul de întrebare existența traumatismului maxilo-facial izolat, așa cum acțiunea factorului traumatizant implică în proces nu numai oasele maxilo-faciale, ci și oasele craniului [38].

F. Tirbod (2006) afirmă că incidența deformației posttraumatice a nasului, după datele literaturii, variază de la 9% până la 62%. După reducerea fracturii închise cu anestezie locală, deformația posttraumatică a fost prezentă în 48% cazuri și în general la 42% [34].

În pofida numeroaselor cercetări științifice oglinzite în literatura de specialitate care perfecționează continuu metodele de diagnostic în structurile TAF, până în prezent rămân o serie de incertitudini care solicită o studiere suplimentară:

1) Lipsa incidențelor standardizate roentgenologice în TAF, inclusiv ale etajului mijlociu al feței, nu permite determinarea tuturor leziunilor reale ce ar duce la stabilirea diagnosticului.

2) Datele din literatura de specialitate arată că recomandările în pivița selectării metodelor de tratament, de transport sau definitive în TAF sunt controversate și nu întotdeauna se iau în considerație un șir de factori ca: topografia traumatismului, asocierea cu traumatismul cranian, otorinolaringologic, oftalmologic etc.

3) La momentul actual, printre specialiști nu există o părere unică despre tactica de diagnostic, tratament și de evoluție posttraumatică a bolnavului cu politraumatism, nu sunt analizate cauzele eșecurilor,

nu este elaborat un sistem de prevenire a complicațiilor posibile.

Bolnavii cu traumatism oro-maxilo-facial al scheletului osos alcătuiesc de la 3% până la 8% și constituie 30% din bolnavii ce se tratează în staționar [37].

În ceea ce se referă la fracturile nazale, un grup de cercetători americani, după cum estimează Rebecca Frey (2006), le plasează pe locul III, după fracturile radiocarpene ale mâinii și de claviculă, cu 24% din toate fracturile faciale. Cea mai frecventă cauză este agresiunea, reprezentând 41% din fracturile nazale, fiind urmată de accidente de auto cu 27% [23]. S. Mahmood (2002) menționează că fracturile osului zigomatic ocupă locul doi după fracturile oaselor nazale în traumatismul facial [16]. Popescu Eugenia (1997) afirmă că „fracturile complexului zigomatic sunt printre cele mai frecvente leziuni traumatice ale feței. După fracturile oaselor nazale și ale mandibulei, acestea reprezintă a III-a localizare în cadrul fracturilor oaselor feței” [20]. După E. У. Фомичева (1954), din totalitatea fracturilor umane, 12% revin fracturilor oaselor nazale [42]. Datele de mai sus clasează fracturile oaselor nazale de pe locul întâi pe locul trei, însă nici un autor nu menționează traumatismul izolat sau asociat. Această părere e susținută de mai puțini cercetători, iar majoritatea lor clasează fracturile de mandibulă pe primul loc.

Fracturile de mandibulă reprezintă peste 3% din fracturile scheletului, în general, și aproximativ 70-80% din fracturile splanhocraniului, stabilindu-se pe primul loc printre fracturile faciale [1, 5, 17, 25, 29, 30, 33, 35, 39, 46, 47].

Fracturile de mandibulă asociate cu leziuni traumatice ale feței sunt înregistrate în peste 50% din cazuri (fracturi ale membrilor, ale neurocraniului, ale coloanei vertebrale etc.). Incidența fracturilor de etaj mijlociu este mai mică decât la mandibulă (între 11 și 30%), cu toate că structura este mai puțin rezistentă [33]. Autori mai puțin numeroși clasează alte leziuni traumatice pe primul loc [16, 20, 23, 42].

A. Rotaru (2003) afirmă că leziunile părților moi oro-faciale reprezintă aproximativ 60-80% din leziunile extremității cefalice. În aproximativ 40-50% din cazuri sunt luate în calcul numai părțile moi, restul fiind asociate cu fracturi ale scheletului facial. Sunt mai frecvent înregistrate la persoanele cu vârsta cuprinsă între 20 și 40 de ani, dar destul de des la copii și la bătrâni. Sexul masculin este mai frecvent afectat – peste 80% din cazuri [25].

Fracturile etajului mijlociu al feței au însumat 4167 de cazuri, ceea ce reprezintă 26,68% din totalul bolnavilor cu fracturi ale oaselor feței, dintre care 498 (30,51%) au fost cu leziuni traumatice asociate.

Leziunile traumatice ale părților moi au constituit 408 (81,92%) din leziunile asociate ale fracturilor etajului mijlociu al feței [20]. Leziunile țesuturilor moi, după datele unor autori mai puțini la număr, impart cu fracturile de mandibulă primul loc [1, 20, 27, 30].

Traumatismele țesuturilor moi, manifestate prin plăgi și prin traume superficiale, continuă să rămână o problemă majoră pentru populație și pentru medici. Conform datelor din 2003, incidența acestora în rândurile populației Republicii Moldova constituie 29,7% din structura leziunilor traumatice și se situează pe locul I. În același timp, afectarea țesuturilor mai frecvent însoțesc și fracturile, care ocupă locul II [11].

I. Cioranu (2000) menționează că leziunile traumatice ale țesuturilor moi oro-faciale reprezintă circa 10% din totalul leziunilor traumatice și 40-60% din totalul traumatismelor extremității cefalice. Sunt frecvente la bărbați, și anume la 80%, iar grupurile de vârstă cele mai afectate sunt persoanele între 20 și 50 de ani [9].

Incidența leziunilor traumatice faciale este sporită în Statele Unite ale Americii – 2/3 dintre pacienții care solicită servicii de urgență prezintă leziuni la acest nivel, în timp ce în România valorile sunt cuprinse între 40 și 60% (Gogâlniceanu) din totalul traumatismelor extremității cefalice. Mandibula constituie – la nivelul feței, piramidei nazale și al oaselor malare – unul dintre reliefulurile osoase care iese în proeminență, de aceea, este expus leziunilor traumatice într-o mai mare măsură decât celelalte oase ale feței – peste 50% din fracturile masivului facial [30].

Într-un studiu efectuat în clinica Universității din Verona, Italia, pentru o perioadă de aproximativ 5 ani, cuprinzând 2798 de pacienți între 6 și 21 de ani, s-a cercetat prevalența leziunilor traumatice la nivelul incisivilor permanenți, precum și distribuția acestora în funcție de tipul și de prezența unor factori clinici. În 87 de cazuri (48%) au fost asociate leziuni ale țesuturilor moi. Leziunile mucoasei cavității bucale și fracturile procesului alveolar au, de asemenea, un efect nefavorabil asupra prognosticului; resorbția progresivă cu sau fără anchiloză s-a observat la 6 – 11% din dinții luxați, dar mai puțin frecvent după subluxație decât după extruzie [30].

Fractura procesului alveolar al maxilarului superior se întâlnește de cinci ori mai des în comparație cu mandibula, deoarece este proeminentă în anterior, în superior și inferior e protejat de menton. Totodată, procesul alveolar al maxilarului superior, datorită particularităților anatomotopografice, este mai puțin rezistent față de cel al mandibulei și după dimensiuni este de două ori mai mare față de procesul alveolar al maxilarului inferior [37].

V. Topalo (1988) face o analiză statistică (anii 1985-1986) a 472 de bolnavi cu traumatism acut facial, care s-au tratat în secția de ChOMF a SCMU, orașul Chișinău. Traumatismul facial s-a stabilit că este asociat cu cel cranian în 38,13% din cazuri, inclusiv 37,1% – comoție cerebrală, 1,05% – contuzie cerebrală. Traumatismul cranio-cerebral în 75% cazuri 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 cu fractura mandibulei – numai în 22% din cazuri. De altfel, autorul autohton citat este unul dintre puținii care s-a referit la parametrii de incidență a fracturilor faciale în orașul Chișinău, iar informațiile statistice oficiale sunt relatate sporadic, așa încât studiul curent ar fi printre primele tentative de a comensura proporțiile acestui fenomen traumatic asociat [48].

Silvia Răilean (2001) menționează că în traumatismele asociate la copii alegerea tehnicii curative a necesitat prudență în cazul asocierii cu leziuni cerebrale acute, prezentate la 83% dintre cei 102 pacienți la momentul spitalizării. 63% dintre ei au manifestat semne clinice specifice comoțiilor cerebrale, iar 20% – fenomene specifice contuziilor sau compresiilor cerebrale, asociate cu vomă. Analizând frecvența complicațiilor, am determinat că ele au fost mai numeroase și mai semnificative în lotul în care s-a practicat imobilizarea în procedură clasică – 77,7% versus 22% în lotul în care imobilizarea s-a efectuat prin metode contemporane [22].

N. Chele (2006) afirmă că traumatismul facial constituie 7042 de bolnavi, ceea ce reprezintă 30,03% din numărul total de bolnavi spitalizați în secția de ChOMF în perioada 1990-2004, agresiunea – cu 70,24% – ocupă primul loc în provocarea traumatismului, urmată de accidentul de muncă – 19,36 și de accidentul rutier cu 8,7%; vârsta până la 30 de ani a alcătuit 52,64% dintre accidentații cu fracturi de mandibulă. Din totalul accidentațiilor cu fracturi de mandibulă, 77,85% au prezentat leziuni izolate și doar în 22,15% cazuri au fost atestate leziuni mecanice asociate: fracturi unilaterale – în 65,20%, bilaterale – în 34,80% din cazuri [5].

Bolnavii cu traumatisme ale regiunii OMF, după datele oferite de Ivascenco N. A. (2008), alcătuiesc 40% dintre toți cei care se tratează în secția de ChOMF; mai mult decât atât, traumatismul feței alcătuiește 20-21% din traumatismul organismului. Din 6727 de bolnavi, 9,5% au avut traumatism asociat: traumatism cranio-cerebral – 5,3%; fracturi de coaste – 0,25%; leziuni ale ochilor – 0,7%; lezarea organelor ORL – 0,9%; altele – 1,05%. Fiecare al 10-lea bolnav cu traumatism facial avea și leziuni ale altor organe și ale sistemelor organismului. Este necesar de remar-

cat că, timp de 30 de ani, numărul de paturi traumatologice în unele țări a depășit necesitatea în paturi pentru tratarea bolnavilor cu maladii cardiovasculare și de 4 ori necesitatea în paturi pentru tratarea bolnavilor oncologici [8].

Popescu E. (1999) afirmă că, în timp de 45 de ani, în Clinica de ChOMF din Iași au fost spitalizați 19752 de bolnavi cu traumatisme OMF, ceea ce constituie 22,8% din totalul celor internați [20].

După datele oferite de unii autori (Леонтев В., 2000), pacienții cu traumatism al regiunii oro-maxilofaciale alcătuiesc 40% din bolnavii care se tratează în secția de chirurgie OMF, iar traumatismului facial îi revin 20-21%. Din toate traumatismele, conform opiniei lui Бернадский Ю. (2006), traumatismul asociat al fracturilor maxilarului superior și celui inferior și ale altor părți ale organismului alcătuiesc 14% din totalul leziunilor traumatice mecanice asociate. Mai frecvent leziunile traumatice faciale se asociază cu traumatismul crano-cerebral (95,6%), cu fracturarea oaselor bazinului, a coloanei vertebrale și a organelor interne (33%) [39].

Așadar, conform datelor oferite de R. Postolachi, (2008) predomină lateralizarea fracturilor în traumatismele poliasociate, unde mai frecvent se fracturează simultan calota și baza, pe când în traumatismele crano-faciale, dată fiind vecinătatea scheletului facial și celui cerebral, lateralizarea se întâlnește numai în 1,96% cazuri. Din cele expuse conchidem că pentru katatraumatismul crano-cerebral asociat sunt caracteristice lateralizarea fracturilor oaselor craniene și ale celor extracraniene [18].

Cercetarea sănătății populației în vârstă aptă de muncă prezintă un interes deosebit din două considerente: în primul rând, modificarea structurii de vârstă a populației Republicii Moldova, cu accentuarea fenomenului de îmbătrânire demografică, înaintea problema păstrării potențialului forței de muncă, introducerea de măsuri (precum prelungirea vârstei de pensionare) care ar diminua consecințele economice și sociale nefavorabile acestei modificări, dar pot provoca nemulțumiri în rândul maselor. În al doilea rând, înregistrează valori reduse și se caracterizează printr-un nivel înalt al mortalității, influențând semnificativ valoarea speranței de viață la naștere a populației țării. Din cele 12460 de decese înregistrate în anul 2006 la persoanele de vârstă aptă de muncă, 21,7% au fost rezultatul traumatismelor. Decesele în creștere se explică prin următoarele circumstanțe: majoritatea bărbaților fac sport, șofează, îi interesează tehnica, consumă mai des alcool și sunt antrenați în diferite conflicte beligerante (sunt militari, activează în poliție, participă la conflicte militare). Uneori se poate identifica o relație certă a incidenței sporite

de TAF cu anumite perioade – cu unele anotimpuri și sărbători ale anului, altelei contează ziua și ora unor evenimente invariabil generatoare de un asemenea tip de leziuni corporale [4].

A. Тимофеев (2002) susține că fracturile de mandibulă se înregistrează în 57% din cazuri; fracturile etajului mijlociu ale feței – în 33%; fracturile multiple ale oaselor faciale – în 10%. Fracturile asociate se atestă la 79,5% dintre bolnavii cu traumatism facial, în 90% cauza traumatismului este factorul habitual și în 10% – alte motive [47].

În sfera de producere sunt angajați numai 35% din numărul celor asistați cu traumatisme ale etajului mijlociu al feței. Accidentații neangajați în sfera productivă constituie rata de 65%. Majoritatea sunt șomeri – 40%, urmează muncitorii – 22% și studenții (elevii) – 16%, iar funcționarii dețin locul IV – 11% din cazuri. Monitorizarea acestui indicator este utilă în vederea acțiunilor de prevenire a accidentelor. Majoritatea bolnavilor sunt din județul Chișinău – 86%, ceea ce este firesc, întrucât în capitală sunt concentrate cele mai calificate cadre medicale din republică, curate de catedrele universității. Transportarea cu ambulanța a 39% dintre bolnavi asigură un diagnostic preventiv rapid și corect; acestora li s-a apreciat la timp severitatea leziunilor; s-au aplicat măsurile de urgență în echipă pentru menținerea funcțiilor vitale și cele de prevenire a complicațiilor timpuriu în momentul transportării bolnavului; s-a procedat la trierea și la spitalizarea, în funcție de gravitatea leziunii, în instituția de profil, unde bolnavilor li s-a acordat și asistență specializată calificată [15].

În primele 24 de ore postaccident după ajutor medical s-au adresat 62,34% dintre accidentați, a doua zi – 10,46%, iar după 4 zile s-au adresat 8,78% [3].

A. Glavan (2011), analizând studiile deținute de pacienți, a remarcat faptul că numai 5,5% au studii superioare, 34% dintre cei care au suportat un traumatism au studii medii, 42% – studii medii incomplete, 13,25% au studii medii de specialitate, 5,25% sunt fără studii. Informarea privind nivelul de studii și profesia pacienților care au suportat un traumatism este necesară pentru a spori atenția medicului asupra maladiilor profesionale și acelor adiacente bolilor ocupaționale. Autorul nu specifică dacă traumatismul este izolat sau asociat [12].

Distribuția în funcție de cauze ale fracturilor de mandibulă, conform datelor oferite de T. Nița (2011), indică că principalul factor etiologic este agresiunea umană – 82%, urmată de accidentele rutiere – 5%. Diferența semnificativă dintre aceste două cauze se explică prin faptul că fracturile de mandibulă în accidentele rutiere se instalează în politraumatisme, pacienții fiind internați și tratați în spitalele de urgență

în secții specializate de neurochirurgie, traumatologie etc. [17].

Referitor la accidentații cu traumatism asociat al feței, conform opiniei lui Бернадский Ю. (2006), acesta mai frecvent este cauzat de accidente de transport – 52%, căderi de la înălțime – 25%, traumatism habitual – 17%. Abuzul utilizării alcoolului ce a însoțit traumatismul maxilo-facial variază în limitele a 13,6-27,3% din cazuri [39].

În tratamentul a 975 de accidentați cu fracturi de mandibulă, după В. И. Семенников, А. А. Молчанов (1999), la 85% dintre ei s-a determinat ebrietate etilică. Conform datelor oferite de autorii J. Paatsama, P. Suuronen și C. Lindgist (1999), în Anglia accidentații cu fracturi faciale în 50% cazuri erau în ebrietate etilică, în Finlanda – în 72% din cazuri [43].

T. Grejdieru (2011) menționează că o problemă medico-socială majoră este consumul exagerat de băuturi alcoolice. Acesta afectează nu doar starea de sănătate a unei persoane în parte, ci și a descendenților: este afectată bunăstarea familiei prin pierderi economice. Deteriorarea sănătății fizice și psihice a unor grupuri sociale prin etilism este uneori inestimabilă. Un rol important le revine studierii și analizei complexe a factorilor care favorizează declanșarea maladiei: condițiile de muncă, stresul cronic, nivelul redus de trai, abuzul de alcool, noxele profesionale, relațiile în familie, care afectează în ansamblu și în special indicatorii de sănătate a populației socialmente vulnerabile [13].

Schaller B. și coautorii (2008), efectuând un studiu retrospectiv (anii 2000-2007) pe un eșantion de 402 pacienți, au stabilit că în 20% cazuri cauza traumatismului a fost agresiunea și în 13% – acțiunea alcoolului. Traumatismul asociat s-a determinat în 23% din cazuri [31].

Eggenesperger N. (2007) menționează că traumatismul a fost provocat prin agresiunea fizică prin bătaie la 92,5% din accidentați și prin agresiune domestică – în 3% cazuri. Vineri și sâmbătă sunt zilele în care cel mai frecvent s-au produs traumatisme prin agresiune. Traumatismul prin agresiune a fost provocat la 71% din pacienți ca vârsta cuprinsă între 25 și 34 ani; în 83% din agresiuni a fost lezată fața; fracturile etajului mijlociu al feței provocate prin agresiune au fost atestate în 76% din cazuri inclusiv: mandibula – 24%; orbita – 16%; zigomaticul – 13%; nasul – 10%. Traumatismul asociat al feței s-a înregistrat în 54% din cazuri, contuzia cerebrală – în 16%; hemoragia subarahnoidală – în 5%; hemoragia cerebrală – în 1,5%; traumatismul toracelui și al extremităților a fost înregistrat în 6% cazuri; leziunile dentoparodontale – în 8%; fracturi dentare – 5%; luxații dentare – 3%. Abuzul de alcool și de droguri a provocat 23% din

cazuri. Tratamentul conservativ a fost aplicat în 40% din cazuri și cel chirurgical – în 60% [7].

Printre accidentații cu traumatism asociat al feței, conform lui Бернадский Ю. (2006), fracturile maxilarului inferior alcătuiesc 12,7%, ale maxilarului superior – 10,3%, ale ambelor maxilare – 4,5%, ale oaselor zigomatice – 12,4%, ale oaselor nazale – 4,8%, ale țesuturilor moi ale feței, ale dinților și limbii luate la un loc – 55,3%. Mai frecvent acestea sunt cauzate de accidente de transport – 52%, catatraumatisme – 25%, traumatism habitual – 17%. Abuzul de alcool a însoțit traumatismul maxilo-facial și variază în limitele de 13,6-27,3% [39].

Într-o perioadă de 45 de ani, Clinica de ChOMF din Iași, conform datelor oferite de E. Popescu (1999), fracturile oaselor feței reprezintă 79,08%, 71,13% se regăsesc la bolnavii cu vârsta cuprinsă între 21 și 51 de ani și agresiunea constituie 60%. Fracturile etajului mijlociu al feței, cu excepția fracturilor complexului zigomatic, în 498 de cazuri (30,51%) au fost cu leziuni traumatice asociate cu 1490 de leziuni: fracturile de mandibulă și complexul zigomatic – 34 de cazuri; fracturi de complex zigomatic – 84 de cazuri; traumatism cranio-cerebral – 112; alte leziuni la distanță – 189; leziuni traumatice dento-parodontale – 315, fracturi de mandibulă – 363; leziuni ale țesuturilor moi – 408. Fracturile de complex zigomatic în 27,69% cazuri au fost asociate cu alte leziuni traumatice în teritoriu și la distanță, inclusiv: fracturile de mandibulă – 5,44%; 3,31% – cu fracturi ale masivului facial și 1,34% au prezentat fracturi panfaciale; 4,10% – fractura complexului zigomatic deschisă la tegument prin plăgi contuze. Traumatismele cranio-cerebrale dintre 702 bolnavi au prezentat 747 de leziuni traumatice asociate, inclusiv: contuzie cerebrală – 1,81% și leziuni traumatice la distanță – 2,95% [20].

Адильбеков Е. (2006) menționează că traumatismul asociat cranio-facial s-a înregistrat în 11,4% cazuri, mai mult ca atât, TCC s-a distribuit în felul următor: I – ușor – 79,3%, II – mediu, 17%, III – sever, 3,7%. Vârsta medie a fost de 29,8 ani; bărbați au fost 84,6% dintre pacienți. Factorii etiologici s-au distribuit în modul următor: I – habitual, II – rutier, III – de muncă. Traumatismul multiplu facial s-a distribuit astfel: fractura unui os – 78,1%; a două oase – 17% și a trei oase – 4,9% din cazuri [36].

Frecvența complicațiilor traumatismului facial, conform datelor mai multor autori (Ефимов Ю. В., 2004), depășește 43,3%, ajungând în unele cazuri la cifre-record, ce variază între 45 și 60%. Complicațiile traumatismului influențează așa indici ca durata tratamentului, durata concediului medical, costul tratamentului, pierderile economice, consecințele com-

plicațiilor posttraumatice, limitarea (temporară sau permanentă) a capacității de muncă [41].

Aproape toate fracturile de mandibulă pot fi considerate deschise, în condițiile în care acestea comunică, de regulă, cu cavitatea orală (Rowe și Killey). Părerea noastră este că toate fracturile de mandibulă, de la 38 până la 48, cu deplasare sau fără deplasare, cu prezența sau cu lipsa dinților pe arcadele dentare, sunt sau nu sunt leziuni ale mucoasei procesului alveolar, trebuie considerate deschise. James et al., pe baza unui studiu prospectiv realizat pe un număr de 422 de pacienți cu fracturi mandibulare, stabilesc o rată a complicațiilor infecțioase de 7%, dintre care 50% au fost asociate cu leziunile dento-parodontale [17].

Osteomielița posttraumatică a mandibulei, conform datelor prezentate de M. Radzichevici (2012) pe baza datelor statistice ale secției de ChOMF ce se află în incinta CNPȘMU, în orașul Chișinău constituie 2,47% din numărul total de bolnavi tratați pe parcursul anilor 2005-2009 [21]. Principala cauză de apariție a complicațiilor posttraumatice inflamatoare în linia de fractură este aceea că imobilizarea n-a fost efectuată la timp și în mod corespunzător, ceea ce sporește riscul de apariție a osteomieliței posttraumatice cu 10-12%, menționează N. Chele (2006) [6]. Osteomielița posttraumatică apare mai frecvent la bolnavii cu traumatism asociat, menționează Побуцова Т. Г. (2003). Din cauza prevalenței și severității traumatismului, pacientul se tratează în secția de neurochirurgie (oftalmologie, otorinolaringologie, traumatologie, chirurgie, reanimație și altele) și tratamentul specializat traumatismului facial este acordat insuficient, prezența maladiilor concomitente, nerespectarea regimului de spital și a igienei cavității bucale [46]. În traumatismul asociat cu leziunile oaselor faciale, după Бернадский Ю. И. (2006), se determină, de obicei, acordarea tardivă a tratamentului specializat, tergiversarea lui, amânarea neîntemeiată până la stabilizarea funcțiilor vitale ale organismului; adică până la 4-7 zile după accident ajutorul nu se efectuează în volumul necesar. Toate acestea duc la asocierea proceselor inflamatoare cu multiple dereglări funcționale, înlăturarea cărora necesită timp, iar rezultatele finale obținute nu întotdeauna sunt cele scontate [39].

Abuzul de alcool, conform datelor oferite de Калиновский Д. К. (2003), ocupă unul dintre primele locuri în apariția traumatismului regiunii oro-maxilo-faciale, izolat sau asociat. Ebrietatea etilică asociată cu traumatismul OMF se determină de la 12,8% până la 70% dintre pacienți. Cel mai frecvent motiv de adresare tardivă la pacienții cu fracturi de mandibulă (68% dintre accidentați) este ebrietatea etilică. În acest grup de bolnavi osteomielița posttraumatică

se asociază în 10-17% cazuri. Durata tratamentului acestor bolnavi se va mări cu 19% [43].

Complicațiile inflamatoare posttraumatice în tratamentul CZO au fost înregistrate într-o proporție redusă de 1,36% și s-au datorat temporizării tratamentului prin concomitența unor leziuni asociate la distanță [20].

D. Șcerbatiuc (1987) afirmă că conform datelor prezentate de secția de ChOMF republican osteomielița posttraumatică deține 20,86% și cea odontogenă cronică – 22,3% dintre bolnavii care s-au tratat. Spitalizarea bolnavilor cu osteomieliță posttraumatică (45,45%) și odontogenă (70,58%) au fost din mediul rural. În dezvoltarea flegmoanelor regiunii OMF predomină factorul posttraumatic în 14%, ocupând locul doi [14, 49].

V. Topalo (2001) remarcă faptul că osteomielița posttraumatică în cadrul fracturilor angulare, în comparație cu alte localizări de fractură a mandibulei, este mai des întâlnită și atinge cifra de 30% [48].

V. Ouatu (1995) consideră că creșterea vădită a numărului de traumați, starea economică precară a instituțiilor medicale, scăderea nivelului bunăstării populației, ajutorul medical insuficient duc la majorarea duratei de consolidare a fracturii și a volumului de complicații care atinge 20-40% [6].

Белченко В. А. (2006) menționează că imediata vecinătate a oaselor etajului mijlociu al feței cu așa structuri cum sunt creierul și ochii cu anexele lor frecvent duc la apariția leziunilor asociate. Fracturile complexului zigomatico-orbital alcătuiesc 20-25% din totalul traumatismelor faciale și se caracterizează prin lezarea pereților sinusului maxilar, a peretelui inferior și celui lateral ale orbitei, a osului și ale arcadei zigomatice. Dereglarea funcției organului vederii și a anexelor în cazul lezării complexului zigomatico-orbital se întâlnește în 50% din cazuri [38].

Analizând situația la compartimentul TAF a populației cu vârstă aptă de muncă, D. Corcodel (2009) concluzionează că pentru redresarea situației sunt necesare acțiuni orientate spre: ameliorarea determinantelor socioeconomice, promovarea unui mod sănătos de viață, reducerea frecvenței factorilor de risc (combaterea agresiunii, crearea locurilor de muncă, reducerea consumului de alcool, respectarea regulilor de circulație de către participanții la trafic (pietoni și conducători auto), respectarea securității muncii, reducerea șomajului, monitorizarea situației la nivel național din punct de vedere al reducerii incidenței traumatismelor, a infirmităților și a complicațiilor acestora. Luând în considerație că s-au semnalat diferențe în morbiditatea populației în vârstă aptă de muncă în mediul rural prin traumatism, este necesar de aprofundat informarea populației rurale (radiou, presă, te-

leviziune, Internet) în vederea păstrării sănătății, modificării comportamentului individual și adresării la timp în cazul traumatismului facial [4].

În Republica Moldova, această patologie a fost menționată în lucrări de specialitate și în teze de doctorat în cadrul studiilor care au avut în vizor traumatismul facial (prof. A. Guțan, 1968; D. Șcerbatiuc și V. Topalo, 1997; conf.: S. Răilean, 2001; D. Sirbu, 2005; N. Chele, 2006; N. Rusu, 2008) [5, 15, 18, 22, 27, 29, 40, 44, 45].

Materialul expus pune la ordinea de zi mai multe întrebări decât răspunsuri referitor la frecvența unor leziuni aparte, fie mandibulă sau nas, traumatism asociat sau izolat, nivel de studiu, date controversate expuse în procentaj, etiologie, abuz de alcool și alți indici contradictorii care oferă actualitate studiului dat.

Concluzii

1. Frecvența TAF este în creștere.
2. Agresiunea umană și accidentul rutier constituie factorii etiologici principali în declanșarea traumatismului.
3. Analiza datelor din literatura de specialitate a demonstrat că fenomenul TAF este elucidat insuficient, ceea ce a determinat necesitatea actualului studiu științific în acest domeniu.
4. Complicațiile majore ale traumatismului facial necesită măsuri de ameliorare.
5. Traumatismul facial mai frecvent e asociat cu cel cranio-cerebral.
6. Argumentele expuse reflectă actualitatea și diversitatea problemelor de diagnostic și de tratament al pacienților cu TAF.

Bibliografie

1. Burlibașa C. *Chirurgie orală și maxilofacială*. București: Editura medicală; 2003:653-697.
2. Borovic E. I. *Dinamica schimbărilor indicilor bi-ochimici și imunologici de bază ai sângelui la accidentații cu fracturi multiple*. Teza de doctor în medicină. Chișinău; 1996:3-28.
3. Cazac C., Hițu D., Șcerbatiuc D., Vlas V. *Aspecte statistice ale traumatismului izolat al fracturii de mandibulă*. Analele științifice ale USMF N. Testemițanu, ediția a XII-a, volumul 4. Probleme clinico-chirurgicale. Chișinău; 2011:422-425.
4. Corcodel Diana. *Sănătatea populației în vârstă aptă de muncă în contextul modificărilor structurale ale populației*. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. Chișinău; 2009, 2(21): 259-264.
5. Chele N. *Optimizarea tratamentului complex al fracturilor de mandibulă*. Teza de doctor în medicină. Chișinău; 2006:34-89.
6. Chele N., V. Ouatu, D. Șcerbatiuc. *Tratamentul complex al bolnavilor cu fracturi de mandibulă*. Probleme actuale de stomatologie. Chișinău; 1995:56-57.
7. Eggenesperger N., K. Smolka, B. Scheidegger, H. Zimmermann, T. Ilzuka. *A 3-year survey of assault-related maxillofacial fractures in central Switzerland*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2007(35):161-167.
8. Ivascenco N. A. *Face trauma in young people: medical and social aspects of the problem*. Stomatologii. Moscova; 2008, (2):5-53.
9. Cioranu Ibric, B. Mirodot, D. D. Slavescu. *Chirurgie maxilo-facială*, Sibiu; 2000:7-17.
10. Ganea M. *Consecințele evolutive ale traumatismelor cranio-cerebrale asupra insuficienței vasculare cerebrale*. Analele științifice, ediția VIII-a, volumul III. Probleme actuale în medicina internă. Zilele Universității consacrate anului „Nicolae Testemițanu” cu prilejul aniversării a 80 ani de la naștere. Chișinău; 2007:393-398.
11. Gornea F. *Politraumatismele: aspecte contemporane de diagnostic și tratament*. Chișinău; Arta Medica, 2007, 1:4-18.
12. Glavan A. *Traumatismul ca problemă medico-socială în Republica Moldova*, Archives of The Balkan Medical Union, Chișinău; 2011, 46(4):43-45.
13. Grejdieru T., A. Negară, N. Lisnic. *Particularitățile medico-sociale ale populației vârstnice – problemă socială și de sănătate*. Sănătate Publică, Economie și Management în Medicină. Chișinău; 2011; 1(36):10-13
14. Lungu S., D. Șcerbatiuc, Iu. Melnic. *Factorul etiologic în dezvoltarea flegmoanelor regiunii OMF*. Conferința Practico-Științifică dedicată jubileului de 180 ani de la înființarea SCR, Chișinău; 1997:472.
15. Hițu D. *Traumatismul etajului mijlociu al feței cu optimizarea diagnosticului și tratamentului fracturilor oaselor nasale*. Teză de doctor în științe medicale. Chișinău; 2004:113.
16. Mahmood S., D. J. Keith, G. E. Lello. *Current practice of Brithisch Oral and Maxillofacial Surgery*. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. UK; 2002; 40:488-490.
17. Niță T., *Studiu comparativ al osteosintezei cu plăcuțe resorbabile și neresorbabile în fracturile de mandibulă*, Teză de doctorat. Rezumat, București; 2010:4-22.
18. Postolachi R. *Katatraumatismele craniocerebrale asociate*. Teza de doctor în medicină, Chișinău; 2011:128.
19. Popovici T. V. *Traumatismul asociat al regiunii maxilo-faciale*. Elaborare metodică. Chișinău; 1999:2-6.
20. Popescu E. *Evaluarea metodelor de tratament definitiv în fracturile oaselor feței*. Rezumatul tezei de doctorat. Iași; 1999:5-36.
21. Radzichevici M. *Sporirea efectivității tratamentului chirurgical al osteomielitei posttraumatice ale mandibulei*. Teză de doctor în medicină. Chișinău; 2011:123.
22. Railean Silvia. *Actualități în tratamentul traumatismelor oro-maxilo-facială la copii*. Autoreferatul tezei de doctor în medicină. Chișinău; 2001:16-20.
23. Rebecca Frey, Thomson Gale, *Nasal trauma*, eMedicine, 2006:2.
24. Rodriguez E. D., R. Bluebond-Langer, P. N. Manson. *Mandibule fractures and associated body injuries*:

Retrospective review of 980 patients. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. Barcelona; 2006; (34):112.

25. Rotaru A., Băciuc Gr., Rotaru H. *Chirurgie maxilo-facială*. Vol. I, Editura Medicală Universitară «Iuliu Hațieganu» Cluj-Napoca; 2003:1-33.

26. Rusu V. *Dicționar medical*. București: Editura medicală, 2004:792.

27. Rusu N. *Căile contemporane de reglare a regenerării tegumentare în tratamentul plăgilor regiunii maxilo-faciale*. Autoreferatul tezei de doctor în medicină. Chișinău; 2008:20.

28. Roccia F., C. Caldarelli, M.-C. Spada, M. Giarda, M. Bernardi, M. Brucoli, A. Benech, S. Berrone. *Regional database for epidemiologic study of facial injuries*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. Abstracts from the XIXth Congress of the European Association for Cranio-Maxillofacial Surgery. Volume 36, Supliment 1, Bologna, Italia; 2008:115.

29. Sîrbu D. *Osteosinteza mandibulei prin acces endooral*. Autoreferat al tezei de doctor în medicină. Chișinău; 2005:16-19.

30. Surpățeanu M., A. Fronie. *Patologie traumatică oro-maxilo-facială*. Craiova: Editura Medicală Universitară, 2004:170-177.

31. Schaller B., J. Zix, H. Thoren, T. Iizuka. *Epidemiology of mandibular fractures in Central Switzerland*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. Abstracts from the XIXth Congress of the European Association for Cranio-Maxillofacial Surgery, Bologna; Italia, 2008; (36)1:111.

32. Seth R. Thaller, W. Scoot McDonald. *Facial Trauma*. Florida; SUA, 2004:19.

33. Timoșca G., C. Burlibașa. *Chirurgie oro-maxilo-facială*, Chișinău: Universitas, 1992:265-298.

34. Tirbod Fattabi, Barry Steinberg, Rui Fernandes, Maneesb Maban, Erik Reitter. *Repair of Nasal Complex Fractures and the Need for Secondary Septo-Rhinoplasty*. Journal of Oral & Maxillofacial Surgery, 2006;1785:89.

35. Topalo V., D. Sîrbu, S. Socolov. *Particularitățile fracturilor de mandibulă în regiunea angulară*. Conferința practico-științifică „Urgențe traumatologice” - Actualități și perspective. Chișinău; 2001:18.

36. Адильбеков Е., Мухаметжанов Х., Мухаметранов Д., Батыров Т., Мухаметжанов С. *Травмы черепа, головного мозга и лицевого скелета*. IV Съезд нейрохирургов России. Материалы съезда. Москва; 2006:432-433.

37. Безрукова В. М., Григорьянц Л. А., Рабухина Е. А., Бодолян В. А. *Амбулаторная хирургическая стоматология*. (современные методы) Москва; 2002:186.

38. Белченко В. А. *Черепно-лицевая хирургия. Руководство для врачей*. Москва; 2006:31.

39. Бернадский Ю. И. *Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области*. - Москва, 2006:1-33.

40. Гуцан А. Е. *Остеосинтез нижней челюсти гетерогенными фиксаторами*. (Экспериментально-клинические исследования). Автореф. дисс. д-ра. мед. наук.– Кишинёв; 1968:40.

41. Ефимов Ю. В. *Переломы нижней челюсти и их осложнения*. Автореф. дисс. д-ра. мед. наук.– М., 2004:283.

42. Фомичева Е. У. *Переломы наружного носа*. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва; 1954:18.

43. Калиновский Д. К. *Современные аспекты проблем челюстно-лицевого травматизма у лиц, злоупотребляющих алкоголем*. Стоматология, 2003: (4)46-49.

44. Оуату В. А. *Изменения содержания свободных аминокислот и нуклеиновых кислот крови некоторых органов при травматическом шоке и острой кровопотери*. Автореф. дисс. к. м. н. Кишинэу; 1974:4-12.

45. Попович Т. В. *Применение нового биологического рассасывающегося шовного материала «Серозофил» в челюстно-лицевой хирургии*. (Экспериментально-клиническое исследование). Автореф. дисс. канд. мед. наук. Кишинэу; 1974:6-18.

46. Робустова Т. Г. *Хирургическая стоматология*. Москва; Медицина, 2003:359-445.

47. Тимофеев А. А. *Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии*. Том. II. Киев; «Червоно Рута. Турс», 2002:21.

48. Торало В. М., Соколов С. *Частота сочетанных поаруждений ч.л.о. и головного мозга*. Диагностика и лечение больных с множественной и сочетанной травмой. Кишинэу; 1988:87-91.

49. Щербатюк Д. И. *Профилактика и лечение воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области*. Кишинэу, Штиинца, 1987:19-24.

Rezumat

Acest articol tratează problema traumatismului asociat al feței (TAF), destul de actual în diagnosticul și tratamentul patologiei traumatismului. Traumatismul asociat al feței ocupă un loc important în structura traumatismului, datorită incidenței sale crescute, a complicațiilor grave frecvente pe care le poate provoca. În literatura de specialitate sunt descrise mai multe metode de diagnostic, tratament și reabilitare a bolnavului cu traumatism asociat al feței. În același timp, nu toate problemele sunt soluționate, fapt ce determină necesitatea de a stabili indicații clare pentru selectarea metodelor adecvate în restabilirea formei și funcției dereglate la bolnavul traumatizat. În lucrare sunt analizate datele literaturii privind traumatismul asociat al feței pe 49 de surse bibliografice. Lucrarea include aspecte contemporane de etiologie, frecvență, diagnostic și complicații, elucidând problemele principale nesoluționate ce țin de aceste patologii. În condițiile societății contemporane sechelele posttraumatice reprezintă o barieră în integrarea socioculturală și economică a individului.

Summary

The article is dedicated to the problem of traumatism of the facial associated – actual problem of diagnosis, treatment and main component of the pathology in traumatism. Traumatism of the facial associated play an important role in the structure of the traumatism, due to increased incidence, frequent relapse and possible complications. There are described in the literature a lot of the methods of dia-

gnosis, treatment and rehabilitation of the patients of the traumatism of the facial associated. At the same time there is no solution for all the problems, fact that determines the based on establish clear indication of the appropriate method to restore form and function deregulate the traumatized patient. Analysis of the date literary uis traumatism of the facial associated in thie article based on 49 scientific sources. Study included modern aspect of etiologies, frequent, diagnosis and complications highlight the principal non-resolved of this pathology. In modern society, hearing disability makes very difficult, a complete social, cultural and economic adaption of an individual secele traumatic.

Резюме

Эта статья посвящена сочетанной травме лица, текущим проблемам диагностики и лечения в качестве основного компонента патологии. Травма лица, занимает важное место в структуре травмы, из-за высокой заболеваемости, частых осложнений, которые могут причинить вред. В литературе описаны методы диагностики, лечения и реабилитации больных с ассоциированной травмой лица. В то же время не все проблемы решены, поэтому очень важно установить четкие рекомендации по выбору подходящих методов для восстановления формы и функции травмированного пациента. В работе проанализированы данные литературы, связанной с травмами лица, из 49 библиографических источников. Работа включает актуальные вопросы этиологии, частоты, диагностики и уточнения ключевых вопросов, нерешенных осложнений этого заболевания. В условиях современного общества травматические осложнения является препятствием к социально-культурной и экономической интеграции личности.

EFICIENȚA TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL DEFECTELOR DE CONTINUITATE A OSULUI MANDIBULAR CU AJUTORUL PLĂCILOR RECONSTRUCTIVE DIN TITAN

Mihail Radzichevici, asistent,
Natalia Rusu, doctor în medicină,
Alexei Gulpe, rezident
USMF *Nicolae Testemițanu*,
Catedra *Chirurgie Oro-maxilo-facială*
„*Arsenie Guțan*”

Introducere

În urma tratamentului chirurgical al unor maladii de origine inflamatoare ori tumorală din regiunea oro-maxilo-facială, rezultă defecte ale osului mandibular, în unele cazuri destul de extinse (în funcție de răspândirea procesului tumoral sau inflamator).

În perioada 2004-2012, în Clinica de chirurgie oro-maxilo-facială a CNȘPMU au fost tratați pacienți cu așa afecțiuni ale mandibulei cum ar fi ameloblastomul, osteoblastoclastomul, osteomielite de diferită etiologie etc., la care după ablația tumorii ori sechestractomie apărea un defect de țesut osos. Aceste defecte le înlăturăm prin plăci reconstructive din titan, în unele cazuri cu indicații vitale (la rezecția totală ori subtotală a mandibulei pentru fixarea mușchilor limbii, cu scopul evitării asfexiei dislocative). În alte cazuri plăcile se aplicau pentru restabilirea funcțională a mandibulei – funcția estetică, care este importantă din punct de vedere psihologic pentru pacienții care au suportat intervenție chirurgicală voluminoasă și mutilantă [1,5]. De asemenea se urmărea și restabilirea funcției masticatoare prin refacerea ocluziei pe porțiunea restantă a mandibulei. În unul dintre cazuri după rezecția hemimandibulară defectul apărut a fost înlăturat cu ajutorul plăcii reconstructive din titan, de care a fost atașat prin nituire și sudare un implant-lamă cu două capuri, pe care ulterior prin fixarea unei punți dentare de metaloceramică s-a restabilit funcția masticatoare pe partea defectului.

Materiale și metode de cercetare

În anii 2004-2012, în Clinica de chirurgie oro-maxilo-facială a CNȘPMU au fost tratați pacienți cu diferite afecțiuni ale mandibulei, la care în urma tratamentului chirurgical au rezultat defecte de os. La unul dintre pacienți (f/50 ani) cu defect al mandibulei, rezultat în urma rezecției cauzate de osteblastoclastom, cu scopul restabilirii funcției estetice și celei masticatoare a fost utilizată o placă reconstructivă din titan cu proteză de apofiză articulară și atașarea unui implant-lamă în regiunea corpului de mandibulă rezectat. Pe acest implant ulterior a fost fixată o punte dentară.

Placa reconstructivă de titan a fost aplicată la 10 pacienți cu vârsta de 20 – 38 de ani cu osteomielită toxică a mandibulei și la 24 pacienți cu osteomielită posttraumatică a mandibulei, cu scopul înlăturării defectului osos, menținerii și fixării fragmentelor.

Metode clinice: anamneza amănunțită a evoluției maladiei la fiecare pacient; examen clinic detaliat; fotografierie; analiza generală a sângelui; analiza biochimică a sângelui; analiza generală a urinei; radiografia, ortopantomograma, tomografia computerizată.

Rezultate

În scopul optimizării tratamentului chirurgical, am utilizat la pacienta cu defect de mandibulă, rezultat în urma rezecției din cauza tumorii, o placă reconstructivă de titan și apofiză articulară cu formă anatomică pentru restabilirea funcțiilor estetice și masticatoare (*figura 1*).

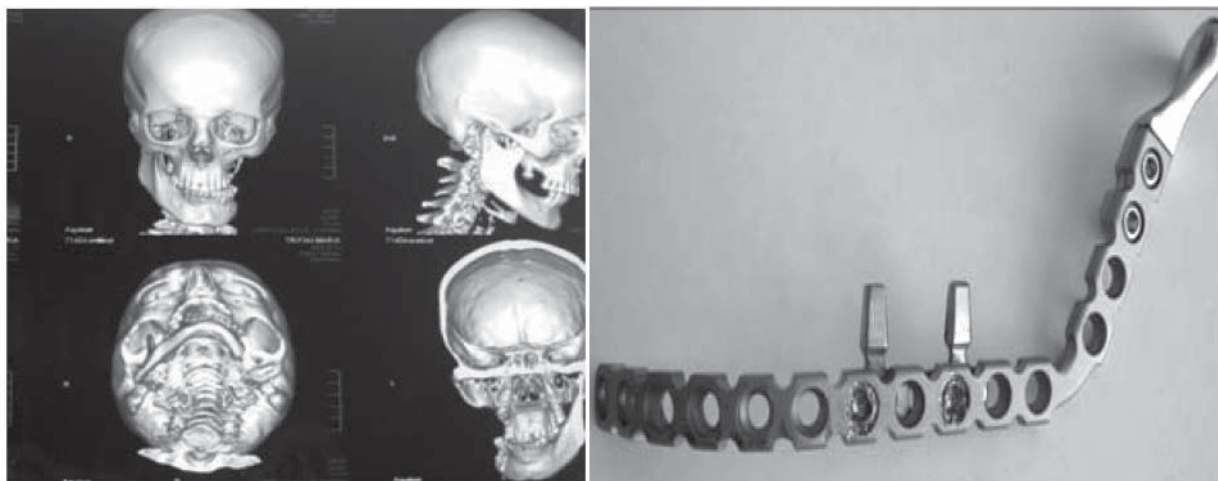


Figura 1. Defect al mandibulei pe stânga (imagine TC), placă reconstructivă de titan cu apofiză articulară de formă anatomică și implant-lamă fixat în regiunea defectului

Implantul a fost fixat de placă prin intermediul a două nituri din titan și sudat punctiform cu ajutorul aparatului de sudare cu laser. Intervenția chirurgicală a fost efectuată cu anestezie generală. Accesul a fost realizat prin două incizii – una preauricular, pentru a facilita accesul la fosa glenoidă, și alta – în regiunea submandibulară stângă, pentru fixarea plăcii de bontul osos. Între incizii a fost creată o comunicare prin tunelizare între mucoasa orală și periost. Placa reconstructivă a fost fixată de bontul mandibular cu patru șuruburi bicorticale cu diametrul de 2,7 mm, proteza apofizei articulare a fost aplicată în fosa glenoidă. Ocluzia interdentală a fost fixată cu ajutorul atelelor Васильев și tracției intermaxilare rigide timp de o lună (figura 2).



Figura 2. Placa reconstructivă de titan cu proces articular și implant (ortopantomogramă)

Peste șase luni după intervenție, prin miniincizii ale mucoasei orale s-a realizat comunicarea capurilor implantelor cu cavitatea orală, după care pacienții i-a fost recomandată protezarea cu construcție fixă pe implant.

În perioada 2004-2012, în Clinica de chirurgie oro-maxilo-facială a CNȘPMU au fost luați la evidență și tratați 45 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 20 și 38 de ani, predominant de sex masculin, cu simptomatice asemănătoare unor afecțiuni cronice distrofice ale oaselor maxilare (mai frecvent mandibula

decât maxilarul superior). Afecțiunea maxilarelor a fost diagnosticată clinic ca osteomieliță cronică difuză a maxilarelor de etiologie necunoscută.

Din studiul anamnezei s-a depistat că toți acești pacienți sunt în prezent sau au fost consumatori de substanțe narcotice. Din spusele lor, pe parcurs au folosit droguri – heroină, cocaină, în ultimul timp – perventin (un drog sintetizat clandestin pe bază de efedrină, care se administrează atât intravenos, cât și per os).

Vindecarea nu avea loc, procesul continuând să se răspândească, căpătând un tablou de osteomieliță difuză fără limite de demarcare (figura 3).



Figura 3. Osteomieliță toxică a mandibulei

Radiologic se apreciază un proces distructiv difuz al țesutului osos, fără demarcarea zonelor de sechestrare (figura 4).

Intraoperator se aprecia clinic limita de sângerare relativă osoasă (limita zonei de alimentare sangvină) și se recurgea la sechestrectomie.

La unii pacienți a fost efectuată rezecția subtotală a mandibulei, fiind înlocuită cu placă din titan, cu scopul menținerii limbii pentru prevenirea asfixiei dislocative (figura 5).

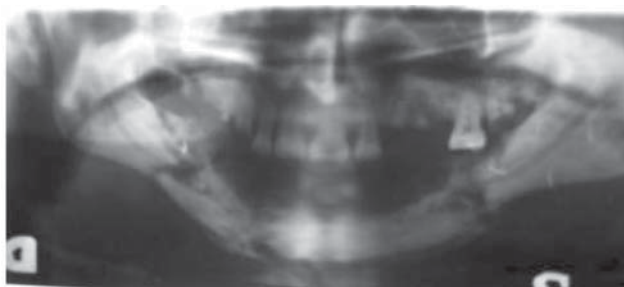


Figura 4. Osteomieliță toxică a mandibulei, tablou radiologic



Figura 5. Osteomieliță toxică a mandibulei; tablou radiologic după operație

Peste un timp placa reconstructivă se dezgolește în cavitatea orală, însă își îndeplinește funcția de menținere a limbii și a fragmentelor. Peste o perioadă se remarcă dezvoltarea țesutului osos din resturile de periost și atunci placa este înlăturată.

Aplicarea diferitelor metode de tratament în fracturile mandibulei nu totdeauna permite obținerea rezultatelor satisfăcătoare. La o parte dintre pacienți procesul se desfășoară nefavorabil, cu apariția

complicațiilor locale (osteomieliță posttraumatică). În cazul apariției acestei complicații tratamentul se prelungește luni sau chiar ani de zile, cu acutizări repetate. Tratamentul acestei patologii este destul de complicat, în ultimul timp încercându-se introducerea noilor metode pentru sporirea eficacității lui. Dificultatea tratamentului osteomieliței posttraumatice este indusă de un șir de interrelații cauzale. Pentru stoparea procesului inflamator în fracturile de mandibulă neconsolidate are o importanță majoră re poziționarea fragmentelor în poziție corectă și asigurarea unei fixări stabile, rigide [2,3]. Acest obiectiv se realizează prin intervenție chirurgicală radicală, cu sechestrectomie și aplicarea plăcilor reconstructive rigide, șuruburile fiind aplicate cât mai departe de zona afectată prin necroză (figurile 6-7).

Tuturor pacienților li s-a efectuat osteosinteza mandibulei cu ajutorul plăcilor reconstructive de titan, cu fixarea a cel puțin două șuruburi în fiecare fragment. Este important de menționat că aplicarea șuruburilor se realiza la cel puțin 8 milimetri de marginea bontului osos, unde intraoperator se determina limita de sângerare osoasă, adică limita clinică de necroză osoasă (figura 8).

Toți acești pacienți au urmat tratament combinat – chirurgical și medicamentos. Tratamentul medicamentos includea: tratament dezintoxicant, desensibilizant, antibioterapie țintită conform antibiogramei. Această metodă este indicată atunci când se depistează mobilitatea patologică a fragmentelor, incompetența legăturii de fibrină, în cazul poziției incorecte

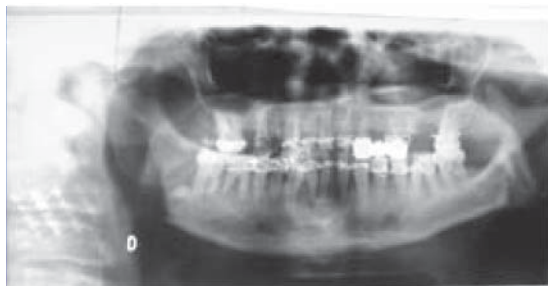


Figura 6. Osteomieliță posttraumatică a mandibulei. Imagine radiologică până și după intervenție (caz clinic)

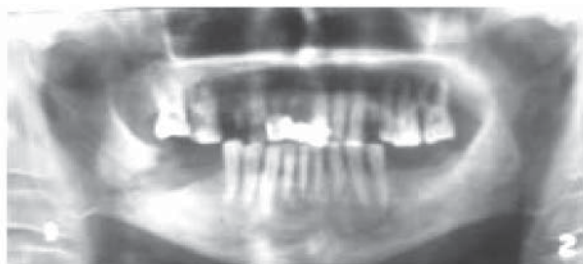


Figura 7. Osteomieliță posttraumatică a mandibulei. Imagine radiologică până și după intervenție (caz clinic)

a fragmentelor fracturii, în cazul prezenței diastazei între fragmente [4].



Figura 8. Osteosinteza mandibulei cu ajutorul plăcilor reconstructive de titan

În cercetări se arată că reușita utilizării acestui tip de fixare a fragmentelor în tratamentul osteomielitei posttraumatice depinde în mare măsură de calitatea materialului utilizat: titanul, în comparație cu alte metale, posedă o combinație superioară a calităților anticorozive și de rezistență. Pentru obținerea rezultatelor pozitive în tratament e necesară izolarea riguroasă a plăgii de conținutul cavității orale. Aceasta se obține prin acoperirea suprafeței plăgii osoase prin intermediul lamboului muco-periostal din vecinătate. În acest caz se obține o suprafață sporită de contact a lamboului cu țesutul osos.

Concluzii

Studiind cazurile de tratament al diferitelor afecțiuni ale regiunii oro-maxilo-faciale cu formarea defectului de continuitate a mandibulei, atragem atenția asupra tratamentului chirurgical, în urma căruia obținem o stabilitate satisfăcătoare a fragmentelor, la care este indispensabilă fixarea cu plăci rigide reconstructive din titan. Utilizarea plăcilor reconstructive reduce considerabil durata tratamentului, restabilește în măsură satisfăcătoare funcțiile masticatoare și estetică la pacienții cu lipsă de țesut osos al mandibulei. În cazul osteomielitei posttraumatice, metoda este indicată mai ales în edentații extinse, totale sau în fractura angulară retromolară, în care re poziționarea și fixarea fragmentelor prin tratament conservativ este imposibilă.

Bibliografie

1. Mehra P., Van Heukelom E., Cottrell D.A. *Rigid internal fixation of infected mandibular fractures*. J. Oral Maxillofac. Surg., 2009, 67 (5): 1046-1051.
2. Mehra P., Murad H., *Internal fixation of mandibular angle fractures: a comparison of 2 techniques*. J. Oral Maxillofac. Surg., 2008, 66 (11): 2254-2260.

3. Benson P.D., Marshall M.K., Engelstad M.E., Kushner G.M., Alpert B. *The use of immediate bone grafting in reconstruction of clinically infected mandibular fractures: bone grafts in the presence of pus*. J. Oral Maxillofac. Surg., 2006, 64 (1): 122-126.

4. Friedrich B., et al. *Etiology of post-traumatic osteomyelitis*. Monatsschr Unfallheilkd Versicher Versorg Verkehrsmed, January 1974, v. 77, no. 1, 29-35.

5. Giordano A., et al. *Chronic osteomyelitis following mandibular fractures and its treatment*. Arch. Otolaryngol., January 1982, v. 108, no. 1, 30 p.

Rezumat

Restabilirea defectului de continuitate a mandibulei cu placă reconstructivă din titan și fixarea de ea a implantelor dentare, cu protezare ulterioară prin construcții fixe, este realizată în scopul restabilirii funcțiilor estetică și masticatoare. Din experiența clinicii noastre, studiind cazurile de tratament al osteomielitelor posttraumatice și toxice ale mandibulei, mai ales când în urma sechestractomiei apar soluții de continuitate a osului mandibular, atragem atenția asupra tratamentului chirurgical, în urma căruia am putea obține o stabilitate satisfăcătoare a fragmentelor, la care este indispensabilă fixarea cu plăci rigide reconstructive. Fixarea fragmentelor cu ajutorul plăcilor reconstructive din titan reduce considerabil durata tratamentului și permite o reabilitare funcțională timpurie comparativ cu metodele tradiționale – sechestractomia și imobilizarea intermaxilară.

Summary

The reconstruction of the mandible defects, by the titanic reparative plate, with the soldered titanic joint implants to it, is performed for the purpose of the esthetic face look preservation and reconstruction of mastication function. From our clinic practical experience during the study of treatments cases of posttraumatic osteomyelitis we turn our attention to surgical treatment, as consequence we can achieve a satisfactory stability of fragments to which is necessary the fixation with the help of importable reconstructive plate. This type of treatment reduces the treatment duration considerable by the side of traditional methods – necroectomy and intermaxilla immobilization.

Резюме

Восстановление дефекта нижней челюсти титановой реконструктивной пластинкой с припаянными к ней имплантами титановой спайкой осуществляется с целью сохранения эстетического вида лица и восстановления функции жевания. Из нашего клинического опыта, изучив случаи лечения посттравматического и токсического остеомиелита нижней челюсти, особенно после некрэктомии появляются нарушения целостности костной ткани нижней челюсти, акцентируем внимание на хирургическое лечение, в результате которого можно получить хорошую стабильность костных фрагментов, которую можно осуществить реконструктивной пластинкой. Фиксация костных фрагментов с помощью титановых реконструктивных пластинок значительно снижает длительность лечения и ведет к ранней функциональной реабилитации по сравнению с традиционными методами – некрэтомией и иммобилизацией челюстей.

REVISTA LITERATURII

SINDROMUL „GURII ARZÂNDE” ȘI DURERILE ORALE SECUNDARE (revista literaturii)

Ion Moldovanu^{1,2}, dr. hab. în medicină,
prof. univ., *Ion Lupan*², dr. hab. în medicină,
prof. univ., *Zaharia Nedelcov*², student,
*Gheorghii-Eugen Tocarciuc*², student,
*Radu Bulat*², student

¹Institutul de Neurologie și Neurochirurgie,

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

Introducere

Sindromul „gurii arzânde” (SGA) este caracterizat printr-o senzație spontană și adesea intensă de durere, parcă gura sau limba ar fi arse de foc. SGA a fost descris pentru prima dată de Fox în 1935 și a fost cunoscut de-a lungul timpului sub diverse denumiri, printre care se numără *glosodinia*, *glosopirozismul*, *disestezia orală*, *limbă dureroasă*, *stomatodinia*, *stomatopirozismul*, *oropirozismul*, *neuropatia* și *xerostomia*. Actualmente SGA, fiind un termen unanim acceptat, este considerat primar sau idiopatic atunci când cauza lui nu este identificată, iar SGA secundar – cel apărut ca urmare a unor patologii sistemice sau locale diagnosticate. În pofida faptului că termenul *SGA secundar* e utilizat în publicațiile contemporane, autorii acestei lucrări (pentru a exclude posibilele confuzii) preferă utilizarea termenului *durere (arzătoare) orală secundară* în cazurile unei etiologii stabilite.

I. Sindromul gurii arzânde idiopatic

Definiție și clasificare. Din start e necesar de menționat că SGA se cere a fi diferențiat de senzația de arsură intraorală secundară (în cadrul unor afecțiuni locale și generale documentate). Conform Asociației Internaționale de Studiu al Durerii, SGA este definit ca o senzație de durere și/sau arsură în regiunea limbii sau în alte porțiuni ale mucoasei bucale, ce persistă cel puțin 4–6 luni, în absența modificărilor obiective și de laborator [1]. În Clasificarea Internațională a Cefalalgiilor a II, 2004 (ICHD-II:13.18.5) sindromul e definit drept „senzație de arsură intraorală fără cauză dentară sau generală”. Durerea se poate limita la limbă cu asocierea subiectivă a senzațiilor de uscăciune orală, parestezie în această regiune și alterări ale gustului. Clasificarea Internațională a

Maladiilor (ICD 9) introduce termenul *de glosodinie*, care înglobează conceptele de glosopirozism și durere a limbii, codul de ID 529.6 [2].

S-a propus o clasificare a acestei afecțiuni bazată pe tabloul clinic [3].

Tipul 1: durere progresivă, absentă dimineața, care survine în timpul zilei. Se presupune că acest tip ar avea cauze sistemice. Afectează aproximativ 35% pacienți din totalitatea celor cu SGA.

Tipul 2: simptomele sunt constante circadian, pacientul are somnul dereglat, reprezintă aproximativ 55%. Acești pacienți deseori prezintă tulburări psihice asociate.

Tipul 3: simptome intermitente, cu caracteristici și localizări atipice. Constituie 10% din afecțiuni. Contactul cu alergeni orali poate fi cauza principală.

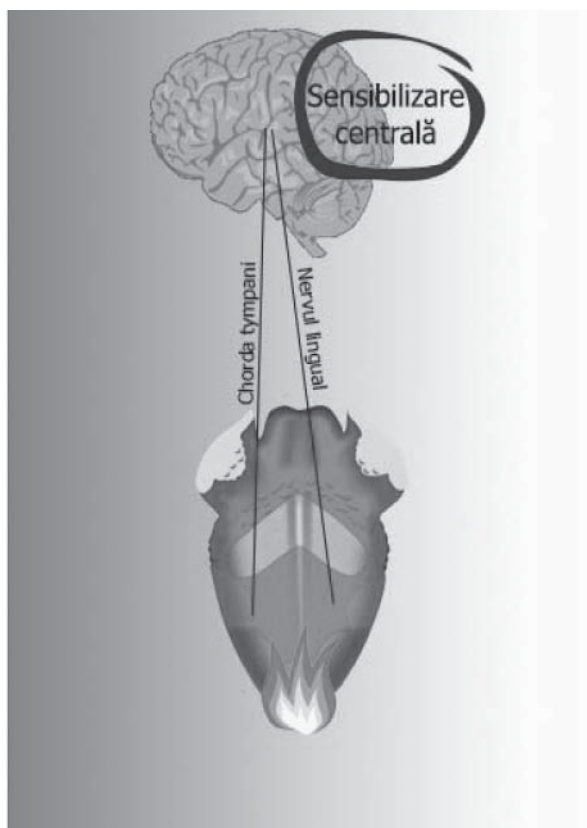
Epidemiologie. Raportul femeii/bărbați, conform diferitelor date, variază de la 7:1 până la 33:1 pentru SGA în populația generală [4]. Cel mai frecvent sunt afectate femeile în postmenopauză, poate fi o maladie dizabilitantă cu impact negativ asupra activității sociale a pacientului. Vârsta cea mai frecventă de debut a afecțiunii este de 55-60 de ani, cu afectarea mai rară a pacienților sub vârsta de 30 de ani și nedocumentată la copii [5]. Durata medie a SGA este de 2-3 ani [6]. Cel mai amplu studiu din SUA, ce a chestionat mai mult de 42000 de indivizi referitor la diverse tipuri de dureri orofaciale, a estimat prevalența SGA de 0,7%. Metoda de examinare a presupus diferențierea de alte afecțiuni distincte care presupun durerea orală [7]. Unele studii comunică o prevalență de 4,6% [8]. Această variabilitate mare demonstrează lipsa utilizării unor criterii unice acceptate de diagnostic, cu includerea în grupurile de pacienți și a celor cu senzații de arsură orală secundară.

Patogeneza sindromului gurii arzânde (idiopatic). Inițial a fost considerat o afecțiune preponderent psihogenă, însă recentele cercetări în patogeneza SGA sunt în favoarea unei geneze neuropate. Însăși durerea arzătoare este caracteristică, de regulă, unor maladii algice cronice, corelate cu afecțiuni nervoase și anomalii somatosenzoriale. Etiopatogeniile propuse se atribuie alterărilor nervoase centrale și periferice [9].

Teoria endogenă. La o parte dintre pacienții (20-40%) cu SGA idiopatic au fost determinate modificări în sistemul neuromediator dopaminergic cerebral. Și anume s-a observat o inhibiție dopaminergică presinaptică abolită, care ar favoriza creșterea cantității de

mediatori dopaminergici în spațiul interneuronal [10]. S-a confirmat disfuncția sistemului dopaminergic la pacienții cu SGA în trunchiul cerebral [11] și s-a observat descreșterea dopaminei endogene în putamen la indivizii cu SGA [12].

Teoria psihogenă. Anxietatea și depresia joacă un rol important în procesul de modulare al percepției durerii, fiind capabili de intensificarea ei prin reducerea pragului de excitabilitate, cauzând interpretarea stimulilor normali drept dureroși. Conexiunea dintre anxietate și depresie și SGA este confirmată de efectul benefic al terapiei cu antidepressante și a psihoterapiei cognitiv-comportamentale. În prezent predomină viziunea precum că anxietatea și depresia sunt o consecință a SGA, și nu o cauză, frecvența acestora printre pacienții dați fiind similară frecvenței în alte dureri cronice [13]. Totodată tulburările psihice pot lipsi la o parte dintre pacienții cu SGA [14]. Astfel, putem concluziona că factorii de ordin psihologic nu sunt singurii implicați în evoluția SGA.



Teoria durerii mediate central (durere-fantomă). Disgeuzia (întâlnită la 70% din pacienții cu SGA) [15] cu senzația de gust metalic, alături de dificultatea pacienților de a distinge gusturile [16] presupun o implicare a nervilor gustativi, și anume afectarea frecventă a nervului chorda tympani la pacienții cu SGA [1]. Grushka și Bartoshuk (2000) susțin că n. chorda tympani și cel lingual exercită o activitate de inhibiție mutuală, astfel încât aferența gustativă în-

hibă aria corticală recipientă stimulilor trigeminali, altfel la lezarea n. chorda tympani acesta și-ar pierde capacitatea inhibitorie, ceea ce ar duce la hiperexcitarea circuitului n. lingual, care se va manifesta printr-o senzație orală arzătoare (vezi figura) [19]. Teoria că sistemul gustator ar fi implicat în modularea durerii e confirmată și de faptul că la mestecarea alimentelor pacienții cu SGA deseori raportează o ameliorare a simptomelor [18].

Teoria neuropatiei fibrelor mici. Rezultatele biopsiei epiteliului lingual din 2/3 anterioare a unor pacienții cu SGA a dovedit o degenerare a fibrelor mici intraepiteliale, însoțită de reducerea lor numerică [20]. La fel, a fost identificată hipersinteza compensatoare a receptorilor TRPV1 (responsabili de transmiterea senzației de iute și fierbinte) în fibrele nervoase rămase intacte. Creșterea numărului acestora a fost asociată cu hipersensibilitate și simptome de durere neuropată în diferite modele experimentale și condiții algice la om, astfel se presupune complicitatea lor la evoluția SGA [21].

Tabloul clinic, criteriile de diagnostic și investigațiile suplimentare. Pacienții cu SGA prezintă un simptom dominant de arsură, de obicei localizat pe limbă, și descriu senzația ca pe una în care limba le-ar fi învăluită de o băutură fierbinte. Durerea are următoarea succesiune în timp: inițial e afectată limba (anterior și lateral), apoi mucoasa limbii și partea anterioară a palatului dur. Debutul este anticipat, în general, de un eveniment stresant sau tratament stomatologic. O caracteristică frecventă a tabloului psihologic al pacientului cu SGA este anxietatea, fapt care poate fi dificil de determinat în cazul unei consultații stomatologice sau dermatologice.

Deseori sunt prezente simptome bizare care includ înțepături, senzație de ardere, frigere a mucoasei și a dinților. Pacienții pot indica medicului diverse formațiuni orale percepute de ei înșiși și oamenii apropiați ca factori cauzali, însă acestea se dovedesc a fi nu altceva decât glandele salivare mici și papilele fungiforme iritate și rănite de compulsiile repetitive ale pacientului, care apar pe fața mucozală a buzelor și a limbii. Tabelul 1 prezintă cele mai frecvente simptome [22].

Tabelul 1

Simptom /Semn	Subiectiv	Obiectiv
Xerostomie	X	-
Sialoree	X	-
Ulcerații linguale	X	-
Disfagie	X	-
Globus Hystericus (nod în gât)	X	-
Disgeuzie (frecvent metalică)	X	-

Hipertonusul muscular cervicofacial	X	X
Parafuncții (bruxism, frotaj lingual)	-	X
Presiune pe dinți din partea mucoasei (crenație mucozală)	-	X
Hialitoză	X	-

Notă: X – prezent, «-» – absent.

Criteriile de diagnostic al SGA conform ICHD-II (2004) sunt următoarele [23]:

A. Durerea în gură este prezentă zilnic și persistă pentru cea mai mare parte a zilei.

B. Mucoasa bucală obiectiv este normală.

C. Afecțiunile sistemice sau locale au fost excluse.

Comentarii. Durerea poate fi limitată la limbă (glosodinia). Subiectiv pot fi asociate xerostomia, parestezii, alterarea gustului.

SGA se caracterizează prin simptome pozitive, ca de arsură, disgeuzie și dizestezie, și negative – pierderea gustului și parestezii [24]. Durerea este în general localizată bilateral și simetric în 2/3 anterioare ale limbii (71%–78%), urmate de fața dorsală și margini, partea anterioară a palatului dur și mucoasa vestibulară a buzelor. Alte zone mai puțin afectate sunt: mucoasa bucală, planșeul bucal, palatul moale și faringele. De la 17% la 33% din pacienți asociază debutul bolii unei afecțiuni anterioare ca o infecție respiratorie acută sau unor intervenții recent suportate, ca o manoperă dentară sau terapie medicamentoasă. Alții fac legătură între evenimentele stresorii și debut. Tipic simptomele sunt prezente continuu pentru luni și ani, fără remisiuni. Unele studii menționează că durata medie este de 2-3 ani [6], cu remisii complete/parțiale (cu sau fără intervenții medicale) la cca 50% din pacienți și o remisie completă spontană la aprox. 20% într-o perioadă de 6-7 ani de la instalarea SGA [25]. Remisia simptomelor – parțială sau totală – e deseori caracterizată prin schimbarea patternului dureros de la constant la episodic la scurt timp înainte de remisie.

Contrar acestor studii, Sardella și colab. [26] raportează că remisiile complete se observă doar la 3% de pacienți în decursul a 5 ani de la instalare. Aproximativ 1/3 dintre pacienți adorm cu dificultate, iar alții se trezesc în decursul nopții din cauza simptomelor [27]. Acest factor este sugestiv în explicația schimbărilor de comportament prin iritabilitate și afectiv-motivaționale printre pacienții cu SGA. Intensitatea durerii a fost descrisă ca moderată până la severă și în unele cazuri e comparabilă – după severitate, nu și calitate – cu durerile de pulpită. La majoritatea pacienților senzațiile de ardere se intensifică în prezența

stresorilor personali, oboselii, la consumarea alimentelor acide (roșii, suc de portocale) și la jumătate din pacienți distragerea de la stresori și ingestia de apă și alimente neiritante alină durerea [29]. Nu este încă clar care este efectul tutunului, factorilor dietetici și al etanolului asupra simptomelor SGA. Pacienții cu SGA au mai multe acuze de sănătate de ordin general și o simptomă de instalare a menopauzei mult mai severă decât grupul de control [28]. Cefalalgiiile, amețelile, durerile de gât și spate, afecțiunile dermatologice, anxietatea, depresiile, tulburările de personalitate și alte afecțiuni psihiatrice sunt mai frecvente la pacienții cu SGA [30]. Rămâne totuși neelucidat faptul dacă aceste afecțiuni erau prezente anterior debutului simptomelor orale sau sunt consecințe ale SGA [31].

Colectarea anamnezei și a întregului spectru de simptome din trecut și prezent (durere, xerostomie, gust etc.), durata lor, intensitatea, caracterul, instalarea și factorii care agravează și ușurează durerea reprezintă momente foarte importante în diagnosticul SGA. O scară vizuală sau numerică de măsurare a intensității durerii și uscăciunii bucale subiective trebuie să fie completată. E important de avut informațiile depline despre antecedentele medicale, care includ bolile cronice, dereglările imunologice și modalitățile de tratament efectuate.

Diagnosticul este bazat pe caracteristica tabloului clinic și simptomatologia expusă de pacient. Caracteristici importante care ar demonstra SGA sunt: o instalare subită sau intermitentă a durerii în general localizată pe limbă, palatul dur și mucoasa buzelor; progresare persistentă a durerii în cursul zilei în general, rar prezentă la deșteptare, și remisiunea durerii în timpul alimentării și somnului; prezența disgeuziilor (des metalice și iuți), senzațiile subiective de asprime, iritații, edem și parafuncții [32]. Examenul clinic (inspecția, palparea mușchilor periorali, masticatori, a mucoasei orale, a mobilității linguale, țesuturilor dure și moi dentare și evaluarea dispozitivelor protetice ș.a.) are un rol strategic în determinarea unor factori locali cauzali, și anume scoaterea în evidență a defectelor morfo-funcționale ale ATM atât din cavitatea bucală, cât și din spațiul extraoral.

Cuantificarea obiectivă a rației salivare stimulate și nestimulate, a funcției gustative urmează a fi evaluată [33]. Consultația neurologică trebuie să survină în cazurile în care pacientul prezintă un spectru simptomatic atipic, mai complex, deviant, care ar putea include schimbări senzoriale mai profunde, motorii și vegetative, pentru a exclude bolile neurodegenerative sau patologia la nivel de sistem nervos central. Testele adiționale clinice ar putea exclude unii factori locali sau generali determinanți pentru SGA sau, în

Tabelul 2

Teste paraclinice de excludere în determinarea SGA idiopatic

1. Teste hematologice: hemo-leucograma, glicemia, teste endocrinice (ex: funcția tiroidiană), factorii nutriționali, factorii autoimuni (autoanticorpi).
2. Culturi orale: fungi, virusuri sau bacterieni în caz că se suspectă implicarea factorului infecțios.
3. Imagistică: RMN, TC și alte metode nucleare disponibile pentru excluderea factorilor generali.
4. Rația salivară: nestimulată (0.3–0.4 g/min.) și stimulată (0.75–2.0 g/min.) în cazul suspectării prezenței sindromului Sjorgen.
5. Teste de determinare a reacțiilor alergice, în special al spectrului de alergeni stomatologici, medicații.
6. Teste psihometrice: SCL- 90R, MMPI, determinarea anxietății și depresiei.
7. Determinarea refluxului gastroesofagian.

cazul confirmării lor, a durerilor secundare (*tabelul 2*). Diagnosticul pentru SGA este unul de excludere.

În studiile efectuate de Mignona et al. [34] se raportează că durata medie de la debutul simptomelor și diagnosticarea SGA este de 34 de luni. Această amânare a diagnosticului are un impact mare asupra vieții pacientului și stării sale afectiv-emoționale.

Concluzionând această parte a lucrării, e necesar de reiterat că criteriile de diagnostic al SGA conform ICHD-II (2004) [23] expuse mai sus sunt decisive în diagnosticul SGA. Pe lângă cele relatate, un suport esențial pentru diagnosticul cert este cunoașterea celor mai frecvente cauze ce pot condiționa durerile arzătoare orale, pentru a rezolva problema-cheie în abordarea clinică a maladiei analizate: dacă SGA este primar sau idiopatic, sau este secundar.

II. Durerea (arzătoare) orală secundară

Durerea arzătoare orală secundară („*sindromul gurii arzânde simptomatice*”) se manifestă prin senzații de arsură bucală, mai mult sau mai puțin asemănătoare celor din SGA idiopatic, și pot fi cauzate de diverși factori – atât intrinseci, ca dereglările endocrine, neoplasme, boli hematologice, parafuncții, cât și de factori extrinseci, ca stomatita cauzată de proteze, candidoza orală și galvanoza.

Dereglările endocrine. *Diabetul* – afecțiune caracterizată prin poliangiopatie – se poate manifesta rar în cavitatea bucală prin senzații de arsură a mucoasei orale. Un alt mecanism ce ar putea duce la aceste dureri poate fi sialoza diabetică (alterarea degenerativă a parenchimului parotidei), cu scăderea secreției salivare ce se poate complica cu: candidoză, lichen plan, regenerarea întârziată a epitelului etc. Avem astfel o serie de factori care pot duce la apariția durerilor sub forma senzațiilor de arsură [35]. *Afecțiunile tiroidei:* studii axate pe nivelul hormonilor tiroidieni la pacienții cu SGA au constatat frecvența înaltă a patologiilor tiroidei printre aceștia. Acestea erau hipotiroidism cu sau fără schimbări nodulare ale

parenchimului la ecografie și prezența autoanticorpilor tiroidieni [37]. Tratamentul afecțiunilor tiroidei a dus în majoritatea cazurilor la remiterea simptomelor [36]. Cu toate că o conexiune directă între patologia tiroidei și durerea arzătoare nu a fost pe deplin confirmată, examenul funcției tiroidei se impune drept unul important pentru excluderea patologiei ei și stabilirea diagnosticului de SGA idiopatic.

Neoplasme și leziuni pretumorale. *Mielomul multiplu* reprezintă un neoplasm malign, caracterizat prin proliferarea multifocală a plasmocitelor atipice și prin prezența în sânge a gamaglobulinelor monocleale sau a subunităților lor. Clinic se manifestă prin insuficiență renală, tulburări neurologice, hipercalcemie, anemie ș.a. În 12-15% din cazuri manifestările apar în cavitatea bucală și în maxilare sub formă de paretezii, fractură patologică, migrarea dinților. O durere facială atipică poate apărea și în lipsa modificărilor radiologice osoase. A fost raportat cazul unui pacient la care mielomul multiplu a debutat cu dureri severe în 2/3 anterioare ale limbii [45]. Posibil acest fapt se datorează acțiunii neurotoxice a produselor celulelor neoplasmice.

Neurinomul nervului acustic. Durerile orale secundare cu caracter arzător se pot dezvolta și în alte tipuri de tumori. A fost descris un caz în care durerile apărute ca urmare a neurinomului nervului acustic au fost simptomul de debut al afecțiunii [46]. *Fibroza submucoasă orală* reprezintă o leziune pretumorală în care are loc o fibroză a mucoasei orale și în care țesutul conjunctiv subepitelial devine îngroșat, hialin și avascular, cu o posibilă infiltrație a celulelor inflamatorii. Manifestările clinice sunt paloarea și rigiditatea mucoasei orale, restricție în deschiderea gurii, protruzia limbii și senzația de arsură în gură. Senzația de arsură la acești pacienți de obicei apare după alimentare și în mod obișnuit nu durează toată ziua, spre deosebire de pacienții cu SGA idiopatic [47]. Afecțiunea poate fi ușor diagnosticată prin examinarea mucoasei.

Bolile hematologice. *Anemia fierodeficitară* afectează cel mai des femeile. Anemia poate surveni în urma dereglării metabolismului Fe la diferit nivel. Senzația de arsură și durere în limbă se întâlnește, conform unei statistici, în 39% din cazuri. Glosita Hunter sau limba atrofică cu reducerea numărului papilelor fungiforme și foliate este un semn caracteristic anemiei feriprive. Fierul seric și feritina, împreună cu prezența eritrocitelor hipocrome și microcitare, sunt indicatorii unei anemii fierodeficitare, chiar dacă hemoglobina poate fi în normă [38].

Deficiența de acid folic și vitamina B12 (anemia pernicioasă) duce la anemia Biermer, care este o anemie megaloblastică, cauzată de reducerea sintezei factorului intrinsec (fie autoimun, fie în urma unei rezeccii gastrice) necesar pentru absorbția vit. B12. Simptomele generale includ schimbări neurologice, amorțeala extremităților, slăbiciuni, malabsorbție etc. Senzația de arsură în cavitatea bucală și dereglările gustative sunt semne timpurii ale apariției maladiei. Limba capătă un aspect caracteristic de "limbă de zmeură" și pot fi prezente semne de atrofie a papilelor filiforme și fungiforme. Se consideră că la 50-60% din bolnavi apar manifestări asociate cu limba [40]. Inițial atrofia are loc în părțile laterale și vârful limbii. Limba poate să se acopere cu microlobulări și micro-ulcerații superficiale și poate apărea și disgeuzie. Testele de laborator relevă anemie macrocitară, absența factorului intrinsec, determinat prin testul Schilling.

Deficiența de acid folic se atestă mai des la gravide, alcoolici și vârstnici, ca urmare a aportului lui scăzut în organism. Schimbările la nivelul limbii sunt asemănătoare cu cele în insuficiența vit. B12. Va fi specifică prezența factorului intrinsec cu anemie macrocitară. A fost semnalat cazul unei paciente care, fiind diagnosticată cu anemie B12, suferea de dureri arzătoare orale și care a fost tratată pozitiv cu vit. B12 [39].

Deprinderile vicioase/parafuncțiile, după unele date, pot cauza un tablou clinic similar celui SGA. O explicație în apariția senzațiilor de arsură este că parafuncțiile suprasolicite fibrele musculare, cresc consumul de oxigen și duc la depozitarea produșilor de metabolism, care și cauzează senzația de arsură. Într-un studiu pacienților cu obiceiul de a protruziona limba spre dinți (32,9%), bruxism diurn (25,7%) și nocturn (9,7%), mușcarea limbii și a buzelor (12,9%) li s-a înlăturat cauza parafuncției, li s-a lubrifiat cavitatea bucală cu salivă artificială și s-a administrat un tratament cu antipsihotice, fapt ce a dus la o ameliorare a simptomelor [49]. O legătură între fumat și durerea arzătoare în limbă la fel a fost identificată. Pe lângă faptul că la fumători apar unele dereglări gustative, s-a mai depistat că la ei în mucoasa orală crește

numărul de celule micronucleate (numărul lor crescut indică afectarea cromozomială) [48].

Xerostomia și hiposalivația. Xerostomia reprezintă o senzație subiectivă de uscăciune în gură. Ea poate fi sau nu însoțită de hiposalivație, fenomen obiectiv. Chiar dacă pacientul acuză xerostomie, acest fapt nu vorbește neapărat despre o hiposalivație. Cauzele xerostomiei pot fi schimbarea sensibilității cavității bucale la umectare, reacții adverse la unele medicamente (inhibitorii enzimei de conversie, antidepresante), sindromul Sjögren, radioterapie, vârsta înaintată ș.a. Pacienții cu hiposalivație sunt predispuși spre dezvoltarea candidozei orale. Între 13% și 40% din pacienții cu xerostomie acuză senzație de arsură.

Sindromul Sjögren: senzația de arsură la pacienții cu această afecțiune poate fi cauzată atât de o neuropatie, cât și ca urmare a unei hiposalivații în urma afectării glandelor salivare cu implicarea mecanismelor descrise mai sus.

Candidoza orală este cauzată de *candida albicans*, precum și de alte specii de candidae convenționale patogene prezente în cavitatea bucală. Ea poate apărea ca urmare a utilizării iraționale a antibioticelor sau în unele maladii generale ca diabetul sau stări de imunodeficiență. Diagnosticul se face în baza citologiei directe (examinarea sub microscop a frotiului), care va confirma prezența pseudohifelor candidiei, posibile chiar și în absența modificărilor mucoasei. Specifice candidozei sunt durerile ce se intensifică în timpul alimentației, însă care dispar în repaus, iar tratamentul cu antimicotice este eficient.

Senzațiile de arsură la pacienții cu proteze/alergii. Pacienții cu proteze dentare mobilizabile sunt expuși riscului de a avea o stomatită indusă de purtarea acestora. Acest fenomen ar fi asociat cu candidoza apărută la pacienții protezați și se întâlnește mai des la femei. Frecvent apare la pacienți cu diabet de tipul II, predispuși la candidoză orală. Acușele cel mai des includ senzația de arsură, xerostomie. Igiena bucală și a protezei, cu scoaterea ei pe timp de noapte vor reduce senzațiile de arsură [42].

În ceea ce privește reacția alergică la monomerul metimetacrilatului din care sunt confecționate protezele mobilizabile, aceasta este puțin probabilă. Cu toate că după unele date monomerul e incapabil să producă alergii chiar și la persoane hipersensibile [41] un studiu asupra unui grup de 124 de pacienți cu SGA, testați periodic la alergeni, indică în 13% din cazuri o hipersensibilizare față de monomer [43]. Se cunoaște însă că monomerul insuficient polimerizat este citotoxic, fiind capabil de a provoca o neuropatie periferică. Astfel, în cazul purtătorilor de proteze mobilizabile ce acuză senzații de arsură e necesar să suspectăm o candidoză și în rare cazuri – alergii la componentele protezei.

Galvanoza/metaloză orală apare atunci când în cavitatea bucală sunt prezente obturații sau proteze din câteva metale, un element având rolul de anod, iar celălalt – de catod, saliva fiind mediul electrolitic care va facilita migrarea ionilor. Aceasta duce la un electrogalvanism local, astfel poate fi în permanență iritată mucoasa bucală cu apariția unui gust metalic în gură. După unii autori, incidența apariției senzațiilor de arsură la pacienții cu galvanoză este de 4,7% [49]. Manifestările clinice diferă: senzație de arsură în cavitatea bucală, eritem, apariția veziculelor, ulcerărilor etc. În unele cazuri înlăturarea obturațiilor/protezelor duce la dispariția senzației de arsură, precum și a manifestărilor concomitente [44].

III. Aspectele terapeutice ale sindromului gurii arzânde

Reieșind din lipsa unui protocol unic de tratament al SGA, cel mai des tratamentul indicat era unul simptomatic. În acest scop erau utilizate atât analgezice (lidocaină, benzocaină aplicate topic), cât și antidepresante pentru a controla latura afectivă a durerii (antidepresante triclice, inhibitori ai recaptării serotoninei). Eficiența acestora în managementul SGA nu a fost confirmată, iar pe lângă beneficiul dubios, unele dintre ele, din cauza efectelor adverse ca xerostomia, pot agrava simptomele afecțiunii [50]. În prezent, pornind de la recente descoperiri în patogeneză (vezi mai sus), s-a încercat aplicarea unui tratament mai specific. Astfel, au fost propuse următoarele preparate:

Clonazepamul este o benzodiazepină cu efect anxiolitic, miorelaxant, anticonvulsivant și hipnotic. A fost consemnată eficiența crescută a clonazepamului în tratamentul SGA, comparativ cu alte preparate din familia benzodiazepinelor. Cauza e necunoscută, însă se presupune un mod de interacțiune special între receptorii GABA cutanați și preparat [56]. La moment clonazepamul este considerat medicamentul de elecție în tratamentul SGA. Doar în cazul unei părți din pacienții cu acuze specifice SGA (se presupune o afectare periferică) se poate obține o remisiune completă sau o ameliorare a simptomelor [53]. Se administrează per os în doze mici – 2 mg; uneori este mai eficient prin sugerea pastilei. Durata minimă de tratament – 2 luni.

Acidul α -lipoic (acidul tioctic) reprezintă un antioxidant cu rol neuroprotectiv. Fiind folosit pe larg în polineuropatia diabetică, s-a recomandat drept un remediu eficient în tratamentul neuropatiilor periferice [51]. La administrarea dozelor mari ale acidului alfa lipoic în SGA se mizează pe un efect regenerativ. Posibilul beneficiu e un subiect controversat, existând numeroase studii cu rezultate contradictorii – de la o

reducere a simptomelor în peste 90% din cazuri, la o eficiență similară placebo [52, 53]. Se indică administrarea a 600 mg zilnic, în 2 prize, timp de cel puțin 2 luni.

Gabapentină – pornind de la ideea că durerea în SGA e de origine neuropată, se poate administra gabapentină – un anticonvulsivant cu un mecanism de acțiune încă neelucidat, însă extrem de eficient în tratamentul durerilor neuropate. Gradul de eficiență este controversat. Se indică doze între 900 și 2400 mg zilnic.

Capsaicină este substanța activă din piper, care provoacă senzația de iute. Capsaicina se cuplează la receptorii TRPV1 responsabili pentru iute și fierbinte, inactivându-i. Astfel se obține o reducere temporară a simptomelor SGA [50]. Se poate utiliza atât sistemic, cât și topic, însă ultima cale e de preferat, din cauza efectelor adverse gastrointestinale frecvente [54].

Psihoterapia comportamentală (*cognitive behaviour therapy*). Pornind de la faptul că SGA are o puternică componentă psihologică psihică, manifestată prin anxietate, depresie și cancerofobie, s-a propus introducerea psihoterapiei drept o măsură auxiliară, complementară tratamentului medicamentos. Scopul psihoterapiei este modificarea viziunii pacienților asupra durerii pe care o suportă, astfel reducând suferința afectivă. Are un înalt grad de succes [51].

Eficiența **antidepresanților**, ca și în cazul psihoterapiei, este în strict raport cu capacitatea lor de a controla componenta afectivă a durerii cronice [51]. Deși sunt menționate și cazuri de remisiune totală a simptomelor la administrarea de antidepresante [55]. În trecut au fost folosite și alte metode de tratament, cum ar fi **terapia hormonală de substituție** cu estrogeni, care ar îmbunătăți starea pacientelor în peri- și postmenopauză. Eficiența acestora nu a fost confirmată [51].

Concluzii

1. Sindromul gurii arzânde (SGA) este o patologie dificilă pentru diagnostic, deoarece ea cere o competență atât a medicului-stomatolog, cât și consultul neurologului sau/și psihiatrului, iar uneori și al altor specialiști.

2. Diagnosticul SGA (idiopatic) se stabilește doar prin excluderea unui șir de patologii eventuale atât locale, cât și sistemice. Un examen minuțios, asociat cu investigații suplimentare, este esențial pentru a găsi printre multitudinea de patologii posibile pe cea care cauzează dureri arzătoare în cavitatea bucală la pacientul concret; în aceste cazuri este vorba nu de SGA, ci de dureri arzătoare ale cavității bucale, provocate de maladia stabilită.

3. Dacă examenele și investigațiile nu au consta-

tat o maladie subiacentă, atunci se stabileşte diagnosticul de SGA, care presupune o formă primară sau idiopatică a sindromului dat.

4. În cazul diagnosticului SGA se utilizează tratamentele prezentate mai sus, iar dacă durerile arzătoare ale cavităţii bucale sunt condiţionate de o maladie sistemică sau de o cauză locală (inclusiv proteze dentare mobilizabile, metaloză, galvanoză etc.), se vor trata, evident, patologiile respective.

Bibliografie

- Merskey H., Bogduk N. *Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. Classification of chronic pain. 2nd edition. Seattle (WA): IASP Press; 1994, p. 74.
- ICD-9 CM: Accesibil la <http://icd9cm.chrisendres.com/index.php?action=child&recordid=5370>. Accesat 18.04.2012.
- Grushka M., Epstein J.B., Gorsky M. *Burning mouth syndrome and other oral sensory disorders: a unifying hypothesis*. *Pain Res Manage*, 2003; 8:133–5.
- Lamey P.J., Lamb A.B. *Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome*. *BMJ*. 1988; 296: 1243–1246.
- Danhauer S.C., Miller C.S., Rhodus N.L., Carlson C.R. *Impact of criteria-based diagnosis of burning mouth syndrome on treatment outcome*. *J. Orofac. Pain.*, 2002; 16:305–311.
- Drage L.A., Rogers R.S. *III. Burning mouth syndrome*. *Dermat. Clin.*, 2003; 21:135–145.
- Lipton J.A., Ship J.A., Larach-Robinson D. *Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States*. *J. Am. Dent. Assoc.*, 1993; 124(10): 115–21.
- Scala A., Checchi L., Montevecchi M., Marini L., Giamberardino MA. *Update on burning mouth syndrome: overview and patient management*. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.*, 2003; 14:275–291.
- Forssell H., Jaaskelainen S., Tenovuo O., Hinkka S. *Sensory dysfunction in burning mouth syndrome*. *Pain*, 2002; 99:41–47.
- Jääskeläinen S.K., Forssell H., Tenovuo O. *Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome*. *Pain*, 1997; 73:455–60.
- Jääskeläinen S.K., Rinne J.O., Forssell H., Tenovuo O., Kaasinen V., Sonninen P., et al. *Role of the dopaminergic system in chronic pain – a fluorodopa-PET study*. *Pain*, 2001; 90:257–60.
- Hagelberg N., Forssell H., Aalto S., Rinne J.O., Scheinin H., Taiminen T., et al. *Altered dopamine D2 receptor binding in atypical facial pain*. *Pain*, 2003; 106:43–8.
- Bergdahl J., Anneroth G., Perris H. *Personality characteristics of patients with resistant burning mouth syndrome*. *Acta Odontol Scand*. 1995; 53:7–11.
- Bogetto F., Maina G., Ferro G., Carbone M., Gandolfo S. *Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome*. *Psychosom. Med.*, 1998; 60:378–85.
- Grushka M., Sessle B. *Taste dysfunction in burning mouth syndrome*. *Gerodontology* 1988; 4:256–8.
- Kveton J.F., Bartoshuk L.M. *The effect of unilateral chorda tympani damage on taste*. *Laryngoscope*, 1994; 104:25–9.
- Formaker B.K., Frank M.E. *Taste function in patients with oral burning*. *Chem Sens* 2000; 25:575–81.
- Grushka M., Epstein J.B., Gorsky M. *Burning mouth syndrome: differential diagnosis*. *Dermatol. Ther.*, 2002; 15:287–91.
- Grushka M., Bartoshuk L. *Burning mouth syndrome and oral dysesthesias*. *Can J Diagn* 2000:99–109.
- Puhakka A.P., Forssell H., Soinila S., Laine M.A., Jääskeläinen S.K. *Burning mouth syndrome – a peripheral small fiber neuropathy*. *Clin. Neurophysiol.*, 2010; 121:S230 (S1).
- Yilmaz Z., Renton T., Yiangou Y., Zakrzewska J., Chessell I.P., Bountra C., et al. *Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score*. *J. Clin. Neurosci.*, 2007; 14:864–71.
- Neil W Savage, Vanja V Boras and Kate Barker. *Burning mouth syndrome: Clinical presentation, diagnosis and treatment*. *Australasian Journal of Dermatology*, 2006, 47: 77–83.
- The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition. *Cephalalgia* 2003. v.24, Supplement 1./Clasificarea Internațională a Tulburărilor Cefalalgice. Ediția a doua. 2004. Traducere din engleză. coordonator științific I. Moldovanu. Chișinău, 2004, 270 p.
- Suarez P., Clark G.T. *Burning mouth syndrome: an update on diagnosis and treatment methods*. *J. Calif. Dent. Assoc.*, 2006; 34(8):611–22.
- Grushka M., Katz R.L., Sessle B.J. *Spontaneous remission in burning mouth syndrome*. *J. Dent. Res.*, 1987; 66:274.
- Sardella A., Lodi G., Demarosi F., et al. *Burning mouth syndrome: a retrospective study investigating spontaneous remission and response to treatments*. *Oral Dis.*, 2006; 12(2):152–5.
- Grushka M., Epstein J.B., Gorsky M. *Burning mouth syndrome*. *Am. Fam. Physician*, 2002; 65(4): 615–20.
- Grushka M. *Clinical features of burning mouth syndrome*. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.*, 1987; 63(1):30–6.
- Suarez P., Clark G.T. *Burning mouth syndrome: an update on diagnosis and treatment methods*. *J. Calif. Dent Assoc.*, 2006; 34(8):611–22.
- Eli I., Baht R., Littner M.M., et al. *Detection of psychopathologic trends in glossodynia patients*. *Psychosom. Med.*, 1994; 56(5):389–94.

31. Gary D. Klasser, DMD, Dena J. Fischer, DDS, MSD, MS. *Burning Mouth Syndrome: Recognition, Understanding, and Management*. Oral Maxillofacial Surg Clin. Am., 2008, 20 255–271.
32. Grushka M., Ching V., Epstein J. *Burning mouth syndrome*. Adv. Otorhinolaryngol., 2006; 63:278–87.
33. Nagler R.M., Hershkovich O. *Sialochemical and gustatory analysis in patients with oral sensory complaints*. J. Pain., 2004; 5(1):56–63.
34. Mignogna M.D., Fedele S., Lo Russo L., et al. *The diagnosis of burning mouth syndrome represents a challenge for clinicians*. J. Orofac. Pain., 2005; 19(2):168–73.
35. Beikler T., Flemmig T.F. *Implants in the medically compromised patient*. Crit. Rev. Oral Biol., 2003; 14(4):305-16.
36. Terai H., Shimahara M. *Tongue pain: Burning mouth syndrome vs Candida-associated lesion*. Oral Dis., 2007.
37. Femiano F., Lanza A., Buonaiuto C., Gombos F., Nunziata M., Cuccurullo L., Cirillo N. *Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol*; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008 Jan; 105(1):e22-7.
38. Hendler B.H., Steinger B.J., Brown S. *Dental correlations*. In: Rose FL, Kaye D. eds Internal Medicine for Dentistry Mosby, St. Louis, MO, 1983: 1090-1113.
39. Lehman J.S., Bruce A.J., Rogers R.S. *Atrophic glossitis from vitamin B12 deficiency: a case misdiagnosed as burning mouth disorder*. University of Wisconsin Medical School, Madison, WI, USA. 2006, Dec; 77(12):2090-2.
40. Zegarelli D.J. *Burning Tongue* N.Y. st Dent J., 1983, 49: 654-660.
41. Cawson R.A., Odell E.W., *Cawson's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine*; Churchill Livingstone Elsevier. 2008; p.236.
42. Garrett N.R.J. *Poor oral hygiene, wearing dentures at night, perceptions of mouth dryness and burning, and lower educational level may be related to oral malodor in denture wearers*. Evid. Based Dent Pract., 2010 Mar; 10(1):67-9.
43. Marino R., Capaccio P., Pignataro L., Spadari F. *Burning mouth syndrome: the role of contact hypersensitivity*. Oral Dis., 2009 May; 15(4):255-8.
44. Braunwald, Kasper, Longo, Fauci, McGrawHill; *Harrisons' Principles of Internal Medicine 17th edition*, 2008.
45. Vučićević-Boras V, Alajbeg I, Brozovic S, Mravak-Stipetic M. *Burning mouth syndrome as the initial sign of multiple myeloma*. 16 January, 2004.
46. Ferguson J. W., Burton J. F. *Clinical presentation of acoustic nerve neuroma in the oral and maxillofacial region*, 28 March 2005.
47. Ranganathan K., Uma Devi M., Elizabeth Joshua, K. Kirankumar, T. R. Saraswathi; *Oral submucous fibrosis: a case-control study in Chennai, South India*. Journal of Oral Pathology & Medicine Volume 33, Issue 5, pages 274–277, May 2004.
48. Jianming Gao¹, Lizhang Chen², Jia Zhou², Jieying Peng; *A case-control study on etiological factors involved in patients with burning mouth syndrome*: 29 SEP 2008.
49. Brailo V., Vučičević-Boras V., Alajbeg I.Z., Alajbeg I., Lukenda J., Aeurkovie M.; *Oral burning symptoms and burning mouth syndrome-significance of different variables in 150 patients*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006 May 1; 11(3):E252-5.
50. Zakrzewska J.M., Forssell H., Glenny A.M. *Interventions for the treatment of burning mouth syndrome*.; Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jan 25; (1):CD002779.
51. Mijnhout G.S., Kollen B.J., Alkhalaf A., Kleefstra N., Bilo H.J.; *Alpha lipoic Acid for symptomatic peripheral neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials*.; Int J Endocrinol. 2012; 2012:456279.
52. Steele J.C., Bruce A.J., Drage L.A., Rogers R.S. 3rd.; *Alpha-lipoic acid treatment of 31 patients with sore, burning mouth*.; Oral Dis. 2008 Sep; 14(6):529-32.
53. Heckmann S.M., Kirchner E., Grushka M., Wichmann M.G., Hummel T.; *A double-blind study on clonazepam in patients with burning mouth syndrome*.; Laryngoscope. 2012 Apr; 122(4):813-816.
54. Silvestre F.J., Silvestre-Rangil J., Tamarit-Santafé C., Bautista D.; *Application of a capsaicin rinse in the treatment of burning mouth syndrome*.; Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012 Jan 1; 17(1):e1-4.
55. Mignogna M.D., Adamo D., Schiavone V., Ravel M.G., Fortuna G.; *Burning mouth syndrome responsive to duloxetine: a case report*.; Pain Med., 2011 Mar; 12(3):466-9.
56. Grushka M., Epstein J., Mott A. *An open-label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome*.; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998 Nov; 86(5):557-61.

Rezumat

Sindromul gurii arzânde (SGA) este caracterizat printr-o senzație spontană și adesea intensă și persistentă de durere, parcă gura sau limba ar fi arse de foc. SGA este considerat primar sau idiopatic atunci când cauză nu este identificată, iar SGA secundar este cel apărut ca urmare a unor patologii sistemice sau locale diagnosticate. SGA este o patologie dificilă pentru diagnostic, deoarece cere o competență atât a medicului-stomatolog, cât și consultul neurologului sau/și psihiatrului, iar uneori și al altor specialiști. În articol sunt prezentate clasificarea SGA, aspectele patogenetice, manifestările clinice, criteriile de diagnostic, precum și abordările terapeutice.

Summary

Burning mouth syndrome (BMS) is characterized by spontaneous and often intense persistent feeling of pain as if the mouth or tongue were burned. BMS is primary or idiopathic when the cause is unknown and secondary – that emerged as a result of systemic or local diagnosed diseases. BMS is a disorder sometimes difficult to diagnose because it requires expertise both dentist and neurologist consultation and / or psychiatrist, and sometimes other specialists. The article presents the BMS classification, pathogenetic aspects, clinical manifestations, diagnostic criteria and therapeutic approaches.

Резюме

Синдром «пылающего рта» (СПР) характеризуется спонтанными персистирующими и часто выраженными болями и ощущением жжения в полости рта, как будто рот или язык были сожжены. СПР является первичным или идиопатическим, когда причина неизвестна, и вторичным, когда возникает в результате системного или местного заболевания. Иногда диагноз СПР является трудным, поскольку требует достаточного опыта врача-стоматолога. Часто необходимы консультации невролога и / или психиатра, а также других специалистов. В статье представлены классификация СПР, патогенетические аспекты, клинические проявления, диагностические критерии, а также терапевтические подходы.

MATERIAL DIDACTIC

CANCERUL ORGANELOR CAVITĂȚII BUCALE

Andrei Țibîrnă, dr. în medicină,
Catedra *Oncologie, Hematologie și Medicină
de Companie, USMF Nicolae Testemițanu*

De obicei, în literatura de specialitate referitor la cancerul mucoasei cavității bucale se descriu mai mult tumorile limbii și ale mucoasei obrazului.

Tumorile maligne ale organelor cavității bucale în majoritate au o structură pavimentoasă, cornificată și aparțin următoarelor forme: discheratoze, papilo-cantoze cu malignizare, cancer nediferențiat, cancer pavimentos cu para- și discheratoze, cancer glandular, solid, postradiant, cheratoacantom.

În structura tumorilor organismului cota tumorilor organelor cavității bucale este relativ mică. Diverși autori prezintă cifre între 0,8-1,1-2,5 cazuri la 100.000 populație.

Frecvența acestui cancer la bărbați e de 5-7 ori mai mare decât la femei. În diferite țări se atestă diverse raporturi:

Norvegia	– 1:1
Anglia	– 3:1
SUA	– 4:1
Franța	– 7:1.

Circa 55% din cancerele organelor cavității bucale revin cancerului lingval. Referitor la celelalte localizări părerile diferă, totuși se observă o astfel de structurare după frecvență: limba, obrazul, planșeul bucal, creasta alveolară a maxilarului superior, creasta alveolară a maxilarului inferior, palatinul moale și cel dur.

Vizibilitatea înaltă a cavității bucale permite examenul direct, ceea ce favorizează depistarea timpurie a stărilor precanceroase și a cancerului ca atare. Însă, spre regret, adresarea bolnavilor adeseori este întârziată și scade eficiența tratamentului.

După cum am mai menționat, în diagnosticul timpuriu al cancerului organelor cavității bucale un rol important îl are depistarea stărilor precanceroase:

1) *leucoplachia* – sectoare albicioase, plate pe mucoasă. La palpare au consistență moale, suprafață netedă. Sunt constante uneori luni întregi, fără a se ulcera;

2) *leucocheratoza* – formațiuni din epitelium pavimentos, straturile superficiale având tendința spre cornificare, iar cele adânci – spre proliferarea celu-

lor polimorfe cu mitoze. Vizual ele apar ca pete albicioase de forme și dimensiuni diferite, cu contur extraplan de suprafața mucoasei limbii, obrazului, palatinului moale. La palpare are consistență dură și suprafață aspră. Adeseori se produc ulcerări, fisuri, formațiuni papiloase, suspecte de cancer. Ambele forme de stări precanceroase se pot manifesta ca difuze sau localizate.

3) *papilomatoze* – formațiuni papiloase din țesut conjunctiv, cu o cantitate mare de vase sangvine, având la suprafață un strat gros de epitelium.

Adesea aceste papiloame apar din leucocheratoze prin proliferarea lor masivă. Ele au tendința spre cornificare și culoare albicioasă. Pot fi însoțite de inflamație, necroză, ulcerare.

4) *ulcerații cronice* – fisuri care apar în rezultatul folosirii protezelor necalitative, traumelor cronice cu colțurile ascuțite ale dinților cariați, mușcăturilor permanente ale mucoasei ș.a.

Observațiile clinice au demonstrat că în evoluția cancerului mucoasei cavității bucale din stările precanceroase enumerate un rol important îl joacă o serie de factori nefavorabili: fumatul, procesele toxico-infecțioase, excitările mucoasei (cu alcool, acizi, mâncare fierbinte și puternic condimentată). Iată de ce înlăturarea acestor factori nefavorabili și tratamentul stărilor precanceroase ar constitui baza reală a profilaxiei cancerului cu această localizare. Mai ales atragem atenția stomatologilor la sanarea cavității bucale și corecția protezelor.

Drept metodă de bază de tratament stărilor precanceroase se socoate cea chirurgicală și în special – electrocoagularea cu marja de protecție 5 mm de la limitele afecțiunii.

Noi deosebim 3 forme de cancer al organelor cavității bucale: papilar, ulceros, nodular. Această clasificare a fost preluată și de alți specialiști. Deși au fost propuse multe clasificări, din cauza complicației lor ele nu și-au găsit aplicare pe larg.

La momentul actual ne pare rațională divizarea cancerului organelor cavității bucale în 3 faze sau perioade de evoluție: inițială, de evoluție și avansată.

Faza inițială. În această fază bolnavii menționează senzații neplăcute în zona focarului patologic. La examinarea vizuală se pot observa diverse manifestări: indurația mucoasei și a altor straturi de țesuturi, ulcere superficiale, formațiuni papiloase, pete albicioase etc. În această perioadă se recomandă examenul vizual și palpator minuțios al tuturor organelor

și regiunilor cavității bucale, deoarece observațiile clinice au arătat că 10% de afecțiuni în faza inițială nu se depistează din cauza examenului grăbit și superficial.

Dureri în această perioadă simt doar ¼ din bolnavi și chiar atunci când le simt le dau interpretare greșită, ca urmare a anginei, afecțiunii dinților. Această situație se observă mai ales la afectarea ½ posterioare a cavității bucale sau a crestei alveolare a mandibulei. Medicii se abat de la judecata clinică corectă și comit greșeli de diagnostic.

În fază inițială se deosebesc 3 forme anatomice de cancer: ulceroasă, nodulară, papilară.

a) *Forma ulceroasă* este cea mai frecventă. 50% din ulcerări au evoluție rapidă și tot atâtea – lentă. Tratamentul conservativ, de regulă, nu duce la involuția ulcerului. Acest lucru se poate spune și despre celelalte forme.

b) *Forma nodulară* decurge sub aspect de indurații în mucoasă cu pete albicioase în jur sau indurații în straturile adânci și în acest caz mucoasa de deasupra indurației nu este modificată. Indurațiile au limite pronunțate și evoluează mai rapid decât formele ulceroase.

c) *Forma papilară* se manifestă prin formații papilomatoase deasupra mucoasei. Mucoasa ce le acoperă adeseori nu este modificată, evoluează rapid.

Astfel, cancerul organelor cavității bucale, întotdeauna începându-și evoluția la suprafața mucoasei, mai departe se poate răspândi în ambele sensuri – atât în afară, cât și în adâncul straturilor. În rezultat apar forme anatomice exo – sau endofite cu modificări destructive sau proliferative. Referitor la aceasta ne pare justă părerea că evoluția de mai departe a cancerului, răspândirea lui difuză sau localizarea într-un focar depinde de mai mulți factori, inclusiv de rezistența tisulară a țesuturilor sănătoase.

Perioada de evoluție. În această perioadă evoluează simptomele bolii și unul din principalele simptome este durerea intensitatea căreia este diferită și nu depinde de dimensiunile tumorii. Treptat durerile devin tot mai intense, sunt localizate sau iradiază în ureche, sau în întreaga regiune temporală. Un alt simptom frecvent este salivăția abundentă în rezultatul iritării mucoasei cu produsele necrotice. La această etapă apare miros greoi de putrefacție din gura bolnavului.

În perioada de evoluție se evidențiază 2 forme care, la rândul lor, se mai divizează în câteva grupe.

1. *Forma exofită:*

a) cancerul papilar, reprezentat prin tumoare sub formă de ciupercă. Astfel de tumori sunt strict limitate, cu localizare superficială. Se întâlnește la ¼ din toți bolnavii;

b) cancerul ulceros, se întâlnește mai frecvent decât cel papilar. Se caracterizează prin apariția unei ulcerări cu burelete tumoral de proliferare. Ulcerația se răspândește orizontal, fiind delimitată de țesuturile sănătoase prin burelete. În proces de evoluare ulcerul capătă aspect de crater. Ulcerele apar în rezultatul necrotizării centrale și superficiale a tumorii

2. *Forma endofită:*

a) tumori ulcero-infiltrative – se întâlnesc destul de frecvent. De regulă, ulcerul enorm se situează pe infiltrația tumorală masivă. Tumoarea nu are limite stricte, se răspândește mai mult pe verticală. Adeseori ulcerările au aspect de fisuri adânci. Dacă dimensiunile sunt mici, tumora se aseamănă cu forma a doua;

b) forma infiltrativă a cancerului organelor cavității bucale are un caracter difuz. Nu dă ulcerări, dar este deosebit de agresivă.

Divizarea cancerului în forme anatomice are scopul de a aprecia cu exactitate caracterul răspândirii tumorii și, reieșind din aceasta, timpul de tratament.

Experiența clinică demonstrează ca formele endofite cu răspândire difuză au o evoluție mai agresivă decât formele exofite. Formele anatomice a perioadelor inițiale și de evoluție nu întotdeauna sunt aceleași. Adeseori este greu de a prezice evoluția de mai departe a tumorii, care s-a manifestat în perioada inițiată că endofită și apoi își schimbă forma.

Perioada avansată. Cancerul organelor cavității bucale se răspândește rapid, distrugând țesuturile adiacente, ceea ce îl face deosebit de agresiv și malign.

De exemplu, cancerul lingval infiltrează planșul bucal; cancerul crestei alveolare – țesutul osos, mucoasa obrazului, planșul bucal; cancerul obrazului – pielea etc. Dar cel mai agresiv din toate localizările este cancerul bazei limbii, cu răspândire pe faringe și pe stâlpii palatinali. E de menționat că, în general, mai agresiv decurg cancerele cu localizări în regiunea posterioară a cavității bucale și tratamentul lor este o problemă foarte dificilă.

Metastazarea. Cancerul organelor cavității bucale metastazează, de regulă, devreme în nodulii limfatici superficiali și adânci ai gâtului. Au loc cazuri de apariție a metastazelor contralaterale și din ambele părți.

Metastaze (MT) distanțate se întâlnesc rar. Acest fapt se confirmă de mai mulți autori atât din țara noastră, cât și din străinătate. Iacobsson, în baza observărilor clinice asupra unui lot de 277 bolnavi, a stabilit metastaze la distanță doar în 9 cazuri. Datele sunt confirmate și în baza rezultatelor autopsiei pacienților decedați în stadii avansate.

Gradul de avansare a procesului tumoral noi îl apreciem, conform instrucției din 1956, în câteva stadii:

Stadiul I. Tumoare localizată în mucoasă și țesutul submucos al limbii de 0,5-1,0 cm în diametru. Metastaze în ganglionii limfatici nu se depistează.

Stadiul II. a) Tumoare sau ulcer de dimensiuni mari, cu infiltrare în stratul muscular al limbii, dar care nu depășește linia mediană a acesteia; b) Tumoare sau ulcer de aceleași dimensiuni, posibil și mai mică, cu metastaze unilaterale solitare și mobile în ganglionii limfatici.

Stadiul III. a) Tumoare sau ulcer cu răspândire peste linia mediană a limbii sau pe planșeul bucal; b) tumoare de aceleași dimensiuni, cu metastaze multiple mobile în ganglionii regionali, sau metastaze solitare parțial mobile.

Stadiul IV. Tumori ce afectează o parte esențială a limbii, cu răspândire nu numai pe țesuturile moi, ci și pe cel osos. Metastaze multiple regionale parțial mobile sau solitare imobile.

Tumori mai mici cu Mt solitare imobile sau cu Mt distanțate:

T – tumoare primară

T1 – tumori până la 2 cm, strict superficiale sau exofite

T2 – tumori până la 2 cm, cu infiltrare neesențială în țesuturile adiacente

T3 – tumori mai mari de 2 cm sau tumori cu infiltrare adâncă în țesuturile adiacente, indiferent de dimensiunile ei.

T4 – tumori ce duc la imobilizarea completă a limbii sau cu răspândire pe o suprafață ce depășește o regiune anatomică.

N – ganglioni limfatici regionali:

N0 – ganglioni limfatici nu se palpează

N1 – ganglioni mobili pe partea afectată

N2 – ganglioni limfatici mobili pe partea opusă sau bilateral

N3 – ganglioni fixați uni sau bilaterali

M – metastaze la distanță:

Mo – nu se depistează Mt la distanță

M1 – se depistează Mt la distanță

În clinica noastră ne folosim de această clasificare internațională. Majoritatea autorilor împart tratamentul în 2 etape: prima – tratamentul focarului primar; a doua – tratamentul metastazelor regionale.

Tratamentul tumorii primare. Se folosesc metode chirurgicale, radioterapeutice și combinate.

Metoda chirurgicală este una dintre cele mai vechi și istoria dezvoltării ei e deschisă în cartea autorului A.A.Epstein (1935). S-a trecut o cale lungă de la operații mici de excizie a tumorilor până la operații largite și combinate.

Lipsa unui efect stabil prin aplicarea metodelor pur chirurgicale i-a făcut pe mulți cercetători să caute altele mai efective. O astfel de metoda s-a do-

vedit a fi cea a tratamentului combinat (intervenție chirurgicală+radioterapie), care a fost elaborată în Suedia în 1909. Investigațiile în problema aplicării acestei metode au demonstrat că rezultatele cele mai bune au fost obținute în caz de aplicare a telegamaterapiei în doze mari la etapa preoperatorie.

Un alt factor favorizant este aplicarea electroexciziei prin metoda electro-chirurgicală. S-a propus de asemenea să se efectueze electroexcizia tumorii după ce în jurul ei se aplică ace radioactive. N.N. Petrov (1952) socoate că această metodă se poate aplica doar în caz de tumori mici. Unii autori străini efectuează operații radicale, după care urmează acțiune ionizantă.

La forme infiltrative se mai practică ca, în afară de operație, acțiunea ionizantă la suprafață să se mai aplice și în zona operației. Până în prezent tratamentul combinat al cancerului lingval este puțin reflectat în literatură.

Etapa radioterapeutică

Efectivitatea tratamentului cancerului de gr. I crește în caz că în plan de radioterapie preoperatorie se aplică telegamaterapia în doze locale suficiente. Este absolut necesar să se respecte uniformitatea acțiunii ionizante.

Noi am ajuns la concluzia că o astfel de doză suficientă trebuie să fie de 4.000-4.500 rad. Radioacțiunea adâncă trebuie să fie omogenă, în doză nu mai mică de 3000 r. prin metoda roentgenterapiei de contact. Sarcina principală a acțiunii radioionizante este de a scădea activitatea biologică a tumorii, de a localiza și a micșora dimensiunile ei. În mod optimal acestei cerințe corespunde aparatul *GUT-CO 400-1* și altele mai moderne, care permit să se regleze adâncimea acțiunii.

După ce s-a obținut localizarea procesului, se aplică terapia ionizantă locală adâncă. Este necesar ca înainte de a aplica telegamaterapia să fie asanată cavitatea bucală. Trebuie înlăturate toate plombele, coroanele și punțile de protezare, extrași dinții cari-ați, care nu se pot supune tratamentului. Extragerea dinților după aplicarea radioterapiei aduce pericolul unei osteomielite sau inhibă considerabil cicatrizarea plăgii.

Mărimea dozei radioionizante depinde, în primul rând, de localizarea tumorii și intensitatea reacției țesuturilor ce urmează a fi supuse radioterapiei. Cele mai mari doze (aproape maxime) se aplică la localizarea în regiunea distală a cavității bucale și în caz de răspândire a procesului pe unu-două organe vecine. La determinarea dozei se mai ia în considerație dimensiunea și forma anatomică a tumorii. În caz de tumori de dimensiuni mici și forme exofite, dozele

ionizante trebuie să fie mici, iar la cele cu dimensiuni esențiale și forme endofite – maximale.

Toate aceste momente trebuie să fie analizate și luate în considerație la planificarea tratamentului combinat. Radioterapia externă include numaidecât și necesitatea de a iradia, pe lângă focarul primar, și zonele sau căile de metastazare cu prima barieră limfatică.

Etapă chirurgicală de tratament al focarului primar

Este o etapă grea și de mare răspundere. Tactica chirurgicală de asemenea va depinde de localizarea focarului și de stadiul tumorii. Ne vom referi doar la momentele-chee din tratamentul chirurgical al organelor cavității bucale.

După radioterapia preoperatorie în cancer lingval, la 2-3 săptămâni (sau 4 în caz de reacție a mucoasei iradiate), indiferent de rezultatul acestei radioterapii (chiar și în caz de regresie totală a tumorii), e absolut necesară hemirezecția limbii. La analiza citologică a acestor piese operatorii se depistează celule canceroase. S-a observat că refuzul de operație după o regresie totală postradioterapeutică a tumorii într-un șir de cazuri a dus la recidivarea tumorii.

În cancerul lingval stadiul III volumul țesuturilor rezectate se lărgește prin includerea în bloc a țesuturilor planșeului bucal, rădăcina limbii și din cealaltă ½ a limbii.

În caz de răspândire a tumorii pe creasta alveolară a mandibului și infiltrarea în ea, noi efectuăm o electrooperație lărgită – rezecție subtotală a limbii, a planșeului bucal și a segmentului respectiv al mandibulei. Calea optimală de acces în această operație este incizia intrabucală cu disecția obrazului. Incizia pielii, a țesutului subcutanat, muscular și a mucoasei se face pe verticală de colțul gurii până la marginea inferioară a mandibulei, apoi se duce pe orizontală până la regiunea retromală strict pe marginea mandibulei. Se disecționează periostul, dezvelindu-se țesutul osos. Această incizie permite de asemenea de a include în blocul operator și țesutul adipos din triunghiul submaxilar. Dacă permite starea bolnavului, vârsta lui și există indicație clinică, se efectuează rezecția totală a limbii cu tot cu baza ei; hemirezecția planșeului bucal și a mandibulei. În așa caz mușchiul masticator se separă de mandibulă, se păstrează și cu el se acoperă pe viitor sutura cavității bucale.

Operațiile lărgite în cancerul lingval sunt deosebit de traumatice. Ele se efectuează cu anestezie generală, metoda intubației prin traheostom. Se efectuează ligaturi bilaterale pe arterele carotide mai sus de ramificarea arterelor tiroide.

În caz de metastazare, operația începe cu exci-

zia țesutului celular după Cryle sau excizia fascială a țesutului celular „în teacă”. Numai după aceasta se înlătură în bloc țesuturile afectate cu o marjă de siguranță de 4-5 cm. Bontul limbii rămas după rezecție se fixează de planșeul bucal sau de marginea mucoasei obrazului, restabilindu-se astfel integritatea cavității bucale. Firul de suturi din ketgut se acoperă cu mușchiul masticator, ultimul fiind fixat de țesuturi prin sutură nodulară. După aceasta se aplică suturi pe țesuturile subcutanate și dermice. Plaga în jur se infiltrează cu antibiotice în 0,25% sol. novocaină. Segmentele restante ale mandibulei se fixează cu șina dentară. În prealabil se aplică sonda nozoesofagiană pentru alimentare.

În perioada postoperatorie o atenție deosebită se acordă:

1) organizării unei alimentări raționale (emulsii lipidice și aminoacizi parenteral sau amestecuri nutritive caloriinice);

2) protejării plăgii și izolării căilor respiratorii (traheostom), pentru a exclude iritarea și infectarea;

3) tratamentului cu antibiotice de spectru larg, conform sensibilității individuale.

O astfel de tactică, paralel cu perfecționarea tehnicii operației și elaborarea unor indicații stricte, ne-a permis ca în ultimii 6 ani (70 operații de acest fel) să reducem la „0” mortalitatea postoperatorie.

Tubul traheostomic îl înlăturăm peste 7-15 zile după operație, iar șinele dentare sunt înlăturate peste 1 lună în condiții de epiletizare completă a țesuturilor cavității bucale. Din momentul acela se trece la alimentare naturală. Pentru a menține mandibula în poziție corectă, se aplică o placă specială.

În tratamentul combinat metoda chirurgicală ce urmează a fi folosită depinde de evoluția clinică a procesului, radiosensibilitatea tumorii și localizarea ei. Dacă după radioterapia preoperatorie se menține tumoarea de 0,3-1,0 cm, se recomandă ca ea să fie înlăturată cu ansa aparatului electrodiatermic fundului plăgii.

Tumorile cu răspândire pe planșeul bucal sau care se infiltrează până în mandibulă necesită:

1. electrorezecția planșeului bucal cu rezecția unimomentană marginală a crestei alveolare mandibulare, sau rezecție a suprafeței interne a mandibulei, la care aderează tumoarea;

2. electrorezecția planșeului bucal în bloc cu ½ mandibulă;

3. electrorezecția planșeului bucal în bloc cu 1/3 sau ½ din limbă;

4. operații analogice cu rezecție într-un bloc a țesutului celular cervical.

Noi, asemeni altor autori ca Schitman și Gross (1964), ne străduim ca, în caz de necesitate de a re-

zeționa mandibula, să păstrăm continuitatea arcului ei. Din punct de vedere funcțional și cosmetic acest tip de operație este foarte rațional, dar deocamdată se mai întâlnesc frecvent complicații și problema se mai cere studiată.

În caz de răspândire a tumorii planșeului bucal pe mucoasa crestei alveolare mandibulare și pe limbă, volumul intervenției chirurgicale se determină în fiecare caz aparte. Mai ales se cer determinate limitele răspândirii tumorii, gradul de afectare a mandibulei, stratului muscular al planșeului bucal, limbii și existența metastazelor regionale. În cancerul local răspândit în segmentul anterior al planșeului bucal se efectuează incizia mucoasei cavității bucale conform indicației. După aceasta, în funcție de dimensiunile infiltrării mandibulei, efectuăm una dintre rezecții: marginală, cuneiformă, fără sau cu întreruperea continuității mandibulei, rezecție penetrantă a mandibulei.

În cancerul mucoasei obrazului, după efectuarea cursului de radioterapie preoperatorie, se alege tipul de operație în funcție de dimensiunile tumorii, localizarea ei, vârsta bolnavului și starea lui generală. La st. I și II este posibilă păstrarea integrității pielii și stratului subcutanat. În celelalte cazuri aceasta e imposibil și ca urmare apar defecte penetrante. După operația de înlăturare a tumorii și excizia țesutului celular cervical se recurge la plastii de diferite tipuri.

O problemă dificilă este tratamentul recidivelor cancerului. Am studiat problema dată și am ajuns la concluzia că rezultatele întotdeauna vor depinde de evoluția, localizarea, gradul de răspândire a tumorii și tratamentul prealabil. Însa cea mai serioasă rămâne a fi problema cancerului avansat. În fiecare caz concret se prevede o tactică individuală. Dacă tratamentul este imposibil, se recurge doar la măsuri paliative, pentru a ușura suferințele bolnavilor.

Hemoragiile din tumorile ce se necrotizează au impus chirurgilor ligaturi pe arterele carotide. Ele se efectuează prin diferite metode, dar mecanismul influenței lor asupra sensibilității radioionizante a tumorii rămâne încă necunoscut.

Tratamentul metastazelor regionale. Până în prezent rămâne nehotărâtă problema termenelor extirpării Mt regionale cervicale. Părerile rămân diferite: unii susțin că Mt trebuie extirpate într-un bloc cu focarul primar. Alții propun extirparea lor la etapa a V-a a tratamentului combinat peste 6-7 zile după operația în focar. Termenul poate fi mărit până la 2 săptămâni.

În clinica noastră tactica față de Mt și, în general, față de ganglionii limfatici regionali este bine determinată. În toate localizările cancerului organelor cavității bucale, indiferent dacă se depistează, Mt sau

numai se suspectează, noi supunem radioacțiunii paralel cu focarul primar și zonele ganglionare în plan de tratament preoperator. Peste 2-3 săptămâni după radioterapie, efectuăm electroexcizia focarului primar și excizia țesutului celular cervical pe partea afectată. Și încă peste 2 săptămâni se extirpează țesutul celular și pe partea opusă.

Tactica conservativă față de zonele de metastazare o respectăm doar în următoarele cazuri:

1) la bolnavii de o vârstă înaintată și stare fizică grea;

2) la bolnavii cu cancer al crestei alveolare, al maxilarului superior și palatinului dur, care metastazează foarte rar.

Despre chimioterapie se poate menționa că preparatele antitumorale sunt neefective în cancerul organelor cavității bucale. Un efect neînsemnat dă doar chimioterapia regională intraarterială.

Rezumat

De obicei, în literatura de specialitate referitor la cancerul mucoasei cavității bucale se descriu mai mult tumorile limbii și ale mucoasei obrazului.

Circa 55% din cancerele organelor cavității bucale revin cancerului lingval. Referitor la celelalte localizări părerile diferă, totuși se observă o astfel de structurare după frecvență: limba, obrazul, planșeul bucal, creasta alveolară a maxilarului superior, creasta alveolară a maxilarului inferior, palatinul moale și dur. Noi deosebim 3 forme de cancer al organelor cavității bucale: *papilară, ulceroasă, nodulară*.

În tratamentul tumorii primare se folosesc metode chirurgicale, radioterapeutice și combinate.

Lipsa unui efect stabil prin aplicarea metodelor pur chirurgicale i-a făcut pe mulți cercetători să caute metode mai efective. O astfel de metoda s-a dovedit a fi tratamentul combinat (intervenție chirurgicală + radioterapie). În caz de răspândire a tumorii pe creasta alveolară a mandibulei și infiltrarea în ea, noi efectuăm o electrooperație largită – rezecție subtotală a limbii, planșeului bucal și a segmentului respectiv al mandibulei. În toate localizările cancerului organelor cavității bucale, indiferent dacă se depistează Mt sau doar se suspectează, noi supunem radioacțiunii paralel cu focarul primar și zonele ganglionare în plan de tratament preoperator.

După ce s-a obținut localizarea procesului, se aplică terapia ionizantă locală adâncă.

Summary

Usually in the literature on cancer of oral mucosa cavity are described more frequent lesion of tongue and cheek mucosa.

About 55% of all cancers of oral cavity is

cancer of tongue. There are different opinions about localization and frequency in that region: tongue, cheek, alveolar ridge of upper jaw, lower jaw, soft and hard palatine. We detect three the main forms of cancer of oral cavity: papillary, ulcerative, nodular.

The treatment of primary tumor: use surgery, radiotherapy and combine treatment.

Lack of a stable effect by applying just surgical methods has led many researchers to seek more effective methods. Such a method is combine treatment (surgery + radiotherapy), in case of spreading tumor on the mandible and alveolar ridge, we perform an extended electrosurgery - subtotal resection of the tongue, and segment of the mandible. In all localization of cancer detected in this region, with presence or absent of cervical Metastazation we use radiotherapy on the primary tumor and in ganglion.

After having obtained the localization of lesion we have applying local ionizing therapy.

Резюме

Как правило, в специализированной литературе, посвященной опухоли слизистой оболочки рта, описаны в большей мере опухоли языка и слизистой оболочки щеки.

Около 55% из опухолей органов слизистой оболочки полости рта соответствует раку языка. Существуют различные мнения по локализации и частоте опухолей слизистой полости рта: язык, щёки, дно полости рта, альвеолярный отросток верхней челюсти, нижней челюсти, мягкое и твердое нёба. Мы различаем 3 вида рака слизистой полости рта: папиллярный, язвенный, узловой.

При лечении первичной опухоли используются методы хирургического вмешательства, лучевая терапия и комбинированное лечение. Отсутствие стойкого эффекта, применяя только хирургический метод, заставило многих исследователей искать более эффективные пути лечения. Таким способом оказалось комбинированное лечение (операция + лучевая терапия) В случае распространения опухоли в нижней челюсти и альвеолярного отростка, мы проводим расширенную электрооперацию - субтотальная резекция языка, дна полости рта и сегмента нижней челюсти. Во всех областях рака слизистой оболочки рта при обнаружении региональных метастаз или при их отсутствии, мы облучаем не только первичный очаг, но и зоны регионального метастазирования.

Recomandări pentru autori!

1. Revista „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” este o ediție științifică periodică, în care sunt publicate articole științifice de valoare fundamentală și aplicativă în domeniul medicinei ale autorilor din țară și de peste hotare, informații despre cele mai recente noutăți în știința și practica medicală, invenții și brevete obținute, teze susținute pentru titlul de doctor și de doctor habilitat, studii de cazuri clinice, recenzii de cărți și reviste, referate din literatura de specialitate, corespondențe (opinii, sugestii, scrisori).
2. Materialele ce se trimit pentru publicare la redacția revistei „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” vor include: varianta dactilografată la două intervale cu mărimea caracterelor de 14 puncte, pe o singură față a foii, într-un singur exemplar (cu viza conducătorului instituției în care a fost elaborată lucrarea respectivă, confirmată prin ștampila rotundă) și două recenzii la articol, versiunea electronică pe CD în format Microsoft Word 6.0-10.0.
3. Manuscrisele, însoțite de o cerere de publicare din partea autorilor, vor fi prezentate la redacția revistei pe adresa: MD-2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare 1, et. 3, biroul 330, tel.: 27-07-57.
4. Nu vor fi primite pentru publicare articole ce au apărut în alte publicații medicale.
5. Una și aceeași persoană poate să publice în paginile revistei (poate fi autor sau coautor) nu mai mult de trei articole.
6. Articolele vor cuprinde în ordinea respectivă următoarele elemente:
 - a) titlul concis, reflectând conținutul lucrării;
 - b) numele și prenumele complet ale autorului, titlurile profesionale și științifice, denumirea instituției unde activează autorul;
 - c) introducere, materiale și metode, rezultate, discuții și concluzii, bibliografie;
 - d) rezumatele în limbile română, engleză și rusă cu titlul tradus (obligatoriu);
 - e) referințele bibliografice, care vor include obligatoriu: autorii (numele și inițiala prenumelui), titlul articolului citat (în limba originală), revista (cu prescurtarea internațională), anul apariției, volumul, numărul paginilor. Ex.: 1. Devaney E.J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*. Ann. Thorac. Surg., 2001; 72(3):854-8.
7. Dimensiunile textelor (inclusiv bibliografia) nu vor depăși 11 pagini pentru un referat general, 10 pagini pentru o cercetare originală, 5 pagini pentru o prezentare de caz, 1 pagină pentru o recenzie, 1 pagină pentru un rezumat al unei lucrări publicate peste hotarele republicii. Dimensiunea unei figuri sau a unui tabel va fi de cel mult 1/2 pagină tip A4, iar numărul tabelor și al figurilor din text va fi de cel mult jumătate minus unu din numărul paginilor dactilografiate.
8. Fotografii, desenele vor fi de calitate, fiind prezentate în original (sau scanate la o rezoluție de 300 dpi în format TIFF).
9. Articolele ce nu corespund cerințelor menționate vor fi returnate autorilor pentru modificările necesare.
10. Redacția nu poartă răspundere pentru veridicitatea materialelor publicate.

COLEGIUL DE REDACȚIE

Рекомендации для авторов!

1. Журнал „Вестник Академии Наук Молдовы. Медицина”, является научным изданием, в котором публикуются фундаментальные и прикладные медицинские научные статьи молдавских и зарубежных авторов, информация о последних новостях в области науки и медицинской практики, изобретениях и патентах, диссертациях в области медицины, клинических случаях, рецензии книг и журналов, реферативные ссылки по специальности, корреспонденции (мнению, предложении, письма).
2. Материалы для публикации направляются в редакцию „Вестника Академии Наук Молдовы Медицина”, в печатном виде (шрифт Times New Roman, 14 пунктов 2,0 интервала, на одной стороне листа), в двух экземплярах, на одном с подписью руководителя научного учреждения в котором выполнена работа, завизированное круглой печатью с двумя рецензиями на статью, а также электронная версия на CD диске в Microsoft Word 6.0-10.0.
3. Рукописи, сопровождаемые просьбой о публикации от лица авторов, будут представлены в редакцию по адресу MD-2001, Кишинев, бул. Штефан чел Маре, 1, офис 330, тел: 27 07 57.
4. Не будут приняты к изданию статьи, которые появились и в других медицинских журналах.
5. Один и тот же исследователь может быть автором либо соавтором не более чем в 3-х опубликованных работах.
6. Статьи должны содержать, в себя следующие элементы:
 - a) краткое название статьи, отражающее содержание работы;
 - b) полное имя и фамилия автора (ов), профессиональные и ученые звания, название учреждения, где работает автор;
 - c) введение, материалы и методы, результаты, обсуждение и выводы, список литературы;
 - d) реферативные ссылки должны включать обязательно: имя автора, название статьи (на языке оригинала), название журнала. Пример: 11. Devaney E. J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*. Ann Thorac Surg, 2001; 72(3), p. 854-8.
7. Размер текста (включительно список литературы) не должен превышать 11 страниц для общей статьи, 10 страниц для оригинальных исследований, 5 страниц для презентации клинических случаев, одна страница для рецензий, одна страница для резюме работ опубликованные за пределами страны. Размер рисунка или таблицы не должен превышать 1/2 страницы формата A4, а количество таблиц и рисунков в тексте будет не более половины числа машинописных страниц.
8. Фотографии и рисунки должны быть качественными и представлены в оригинале (или отсканированные с разрешением 300 точек на дюйм в формате TIFF).
9. Статьи, не соответствующие требованиям, указанным выше, будут возвращены авторам для доработки.
10. Редакция не несет ответственности за достоверность опубликованных материалов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Recommendations for authors!

1. The scientific journal “Bulletin of Academy of Sciences of Moldova. Medical sciences” is a periodical scientific edition publishes articles with fundamental and applicative values in medical domain of the country and foreign authors, information concern recent news of medical practice and science, obtained invention with patent, DPhil and dr. theses, clinical cases, journal and book reviews, scientific reviews, original research results (opinion, suggestion, letters).
2. The materials are sent to the redaction for publishing into “Bulletin of Academy of Sciences of Moldova. Medical sciences” will include: printed paper 2,0 line-to-line spacing Font Times New Roman, 14 in one exemplar (undersign by the top-manager of the institution, were was elaborated the respective work, confirmed by round stamp) and 2 reviews by article, electronic version on CD in format Microsoft Word 6.0-10.0
3. The manuscript, accompanied by publication application from the authors, will be presented at the redaction of the journal on the address MD-2001, Chisinau, bd. Ștefan cel Mare 1, 3rd fl. office 330, tel. +373 27-07-57.
4. It is not permitted the articles published in another journal.
5. One person could be not author (or co-author) more than in three articles.
6. Requirements submissions for posting on the magazine:
 - a) The title of the article, concise and reflecting the work contence.
 - b) The complete names and initials of authors, professional and scientific titles, name of institution, were the authors activates.
 - c) Introduction, materials, methods, results, discussion, conclusion, bibliography.
 - d) Summary in Romanian, English and Russian including the obligatory translated title.
 - e) Bibliography will include obligatory: Authors (family names, initials of the first name), title of the cited article (in original language), the journal (with international abbreviation), age edition, volume page numbers. Ex: Devaney E.J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*. Ann. Thorac. Surg., 2001; 72(3): 854-8.
7. Text dimensions (inclusive bibliography) must be till 11 pages for general review, 10 pages for original research articles, 5 pages – case presentation, one page - for review, 1 page for abstract of the work published aboard. The dimensions of one figure or one table must be no more than 1/2 A4 page, and the numbers of the tables and figures from the text must be 1/2 -1 from total numbers of printed pages.
8. The photos and pictures must be qualitative, presented in original (or scanned by 300dpi resolution in TIFF format).
9. The articles which does not correspond to mentioned request will be sent back to the authors to be performed the necessary modification.
10. The redaction does not have the responsibility for data validity of published materials.

COLLEGIUM FOR REDACTION.

**Lista fondatorilor
publicației periodice „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei.
Științe Medicale”**

1. Academia de Științe a Moldovei.

Adresa juridică: MD 2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 1.

Reprezentant – **Gheorghe Țibîrnă**, academician,
redactor-șef al Secției de Științe Medicale

2. Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

Adresa juridică: MD 2004, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 165.

Reprezentant – **Ion Ababii**, academician, rector

3. Universitatea Liberă Internațională din Moldova.

Adresa juridică: MD 2012, Chișinău, str. Vlaicu Pârcălab, 52.

Reprezentant – **Andrei Galben**, academician, rector

4. IMSP Institutul Spitalul Clinic Republican.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 29.

Reprezentant – **Sergiu Popa**, director

5. Institutul de Fiziologie și Sanocreatologie.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Academiei, 1.

Reprezentant – **Valentina Ciochină**, director

6. IMSP Institutul de Cardiologie.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 20.

Reprezentant – **Mihai Popovici**, academician, director

7. IMSP Institutul Oncologic.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 30.

Reprezentant – **Victor Cernat**, profesor cercetător, director

8. Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Sănătății Mamei și Copilului.

Adresa juridică: MD 2060, str. Burebista, 93.

Reprezentant – **Ion Iliciuc**, profesor universitar, director

9. IMSP Institutul de Ftiziopneumologie.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. C. Virnav, 13.

Reprezentant – **Victor Botnaru**, profesor universitar, director

10. IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Korolenko, 2.

Reprezentant – **Ion Moldovanu**, profesor universitar, director

11. Centrul Național de Sănătate Publică.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Gh. Asachi, 67-A.

Reprezentant – **Ion Bahnarel**, doctor în medicină, director

12. Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală.

Adresa juridică: MD 2072, Chișinău, str. Burebista, 82.

Reprezentant – **Veaceslav Moșin**, profesor universitar, director

13. Centrul Național de Management în Sănătate.

Adresa juridică: MD 2009, Chișinău, str. A. Cozmescu, 3.

Reprezentant – **Oleg Barbă**, director

14. Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă.

Adresa juridică: MD 2004, Chișinău, str. T. Ciorbă, 1.

Reprezentant – **Gheorghe Ciobanu**, profesor universitar, director

15. Centrul Health Forever International.

Adresa juridică: MD 2024, Chișinău, str. A. Doga, 24.

Reprezentant – **Mihai Ciocanu**, profesor universitar, director

DRAGI CITITORI,

„Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” oferă spațiu publicitar întreprinderilor de fabricare a preparatelor medicamentoase autorizate, pentru a atrage interesul public asupra producției lor, organizațiilor care se ocupă cu importul și exportul medicamentelor, instituțiilor de cercetări științifice în domeniile medicinei, în scopul popularizării activității lor și a realizărilor obținute, instituțiilor curativ-profilactice, pentru a face reclamă mijloacelor terapeutice, metodelor de tratament tradiționale și moderne, experienței avansate, și altor organizații.

Bun de tipar 8.06.2012

Coli de tipar 24,5

Format 60x84/8

Tiraj 200

Comanda 38

Tipografia Academiei de Științe a Moldovei
mun. Chișinău, str. Petru Movilă, 8