

616.37  
573

MINISTERUL SĂNĂȚĂII AL REPUBLICII MOLDOVA  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

**Aurelia Spinei**

# **Caria dentară la copiii cu dizabilități**



Chișinău  
2016

616.31  
3 13

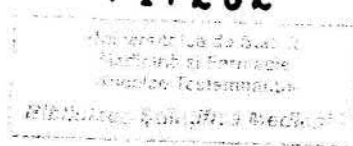
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

AURELIA SPINEI

# CARIA DENTARĂ LA COPIII CU DIZABILITĂȚI

747202



SL2

Chișinău, 2016

Aprobat de Consiliul Științific al Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” (proces verbal nr. 5 din 11.06.2015).

Monografia reflectă un studiu amplu al stării de sănătate orală, al factorilor individuali de risc în apariția leziunilor carioase și al efectelor dezastruoase pe care le implică afecțiunile dentare netratate asupra calității vieții copiilor cu diferite tipuri de dizabilități din R. Moldova. Sunt propuse o serie de metode individualizate de prevenire a cariei dentare, elaborate în urma unor studii aprofundate. Lucrarea este adresată în egală măsură studenților stomatologi, cadrelor didactice și medicilor practicieni în domeniul stomatologiei, precum și tuturor specialiștilor care acordă asistență medicală, psihopedagogică și socială copiilor cu dizabilități.

Autor: *Aurelia Spinei*, doctor în științe medicale, conferențiar universitar

Recenzenți:

*Gheorghe Nicolau*, doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar

*Rodica Luca*, doctor în medicină, profesor universitar

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

**Spinei, Aurelia.**

Caria dentară la copiii cu dizabilități / Aurelia Spinei ; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu".

– Chișinău : S. n., 2016 (Tipogr. "Print-Caro"). – 275 p.

Bibliogr. la sfârșitul paragrafelor. – 300 ex.

ISBN 978-9975-56-398-7.

616.314-002-053.2

S 73

*Această lucrare apare în cadrul proiectului pentru editarea monografiilor științifice (lucrări de valoare) cu finanțare de la bugetul de stat pentru anul 2016*

## CUPRINS

<b>CUVÂNT ÎNAINTE</b> .....	<b>5</b>
<b>PREFAȚĂ</b> .....	<b>6</b>
<b>1. SITUAȚIA COPIILOR CU DIZABILITĂȚI</b> .....	<b>7</b>
1.1. Definiția, modelele conceptuale și clasificarea dizabilităților .....	7
1.2. Etiologia cazurilor de dizabilitate la copii .....	14
1.3. Frecvența dizabilităților la nivel mondial .....	17
1.4. Problematika medico-socială a copiilor cu dizabilități în Republica Moldova .....	19
<b>2. AFECTAREA PRIN CARIE DENTARĂ A COPIILOR CU DIZABILITĂȚI</b> .....	<b>28</b>
2.1. Indicatorii de morbiditate prin caria dentară.....	28
2.2. Gradul de afectare prin caria dentară și statutul dentar la copiii cu dizabilități în diferite țări ale lumii.....	34
2.3. Morbiditatea prin caria dentară și impactul acesteia asupra calității vieții copiilor cu dizabilități din Republica Moldova .....	37
2.4. Accesul și particularitățile acordării asistenței stomatologice copiilor cu dizabilități .....	43
<b>3. PREDICȚIA RISCULUI CARIOS LA COPIII CU DIZABILITĂȚI</b> .....	<b>58</b>
3.1. Factorii de risc în apariția cariei dentare la copii.....	58
3.2. Metode de evaluare a riscului carios .....	<b>63</b>
3.3. Susceptibilitatea la carie dentară a copiilor cu diferite tipuri de dizabilități.....	71
<b>4. PARTICULARITĂȚILE METABOLISMULUI FOSFOCALCIC LA COPIII CU DIZABILITĂȚI</b> .....	<b>97</b>
<b>5. INFLUENȚA FACTORILOR IMUNOLOGICI ASUPRA GRADULUI DE AFECTARE PRIN CARIE DENTARĂ A COPIILOR CU DIZABILITĂȚI</b> .....	<b>111</b>
5.1. Titrul imunoglobulinelor în fluidul oral și serul sanguin la copiii cu maladii severe ale sistemului nervos central.....	112
5.2. Impactul profilului citokinic asupra morbidității prin caria dentară la copiii cu maladii severe ale sistemului nervos central.....	119
<b>6. PROPRIETĂȚILE FLUIDULUI ORAL LA COPIII CU DIZABILITĂȚI</b> .....	<b>132</b>
6.1. Indicatorii cantitativi ai fluidului oral la copiii cu dizabilități.....	132
6.2. Componentele minerale ale fluidului oral la copiii cu dizabilități.....	140
6.3. Particularitățile compoziției fluidului oral la copiii cu dizabilități provocate de hipoxia perinatală a sistemului nervos central .....	144
6.4. Microcristalizarea fluidului oral la copiii cu dizabilități .....	146

<b>7. PARTICULARITĂȚILE STRUCTURALE ALE SMALȚULUI DENTAR LA COPIII CU DIFERITE TIPURI DE DIZABILITĂȚI .....</b>	<b>161</b>
7.1. Studiul electronoaptic și analiza spectrală a compoziției smalțului dentar la copiii cu dizabilități .....	161
7.2. Spectroscopia în domeniul infraroșu a smalțului dentar la copiii cu dizabilități .....	167
<b>8. STAREA IGIENEI ORALE ȘI COMPOZIȚIA BIOFILMULUI ORAL LA COPIII CU DIZABILITĂȚI .....</b>	<b>179</b>
8.1. Biofilmul – o nouă paradigmă în microbiologie .....	179
8.2. Starea igienei orale la copiii cu dizabilități.....	185
8.3. Compoziția biofilmului dentar la copiii cu dizabilități.....	191
<b>9. STRATEGII MODERNE DE PREVENIRE A CARIEI DENTARE LA COPIII CU DIZABILITĂȚI .....</b>	<b>202</b>
9.1. Instruirea igienică a copiilor cu diferite tipuri de dizabilități .....	202
9.2. Controlul biofilmului dentar cariogen .....	214
9.3. Conceptul actual referitor la efectul carioprotector al compușilor fluorului .....	222
9.4. Managementul modern al bolii carioase .....	236
9.5. Oportunități de eficientizare a prevenirii cariei dentare la copiii cu dizabilități.....	239
9.6. Factorii care influențează eficiența măsurilor preventive aplicate la copiii cu dizabilități .....	257
<b>ÎNCHEIERE .....</b>	<b>272</b>
<b>LISTA ABREVIERILOR.....</b>	<b>274</b>

## CUVÂNT ÎNAINTE

Lucrarea de față constituie o premieră pentru școala de stomatologie din R. Moldova și din România prin tematica de mare actualitate abordată, dar mai puțin relatată anterior. Numărul mare al copiilor cu dizabilități din R. Moldova, gradul înalt de afectare a acestora prin carie dentară și rata înaltă de complicații, al căror tratament este deosebit de dificil și costisitor la această categorie de pacienți, argumentează actualitatea studierii particularităților evoluției clinice a procesului carios, a factorilor care influențează agresivitatea acestuia și eficiența aplicării măsurilor de prevenire a cariei dentare la copiii cu deficiențe psihosomatice.

Volumul mare de informație analizată dezvăluie condițiile care duc la inițierea și evoluția procesului carios, precum și oportunitățile de sporire a eficienței metodelor de prevenire a cariei dentare la copiii cu diferite tipuri de dizabilități.

Monografia reflectă un studiu amplu al stării de sănătate orală, al factorilor individuali de risc în apariția leziunilor carioase și al efectelor dezastruoase pe care le implică neglijarea acestora asupra stării de sănătate și calității vieții copiilor cu diferite tipuri de dizabilități din R. Moldova.

Pe baza rezultatelor studiului sunt propuse o serie de metode individualizate de prevenire a cariei dentare la copiii cu dizabilități. Accentul se pune pe orientarea asistenței stomatologice a copiilor spre prevenirea principalelor afecțiuni dentare.

Lucrarea se adresează în egală măsură studenților stomatologi, cadrelor didactice și medicilor practicieni în domeniul stomatologiei, tuturor specialiștilor care acordă asistență medicală, psihopedagogică și socială copiilor cu dizabilități. Monografia, valoroasă prin tema abordată, este binevenită și va fi deosebit de utilă celor interesați de aprofundarea unor aspecte moderne legate de prevenirea cariei dentare la copiii cu dizabilități.

**Prof. Dr. Mândra Eugenia Badea**

Șef de disciplină Prevenția în Medicina  
Dentară, Director de departament  
odontologie conservativă, Facultatea  
de Stomatologie UMF „Iuliu Hațieganu”  
Cluj Napoca

## PREFAȚĂ

Dizabilitatea reprezintă o problemă medicală și socială de nivel global. Potrivit ultimilor estimări, persoanele cu dizabilități reprezintă circa 15 % din populația mondială, circa două treimi provenind din țările în curs de dezvoltare și cu o economie în tranziție. În Europa, numărul persoanelor cu dizabilități este în jur de 80 milioane sau peste 15 % din întreaga populație, dintre care 150 de milioane sunt copii cu vârste cuprinse între 0 și 18 ani. În R. Moldova, numărul persoanelor cu dizabilități este de 184,8 mii, ceea ce reprezintă 5,2 % din populația țării, numărul copiilor cu dizabilități fiind de 14,7 mii sau 2 % din numărul total al copiilor din republică. Ratificarea în 2010 de către R. Moldova a Convenției ONU privind Drepturile Persoanelor cu Dizabilități a pus bazele unei reforme radicale în asigurarea socială a acestor persoane din țara noastră. Cu toate acestea, până în prezent situația persoanelor cu dizabilități în R. Moldova rămâne incertă, deosebit de acute fiind problemele ce țin de starea lor de sănătate. Pentru ameliorarea stării de sănătate a copiilor cu dizabilități sunt necesare eforturi comune atât din partea guvernării, cât și a societății în ansamblu, prin alocarea de resurse și efectuarea unor acțiuni comune, pentru sporirea accesului la asistență medicală, inclusiv la asistență stomatologică și îmbunătățirea calității serviciilor medicale acordate. Pentru atingerea acestui deziderat trebuie cunoscută, în primul rând, starea de sănătate orală a acestor copii.

O analiză detaliată a stării de sănătate orală a copiilor cu dizabilități din R. Moldova și evaluarea complexă a riscului carios, în baza rezultatelor cercetărilor biochimice ale fluidului oral și serului sanguin, cercetării bacteriologice a biofilmului dentar, studiului morfologic și compoziției chimice a smalțului dentar, sunt expuse în prezenta lucrare. Prin prezentarea unei imagini clare a stării de sănătate orală a copiilor cu dizabilități și a efectelor dezastruoase pe care le implică afecțiunile orodentare netratate asupra calității vieții copiilor, se atrage atenția tuturor specialiștilor, care acordă asistență medicală, psihopedagogică și socială copiilor cu nevoi speciale asupra problemei prevenirii afecțiunilor dentare. Întrucât există mai multe metode cariopreventive, în monografie este analizată eficiența acestora și este expus conceptul de prevenire individualizată a cariei dentare la copii cu diferite tipuri de dizabilități. Aceasta va facilita selectarea și implementarea programelor de prevenire a afecțiunilor orodentare la copiii cu dizabilități.

Autorul

# 1. SITUAȚIA COPILOR CU DIZABILITĂȚI

## 1.1 Definiția, modelele conceptuale și clasificarea dizabilităților

La nivel mondial sunt înregistrați mai mult de un miliard de persoane cu dizabilități. Din acest număr imens, peste 200 de milioane de persoane se confruntă cu situații extrem de dificile din cauza severității dizabilității [1]. În țările europene sunt înregistrate circa 80 de milioane de persoane cu diverse tipuri de dizabilități și acest număr este în creștere permanentă [2].

Dizabilitatea este complexă, dinamică și multidimensională [1], iar pentru a o explica s-au propus mai multe modele conceptuale de abordare. În conformitate cu conceptul modelului medical, dizabilitatea este o problemă individuală de sănătate care necesită tratament individual profesionist. Prin urmare, dacă o persoană are o infirmitate mintală, vizuală, de mobilitate sau auditivă, aceasta este percepută ca o dizabilitate personală. Modelul medical este cunoscut ca „modelul tragediei personale” deoarece se consideră că dificultățile, prin care trec persoanele cu infirmități, sunt provocate de particularitățile lor individuale, iar scopul conduitei dizabilității este vindecarea sau adaptarea, precum și schimbarea comportamentului pacientului [3].

În decursul ultimelor decenii acțiunile organizațiilor persoanelor cu dizabilități, dar și rezultatele numeroaselor cercetări ale modului de viață al persoanelor cu dizabilități au evidențiat impactul barierelor sociale și fizice [1, 4, 5] asupra calității vieții lor. Aceste constatări au marcat schimbarea la nivel global a politicilor publice privind persoanele cu dizabilități. Astfel, dacă până în anii '80 ai sec. XX, a predominat modelul medical, axat pe recuperarea medicală și asigurarea pasivă a unui venit financiar minim persoanelor cu dizabilități, ulterior acesta a fost substituit cu modelul social, o paradigmă bazată pe dreptul la șanse egale, nondiscriminare și participare [3]. Conform modelului social, persoanele sunt “dizabiliate” în principal de societate și nu de deficiența fizică sau mintală de care suferă [1, 6]. Diferențele dintre modelul medical și cel social al dizabilității [2] sunt expuse în tabelul 1.1.

Modelul social tratează dizabilitatea ca pe o relație inegală în cadrul unei societăți în care nevoilor persoanelor cu infirmități li se acordă adesea prea puțină atenție sau deloc. Acest model consideră dizabilitatea o problemă creată social și care ține, în primul rând, de integrarea individului în societate. Astfel, dizabilitatea nu este un atribut al unui individ, dar un complex de condiții create de mediul social.

Un al treilea model al dizabilității este cel biopsihosocial adoptat de Organizația Mondială a Sănătății (OMS). El reunește modelul medical și cel social și spre deosebire de acestea abordează infirmitatea ca rezultatul interacțiunii dintre factorii biologici, psihologici și sociali [3].



**Tabelul 1.1. Diferențele dintre modelele medical și social de abordare a dizabilității [2, 7]**

<b>Modelul medical</b>	<b>Modelul social</b>
Dizabilitatea este o „tragedie personală”	Dizabilitatea este experiența presiunii sociale
Dizabilitatea este o problema personală	Dizabilitatea este o problema socială
Dominanța medicației	Grupuri de asistență, voluntariat și sisteme de care beneficiază persoanele cu dizabilități
Responsabilitatea profesională	Responsabilitate individuală și colectivă
Expertiza este efectuată de personal calificat	Expertiza este experiența persoanelor cu dizabilități
Persoana cu dizabilități trebuie să se adapteze la factorii mediului înconjurător	Persoanele cu dizabilități trebuie să beneficieze de facilitățile create de societate pentru a se adapta la mediul înconjurător
„Dizabilitatea” are o identitate individuală	Persoanele cu dizabilități au o identitate colectivă
Persoanele cu dizabilități au nevoie de asistență / ajutor	Persoanele cu dizabilități au nevoie de drepturi
Profesioniștii au controlul	Persoanele cu dizabilități trebuie să ia propriile decizii
Adaptări individuale	Schimbări sociale

În programul, ce vizează creșterea accesului la învățământul superior pentru persoanele cu dizabilități, este menționat faptul că „modelul medical a creat o ierarhie în cadrul construcției sociale a dizabilității și în determinarea egalității prin:

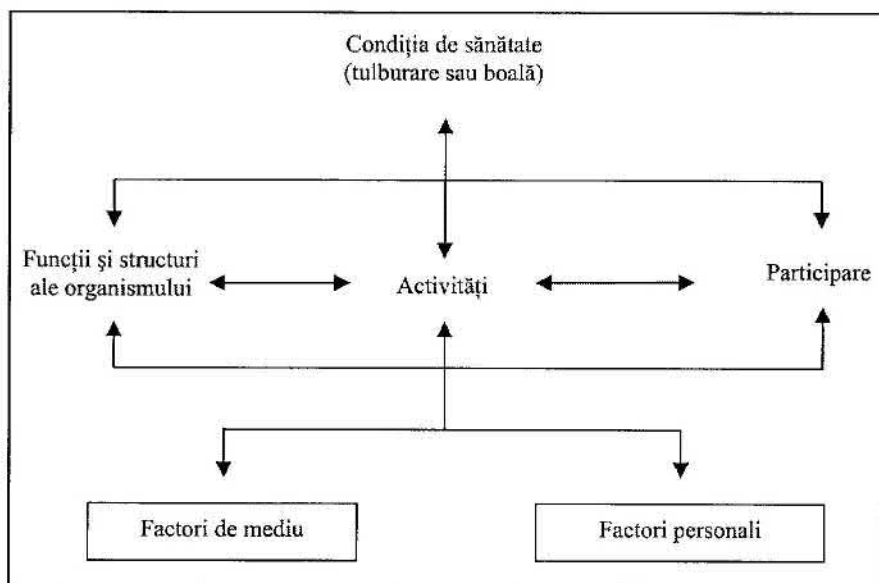
- etichetarea că persoana cu o deficiență este inferioară;
- dezvoltarea tratamentului, îngrijirii, inclusiv a practicii și standardelor profesionale, a legislației și beneficiilor pe baza acestei etichete de inferioritate socială;
- negarea paternalistă a libertăților și autodeterminării persoanelor cu dizabilități [2].

Organizația Internațională a Persoanelor cu Dizabilități definește dizabilitatea ca fiind „rezultatul interacțiunii dintre o persoană care are o infirmitate și barierele ce țin de mediul social și atitudinal de care se poate lovi” [2]. Conform definiției propuse de OMS “dizabilitatea este reprezentată de orice restricție sau lipsă (rezultată în urma unei infirmități) a capacității (abilității) de a îndeplini o activitate în maniera sau la nivelul considerate normale pentru o ființă umană” [2].

În țările Uniunii Europene, dizabilitatea este considerată o problemă a întregii societăți. Această abordare presupune pregătirea și adaptarea continuă în toate sferele vieții pentru incluziunea acestor persoane în viața socială [2, 3]. Obiectivele de Dezvoltare ale Mileniului prevăd eliminarea tuturor barierelor care obstrucționează participarea activă a persoanelor cu dizabilități la viața socială, accesul la educația de calitate, angajarea în câmpul muncii precum și posibilitatea de a se exprima și de a fi auziți [1].

Clasificarea internațională a funcționării, dizabilității și sănătății (CIF) tratează problema dizabilității prin prisma unei abordări care recunoaște factorii sociali, demografici și comportamentali în analiza dizabilității [3]. Această clasificare reprezintă o revizuire a Clasificării Internaționale a Afectărilor, Dizabilităților și Handicapurilor (ICIDH), publicată de OMS în 1980. Fiind revizuită timp de două decenii,

clasificarea a fost adoptată și aprobată în 2001, la a XXIV-a Sesiune Generală a OMS (Figura 1.1) [1, 8].



**Figura 1.1. Interacțiuni dintre componentele CIF [8]**

Obiectivul general al Clasificării Internaționale a Funcționării, Dizabilității și Sănătății (CIF) este de a oferi un limbaj standardizat și unitar, precum și un cadru general de descriere a stării de sănătate și a altor stări asociate acesteia [9]. În procesul de revizuire a CIF s-a renunțat la termenul de „handicap” în favoarea celui de „dizabilitate”, valabil pentru toate cele trei niveluri – corp, individ și societate [1].

OMS a editat și reactualizat o serie de clasificări din Familia de Clasificări Internaționale, printre care Clasificarea Internațională a Bolilor (CIB), ediția a X a OMS, bazată pe cadrul etiologic al stărilor de sănătate (boli, tulburări, traumatisme). În acest context, un rol important l-a avut și Convenția Națiunilor Unite privind drepturile copiilor cu dizabilități, care a accentuat necesitatea suportului copilului în mediul său natural și importanța abilităților și capacităților membrilor familiei și celor apropiați vizavi de creșterea copilului și susținerea dezvoltării lui [10].

CIB reprezintă o clasificare a evenimentelor, iar CIF – o descriere a profilului funcționării persoanei în cauză, baza științifică pentru evaluarea și înțelegerea stării de sănătate, și a stărilor asociate sănătății. CIF stabilește un limbaj comun pentru descrierea stărilor de sănătate, facilitând astfel comunicarea dintre profesioniștii din diverse domenii, precum și dintre specialiști și persoanele cu dizabilități, ceea ce oferă o schemă de codificare sistematică a stărilor de sănătate și a stărilor asociate sănătății [11].

CIF servește drept instrument statistic, de cercetare, de investigație clinică, de

politică socială și educație, constituind, în același timp, și un mijloc de realizare a drepturilor omului. Partea I a CIF (Tabelul 1.2) este consacrată Funcționării și Dizabilității, iar Partea a II-a - Factorilor contextuali, fiecare având câte 2 componente – funcționarea sau dizabilitatea, care reprezintă interacțiunea dinamică dintre stările de sănătate (boli, tulburări, leziuni, traumatisme etc.) și factorii personali, și de mediu. Factorii de mediu sunt apreciați prin prisma impactului lor pozitiv sau negativ [12], cu caracter facilitator sau limitator a caracteristicilor fizice, sociale sau de atitudine. CIF nu clasifică persoane, dar descrie starea fiecăreia într-un domeniu al sănătății, efectuată în limitele factorilor contextuali. În CIF sunt utilizate următoarele definiții: funcțiile organismului, structurile corpului, afecțiunile, activitatea, participarea, limitarea activităților și factorii de mediu [10].

Fiecare componentă din CIF poate fi exprimată în termeni pozitivi sau negativi, de exemplu: integritate funcțională și structurală sau afectare, participare sau limitare de activitate, restricție de participare, funcționare sau dizabilitate, elemente de facilitare sau barieră și obstacole [10].

Funcțiile și structurile organismului sunt clasificate după sistemele organismului. Afectarea structurii implică o anormalitate, un defect, o pierdere sau o altă deviere semnificativă a funcționării [10]. Acestea pot fi temporare sau permanente; evolutive, regresive sau staționare; intermitente sau continue; de diferit grad de severitate. CIF, spre deosebire de CIB, prezintă simptomele ca parte componentă a funcțiilor organismului și, cel mai important, clasificarea funcțiilor și structurilor este utilizată de rând cu categoriile din componenta activității și participare [11].

Afectările sunt clasificate conform unor criterii, aceleași pentru componenta funcției și pentru componenta structuri ale organismului:

- a) pierdere sau lipsă;
- b) reducere;
- c) adăugare sau exces;
- d) deviere [9, 11].

Salloum M. M., 2011, menționează că această componentă poate fi utilizată pentru a desemna activități sau participare, sau ambele, domeniile ei fiind caracterizate prin două calificative: performanță și capacitate. Astfel, calificatorul performanță include activitățile unui individ în mediul său obișnuit, factorii de mediu constituind toate condițiile din realitatea fizică, socială, de atitudine, codificate în mod special. Calificatorul capacitate descrie abilitățile unui individ de a executa o sarcină sau o acțiune. Evaluarea capacității are loc într-un mediu standardizat, în care persoana poate atinge cel mai înalt nivel de funcționare și performanță, iar capacitatea poate fi evaluată cu sau fără utilizarea mijloacelor adjuvante pentru a estima limitarea funcționării. Limitările sau restricțiile sunt evaluate cu aplicarea unui standard general acceptat, care indică discordanța dintre performanța și capacitatea observată și cea așteptată.

Factorii de mediu sunt clasificați în individuali – din imediata apropiere (locuința, locul de muncă) și sociali – structuri sociale, servicii, abordări din societate etc. Factorii de mediu interacționează cu componenta funcției și structuri ale organismului. Prin urmare, dizabilitatea este caracterizată ca fiind rezultatul sau efectul unor relații complexe dintre starea de sănătate, factorii personali și factorii externi [10].

Societatea poate obstrucționa performanța individului prin bariere (clădiri inaccesibile) sau prin lipsa elementelor facilitatoare (lipsa dispozitivelor tehnice) [10]. Factorii personali nu sunt detaliați în CIF (sexul, rasa, vârsta, stilul de viață, educația, forma fizică, modul de adaptare, profesia etc.), dar pot avea un impact considerabil asupra rezultatului interacțiunii diferitor circumstanțe [12].

**Tabelul 1.2. Prezentarea generală a CIF [8]**

Componente	Partea 1 Funcționare și dizabilitate		Partea 2 Factori contextuali	
	Funcțiile și structurile organismului	Activități și participare	Factori de mediu	Factori personali
Domenii	Funcțiile organismului Structurile corpului	Arii de viață (sarcini, acțiuni)	Influențe externe asupra funcționării și dizabilității	Influențe interne asupra funcționării și dizabilității
Structură	Schimbări ale funcțiilor organismului (fiziologice) Schimbări ale structurilor organismului (anatomice)	Capacitate Executarea de sarcini într-un mediu standard Performanță Executarea de sarcini în mediu curent	Facilitarea sau obstrucționarea impactului caracteristicilor realității fizice, sociale și atitudinale	Impactul caracteristicilor personale
Aspect pozitiv	Integritate funcțională și structurală	Activități particulare	Elemente de facilitare	Nu e cazul
	Funcționare			
Aspect negativ	Afectare	Limitare de activitate Restricție de participare	Bariere/ Obstacole	Nu e cazul
	Dizabilitate			

Pe parcursul mai multor ani, cu participarea unui grup internațional de experți, Organizația Mondială a Sănătății a elaborat și a publicat, în septembrie 2007, versiunea Clasificării Internaționale a Funcționării, Dizabilității și Sănătății pentru copil și adolescent (tânăr) (CIF-CA), întrucât clasificarea CIF din 2001 nu acoperea necesitățile de evaluare a funcționalității și dizabilității copilului și adolescentului [3, 10].

Clasificările CIF și CIF-CA accentuează participarea individului la viața societății și funcția păstrată, și nu incapacitatea sau restricția, luând în considerare factorii de mediu, și includ atât domeniile sănătate, cât și cele asociate sănătății [3]. Diferențele de abordare în clasificările CIH și în CIF și CIF-CA se referă la toate persoanele și nu doar la cele cu dizabilități. Aceste clasificări joacă un rol important și în reducerea utilizării terminologiei multiple și a diferitor etichetări discriminatorii [1, 3, 10].

Dizabilitatea nu este un atribut al unui individ, dar un complex de condiții create de mediul social. Prin urmare, conduita acestei probleme necesită acțiune socială și este responsabilitatea comună a întregii societăți, în sensul adaptării condițiilor de mediu, iar managementul dizabilității devine o problemă de drepturi ale omului, dizabilitatea fiind o problemă politică. Așadar, CIF se bazează pe integrarea acestor două modele și în acest sens este folosit termenul de model „biopsihosocial”, o sinteză a tuturor perspectivelor sănătății: din punct de vedere biologic, individual și social (Tabelul 1.2) [8, 9, 11]. Principalele categorii de deficiențe sunt: senzoriale (vizuale și auditive), neuromotorii, mintale, de limbaj, asociate și tulburări comportamentale.

Condiția de sănătate a unui individ este o premisă care nu va duce neapărat la dizabilitate. Stabilirea diagnosticului medical nu este suficientă pentru argumentarea încadrării persoanei într-o categorie de dizabilitate, fiind impetuos necesară evaluarea psihosocială. În procesul de evaluare a dizabilității, simultan cu stabilirea gradului de severitate al deficiențelor, se vor studia factorii care influențează starea individului (factorii de mediu, familiali, educaționali, condițiile de trai și starea socio-economică, climatul sanogenic familial, posibila neglijare a persoanei în dificultate) și, nu în ultimul rând, factorii personali. În cazul copiilor instituționalizați se evaluează factorii specifici din instituțiile rezidențiale. Ponderele fiecărui factor menționat în constituirea dizabilității va fi evaluată prin prisma efectelor de facilitare sau obstrucționare [13].

Obiectivele evaluării stării de sănătate și încadrării într-un grad de dizabilitate sunt ameliorarea calității vieții copilului prin eficientizarea îngrijirii și asistenței medicale și sociale personalizate, recuperarea și facilitarea integrării în societate. Ulterior, în baza raportului de evaluare complexă, se va elabora un plan de asistență personalizată. Pentru realizarea acestor obiective, dosarul copilului cu dizabilitate trebuie să includă următoarele compartimente: fișele personală, medicală, psihologică și educațională, certificatul de încadrare într-un grad de dizabilitate, ancheta socială, certificatul de orientare școlară, hotărârea privind măsurile de protecție a copilului, raportul de evaluare complexă, planul de servicii personalizate, contractele cu familia și cu instituțiile furnizoare de servicii și documente privind monitorizarea evoluției cazului [13].

Gavriliță L., 2011, menționează că la momentul actual, în țara noastră stabilirea gradului de severitate al dizabilității la copii se face în exclusivitate în baza modelului medical, ceea ce contravine prevederilor internaționale și legislației naționale (Legea nr. 169 din 09.07.2010 și Legea nr. 166 din 09.07.2010) și nu încurajează incluziunea socială a copiilor cu dizabilități. Probleme există și la capitolul evaluarea stării de sănătate a copilului (determinarea deficiențelor permanente). Aceasta nu este realizată în volum deplin din lipsa unui instrumentar standardizat de evaluare. Foarte dificilă este, în special, evaluarea copilului de vârstă fragedă sau a celui cu deficiențe mintale și tulburări de vorbire (de exemplu, retardul mintal frecvent este stabilit cu aproximație) [1].

În țările europene dezvoltate, „măsurile și serviciile de protecție specială, de intervenție și sprijin a copilului cu nevoi speciale sunt variate și au ca finalitate: supraviețuirea copilului, reducerea sau minimalizarea consecințelor afecțiunilor sau bolilor, ameliorarea condițiilor de viață individuală și socială pentru a asigura și a sprijini dezvoltarea maximă a potențialului copilului” [13]. În țara noastră ultimul deziderat nu este realizat, familiile copiilor cu dizabilități nu sunt susținute suficient pentru a înfrunta toate barierele din viața cotidiană.

Aprecierea gradului de severitate al dizabilităților la copii se efectuează după următoarele criterii generale:

- a) severitatea și stadiul maladiei, eventualele complicații și asocieri ale deficienței cu alte maladii, stabilite în baza explorărilor necesare;
- b) efectul tratamentului anterior, a măsurilor de recuperare și a asistenței specializate;
- c) limitările în activitate și restricțiile în incluziunea socială;
- d) impactul factorilor de mediu: pozitiv sau negativ;
- e) interacțiunea criteriilor menționate cu particularitățile individuale ale copilului [13].

Așadar, pentru aprecierea obiectivă a severității dizabilității este necesară aplicarea complexă a criteriilor medicale, psihologice și sociale în mod diferențiat și adaptat la particularitățile de vârstă ale copiilor vizați. Copiii sunt încadrați în grade de dizabilitate în funcție de intensitatea deficienței și gradul de corelare cu funcționarea psihosocială corespunzătoare vârstei. Aprecierea severității dizabilității se va efectua în conformitate cu Clasificarea Internațională a Funcționării, Dizabilităților și Sănătății, CIF, 2001 [8, 13]. Pe baza rezultatului evaluării stării de sănătate, dacă vor fi stabilite deficiențe, va fi evaluată severitatea dizabilității: severă, accentuată, medie sau ușoară (Tabelul 1.3) [14].

**Tabelul 1.3. Gradele de dizabilitate [14]**

<b>Deficiență</b>	<b>Grad de dizabilitate</b>	<b>Capacitate funcțională</b>
Fără	Infirmitate – fără grad	100 – 80 %
Ușoară	Ușor – fără grad	79 – 51 %
Medie	Mediu – gradul III	50 – 39 %
Accentuată	Accentuată – gradul II	30 – 11 %
Gravă	Grav – gradul I	10 – 0 %

Responsabil de politicile de stabilire a severității dizabilității la copii este Ministerul Sănătății, Direcția politici asistența medicală a femeii, copilului și grupurilor vulnerabile. Competența de executare a acestor politici aparține Consiliului Medical Consultativ (CMC), stabilită prin Ordinul Ministerului Sănătății nr. 490 din 15.07.2010 cu privire la Regulamentul CMC [1]. Cazurile de dizabilitate sunt înregistrate și raportate statistic la nivel local și național [13].

## 1.2 Etiologia cazurilor de dizabilitate la copii

Starea de sănătate a populației este influențată de:

- *factorii endogeni*: sexul, rasa, vârsta, particularitățile biologice, sensibilitatea la agenții infecțioși, ereditatea, statutul hormonal, caracteristicile demografice ale populației;
- *factorii de mediu*: factori fizici (temperatura, umiditatea, radiațiile ionizante, zgomotul ș.a.), factori geoclimaterici (altitudinea, zona geografică, locul de muncă, locuința și mediul înconjurător), factori chimici (substanțele organice și anorganice din apă, aer, sol și alimente), factori biologici (bacteriile, fungiile, paraziții și virusurile), factorii mediului social (socio-culturali, PIB-ul, nivelul de sărăcie, mediul de reședință, stilul de viață, caracterul alimentației, condițiile de muncă și de trai, nivelul de instruire și cultură, tradițiile și obiceiurile);
- *stilul de viață*: obiceiurile alimentare, consumul de droguri, fumatul, abuzul de alcool, stresul, violența socială, sedentarismul, riscurile profesionale, odihna, comportamentul rutier, riscuri în timpul liber ș.a.;
- *serviciile de sănătate*: preventive, curative și de recuperare.

Dever A.G.E., 1976, a propus un model al determinantilor sănătății utilizat pe larg la stabilirea impactului diferitor factori asupra stării de sănătate a populației (Figura. 1.2) [15].

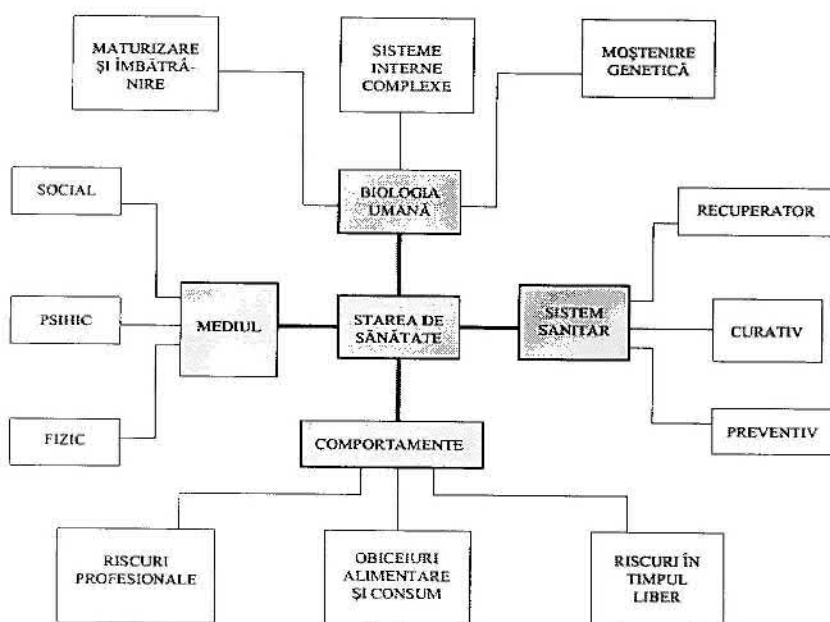


Figura 1.2. Factorii care influențează starea de sănătate a populației (Modelul Dever, 1976) [15]

Cauzele apariției și dezvoltării dizabilităților sunt descrise în lucrările unui număr impunător de cercetători. Etiologia dizabilităților este „extrem de variată, agentul patogen fiind un mozaic de factori care determină apariția” acestora [16, 17]. Majoritatea autorilor subliniază caracterul variat și complex al factorilor cauzali. Astfel, Verza E. și Verza F.E, 2011, au menționat un conglomerat de factori genetici și organici implicați în etiologia numeroaselor cazuri de deficiențe la copii [18]. Unii autori au relatat faptul că în cazuri mai puțin frecvente ar putea fi implicat doar un singur factor genetic sau organic [19]. Bratu M., 2014, afirmă că „deficiența mintală este o categorie foarte eterogenă din punct de vedere al etiologiei și al formelor de manifestare, al gravității fenomenului, inclusiv al caracterului, duratei și al modalităților prin care trebuie și poate fi acordat sprijinul necesar. Deficiența de intelect este, totodată, și unul din fenomenele cele mai complexe, mai dificil de abordat, atât sub aspectul studiului și al interpretării simptomelor concrete, cât și al intervenției practice ameliorative, în plan psihopedagogic și socio-medical” [20]. Cotruș A., 2015, a concluzionat că factori etiologici nocivi au o acțiune „complexă și înlănțuită asupra organismului, în totalitatea sa”, dar impactul asupra SNC fiind cel mai dezastruos, la „diferite etape ale procesului de creștere și maturizare” [17]. Verza E. și Verza F.E, 2011, au constatat că de cele mai multe ori, apariția deficiențelor este determinată de „o polietologie, aceasta fiind și una dintre cauzele marii varietăți a simptomatologiei pe care o prezintă” dizabilitățile de diferite tipuri [18].

Numeroasele studii consacrate etiopatogeniei dizabilităților au stabilit factorii frecvent incriminați în apariția deficiențelor și tulburărilor de dezvoltare. Aceștea pot fi clasificați în 3 grupuri:

1. Factori endogeni (genetici), divizați în specifici și nespecifici.
2. Factori exogeni – prenatali, intranatali și postnatali.
3. Factori psihosociali.

**1. Factorii endogeni.** Factorii genetici sunt implicați în peste 10 % din anomaliile congenitale [21]. Factorii genetici nespecifici sunt considerați cauza cea mai frecventă și definitivă a deficiențelor mintale ușoare și moderate. În numeroase studii a fost evidențiată corelația dintre gradul de inteligență al individului cu cel al membrilor familiei sale. În studiile consacrate influenței predispoziției ereditare în apariția retardării mintale se menționează faptul că este deosebit de dificil de a diferenția impactul factorilor ereditari de influența factorilor de mediu. De asemenea s-a constatat că prin ereditate nu se transmit dizabilitățile mintale, ci particularitățile anatomo-fiziologice care determină relațiile copilului cu mediul care-l înconjoară [22-29].

Factorii genetici specifici induc numeroase sindroame cu un impact direct asupra dezvoltării copilului. Astfel, aberațiile cromozomiale heterozomale determină sindromul Turner, sindromul Klinefelter, iar aberațiile cromozomiale autozomale – sindromul



Down (trisomia 21). Deficiențe specifice ale genelor determină apariția sclerozei tuberoase Bourneville, neurofibromatozei, angiomatozei cerebrale, maladiei Recklinghausen, sindromului Sturge Weber ș.a. Microcefalia, hidrocefalia, sindroamele Apert sau Crouzon sunt determinate de anomaliiile craniene familiare [30-39].

Factorii ereditari determină apariția diferitor tipuri de dizabilități și în mod indirect, prin transmiterea unor deficiențe metabolice sau endocrine. De exemplu, galactosemia și hipoglicemia idiopatică sunt determinate de dismetaboliile hidraților de carbon. Dislipidozele determină maladia Niemann Pick și maladia Hurley; idioția amaurotică Tay-Sachs și boala Gaucher, iar disproteidozele degenerescenta hepatolenticulară, fenilcetonuria și sindromul Hartnup [40].

**2. Factorii exogeni** provoacă deficiențe mintale, fiind cauza leziunilor structurilor anatomice sau a tulburărilor funcționale ale SNC. În funcție de perioada, în care factorii nocivi își exercită acțiunea, aceștea sunt clasificați în prenatali, intranatali și postnatali [41-49].

Din factorii de risc prenatali de dezvoltare a deficiențelor SNC fac parte: toxicozele din prima și a doua jumătate a sarcinii, eminența avortului, bolile extragenitale ale mamei, nocivitățile profesionale ale părinților, incompatibilitatea Rh mamă-copil, intervențiile chirurgicale și infecțiile virale în timpul sarcinii, patologia extragenitală și hipoxia intrauterină a fătului. Toxicozele sarcinii, afecțiunile endocrine și infecțioase, afecțiunile sistemului cardiovascular, pielonefrita, anemiile în timpul sarcinii sunt asociate, de regulă, cu perturbarea proceselor metabolice în organismul mamei și al fătului [41, 42].

Un efect negativ asupra dezvoltării organelor și sistemelor fătului are hipoxia. Insuficiența de oxigen inhibă sinteza acizilor nucleici și a proteinelor, ceea ce duce la perturbări structurale ale embrionului. Modificările patomorfologice ale SNC la copiii născuți în condiții de hipoxie prenatală sunt remarcate într-un număr impunător de lucrări [43].

Copiii, care în perioada de dezvoltare intrauterină suferă de hipoxie, prezintă un risc sporit de dezvoltare a afecțiunilor somatice. Hipoxia fătului și asfixia nou-născutului sunt cauzele principale ale tulburărilor somatice și neurologice, inclusiv a paraliziei cerebrale și hipotrofiei copilului la naștere. Maladiile sistemice ale mamei (hipo- sau hipertiroidita, anemia, maladiile cardiace, nefropatia, diabetul ș.a.) pot afecta dezvoltarea normală intrauterină a fătului. Multiple studii au demonstrat că frecvența copiilor cu deficiențe mintale crește semnificativ atunci când vârsta mamei variază între 30 și 48 de ani. Un șir de studii au relatat o frecvență crescută a sindromului Down, a unor malformații ale SNC, cum ar fi encefalitele, hidrocefaliile și spina bifida la copiii ai căror părinți au vârsta peste 45 de ani. A fost stabilită o corelație semnificativă între vârsta mamei cuprinsă între 13 și 16 ani, și probabilitatea nașterii copiilor cu deficiențe mintale [43-47].

Factori natali de risc sunt: travaliul rapid, prelungit sau dificil, ruperea precoce a sacului amniotic, traumatismele fizice (secundare folosirii forcepsului sau altor

instrumente), asfixia, prematuritatea, boala hemolitică, maladiile infecțioase și neinfecțioase în perioada neonatală timpurie. Nașterile premature, greutatea mică a fătului la naștere în 80 % din cazuri sunt asociate cu hipocalcemia, care provoacă dereglări structurale ale oaselor scheletului și diverse forme de osteoporoză. Traumele intrauterine și ale SNC în timpul nașterii perturbază arhitectonica regiunii corticale a analizatorilor locomotori și provoacă accidente vasculare cerebrale, soldate cu tulburări grave de dezvoltare, apariția dizabilităților multiple severe sau întâzieri de dezvoltare mintală și/sau fizică. Deficiențe severe pot fi provocate și de alte afecțiuni perinatale (meningoencefalite, septicemii și intoxicații) [48, 49].

Factorii postnatale pot acționa asupra SNC, determinând apariția dizabilităților mintale. A fost estimat impactul maladiilor suportate de copii în perioada postnatală și la vârsta fragedă, asociate cu apariția dizabilităților: în 50 % din cazuri provocate de neuroinfecții (meningite, encefalite), în 20 % de episoade vasculare, în 18 % de traumatisme cerebrale, precum și de intoxicații, leziuni cerebrale posttraumatice, accidente vasculare cerebrale, encefalopatii, boli sistemice, subnutriție ș.a. [48, 49].

**3. Factorii psihosociali**, deși cu un rol ne semnificativ în apariția dizabilităților, nu trebuie neglijați, deoarece influențează dezvoltarea normală a copilului și, în primul rând, dezvoltarea lui psihoemoțională. Astfel, carențele educative de la vârsta fragedă pot afecta semnificativ dezvoltarea copilului, provocând retardare mintală sau tulburări de comportament [50, 51].

Impactul factorilor psihogeni va avea consecințe mai grave la copiii cu tulburări și întâzieri de dezvoltare, generând un deficit constituțional, care reduce posibilitățile copilului de a se adapta la mediul înconjurător. S-a stabilit că coeficientul de inteligență (IQ) este corelat cu mărimea familiei, condițiile socio-economice nefavorabile.

### 1.3 Frecvența dizabilităților la nivel mondial

Estimarea stării de sănătate a populației din anul 2010 a elucidat că peste un miliard de oameni (sau aproximativ 15 % din populația lumii) se confruntă cu dizabilități. Aceste date depășesc rezultatele estimărilor OMS din anii 1970, care sugerau o prevalență globală a dizabilităților de aproximativ 10 %. S-a constatat că „peste un miliard de persoane din lume trăiesc cu o formă de dizabilitate, dintre care aproape 200 de milioane se confruntă cu mari dificultăți în funcționare”, atenționându-se faptul că în anii ce urmează, dizabilitatea va necesita o preocupare și mai mare din partea societății, deoarece prevalența acesteia este în creștere continuă [52].

Rezultatele studiului prevalenței copiilor cu dizabilități diferă semnificativ în funcție de definirea și măsurarea dizabilității. Studiul *Povara Globală a Bolii* a stabilit că numărul copiilor cu vârste cuprinse între 0 și 14 ani care se confruntă cu „dizabilitate moderată sau gravă” constituie 93 de milioane (5,1 %), dintre care 13

milioane (0,7 %) se confruntă cu deficiențe grave [52, 53]. În 2005 UNICEF a estimat numărul copiilor cu dizabilități sub 18 ani la 150 de milioane [52, 54]. În țările cu statut socio-economic scăzut și mediu prevalența copiilor cu dizabilități variază între 0,4 % și 12,7 %, rezultatele estimărilor fiind în funcție de instrumentele de evaluare utilizate [52, 55]. Un studiu referitor la starea medico-socială a populației, realizat în țările în curs de dezvoltare, a depistat dificultăți importante în procesul de identificare și descriere a dizabilității, cauzate de particularitățile culturale și lipsa instrumentelor de evaluare specifice limbilor vorbite în țările vizate [56]. Astfel, variațiile considerabile ale prevalenței copiilor cu dizabilități în statele slab dezvoltate ar putea indica faptul că o mare parte din copiii cu dizabilități nu sunt identificați sau nu primesc serviciile necesare [52].

Creșterea și dezvoltarea copiilor este apreciată luând în considerare influența mediului familial și socio-cultural. În țările în curs de dezvoltare copiii sunt expuși unor riscuri multiple: sărăcia, malnutriția, starea de sănătate precară și, nu în ultimul rând, mediul familial nestimulator care deseori creează obstacole importante pentru dezvoltarea lor cognitivă, motorie și socială [57]. De regulă, copiii cu un risc sporit de dizabilitate nu sunt alăptați sau nu primesc îngrijirile necesare. Concomitent cu creșterea severității întârzierii în dezvoltarea fiziologică se majorează proporția copiilor ale căror teste de risc de dizabilitate sunt pozitive [52, 58]. Astfel, Grantham-McGregor S. și colab., 2007, au relatat că circa „200 milioane de copii cu vârste sub 5 ani nu reușesc să își atingă potențialul de dezvoltare cognitivă și socio-emoțională” [52, 57].

UNICEF a testat peste 200 000 de copii cu vârste cuprinse între 2 ani și 9 ani din 20 de țări (în 19 limbi) în scopul identificării riscului de dizabilitate. În urma studiilor efectuate s-a stabilit că în majoritatea țărilor prevalența riscului de dizabilitate la copii variază între 14 % și 35 %. Robson C., Evans P., 2005 și Robertson J, Hatton C., Emerson E., 2012, au menționat că studiile de acest tip nu asigură identificarea copiilor cu risc de dizabilitate asociată cu afecțiunile psihice și mintale [52, 58-60]. Monitorizarea copiilor cu dizabilități în țările în curs de dezvoltare, efectuată în 2008 de Fondul Națiunilor Unite pentru Copii, a stabilit la copiii cu risc de dizabilitate prevalența sporită a următoarelor condiții favorizante: proveniența din familiile cu statut socio-economic scăzut sau social-vulnerabile, confruntarea zilnică cu manifestări de discriminare și restricționare a accesului la serviciile sociale, inclusiv la educație din fragedă copilărie și asistență medicală; subnutriția și oprirea în creștere, supunerea frecventă la pedepse fizice din partea părinților sau îngrijitorilor, comparativ cu copiii fără risc de dizabilitate [52, 58].

Studiile epidemiologice, care au evaluat impactul complex al factorilor exo- și endogeni asupra dezvoltării copiilor, au stabilit influența prematurității, subnutriției și lipsei nutrienților esențiali din regimul alimentar, cum ar fi iodul sau acidul folic, asupra prevalenței sporite a afecțiunilor asociate cu dizabilitatea [52, 58, 61, 62]. Mediul înconjurător

are un impact incontestabil asupra prevalenței dizabilităților, iar schimbările majore de mediu, precum cele provocate de dezastru naturale sau situații de conflict, ar putea influența prevalența dizabilității nu numai prin schimbarea deteriorărilor, ci și prin crearea unor bariere în mediul fizic. Au fost aduse argumente convingătoare a relației dintre dizabilitate și sărăcie, în pofida faptului că unele date cu referire la dizabilitate și sărăcie nu sunt disponibile, chiar și în țările dezvoltate [52].

Majoritatea studiilor au depistat o rată sporită de sărăcie, o rată redusă de angajare și accesibilitate la educație a persoanelor cu dizabilități, comparativ cu cele fără dizabilitate [52, 62-65]. Evaluarea statutului socio-economic în mediul familiar în 15 țări în curs de dezvoltare a arătat că cheltuielile familiilor, care îngrijesc de o persoană cu o dizabilitate accentuată sau severă, depășesc de 1,3 ori cheltuielile anuale ale familiilor fără membri cu dizabilități [52, 63, 66]. Familiile, care au în componență membri cu dizabilități, dețin mai puține proprietăți, dispunând de condiții de trai precare [52, 63-66]. Astfel, rezultatele studiilor efectuate în țările în curs de dezvoltare au confirmat supoziția că dizabilitatea aprofundează starea de sărăcie.

Potrivit estimărilor statistice, două treimi din persoanele cu dizabilități provin din țările în curs de dezvoltare și cu economie în tranziție [52]. În țările europene numărul persoanelor cu dizabilități este de circa 80 milioane, ceea ce depășește 15 % din populația Europei. Astfel, un european din patru, are un membru al familiei cu dizabilitate. Totodată, la nivel global, 150 de milioane din copiii, vârsta cărora variază între 0 și 18 ani, prezintă dizabilități, dintre care circa 93 de milioane au vârstele cuprinse între 0 și 14 ani [67].

#### **1.4 Problematika medico-socială a copiilor cu dizabilități în Republica Moldova**

Îngrijirea persoanelor cu dizabilități este o provocare pentru toate statele lumii, inclusiv și pentru țara noastră. Conform datelor prezentate de Biroul Național de Statistică al R. Moldova, numărul total al persoanelor cu dizabilități este de 184,8 mii, dintre care 14,7 mii sunt copii cu vârstele cuprinse între 0 și 18 ani. În ultimii 5 ani numărul persoanelor cu dizabilități a crescut cu 3,8 %, iar în cazul copiilor a scăzut cu 7,9 %. Astfel, persoanele cu dizabilități reprezintă 5,2 % din populația țării, iar copiii cu dizabilități – 2 % din numărul total al copiilor. În medie, la 10 mii locuitori revin 518 adulți și 199 copii cu dizabilități. Din numărul total al persoanelor cu dizabilități aflate la evidența organelor asigurării sociale de stat, 71 % au obținut dizabilitatea în urma unei boli somatice, 15 % sunt persoanele cu dizabilitate din copilărie, iar 8 % sunt copii cu dizabilitate [67].

În conformitate cu datele Biroului Național de Statistică al R. Moldova „între anii 2004 și 2013, numărul copiilor cu dizabilități cu vârstă până la 18 ani a crescut de

la 12 800 până la 14 700 persoane”, cele mai frecvente tipuri de dizabilități înregistrate fiind tulburările mintale și de comportament, inclusiv retardul mintal (21 %), tulburările sistemului nervos, inclusiv paralizia cerebrală infantilă, malformațiile congenitale și anomaliile cromozomiale (21 %). Astfel, din numărul total al copiilor cu dizabilități, 5 649 (43 %) prezintă una dintre aceste trei tipuri de tulburări [68].

În 2014, numărul copiilor cu dizabilități primare a crescut până la 1,5 mii. „La finele anului 2014 în instituțiile medico-sanitare sub supraveghere s-au aflat 12,9 mii copii cu dizabilități, cu 16 % mai puțin comparativ cu anul 2010, la 1000 copii revenind circa 19 copii cu dizabilități”. „Cauzele predominante ale dizabilității primare sunt malformațiile congenitale, deformațiile și anomaliile cromozomiale (24,0 %), tulburările mintale și de comportament (19,9 %) și bolile sistemului nervos (14,6 %) [68].

Conform datelor Ministerului Muncii, Protecției Sociale și Familiei, în anul 2014 au fost luați la evidență 3 326 de copii rămași fără îngrijire părintească. Principalele motive de stabilire a acestui statut au fost: plecarea peste hotare a unicului sau ambilor părinți (44,8 % din copii), decăderea din drepturi părintești (17,1 %). Au fost incriminate și alte cauze, cum ar fi lipsa condițiilor de trai, neîndeplinirea obligațiilor părintești sau părinții sunt ținuiți la pat, având gradul sever de dizabilitate (20 %). Din numărul total de copii rămași fără îngrijire părintească, 58 % au fost integrați în familii extinse, iar 13,6 % amplasați în instituții de tip rezidențial [68-70].

Conform datelor oferite de Biroul Național de Statistică din R. Moldova, la 10 mii de copii cu vârsta 0-17 ani revin în medie 7 medici pediatri și 46,5 paturi pentru copii. Anual sunt internați în instituțiile spitalicești circa 130 mii de copii sau fiecare al cincilea copil [68].

În vederea ameliorării asistenței copiilor cu tulburări mintale și de comportament a fost elaborat Regulamentul-cadru al Centrului comunitar de sănătate mintală și Standardele minime de calitate, aprobate prin Hotărârea Guvernului nr. 55 din 30 ianuarie 2012. Aceste documente deschid perspective reale de creare a rețelelor de centre comunitare de sănătate mintală, care pot fi contractate direct de Compania Națională de Asigurări în Medicină ca entități legale, ceea ce va permite asigurarea durabilității în activitatea acestora. Actualmente, în R. Moldova activează cinci Centre comunitare de sănătate mintală și Centrul Național de Sănătate Mintală. A fost elaborat și aprobat, prin Hotărârea Guvernului nr. 1025 din 28.12.2012, Programul Național în domeniul sănătății mintale pentru anii 2012-2016, care prevede crearea condițiilor de protecție, reabilitare și incluziune socială a persoanelor cu dizabilități mintale, reorganizarea serviciului spitalicesc psihiatric, dezvoltarea serviciilor de sănătate mintală la nivel comunitar cu integrarea acestora în cadrul serviciilor de asistență medicală primară, orientate spre satisfacerea necesităților de sănătate și sociale ale persoanelor cu dizabilități mintale. A fost elaborată Strategia Națională de dezvoltare a serviciilor de sănătate mintală la nivel de comunitate și integrarea acestora în asistența medicală pri-

mară pentru anii 2013-2017, a cărei obiectiv principal este dezvoltarea și extinderea la nivel de ambulatoriu a serviciilor medico-sociale pentru persoanele cu probleme mintale, pentru asigurarea reabilitării mai eficiente psihosociale și incluziunii sociale pentru copii și adulți cu dereglări mintale, inclusiv familiile și rudele lor [68, 69, 71].

În pofida acestui fapt, în țara noastră copiii cu dizabilități rămân una dintre cele mai vulnerabile și mai marginalizate categorii de populație. O mare parte dintre aceștia sunt excluși din societate și trăiesc în condiții de sărăcie extremă și izolare, fără acces la serviciile care ar putea să-i ajute să-și învingă sau să-și compenseze dizabilitățile și să deprindă să-și poarte singuri de grijă și să devină cetățeni utili în societate. În 2002, Comitetul Internațional privind Drepturile Copilului și-a exprimat profunda îngrijorare în legătură cu creșterea numărului copiilor cu dizabilități din R. Moldova și sprijinul insuficient acordat familiilor în care cresc astfel de copii. Comitetul a remarcat și faptul că au fost depuse puține eforturi în vederea integrării copiilor cu dizabilități în sistemul de învățământ general și în societate, inclusiv în activități culturale și recreative. Comitetul și-a exprimat îngrijorarea cu privire la terminologia utilizată în privința copiilor cu dizabilități, cum ar fi termenul de „invalid”, ceea ce poate duce la prejudicierea și stigmatizarea acestora și la efecte psihologice negative [69, 71].

Conform unui studiu efectuat în 2005 de Asociația Suedeză pentru Asistența Internațională a Persoanelor cu Dizabilități cu privire la starea familiilor cu copii cu dizabilități din Chișinău, doar 25 % dintre aceștia erau instruiți de către un profesor școlar. Astfel, părinții care au copii cu dizabilități trebuie să aleagă între a trimite copilul într-o instituție rezidențială, unde copilul va trăi separat de familie, comunitate și de copiii fără dizabilități, sau îngrijirea lui acasă, fără servicii de susținere [71].

Copiii cu dizabilități fizice din R. Moldova și familiile lor se confruntă cu dificultăți extreme atunci când încearcă să se deplaseze dintr-un spațiu în altul. Majoritatea locațiilor nu sunt dotate cu rampe speciale de acces. Drumurile și trotuarele nu sunt adaptate corespunzător, iar transportul public nu este accesibil persoanelor cu dizabilități. Aceste condiții creează bariere pentru acces în instituții publice, precum spitale, centre de sănătate sau școli. Principalul factor defavorizabil este însă atitudinea copiilor și adulților fără dizabilități față de copiii cu nevoi speciale, care, de cele mai multe ori, este rezervată sau chiar negativă. Din această cauză copiii cu nevoi speciale au dificultăți de integrare în școlile generale. Conform datelor UNICEF, aproximativ 6 000 de copii cu dizabilități din R. Moldova nu au acces la educație. Școlile nu sunt dotate adecvat necesităților acestor elevi și nici societatea nu este pregătită pentru integrarea copiilor cu nevoi speciale [71, 72].

Persoanele cu dizabilități au devenit subiectul asistenței sociale în R. Moldova odată cu apariția serviciilor de suport, dezvoltate de instituțiile de stat și organizațiile neguvernamentale. Deși familiile, care îngrijesc copii cu dizabilități, primesc indemnizații lunare, acestea nu acoperă nevoile esențiale, costurile asistenței medicale sau alte servicii necesare.

Cu regret, țara noastră nu oferă sprijinul necesar familiilor cu astfel de copii. În cele mai multe cazuri copiii cu dizabilități nu au acces la educație, primind educația doar de la părinți, sau sunt amplasați în instituții rezidențiale. Costul ridicat și lipsa echipamentului medical, a medicamentelor și alimentelor, insuficiența serviciilor specializate, de asemenea pot constitui factori ce afectează calitatea vieții multor copii cu dizabilități [69, 71].

„Numărul elevilor înscriși în instituțiile de învățământ special în anul de studii 2014-2015 a constituit 1538 persoane sau cu circa 15,0 % mai puțin comparativ cu anul precedent de studii. Majoritatea elevilor din cadrul acestor instituții (22 unități) sunt cu deficiențe în dezvoltarea intelectuală – 74,8 %, cu auz slab – 12,1 % și cu vederea slabă – 6,0 % etc” [68].

Există puține informații privind numărul de copii cu dizabilități care locuiesc în familiile biologice și calitatea vieții lor. Studiul Asociației Suedeze pentru Asistența Internațională a Persoanelor cu Dizabilități a depistat că circa 50 % din familiile chestionate au beneficiat de asistență din partea Direcției Municipale pentru Protecția Drepturilor Copilului din Chișinău și doar 20 % dintre ei au obținut asistență de la Direcția de Asistență Socială. Copiii cu dizabilități psihice sau comportamentale sunt necooperanți și anxioși și, în ciuda faptului că tratamentul sofisticat și de lungă durată ar putea avea efecte pozitive, există un număr redus de practicieni în R. Moldova care aplică aceste tehnici și pot diagnostica și trata copiii cu dizabilități. Lipsa de încredere a părinților în valoarea și succesul intervențiilor ar putea crea bariere în aplicarea unui tratament adecvat [71].

Moștenirea sovietică, eforturile modeste ale statului de îngrijire a copiilor cu dizabilități și discriminarea socială au dus la o nereușită a incluziunii sociale și la lipsa promovării intereselor copiilor și persoanelor cu dizabilități din R. Moldova. Separarea de societate aprofundează diferențele dintre copiii cu dizabilități și cei fără dizabilități și perpetuează percepția potrivit căreia aceștia ar trebui educați și crescuți separat. Respingerea și stigmatizarea afectează nu numai persoanele cu dizabilități, dar și membrii familiilor lor, frustrați de modul în care sunt tratați copiii lor în societate [69, 71].

Obstacolele, separarea și discriminarea cu care se confruntă copiii cu dizabilități reprezintă încălcări ale Constituției Republicii Moldova și ale legislației naționale. Serviciile sociale și programele de protecție ar trebui să susțină nevoile unice ale acestei categorii de copii cu dizabilități și să elimine inegalitățile. Pentru reușita procesului de dezinstițuționalizare a copiilor este necesară elaborarea unor programe și standarde de educație incluzivă pentru astfel de copii și de schimbări în atitudinile societății. Copiii fără dizabilități, profesorii, părinții, reprezentanții administrațiilor școlare și autorităților publice trebuie să-i trateze pe copiii cu dizabilități ca pe membri egali și cu drepturi depline ai comunității și să protejeze drepturile acestora, atunci când ele nu sunt respectate. Este necesar de a întreprinde pași similari pentru a extinde incluziunea persoanelor cu dizabilități în toate activitățile societății [71].

Așadar, majoritatea surselor din literatura de specialitate din țara noastră și de peste hotare susțin că dizabilitatea reprezintă o problemă medicală și socială, iar copiii care suferă de deficiențe accentuate și severe au nevoie de îngrijire medicală de specialitate pe termen lung, iar în unele cazuri – pe tot parcursul vieții. Potrivit estimărilor la nivel global, persoanele cu dizabilitate actualmente reprezintă circa 15 % din populația lumii, iar circa două treimi din acestea provin din țările în curs de dezvoltare și cu economie în tranziție. În țările europene numărul persoanelor cu dizabilități este de circa 80 milioane sau mai mult de 15 % din întreaga populație, numărul copiilor cu dizabilități cu vârstele cuprinse între 0 și 18 ani constituind 150 de milioane [1-3, 7, 10, 14, 52, 67-71].

Numărul total al persoanelor cu dizabilități în R. Moldova este de 184,3 mii ceea ce reprezintă 5,2 % din populația totală a țării. Numărul total de copii cu dizabilități – 14,7 mii sau 2 % din numărul total al copiilor din țară. Acești copii prezintă, în principal, următoarele patologii: malformații congenitale și anomalii cromozomiale (6,1 cazuri la 1000 copii), tulburări mintale și de comportament (4,1 cazuri la 1000 copii), boli ale sistemului nervos (4,0 cazuri la 1000 copii) [52, 67].

Ratificarea în 2010 de către R. Moldova a Convenției ONU privind drepturile persoanelor cu dizabilități a pus bazele unei reforme radicale în asigurarea lor socială. În prezent situația persoanelor cu dizabilități în țara noastră rămâne una problematică, fiind necesare eforturi comune atât din partea guvernării, cât și a societății în ansamblu în alocarea de resurse suficiente pentru sporirea accesului la asistență medicală a persoanelor cu dizabilități, inclusiv la asistență stomatologică și îmbunătățirea calității acesteia [69-72].

## Bibliografie

1. Gavriliță L. Reforma privind sistemul de protecție socială a persoanelor cu dizabilități pornind de la o nouă abordare și evaluare a dizabilității. În: Monitor social. 2011, nr. 12, 63 p. <http://www.viitorul.org>  
<https://www.yumpu.com/ro/document/view/20795131/reforma-privind-sistemul-de-protectie-sociala-a-persoanelor-cu-9>
2. Mentorat educațional pentru formarea profesorilor din învățământul superior care lucrează cu persoane cu dizabilități. Curriculum. În: Proiectul Educație Universitară pentru Persoane cu Dizabilități. București, 2013, 50 p. <http://www.eupd.ro/wp-content/uploads/2011/09/curriculum.pdf>
3. Ocuparea persoanelor cu dizabilități. Psihologia angajatorilor cu privire la angajarea acestora. [http://www.diz-abilitate.ro/images/elemente/ocuparea\\_persoanelor\\_cu\\_dizabilitati.\\_psihologia\\_angajatorilor\\_cu\\_privire\\_la\\_angajarea\\_persoanelor\\_cu\\_dizabilitati.pdf](http://www.diz-abilitate.ro/images/elemente/ocuparea_persoanelor_cu_dizabilitati._psihologia_angajatorilor_cu_privire_la_angajarea_persoanelor_cu_dizabilitati.pdf)
4. Charlton J. Nothing about us without us: disability, oppression and empowerment. Berkeley, University of California Press, 1998.
5. McConachie H. și alții. Participation of disabled children: how should it be characterised and measured? În: Disability and Rehabilitation. 2006, nr.28, p. 1157-1164.
6. Oliver M. The politics of disablement: a sociological approach. Basingstoke. Macmillan Education, 1990. 152 p.



7. Înțelegerea dizabilității. *Ghid de Bune Practici*. Modele de dizabilitate. <http://ro.ettad.eu/understanding-disability/models-of-disability>
8. Clasificarea internațională a funcționării, dizabilității și sănătății (CIF) Organizația Mondială a Sănătății, Geneva, 2004, 177 p. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42407/5/9241545429\\_rum.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42407/5/9241545429_rum.pdf)
9. Tache G.O. Ghid de medicină fizică și recuperare medicală. Editura: Scripta, 2001, 288 p.
10. Salloum M. M. Starea de bine la persoanele cu dizabilități. Cluj-Napoca: Napoca Star, 2011, p. 23-67. <http://ru.scribd.com/doc/270119170/Carte-Mioara-Salloum>
11. Tache G.O. Recuperare medicală, București, 2013, <http://ru.scribd.com/doc/154912819/Recuperare-medicala>.
12. Cioloca S.I. Ameliorarea serviciilor educaționale din România din perspectiva educației incluzive. Rezumatul tezei de doctorat. Cluj-Napoca, 2012, 44 p. <https://www.scribd.com/doc/272166699/Cioloca-Nicolae-Simona-Ionela-Ro>
13. Ordin Nr. 725/12709 din 1 octombrie 2002 privind criteriile pe baza carora se stabilește gradul de handicap pentru copii și se aplică măsurile de protecție specială a acestora. Nr. 12.709, Monitorul oficial nr. 781 din 28 octombrie 2002. În: [lege5.ro/Gratuit/gm2tomrr/ordinul-nr-725-2002-privind-criteriile-pe-baza-carora-se-stabileste-gradul-de-handicap-pentru-copii-si-se-aplica-masurile-de-protectie-speciala-a-acestora](http://lege5.ro/Gratuit/gm2tomrr/ordinul-nr-725-2002-privind-criteriile-pe-baza-carora-se-stabileste-gradul-de-handicap-pentru-copii-si-se-aplica-masurile-de-protectie-speciala-a-acestora)
14. Dumitrescu D. Handicapul – între normalitate și anormalitate. Material publicat de Asociația Pro-vita București, 2011. <http://provitabucuresti.ro/docs/bioetica/Handicapul.pdf>. <http://psyvolution.ro/handicapul-intre-normalitate-si-anormalitate/>
15. Dever A.G.E. An epidemiological model for health policy analysis. În: *Social Indicators Research*, 1976, vol. 2, nr. 4, p. 453-466.
16. Păunescu C., Mușu I. Psihopedagogia specială integrată. Handicapul mintal, handicapul intelectual. București: Pro-Humanitate, 1997, 214 p.
17. Cotruș A. Valențele psihodiagnozei, în evaluarea copiilor cu debilitate mintală de vârstă școlară mică, prin metode formative dinamice. Rezumatul tezei de doctorat. București, 2015, 67 p.
18. Verza E., Verza F.E. *Tratat de psihopedagogie specială*. Editura Universității din București, 2011, 131 p.
19. Zazzo R. *Debilitățile mintale*. București, E.D.P., 1994. 188 p.
20. Bratu M. Psihopedagogia deficiențelor de intelect, Universitatea din București. 2014, 156 p.
21. Tăurescu E., Doru Ș., Crișan C., Grigoraș D., Chiriac V., Băcilă M., Oprea M. Research Report on the frequency and causes of fetal malformations in Timis county. <http://prenataldiagnosis.ro/wp-content/uploads/2013/12/Raport-cercetare-18-august.pdf>
22. Croen L.A., Grether J. K., Selvin S. The epidemiology of mental retardation of unknown cause. În: *Pediatrics*. 2001, nr.107, p. 1-5.
23. Malaspina D., Harlap S., Fennig S. și alții. Advancing paternal age and the risk of schizophrenia. În: *Arch Gen Psychiatry*. 2001, nr. 1, 58, p. 361- 367.
24. Shapiro BK, Batshaw ML. Intellectual disability. În: Kliegman R.M., Behrman R.E., Jenson H.B., Stanton B.F. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2011, cap. 33.
25. Doyle L.W., Crowther C.A., Middleton P., Marret S. Antenatal magnesium sulfate and neurologic outcome in preterm infants: a systematic review. În: *Obstet Gynecol*. 2009, nr. 113(6), p. 1327-1333.
26. Ferguson P.M. Mapping the family: disability studies and the exploration of parental response to disability. În: Albrecht G., Seelman K.D., Bury M., eds. *Handbook of Disability Studies*. Thousand Oaks, Sage. 2001, p.373-395.
27. Hartley S., Newton C.R.J.C. Children with developmental disabilities in the majority of the world. În: Shevell M., ed. *Neurodevelopmental disabilities: clinical and scientific foundations*. London, Mac Keith Press, 2009.

28. Robertson J., Hatton C., Emerson E. The identification of children with or at significant risk of intellectual disabilities in low and middle income countries: a review. Lancaster, Centre for Disability Research, Lancaster University, 2009.
29. Kim S.A., Kim J.H., Park M. și alții. Family-based association study between GRIK2 polymorphisms and Autism Spectrum Disorders in the Korean Trios. În: *Neurosci Res.* 2007, nr.58, p.332–335.
30. Kaufman L., Ayub M., Vincent J. The genetic basis of non-syndromic intellectual disability: a review. *Neurodev Disord.* 2010 Dec; 2(4): 182–209.
31. Chelly J., Khelifaoui M., Francis F. și alții. Genetics and pathophysiology of mental retardation. În: *Eur J Hum Genet.* 2006, nr.14, p. 701–713.
32. Garshasbi M., Kahrizi K., Tzschach A. și alții. ZC3H14 mutations cosegregate with Non-Syndromic Autosomal Recessive Mental Retardation (NS-ARMR) in two Iranian families. American Society of Human Genetics Meeting, 2009, p.190.
33. Gecz J., Shoubridge C., Corbett M. The genetic landscape of intellectual disability arising from chromosome X. În: *Trends Genet.* 2009, nr.25, p.308–316. doi: 10.1016/j.tig.2009.05.002. [PubMed] [Cross Ref]
34. Gustavson K.H. Prevalence and aetiology of congenital birth defects, infant mortality and mental retardation in Lahore, Pakistan: a prospective cohort study. În: *Acta Paediatr.* 2005, nr. 94, p. 769–774. doi: 10.1080/08035250410025636. [PubMed] [Cross Ref]
35. Szatmari P., Paterson A.D. și alții. Autism Genome Project Consortium. Mapping autism risk loci using genetic linkage and chromosomal rearrangements. În: *Nat Genet.* 2007, nr.39, p. 319–328. doi: 10.1038/ng1985. [PubMed] [Cross Ref]
36. Basel-Vanagaite L., Attia R., Yahav M. și alții. The CC2D1A, a member of a new gene family with C2 domains, is involved in autosomal recessive non-syndromic mental retardation. În: *J Med Genet.* 2006, nr.43, p.203–210. doi: 10.1136/jmg.2005.035709. [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]
37. Bhalla K., Luo Y., Buchan T. și alții. Alterations in CDH15 and KIRREL3 in patients with mild to severe intellectual disability. În: *Am J Hum Genet.* 2008, nr.83, p. 703–713. doi: 10.1016/j.ajhg.2008.10.020. [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]
38. Bhat S.S., Ladd S., Grass F. și alții. Disruption of the IL1RAPL1 gene associated with a pericentromeric inversion of the X chromosome in a patient with mental retardation and autism. În: *Clin Genet.* 2008, nr. 73, p. 94–96. doi: 10.1111/j.1399-0004.2007.00920.x. [PubMed] [Cross Ref]
39. Clark A.J., Rosenberg E.H., Almeida L.S. și alții. X-linked creatine transporter (SLC6A8) mutations in about 1 % of males with mental retardation of unknown etiology. În: *Hum Genet.* 2006, nr. 119, p.:604–610. doi: 10.1007/s00439-006-0162-9. [PubMed][Cross Ref]
40. Kayser MA. Inherited metabolic diseases in neurodevelopmental and neurobehavioral disorders. În: *Seminars in Pediatric Neurology.* 2008, nr.15(3), p. 127–131. [PubMed]
41. Forsyth R. și alții. Participation of young severely disabled children is influenced by their intrinsic impairments and environment. În: *Developmental Medicine and Child Neurology.* 2007, nr.49, p.345-349.
42. Woodhouse C., Camelo J.L., Wehby G. A. Comparative Analysis of Prenatal Care and Fetal Growth in Eight South American Countries. În: *PLoS One.* 2014, nr. 9(3), e91292. Published online 2014, Mar.
43. Dixon B., Reis C., Mann Ho W. și alții. Neuroprotective Strategies after Neonatal Hypoxic Ischemic Encephalopathy. În: *Int J Mol Sci.* 2015, nr.16(9), p. 22368–22401. Published online 2015, Sep. 15. doi: 10.3390/ijms160922368
44. Zhang L., Cox R.G., Graham J., Johnson D. Association of maternal medical conditions and unfavorable birth outcomes: findings from the 1996–2003 Mississippi linked birth and death data. În: *Matern Child Health J.* 2011, nr.15, p. 910–920. [PubMed]

45. VanderWeele T.J., Lantos J.D., Siddique J., Lauderdale D.S. A comparison of four prenatal care indices in birth outcome models: comparable results for predicting small-for-gestational-age outcome but different results for preterm birth or infant mortality. În: *J Clin Epidemiol.* 2009, nr.62, p. 438–445. [PubMed]
46. Jewell R.T., Triunfo P. The impact of prenatal care on birthweight: the case of Uruguay. În: *Health Econ.* 2006, nr.15, p. 1245–1250. [PubMed]
47. Wehby G.L., Nyarko K.A., Lopez-Camelo J.S. Fetal Health Shocks and Early Inequalities in Health Capital Accumulation. În: *Health Econ.* 2014, nr.23, p. 69–92. [PMC free article] [PubMed]
48. Durkin M., Khan N., Davidson L. și alții. Prenatal and postnatal risk factors for mental retardation among children in Bangladesh. În: *American Journal of Epidemiology* Copyright. 2000, nr. 11 (152), p. 1024-1033.
49. Ergaz Z., Ornoy A. Perinatal and Early Postnatal Factors Underlying Developmental Delay and Disabilities. În: *Developmental Disabilities Research Reviews.* 2011, 2 (17), p. 59–70.
50. Drews C.D., Yeargin-Allsopp M., Decoufle P., Murphy C.C. Variation in the influence of selected sociodemographic risk factors for mental retardation. În: *Am J Public Health.* 1995, nr.85, p. 329–334. doi: 10.2105/AJPH.85.3.329. [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]
51. Hussain R., Bittles A.H. Sociodemographic correlates of consanguineous marriage in the Muslim population of India. În: *J Biosoc Sci.* 2000, nr. 32, p. 433–442. doi: 10.1017/S0021932000004338. [PubMed] [Cross Ref]
52. Raport Mondial Privind Dizabilitatea. Organizația Mondială a Sănătății. Ediție tipărită. București. 2012, 327 p. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44575/2/9789730135978\\_rum.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44575/2/9789730135978_rum.pdf)
53. The global burden of disease: 2004 update. Geneva, World Health Organization. 2008, 146 p. [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GBD\\_report\\_2004update\\_full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf)
54. The state of the world's children 2006: excluded and invisible. New York, United Nations Children's Fund. 2005, 145 p. <http://www.unicef.org/sowc/archive/ ENGLISH/ The %20State %20of %20the %20World's %20Children % 202006.pdf>
55. Maulik P.K., Darmstadt G.L. Childhood disability in low- and middle-income countries: overview of screening, prevention, services, legislation, and epidemiology. În: *Pediatrics.* 2007, nr. 120:Suppl 1, p. 1-55. [http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/120/Supplement\\_1/S1.full.pdf](http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/120/Supplement_1/S1.full.pdf)
56. Hartley S., Newton C.R.J.C. Children with developmental disabilities in the majority of the world. In: Shevell M, ed. *Neurodevelopmental disabilities: clinical and scientific foundations.* London, Mac Keith Press, 2009, p.70-84. [http://www.researchgate.net/publication/235784676\\_Children\\_with\\_developmental\\_disabilities\\_in\\_the\\_majority\\_of\\_the\\_world](http://www.researchgate.net/publication/235784676_Children_with_developmental_disabilities_in_the_majority_of_the_world)
57. Grantham-McGregor S., Cheung Y., Cueto S. și alții. Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *Lancet.* 2007, nr. 369, p. 60-70. [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(07\)60032-4/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(07)60032-4/abstract)
58. Monitoring child disability in developing countries: results from the multiple indicator cluster surveys. United Nations Children's Fund, University of Wisconsin. New York, 2008, 84 p. [http://www.childinfo.org/files/Monitoring\\_Child\\_Disability\\_in\\_Developing\\_Countries.pdf](http://www.childinfo.org/files/Monitoring_Child_Disability_in_Developing_Countries.pdf)
59. Robson C., Evans P. Educating children with disabilities in developing countries: the role of data sets. Huddersfield, University of Huddersfield, 2005, 51 p. [http://www.childinfo.org/files/childdisability\\_RobsonEvans2005.pdf](http://www.childinfo.org/files/childdisability_RobsonEvans2005.pdf)
60. Robertson J., Hatton C., Emerson E. The identification of children with or at significant risk of intellectual disabilities in low and middle income countries: a review. În: *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities.* 2012, nr.2 (25), p. 99-118. [http://www.research.lancs.ac.uk/portal/en/publications/-\(6e35d03c-caa0-4943-bfd9-74b10b9af739\).html](http://www.research.lancs.ac.uk/portal/en/publications/-(6e35d03c-caa0-4943-bfd9-74b10b9af739).html)

61. Hack M., Klein N.K., Taylor H.G. Long-term developmental outcomes of low birth weight infants. In: *The Future of children/Center for the Future of Children, the David and Lucile Packard Foundation*. 1995, nr.5, p. 176-196.
62. Wang J. și alții. A ten year review of the iodine deficiency disorders program of the People's Republic of China. În: *Journal of Public Health Policy*. 1997, nr.18, p. 219-241.
63. Mitra S., Posarac A., Vick B. Disability and poverty in developing countries: a snapshot from the world health survey. Washington, Human Development Network Social Protection, forthcoming, 2011. [http://www-wds.worldbank.org/external/default/WDSContentServer/WDSP/IB/2011/06/16/000386194\\_20110616042613/](http://www-wds.worldbank.org/external/default/WDSContentServer/WDSP/IB/2011/06/16/000386194_20110616042613/)
64. Mete C. Economic implications of chronic illness and disease in Eastern Europe and the former Soviet Union. Washington, World Bank, 2008, 138 p. <http://siteresources.worldbank.org/DISABILITY/Resources/Regions/ECA/EconomicImplicationsMete.pdf>
65. Filmer D. Disability, poverty and schooling in developing countries: results from 14 household surveys. În: *The World Bank Economic Review*. 2008, nr. 22, p. 141-163.
66. Trani J., Bakhshi P., Bellanca N. și alții. Disabilities through the Capability Approach lens: Implications for public policies. În: *ALTER-European Journal of Disability Research*. 2011, nr. 3 (5), p. 143-157. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875067211000320>
67. Situația persoanelor cu dizabilități în R. Moldova. 30.11.2015. Biroul Național de Statistică al Republicii Moldova. <http://www.statistica.md/newsview.php?l=ro&idc=168&id=4976> (accesat 2.12.2015).
68. Situația copiilor în R. Moldova în anul 2015. 27.05.2016. Biroul Național de Statistică al Republicii Moldova. <http://www.statistica.md/newsview.php?l=ro&idc=168&id=5221> (accesat 2.06.2016).
69. Raport național privind implementarea convenției ONU privind drepturile copilului. Chișinău, 2015. 161 p. [www.mmprf.gov.md/sites/.../raport\\_conventia\\_onu\\_11.08.2015\\_fin.doc](http://www.mmprf.gov.md/sites/.../raport_conventia_onu_11.08.2015_fin.doc).
70. Numărul copiilor rămași fără îngrijire părintească. <http://odoras.md/articole/top/numarul-copiilor-ramai-fara-ingrijire-parinteasca-este-in-cretere>
71. Creștem mari în R. Moldova. Studiul UNICEF. Chișinău, 2008, 48 p. [http://www.unicef.org/moldova/GrowingUp\\_UNICEF\\_rom.pdf](http://www.unicef.org/moldova/GrowingUp_UNICEF_rom.pdf)
72. Țibuleac M. Persoanele cu dizabilități – o povară pentru societate? <https://initiativa.wordpress.com/2009/01/05/persoanele-cu-dizabilitati-%E2%80%93-o-povara-pentru-societate/>

## 2. AFECTAREA PRIN CARIE DENTARĂ A COPIILOR CU DIZABILITĂȚI

### 2.1 Indicatorii de morbiditate prin carie dentară

Gradul de afectare prin carie dentară reprezintă unul dintre indicatorii majori de apreciere a stării de sănătate a populației și a eficienței asistenței medico-sanitare din țară [1-6]. Semnalată din timpurile cele mai vechi, caria dentară a cunoscut o creștere a indicatorilor de frecvență și de intensitate odată cu progresul civilizației, ajungând să fie considerată astăzi afecțiunea cu cea mai îndelungată durată de evoluție în viața omului. Este întâlnită în toate regiunile globului, cu o prevalență și incidență înaltă, ceea ce îi conferă un caracter endemo-epidemic [7, 8].

Pentru aprecierea nivelului de morbiditate prin caria dentară, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) recomandă estimarea indicelui de prevalență, frecvenței indivizilor indemni de carie, intensității, ratei de incidență a cariei dentare precum și a indicilor  $SiC_{30}$  și  $SiC_{10}$  [4, 7-14]. Acești indicatori se calculează la nivel individual, de grup și național. Pentru depistarea tendințelor de îmbolnăvire prin carie dentară și evaluarea eficienței programelor de prevenție implementate la copii, OMS recomandă determinarea acestor indici pentru grupurile de vârstă de referință: 6, 12 și 15 ani.

Indicatorii de frecvență ai bolii reflectă extinderea cariei dentare în colectivitățile studiate, unitatea statistică fiind persoana afectată de carie dentară. Din grupul acestor indicatori fac parte indicele de incidență și indicele de prevalență a cariei dentare:

- indicele de incidență a cariei dentare exprimă frecvența cazurilor noi de carie dentară înregistrate în decursul unui an calendaristic. Studiul incidenței cariei dentare presupune înregistrarea corectă și completă a tuturor cazurilor noi de leziuni carioase apărute;
- indicele de prevalență a cariei dentare exprimă ponderea subiecților afectați de carie dentară din totalul subiecților examinați. Unitatea statistică pentru calculul indicelui de prevalență este subiectul afectat de carie dentară la momentul calculării indicelui în colectivitatea investigată;
- frecvența subiecților indemni la carie dentară este un indicator complementar indicelui de prevalență, care pune în evidență ponderea subiecților sănătoși (neafectați de carie) din totalul subiecților investigați.

Indicatorii de intensitate a cariei dentare sunt:

- indicele  $COA$  – suma numărului dinților permanenți afectați de carie, obțurați și extrași în urma complicațiilor cariei dentare;
- indicele  $COAS$  – suma numărului de suprafețe cariate, obturate și extrase pentru dinții permanenți;
- indicele  $co$  – suma numărului de dinți temporari afectați de carie și obțurați;

- indicele  $cos$  – suma numărului de suprafețe cariate și obturate pentru dinții temporari;
- indicele  $SiC_{30}$  (*Significant Caries Index*) – indicele  $co$  sau  $COA$  pentru 1/3 din populația cu valorile cele mai mari ale activității carioase;
- indicele  $SiC_{10}$  – indicele  $COA$  la 10 % din populația cu valorile cele mai mari ale activității carioase;
- rata cariei – numărul de cavități carioase noi (*rata COA*) sau suprafețe cariate noi (*rata COAS*), apărute într-un interval de timp. De regulă, se estimează rata anuală a cariei dentare [8, 9, 13, 15, 16].

Виноградова Т.Ф. în anul 1978 [17] a propus aprecierea gradului de activitate al cariei dentare în baza estimării indicilor  $COA$ ,  $co$  și  $COA+co$  pentru diferite vârste, efectuând prognosticul cariei și stabilind 3 grade de activitate carioasă:

- La copiii cu gradul I de activitate carioasă (carioactivitate redusă) valorile intensității cariei dentare variază:
 

la 3 - 6 ani $co$	până la 2
la 7 - 10 ani $COA+co$	până la 5
la 11 - 14 ani $COA+co$	până la 4
la 15 - 18 ani $COA$	până la 6.
- la copiii cu gradul II de activitate carioasă (carioactivitate moderată) valorile intensității cariei dentare variază:
 

la 3 - 6 ani $co$	3 - 6
la 7 - 10 ani $COA+co$	6 - 8
la 11 - 14 ani $COA+co$	5 - 8
la 15 - 18 ani $COA$	7 - 9.
- la copiii cu gradul III de activitate carioasă (carioactivitate intensă) valorile intensității cariei dentare variază:
 

la 3 - 6 ani $co$	mai mare de 7
la 7 - 10 ani $COA+co$	mai mare de 9
la 11 - 14 ani $COA+co$	mai mare de 9
la 15 - 18 ani $COA$	mai mare de 10.

Nivelul individual de intensitate al cariei dinților temporari și permanenți ( $NIIC$ ) poate fi estimat după formulele propuse de Jleyc П., 2000 [18]:

$$NIIC_t = \frac{co}{N}, \text{ unde:}$$

$co$  – dinții temporari cariați și obturați;

$N$  – vârsta copilului la momentul examinării.

$$NIIC_p = \frac{COA}{N-5}, \text{ unde:}$$

COA – dinții permanenți cariati, obturați și extrași.

Aprecierea simplă și rapidă a gradului de activitate al procesului carios poate fi efectuată în baza metodelor care relevă existența cavităților carioase deja formate. Nikiforuk J. în 1988 a elaborat clasificarea cariei dentare după gradul de activitate:

- gradul I – afectarea molarilor I și II inferiori;
- gradul II - afectarea molarilor I și II inferiori și superiori;
- gradul III – efectuarea molarilor superiori și inferiori și a premolarilor inferiori și superiori;
- gradul IV - afectarea molarilor, premolarilor și a dinților frontali, cu excepția incisivilor inferiori;
- gradul V – afectarea tuturor grupurilor dentare [19].

Недоцеко В.В., 1987 a elaborat metoda de determinare a nivelului rezistenței dinților la atacul carios, bazată pe aprecierea indicelui de intensitate a cariei și al apartenenței dintelui afectat la grupul cariorezistent sau carioreceptiv [20].

Иванова Г.Г., în 1998 a evidențiat următoarele niveluri de cariorezistență a dinților:

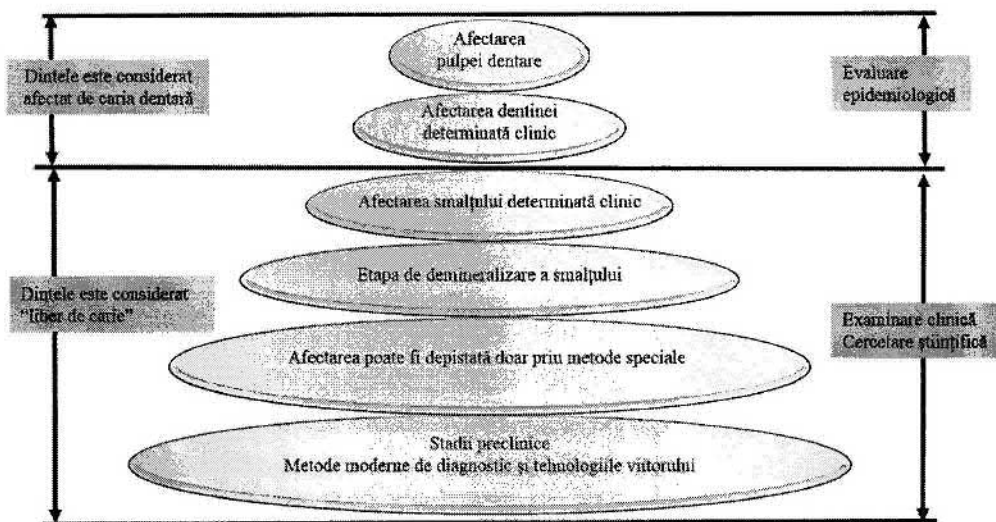
- înalt – dinții nu sunt afectați prin carie;
- mediu – afectarea molarilor și premolarilor ambelor maxilare;
- scăzut – afectarea molarilor, premolarilor și incisivilor inferiori;
- foarte scăzut – afectarea tuturor grupurilor dentare [21].

Pentru departajarea indivizilor după gradul de afectare prin caria dentară, Grainger R. M. și col. în 1984 [22] au propus un criteriu simplu în aplicare, dar care asigură un grad înalt de precizie. Acest criteriu de evaluare se bazează pe diferențele dintre rezistența la carie a diferitor grupuri dentare, astfel luându-se în considerare localizarea leziunilor carioase:

- *afectare de gradul 1*: leziuni localizate în fisurile și gropițele fețelor ocluzale ale molarilor și premolarilor;
- *afectare de gradul 2*: leziuni localizate pe fețele proximale ale molarilor și premolarilor, inclusiv pe fața distală a caninilor;
- *afectare de gradul 3*: leziuni pe fețele proximale ale frontalilor superiori, inclusiv fața mezială a caninului;
- *afectare de gradul 4*: leziuni localizate pe fețele vestibulare ale frontalilor;
- *afectare de gradul 5*: leziuni localizate pe fețele proximale ale frontalilor inferiori.

În procesul studiilor epidemiologice, având ca obiectiv evaluarea indicatorilor de intensitate ai cariei dentare în baza indicilor COA (co, COA+co), odată cu majorarea complexității obiectivelor de cercetare, au fost evidențiate o serie de deficiențe ale acestor indicatori: nu este asigurată diferențierea cariei dentare de complicațiile acesteia; nu se înregistrează formele incipiente de carie și caria smalțului; nu

se diferențiază caria după profunzime și localizare, iar pentru estimarea corectă este necesară calibrarea specialiștilor. După opinia expusă de Nigel B Pitts, 2004, principalul impediment în studiile epidemiologice este faptul că în cazul procesului carios incipient dintele este considerat liber de carie (Figura 2.1) [23, 24].



**Figura 2.1. “Aisbergul” cariei dentare: limitele de diagnostic în cadrul studiilor epidemiologice (adaptat după Pitts N.B., 2004 [24])**

Pentru a depăși dezavantajele indicatorului COA, Pitts N.B. și coaut. în 2004 au elaborat Sistemul Internațional de Evaluare și Detectare a Cariei – ICDAS (*International Caries Detection and Assessment System*), aplicarea căruia permite identificarea la etape incipiente și evaluarea exactă a profunzimii extinderii procesului carios [15, 23-26]. Autorii indicatorilor ICDAS și ICDAS II au oferit o metodă standardizată de detectare și evaluare a leziunilor carioase, asigurând diagnosticul exact al cariei dentare. Acesta atribuie leziunii carioase scoruri pe baza stării aparente a cariei și severității leziunii la dinții fără placă. Codurile obținute la examinarea cu lumină naturală pentru diagnosticul cariei coronare cu utilizarea SOPROLIFE. Modificările observate la nivelul dintelui sunt prezentate pe figura 2.2 și tabelul 2.1:

*Codul 0* în lumină naturală se alocă smalțului sănătos fără modificări în aria fisurii (Figura 2.2, a).

*Codul 1* se aplică dacă centrul fisurii prezintă o modificare albicioasă sau ușor gălbuie în smalț. La codul 1, schimbarea se limitează parțial sau complet la baza sistemului de șanțuri și fosete (Figura 2.2, a).

La *codul 2*, schimbarea albicioasă este mai largă și se extinde la baza sistemului de șanțuri și fosete și escaladează versanții (peretii) sistemului de fisuri în direcția

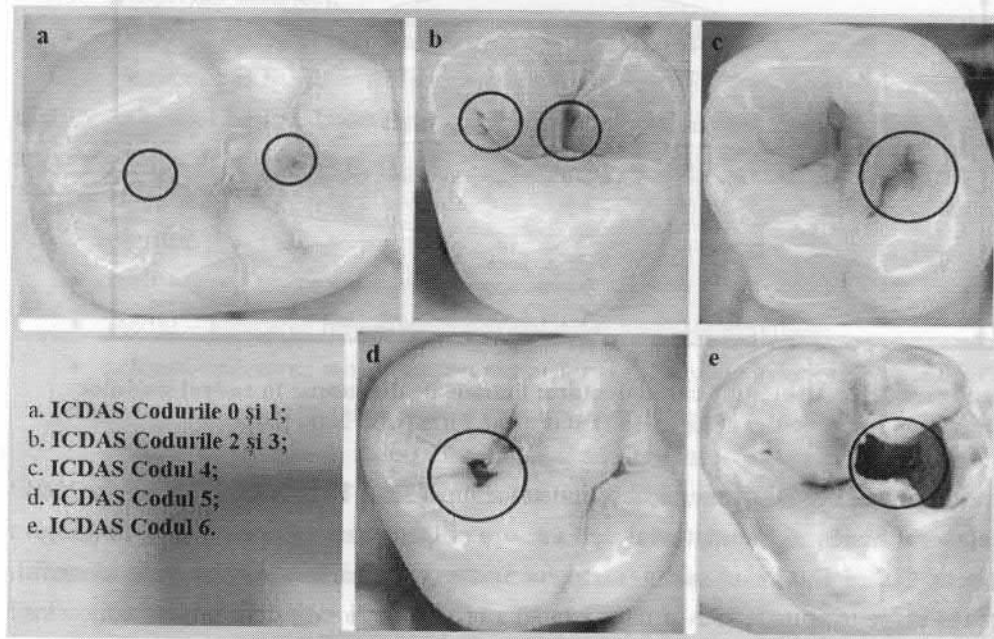


cuspidilor. Modificarea albicioasă se poate vedea parțial sau total în sistemul de șanțuri și gropițe, dar nu este vizibilă nici o distrugere a smalțului (Figura 2.2, b).

La *codul 3*, ariile de fisură sunt dure și ușor deschise, schițând o ușoară distrugere inițială a smalțului. Schimbările se limitează la fisură și nu trebuie să escaladeze pantele. Nu există semne vizuale de implicare a dentinei (Figura 2.2, c).

La *codul 4*, procesul carios nu mai este limitat la lățimea fisurii și se prezintă mai largă decât fisura în sine; ariile modificate au un aspect lucios, "sidefat" (Figura 2.2, d).

Dacă există afectarea evidentă a smalțului cu dentină vizibilă se atribuie *codul 5* (Figura 2.2, e).



**Figura 2.2. Sistemul ICDAS. Codurile pentru diagnosticarea cariei dentare (adaptat după Petcu B., 2012 [27])**

Așadar, până la elaborarea acestui indicator, nu exista o cale pentru clinicieni de a clasifica caracteristicile suprafeței ocluzale a dinților. Sistemul internațional de evaluare și detectare a cariei dentare a fost dezvoltat pentru a facilita cercetarea, a standardiza studiile epidemiologice și managementul adecvat al leziunilor carioase. În tabelul 2.1 sunt prezentate definițiile utilizate în indicatorul ICDAS, aspectul histologic și aspectul vizual al acestora. Indicatorul ICDAS permite determinarea indicațiilor exacte pentru sigilarea dinților [27].

Tabelul 2.1. Criteriile de diagnostic al cariei dentare în cadrul sistemului ICDAS (adaptat după Petcu B., 2012 [27])

Cod ICDAS	0	1	2	3	4	5	6
Definiții	Suprafața dentară sănătoasă, după uscarea (5 sec) lipsa oricărui altor fenomene necarioase	Modificare în smalț limitată la colorarea șanțurilor și gropițelor, vizibilă doar prin uscare	Modificare vizual distinctă în smalț, mai largă decât zona fisurilor și gropițelor (opacitate sau colorare)	Discontinuitate a smalțului localizată, fără dentină vizibilă afectată sau zona umbrită subiacentă	Zona umbrită subiacentă situată în dentină, cu sau fără discontinuitate în smalț	Cavitate distinctă vizibilă, cavitate deschisă ce implică mai puțin de jumătate din suprafața dintelui	Cavitate extinsă cu implicarea dentinei, profundă, ca lărgime implică mai mult de 1/2 din suprafața
Profunzimea leziunii apreciată histologic		Profunzimea leziunii cuprinde 90 % din smalțul exterior până la 10 % din dentină	Profunzimea leziunii cuprinde 50 % din smalțul interior până la 50 % din 1/3 externă a dentinei	Profunzimea leziunii cuprinde până la 77 % din dentină	Profunzimea leziunii cuprinde până la 88 % din dentină	Profunzimea leziunii cuprinde de 100 % din dentină	Profunzimea leziunii depășește stratul exterior dentinar, ajungând în 1/3 internă a dentinei
Recomandări de sigilare Grup de risc scăzut	Sigilare opțională	Sigilare opțională	Sigilare sau restaurare minim invazivă	Sigilare sau restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă
Recomandări de sigilare Grup de risc mediu	Sigilare opțională	Sigilare opțională	Sigilare recomandată	Sigilare sau restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă
Recomandări de sigilare Grup de risc crescut	Sigilare opțională	Sigilare opțională	Sigilare recomandată	Sigilare sau restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă
Recomandări de sigilare Grup de risc extrem	Sigilare opțională	Sigilare opțională	Sigilare recomandată	Sigilare sau restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă	Restaurare minim invazivă

## 2.2 Gradul de afectare prin caria dentară și statutul dentar la copiii cu dizabilități în diferite țări ale lumii

Starea sănătății orale la copiii cu dizabilități a fost obiectivul studiilor întreprinse în diferite țări ale lumii. Majoritatea relatează frecvența și intensitatea sporită a afecțiunilor stomatologice, în particular, a cariei dentare, la copiii cu deficiențe severe și leziuni degenerative ale sistemului nervos central [28-38]. S-a depistat că la copiii născuți prematur sunt prezente schimbări considerabile de structură și funcționare a sistemului stomatognat. Acestea apar pe fundalul întârzierii dezvoltării și creșterii greutatei corporale, mineralizării insuficiente a scheletului (ca urmare a dereglării metabolismului mineral), tulburărilor sistemului imunitar, schimbărilor statutului hormonal ș.a. Astfel, s-a constatat că nașterile premature și masa corporală redusă duc în 80 % din cazuri la hipocalcemie, care ulterior provoacă tulburarea metabolismului osos și, prin urmare, dereglează procesul de mineralizare a țesuturilor dentare dure [28, 29].

Afectarea nervilor cranieni la copii dereglează funcțiile de respirație, sugere, deglutiție și vorbire. Dereglările funcțiilor motorii și senzoriale influențează starea fizico-chimică și biologică a țesuturilor cavității orale. Ca urmare, se intensifică senzația tactilă în cavitatea orală și se dereglează funcția glandelor salivare [28-31].

Bax M. și col., 2005, au constatat că 80 % dintre copiii cu patologie perinatală a sistemului nervos central au obiceiuri vicioase (sugerea degetelor, suptul și mușcarea buzelor, obrazilor și limbii). În perioada dentiției mixte, obiceiurile vicioase au fost identificate la 94 % dintre copii, iar în perioada dentiției permanente – la 78 % [32]. La majoritatea copiilor examinați s-a depistat patologia căilor respiratorii superioare. Predominarea respirației orale a fost determinată la 72 % dintre copiii în perioada dentiției temporare și la 63 % dintre copii în perioada dentiției permanente [33]. Potrivit datelor cercetărilor clinice și analizei statistice efectuate de Weddell J.A. și col. în 2000, la copiii cu paralizie cerebrală infantilă (PCI), cu vârstele cuprinse între 1 și 14 ani, frecvența anomaliilor dento-alveolare constituie  $88,6 \pm 1,3$  %. Autorii au semnalat tulburări de articulație și vorbire la 79,8 % dintre copiii cu PCI, dereglarea deglutiției la 54,6 %, respirația orală la 48,5 % și necesitatea tratamentului ortodontic la 71,2 % [34].

Frecvența cariei dentare și a complicațiilor ei, după datele diferitor autori, variază de la 83,8 % până la 94,7 % la copiii cu patologie congenitală a sistemului nervos central (SNC) și a aparatului locomotor [30-35]. Cea mai mare intensitate a procesului carios este caracteristică pentru pacienții cu forme severe ale patologiei SNC cauzate de un ansamblu de factori etiologici care acționează la etape diferite de dezvoltare a organismului. A fost stabilită creșterea intensității cariei dentare în funcție de gravitatea tulburărilor neurologice asociate, gradul de retardare mintală, numărul și gradul de severitate al infecțiilor suportate [29, 34, 36]. Frecvența cariei dentare la copiii cu vârstă de până la 3 ani constituie  $64,7 \pm 5,9$  %, la 4-6 –  $80,0 \pm 46,9$  %, la 7

ani –  $93,7 \pm 3,0$  % și la 11 -14 ani – 100 %. Cariile multiple au fost depistate la  $11,9 \pm 2,4$  % dintre copiii cu leziuni organice ale SNC și paralizie cerebrală infantilă. Dinții temporari sunt afectați, preponderent de caria complicată, iar cei permanenți – de caria simplă, predominând caria dentară de profunzime medie [34, 35, 37].

Intensitatea cariei în dentiția temporară este determinată de gradul de afectare al molarilor temporari, iar în dentiția permanentă – de afectarea primului molar. Dinții temporari inferiori și superiori sunt susceptibili la formarea cariei dentare aproximativ în aceeași măsură. Dinții temporari sunt afectați îndeosebi de caria acută, cu afectarea rapidă și extinsă a suprafețelor unui număr mare de dinți, coroanele dentare fiind distruse în totalitate. Dinții permanenți inferiori sunt afectați de carie de 2 ori mai frecvent comparativ cu cei superiori. Deseori procesul carios este greșit pe zonele de hipoplazie a smalțului dentar. Impactul acțiunii factorilor nocivi în prima jumătate a sarcinii, atunci când are loc inițierea și diferențierea mugurilor dentari (de la 6-7 săptămâni de ontogeneză), poate duce la formarea adamantinomului, anomaliilor de formă a dinților și anodonției. Patologia survenită în trimestrele 2 și 3 de sarcină, atunci când are loc mineralizarea țesuturilor dure ale dinților temporari și primilor molari permanenți, poate influența structura smalțului și a dentinei, iar zonele cu structură imperfectă și mineralizare insuficientă a smalțului sunt afectate rapid de carie [37-41].

Astfel, gradul de activitate al procesului carios este influențat considerabil de evoluția perioadei de dezvoltare embrionară: la copiii născuți de mame, cu patologie survenită în a doua jumătate a sarcinii, intensitatea cariei dentare este majorată semnificativ, atingând valoarea de 6,78, spre deosebire de valoarea acestui indicator (3,75) constatată la copiii născuți de mame cu patologia primei jumătăți de sarcină [38].

Afectarea perinatală a sistemului nervos central și tulburările severe ale metabolismului osos au un impact direct asupra patologiei aparatului dentomaxilar. Numeroși autori evidențiază frecvența înaltă a cariei dentare, multitudinea și caracterul complex al tulburărilor funcționale la copiii cu paralizie cerebrală infantilă [31, 32, 35, 37, 40, 41]. Astfel, Giardino A.P. și Arye L.I. în 2000 au observat o prevalență ridicată a cariei dentare, apariția cavitațiilor multiple și perturbarea termenilor de erupție a dinților la copiii cu PCI. Autorii au semnalat la copiii cu PCI o activitate carioasă intensă, distrugerea totală a părții coronale a dinților frontali ai maxilarului superior, erupția prematură a dinților temporari și permanenți la unii pacienți și întârzierea erupției dentare la alții [36]. Dougherty N.J., 2009 a descris statutul dentar la copiii care suferă de PCI, menționând prevalența înaltă a hipoplaziei sistemice a smalțului dinților temporari [37]. Altun C. și coaut., 2010 au constatat că frecvența hipoplaziei de sistem a dinților temporari și permanenți la copiii cu paralizie cerebrală infantilă constituie  $44,5 \pm 3,5$  % [42]. La copiii cu dizabilități neuro-motorii severe a fost constatat gradul sporit de afectare prin caria dentară în comparație cu copiii cu dezvoltare normală. Astfel, frecvența cariei dentare și a complicațiilor ei, după datele

diferitor autori, constituie de la 83,8 % până la 94,7 % la copiii cu patologie congenitală a sistemului nervos central (SNC) și a aparatului locomotor [43-47]. Cea mai mare intensitate a procesului carios este caracteristică pentru pacienții cu forme severe ale patologiei SNC, cauzate de un complex de factori etiologici care acționează la etape diferite de dezvoltare a organismului.

A fost stabilit că hipoplazia dinților temporari este frecventă la copiii cu encefalopatie antenatală ( $21,86 \pm 2,82$  %), iar a dinților permanenți – la copiii cu encefalopatie postnatală ( $18,98 \pm 4,41$  %) [43, 45]. Au fost depistate hipoplazia asociată cu caria dentară, caria dentară grefată pe zonele de hipoplazie, fapt care confirmă că evoluția acută și agresivă a procesului carios se produce în zonele de hipoplazie, în condiții de tulburare a procesului de mineralizare a smalțului dentar la etapele lui de formare. Hipoplazia de sistem este determinată de perturbarea proceselor metabolice ce au loc în mugurii dentari, provocată de tulburarea metabolismului mineral și proteic în organismul fătului sau al copilului. Hipoplazia de sistem se caracterizează prin modificarea structurii smalțului tuturor dinților sau a unui grup de dinți care se formează în aceeași perioadă. Conform studiilor de specialitate, această formă de hipoplazie este depistată doar la 1,9-2,2 % dintre copiii sănătoși [47-50].

Abraziunea patologică a dinților s-a depistat la mai mult de 10 % dintre copiii cu leziuni degenerative ale sistemului nervos central, fiind un simptom patognomic al formei hiperchinetice și al altor forme cu componentă hiperchinetică a PCI. Cauza dezvoltării abraziunii patologice a dinților este interacțiunea mai multor factori: tulburările de dezvoltare a țesuturilor dentare (63,2 %), hiperfuncția mușchilor maseteri (100 %) și predispoziția ereditară (21,05 %) [41].

Conform cercetărilor unui număr impunător de autori, nivelul deficitar al igienei orale a fost considerat, pe de o parte, factor de risc pentru apariția procesului carios cu intensitate sporită, iar pe de altă parte – cauza gingivitei cronice catarale la  $63,0 \pm 4,41$  % dintre copii [51-57]. Nivelul precar de igienă orală (OHI = 3,5-4,8) a fost apreciat la  $92,06 \pm 2,41$  % dintre copiii cu diferite tipuri de dizabilități. Potrivit acestor date, părinții acestor copii nu acordă importanță igienizării cavității orale, iar copiii nu posedă competențe elementare în realizarea igienei orale [54]. Dogan C. și coaut., 2004, au constatat că din numărul total de copii examinați cu PCI, 22 % periază dinții cu regularitate, 24 % – neregulat, iar 54 % – niciodată [56]. Drept urmare, indicatorii de intensitate ai procesului carios la copiii cu igienă orală deficitară au constituit în dentiția temporară: co = 4,8, mixtă: COA+ co = 6,4 și permanentă COA = 7,2, iar la copiii cu igienă orală satisfăcătoare acești indicatori au înregistrat valori comparativ mai reduse: co=3,6; COA+ co=4,2; COA=5,4 [35, 48, 49].

Anomaliile dentomaxilare (ADM) au fost depistate la 55-86 % dintre copiii cu tulburări neuromusculare și maladii ale aparatului locomotor [34, 37, 38, 40, 42, 44]. La copiii care suferă de PCI, frecvența ADM este majorată semnificativ: malocluziile

au fost depistate la 80,6 % dintre copiii cu forma hiperchinetică a PCI și la 81,4 % dintre copiii care suferă de diplegie spastică. În structura ADM predomină anomaliile de ocluzie (40-80 %), mușcătura adâncă având frecvența de 17-50 %, iar ocluzia deschisă – 16,5-19,5 %. Anomaliile arcadelor dentare au fost observate în 27 % din cazuri. Pentru pacienții cu maladii ale aparatului locomotor și tulburări neuromusculare sunt caracteristice anomaliile severe asociate cu deformările arcadelor dentare și alungirea dento-alveolară. ADM sunt asociate cu frenul scurt al buzei superioare (10 %), buzei inferioare (7 %) și limbii (6 %). Disfuncțiile articulației temporomandibulare sunt caracteristice pentru copiii care suferă de contracturi poliarticulare, tulburări ale posturii și reflexe pozotonice fixe [31, 35, 41].

Deregările funcționale ale mușchilor aparatului dentoalveolar sunt cauzate de tulburările de reglare musculară neuroreflectorie în SNC, fiind o consecință a leziunilor cerebrale perinatale. S-a constatat că activitatea bioelectrică a mușchilor masticatori este redusă, iar coordonarea mișcărilor perturbată. Hiperchinezia mușchilor orali și faciali, în asociere cu alte manifestări ale sindromului neurologic, este considerată factor separat în etiologia ADM la pacienții cu sindromul hiperchinetic [44, 47, 50].

Un număr impunător de studii a elucidat creșterea intensității cariei dentare în funcție de gravitatea tulburărilor neurologice, gradul de retardare mintală, numărul și severitatea infecțiilor suportate. Cariile multiple au fost depistate la copiii cu leziuni organice ale sistemului nervos central și paralizie cerebrală infantilă [28, 30, 39, 43, 46, 59]. Cea mai mare intensitate a procesului carios este caracteristică pentru pacienții cu forme severe ale patologiei SNC, cauzată de un complex de factori etiologici care acționează la etape diferite de dezvoltare a organismului copiilor.

În țara noastră gradul de afectare prin caria dentară a copiilor cu dizabilități nu a fost studiat minuțios. Studiile epidemiologice pot oferi date care să oglindească starea sănătății orale și factorii de risc din colectivitatea cercetată, necesare pentru a stabili prioritățile la planificarea asistenței stomatologice și implementarea măsurilor preventive. Acest fapt ne-a motivat să întreprindem un studiu amplu al morbidității prin caria dentară la copiii cu dizabilități, comparativ cu copiii sănătoși, din R. Moldova.

### **2.3 Morbiditatea prin caria dentară și impactul acesteia asupra calității vieții copiilor cu dizabilități din Republica Moldova**

Pentru determinarea gradului de morbiditate prin caria dentară a copiilor cu dizabilități din R. Moldova, în perioada anilor 2011-2014 a fost efectuat un studiu în care au fost examinați clinic 4673 de copii cu vârstele cuprinse între 1-8 ani. Studiul s-a efectuat prin aplicarea instrumentelor de colectare a datelor pe întreg teritoriul țării. În studiu au fost incluși 2315 (49,54 %) de copii cu diferite tipuri de dizabilități ( $L_1$ ) și 2358 (50,46 %) copii fără dizabilități ( $L_0$ ). Toți subiecții luați în observație

sunt nativi și rezidenți în Republica Moldova, majoritatea fiind amplasați în instituții rezidențiale [60]. Reducerea numărului de copii instituționalizați de vârstă antepreșcolară și preșcolară se explică prin dezinstituționalizarea copiilor și încadrarea lor în familiile biologice sau adoptive, prin reducerea numărului de copii recunoscuți cu dizabilități primare și aflați sub supraveghere în instituțiile medico-sanitare. De exemplu, conform datelor Biroului Național de Statistică al Republicii Moldova, în 2014 acest indicator s-a redus cu circa 16 %, comparativ cu anul 2009 [61].

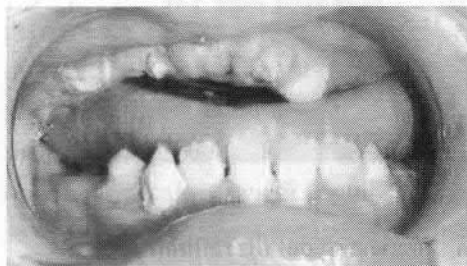
Majoritatea copiilor incluși în studiu ( $87,73 \pm 0,68$  %) suferă de dizabilități severe: retardare mintală profundă și severă, hidrocefalie severă, hernie cervicală severă, tetrapareză/tetraplegie spastică ș.a. Ei sunt țintuiți la pat și necesită îngrijiri speciale. Cu dizabilități accentuate au fost diagnosticați  $11,32 \pm 0,66$  % dintre copii, aceștia prezentând retardare mintală moderată, autism, epilepsie, hemiplegie dublă, diplegie spastică ș.a. Ei nu sunt capabili să se autodeservească și să efectueze de sine stătător igienizarea cavității orale. Doar 22 ( $0,95 \pm 0,20$  %) copii aveau un grad moderat de dizabilitate, fiind diagnosticați cu retardare mintală ușoară, formă hemiparetică, hiperchinetică și atonică-astatică de PCI. Acești copii sunt capabili să se deservească independent și să efectueze de sine stătător igienizarea cavității orale, dar au nevoie de ghidarea persoanelor care-i îngrijesc.

La estimarea indicelui de frecvență a cariei dentare (IF) la copiii luați în studiu s-au constatat variații considerabile ale acestuia în funcție de vârstă, tipul și severitatea dizabilităților și a maladiilor asociate. Caria dentară a fost depistată la 1838 ( $79,40 \pm 0,84$  %) de copiii cu dizabilități și la 1332 de copiii practic sănătoși ( $56,49 \pm 1,02$ ;  $t=17,3238$ ,  $p<0,001$ ). Valorile maxime ale IF au fost depistate la copiii cu gradul sever de dizabilități intelectuale ( $77,79 \pm 0,86$  %) și multiple ( $82,71 \pm 0,79$  %). În decursul perioadei de observație, valorile IF s-au majorat la copiii din toate grupurile, rata de creștere fiind corelată cu tipul și gradul de severitate al dizabilității [60].

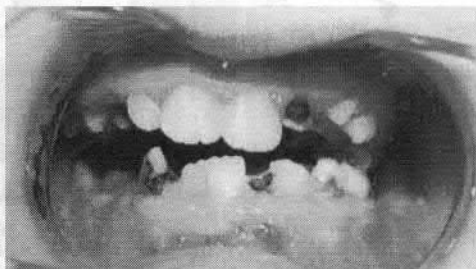
La analiza rezultatelor obținute s-au elucidat diferențe statistic semnificative între valorile indicelui COAS apreciat la copiii cu dizabilități și la cei fără dizabilități, și corelația între indicii COA și COAS. Aceiași tendință a fost observată la analiza indicatorilor cos și COAS+cos, estimați la copiii cu dizabilități în perioada dentiției temporare și mixte. În decursul perioadei de observație, la majoritatea copiilor practic sănătoși, a fost remarcată succesiunea ritmică a perioadei de cariorezistență și carioactivitate. De regulă, o perioadă de vulnerabilitate este urmată de una de rezistență, și invers. Cea mai vulnerabilă perioadă de vârstă este cea a pubertății. La copiii cu dizabilități, perioadele de carioactivitate sporită sunt influențate, în mare măsură, de evoluția maladiilor psiho-somatice și medicația administrată [60].

La analiza gradului de activitate carioasă la copiii examinați s-a constatat că carioactivitatea sporită este de 6,15 ori mai frecventă la copiii cu dizabilități, comparativ cu copiii practic sănătoși. Activitatea carioasă sporită a fost depistată la  $15,38 \pm 0,75$  % din copiii cu dizabilități și  $2,50 \pm 0,32$  % din copiii fără dizabilități

( $t=15,7878$ ,  $p<0,001$ ). Tiparul carial este caracterizat de următoarele semne distinctiv: debutul cariei anarhic, afectând în egală măsură atât zonele vulnerabile, cât și cele imune, tendința de afectare a tuturor grupurilor dentare, inclusiv caninii și frontali inferiori, iar localizarea poate fi simultană pe toate suprafețele unui dinte. Timpul posteruptiv necesar debutului cariei este, de regulă, foarte scurt pentru toate grupurile dentare, dar în special pentru primii molari și, eventual, pentru cei secundari, care pot fi afectați în timpul perioadei de erupție, iar evoluția cariei are un caracter acut cu viteză mare de extindere în suprafață și profunzime (Figurile 2.3, 2.4) [60].



**Figura 2.3. Pacienta P.A., 7 ani  
PCI, tetrapareză spastică.  
Activitate carioasă sporită**



**Figura 2.4. Pacientul V.T., 8 ani  
Retard mintal sever.  
Activitate carioasă sporită**

În urma analizei corelaționale au fost stabilite legături directe între gradul de activitate carioasă și un șir de factori. Astfel, o corelație medie a fost stabilită între gradul de activitate carioasă și gradul de dezvoltare intelectuală a copilului ( $r=0,68$ ), mediul rural de trai ( $r=0,69$ ), starea materială nesatisfăcătoare și social-vulnerabilă a familiei de proveniență a copilului ( $r=0,66$ ), precum și termenii de erupere a dinților ( $r=0,62$ ). Corelație puternică a fost stabilită între gradul de activitate carioasă și starea igienei orale ( $r=0,78$ ), vârsta copiilor ( $r=0,84$ ) precum și gradul de severitate al dizabilităților ( $r=0,73$ ). Astfel, la copiii cu gradul moderat de dizabilitate predomină carioactivitatea redusă, iar la copiii cu dizabilități accentuate și severe crește semnificativ frecvența activității carioase moderate și sporite. La analiza particularităților evoluției cariei dentare la copiii și adolescenții cu dizabilități în funcție de vârstă, tipul și gradul de severitate al dizabilității, cele mai înalte valori ale indicelui de intensitate la cariei dentare au fost estimate la copiii cu PCI, retard mintal sever și profund, și epilepsie (Figura 2.5) [60].

La observarea clinică a 655 de copii cu maladii severe ale SNC, cel mai înalt grad de activitate carioasă s-a observat la copiii cărora li s-au administrat preparate anticonvulsivante. Analizând particularitățile evoluției cariei dentare la copii și adolescenți cu dizabilități în funcție de tipul și gradul de severitate al dizabilității au fost constatate cele mai înalte valori ale indicatorilor morbidității prin carie dentară la copiii cu dizabilități severe sau accentuate (PCI, retard mintal profund, miopatii). Cel mai înalt grad de activitate carioasă a fost depistat la copiii cu maladii severe ale



SNC tratați cu 2 preparate anticonvulsivante sau cu preparate anticonvulsivante și/sau tranchilizante, antidepressiv și psihotrope [60].

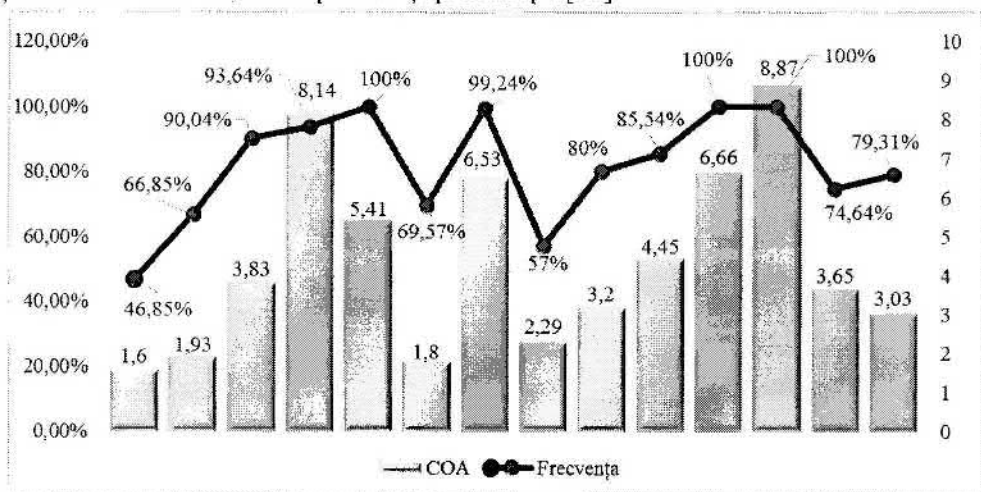


Figura 2.5. Experiența carioasă la copiii în funcție de tipul dizabilităților

Analiza datelor obținute în studiul nostru anterior denotă insuficiența acordării asistenței stomatologice copiilor cu dizabilități, rezolvarea cazurilor de carie complicată și chiar de carie simplă prin extracții dentare, lipsa tratamentului adecvat la etapele timpurii ale procesului carios. Acest fapt este cauzat de abordarea clinică deosebit de dificilă a copiilor cu dizabilități, în special a celor cu dizabilități intelectuale accentuate și severe. Astfel, la copiii cu retard mental sever și profund au fost estimate valori minime ale dinților obturați (0,02 și 0,07) și ponderea maximă a dinților permanenți extrași din motivul complicațiilor cariei dentare ( $A=4,73$ ) [60].

Studiul nostru, efectuat pe un eșantion de 4673 de copii (2315 copii cu dizabilități și 2358 copii fără dizabilități), indică la prevalența și severitatea ridicată a cariei dentare la copiii cu dizabilități. Estimarea gradului de morbiditate prin carie dentară a copiilor din Republica Moldova a evidențiat majorarea indicelui de frecvență al cariei dentare de 1,4 ori și a indicelui de intensitate al acesteia de 1,97-2,4 ori la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei fără dizabilități. În baza rezultatelor obținute am stabilit că indicele de intensitate al leziunilor carioase este corelat cu vârsta copiilor cu dizabilități, tipul și gradul de severitate al dizabilității. Astfel, cea mai mare intensitate a procesului carios s-a înregistrat la copiii cu forme severe ale patologiei SNC, cauzată de un complex de factori etiologici care acționează la etape diferite de dezvoltare a organismului, iar intensitatea acesteia a crescut în funcție de gravitatea tulburărilor neurologice asociate și gradul de retardare mentală. De asemenea, am stabilit că riscul de apariție a cariei dentare la copiii cu dizabilități intelectuale este de 1,75 ori mai mare în comparație cu copiii fără dizabilități. La estimarea riscului evoluției ulterioare a cariei dentare în funcție de gradul de severitate al

dizabilităților am apreciat riscul foarte mare ( $RR=6,4$ ) de evoluție agresivă a cariei dentare la copiii cu dizabilități severe [60].

Rezultatele noastre sunt în concordanță cu cele obținute de alți cercetători care au relatat prevalența [31, 34, 37, 42] și incidența [38, 47, 58-59] sporită a cariei dentare la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși, precum și creșterea intensității cariei dentare în funcție de gravitatea tulburărilor neurologice, maladiilor asociate și gradul de retardare mintală [30-33, 41-48].

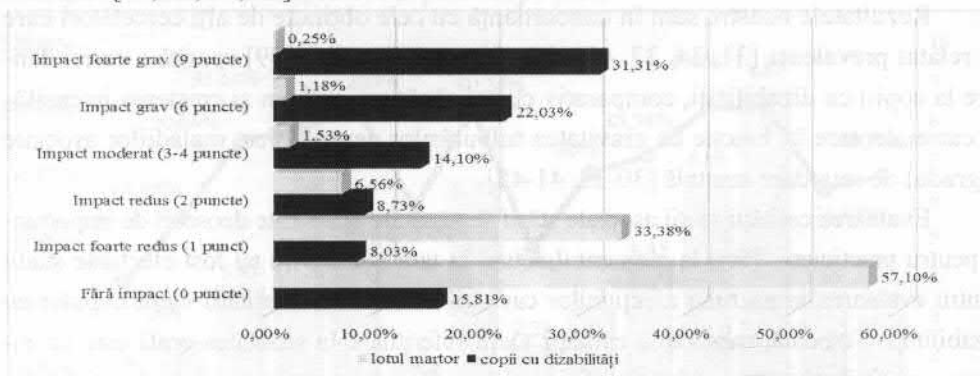
Evaluarea calității vieții asociate stării de sănătate orală este deosebit de importantă pentru practicieni. Până la momentul actual în țara noastră nu au fost efectuate studii pentru evaluarea impactului afecțiunilor cavității orale asupra calității vieții copiilor cu dizabilități. Totodată, măsurarea calității vieții referitoare la sănătatea orală este un instrument eficient pentru evaluarea eficienței acordării asistenței stomatologice și implementării programelor de sănătate orală. Pentru evaluarea impactului afecțiunilor cavității orale asupra calității vieții copiilor cu dizabilități în țara noastră anterior am întreprins un studiu caz-control pe un eșantion de 1998 (49,63 %) copii cu diferite tipuri de dizabilități și 2028 (50,37 %) copii sănătoși care locuiesc în condiții similare [87].

Pe baza rezultatelor obținute s-a constatat că prevalența impactului afecțiunilor orale resimțite în ultimele trei luni la copiii cu dizabilități a fost înaltă ( $84,19\pm 0,76$  %), fiind corelată cu valoarea prevalenței cariei dentare ( $84,09\pm 0,82$  %) și indicele de experiență carioasă ( $3,95\pm 0,07$ ). La copiii fără dizabilități prevalența impactului negativ al afecțiunilor dentare asupra performanțelor zilnice a fost moderată ( $42,9\pm 1,02$  %;  $t=32,5026$ ,  $p<0,001$ ) și corespunde cu nivelul moderat de prevalență  $59,52\pm 1,09$  % ( $p<0,001$ ) a cariei dentare și cu indicele de experiență carioasă ( $1,62\pm 0,04$ ;  $t=19,8456$ ,  $p<0,001$ ). Rezultatele obținute sunt în concordanță cu datele raportate de noi în anii 2012 și 2013 [88].

Problemele de sănătate orală, percepute de către copii (sau persoanele care-i îngrijesc) ca fiind cauza efectelor negative asupra activităților zilnice, au fost variate. În timp ce majoritatea copiilor fără dizabilități ( $57,10\pm 1,02$  %) nu au prezentat nici un impact asupra activităților zilnice (scorul activității egal cu 0) sau au semnalat un impact foarte redus (1 punct) -  $33,38\pm 0,97$  %, la copiii cu dizabilități impactul a fost foarte grav (9 puncte) în  $31,31\pm 0,96$  % din cazuri și grav (6 puncte) în  $22,03\pm 0,86$  % din cazuri (Figura 2.6) [87].

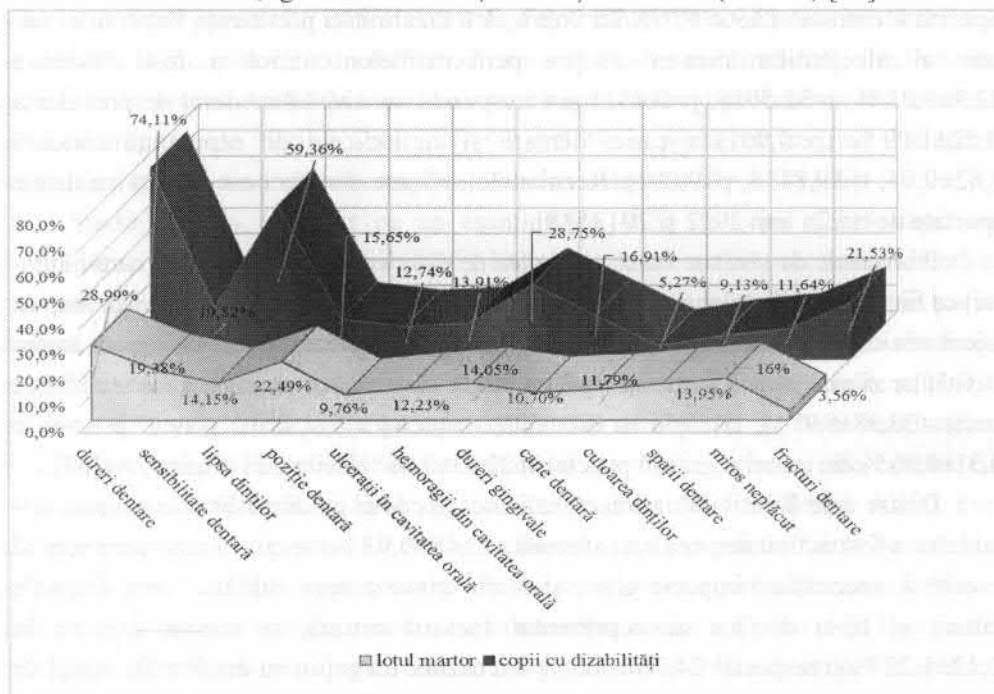
Dintre cele 8 activități zilnice analizate, la copiii cu dizabilități consumul alimentelor a fost activitatea cea mai afectată ( $72,48\pm 0,93$  %) și cu cel mai mare scor al severității, prezentând impacte grave și foarte grave asupra calității vieții. Durerile dentare și lipsa dinților au reprezentat factorii cauzali ai acestei afectări în  $50,12\pm 1,22$  % și respectiv  $24,26\pm 1,05$  % din cazuri. La copiii cu dizabilități, riscul de dereglare a consumului alimentelor este de 2,08 ori mai mare în comparație cu copiii fără dizabilități [87]. Rezultatele obținute sunt în concordanță cu datele noastre anterioare [88] și cu cele raportate de alte studii, care au utilizat chestionarul Child-OIDP

și arată că consumul alimentelor este mai frecvent afectat decât statutul sau contactele sociale [74, 86, 89, 90].



**Figura 2.6. Intensitatea impactului afecțiunilor orale asupra activităților zilnice ale copiilor**

Principalele cauze ale efectelor negative asupra fiecăreia dintre cele 8 activități zilnice sunt prezentate în figura 2.7. Durerea dentară, semnalată de 74,11±0,91 % dintre copiii cu dizabilități și de 28,99±0,93 % dintre copiii sănătoși ( $t=34,5868$ ,  $p<0,001$ ), a fost cauza principală de afectare a 3 dintre cele 8 activități investigate: consumul alimentelor, igienizarea cavității orale și relaxarea (somnul) [87].



**Figura 2.7. Frecvența factorilor orali cu impact asupra performanțelor zilnice ale copiilor (%)**

Analiza rezultatelor studiului a permis evidențierea cauzelor principale ale afectării activităților zilnice ale copiilor cu dizabilități: durerile dentare și lipsa dinților. De asemenea, s-a depistat o legătură direct proporțională puternică între prevalența durerilor dentare și indicele de experiență carioasă (COA) la copiii cu dizabilități ( $r=0,74$ ) și o legătură direct proporțională medie ( $r=0,51$ ) între indicatorii menționați la copiii din lotul martor ( $p<0,001$ ). Între lipsa dinților și gradul de dizabilitate al copiilor a fost depistată o legătură direct proporțională puternică ( $r=0,78$ ), iar între lipsa dinților la copiii sănătoși și indicele COA o legătură direct proporțională slabă ( $r=0,28$ ). Rezultatele obținute denotă insuficiența acordării asistenței stomatologice copiilor cu dizabilități. Acest fapt este determinat, în mare măsură, de particularitățile comportamentale și abordarea clinică deosebit de dificilă a copiilor cu dizabilități, în special a celor cu dizabilități intelectuale accentuate și severe, și de accesul limitat al acestei categorii de copii la asistența stomatologică [87].

Rezultate similare au fost obținute de mai mulți cercetători care au evaluat impactul afecțiunilor dentare asupra activităților zilnice ale copiilor cu dizabilități în țările în curs de dezvoltare și cu economie în tranziție [62, 63, 91-93]. Totodată, în urma implementării programelor de sănătate orală în țările din vestul Europei și de pe continentul nord-american se atestă o tendință de scădere continuă a prevalenței și severității afecțiunilor orale la copii cu nevoi speciale, fapt care a contribuit la ameliorarea considerabilă a calității vieții lor [94-100].

Așadar, afecțiunile orale au un impact negativ asupra sănătății întregului organism precum și a vieții sociale și economice. O mare parte dintre factorii, ce determină afecțiunile dentare, reprezintă factori de risc pentru multe boli generale. Acționând asupra lor se va obține nu numai o ameliorare a sănătății orale, dar și reducerea riscului apariției unor maladii somatice. Evaluarea impactului stării de sănătate orală asupra performanțelor zilnice este relevantă pentru elaborarea unor politici de sănătate care să se adreseze nevoilor copiilor cu dizabilități, cu stabilirea unei ierarhii a priorității îngrijirilor și pentru evaluarea surselor alocate pentru realizarea tratamentului afecțiunilor stomatologice și implementarea măsurilor preventive.

#### **2.4 Accesul și particularitățile acordării asistenței stomatologice copiilor cu dizabilități**

În toate țările civilizate, accesul la serviciile de educație și de sănătate este considerat un drept fundamental al individului. În Strategia europeană 2010-2020 pentru persoanele cu dizabilități este reflectat un angajament reînnoit pentru o Europă fără bariere care se bazează pe implementarea efectivă a Convenției Organizației Națiunilor Unite privind drepturile persoanelor cu dizabilități. Pentru a promova incluziunea persoanelor cu dizabilități au fost identificate opt domenii de acțiune co-

mune între UE și statele membre: accesibilitate, participare, egalitate, ocuparea forței de muncă, educație și formare profesională, protecție socială și nu în ultimul rând – sănătate. Astfel, persoanele cu dizabilități trebuie să beneficieze, în condiții de egalitate, de acces la serviciile medicale, inclusiv la asistența stomatologică. Pentru garantarea acestui principiu de egalitate, serviciile medicale trebuie să fie gratuite sau asigurate de stat, iar pentru cele care necesită plată prețurile trebuie să fie accesibile și adaptate la nevoile specifice ale persoanelor cu dizabilități.

În țara noastră a fost adoptată Legea Nr. 88 din 29.05.2014 pentru modificarea și completarea articolului 20 din Legea ocrotirii sănătății nr. 411-XIII din 28 martie 1995, (Publicat: 20.06.2014 în Monitorul Oficial Nr. 160-166 art Nr: 355) care prevede asistență medicală stomatologică în volum deplin acordată copiilor cu vârsta de până la 12 ani, cu excepția protezării și restaurării dentare. Sărăcirea populației, în special a familiilor care îngrijesc de persoane cu dizabilități, a generat o serie de forme de excludere socială de la serviciile de sănătate, în special de la asistența stomatologică. În prezent, inegalitatea socială și polarizarea accesului la aceste servicii se manifestă și prin diferențele mari între populația urbană, cu acces rapid la servicii medicale, și cea rurală, cu probleme de accesare a serviciilor la nivel primar și specializate. Accesarea serviciilor specializate presupune deplasarea către centre medicale specializate, ceea ce necesită timp și resurse financiare.

Nivelul socio-economic al familiei de origine influențează nivelul de cunoștințe și atitudinile sanogene ale copilului. Într-un număr impunător de studii se relatează că la copiii din familiile cu statut socio-economic bun sau foarte bun starea de sănătate orală este la un nivel semnificativ mai înalt, comparativ cu copiii cu un statut socio-economic jos [101-103]. Astfel, studiile realizate de Ten Cate J. în 2001 au elucidat existența unor corelații între calitatea scăzută a vieții și un statut oral deficitar, asociat cel mai frecvent cu un acces limitat la serviciile stomatologice [65].

Pentru a obține date obiective, care ar reflecta accesul copiilor cu dizabilități la asistența stomatologică, au fost intervievați 4673 de copii, părinții lor sau persoanele care-i îngrijesc. Din totalul copiilor luați în studiu, 2315 prezentau dizabilități ( $L_1$ ), iar 2358 erau practic sănătoși ( $L_0$ ). Majoritatea copiilor cu dizabilități provin din familii defavorizate, cu 2-6 copii și condiții de trai precare. Astfel,  $52,35 \pm 1,04$  % dintre copiii cu dizabilități și o mare parte din copiii fără dizabilități ( $46,44 \pm 1,03$  %) provin din familii social-vulnerabile, iar  $42,33 \pm 1,03$  % dintre copiii din lotul  $L_1$  și  $45,12 \pm 1,03$  % din lotul  $L_0$  din familii cu o stare materială nesatisfăcătoare (Figura 2.8) [60].

Majoritatea copiilor sunt amplasați în instituții rezidențiale –  $85,67 \pm 0,73$  % dintre copiii cu dizabilități și  $75,25 \pm 0,89$  % dintre copiii fără dizabilități. Cauzele instituționalizării copiilor au fost diverse. Pentru analiză au fost luate în calcul motivele de instituționalizare ale fiecărui copil. Astfel,  $95,63 \pm 0,42$  % dintre copiii cu dizabilități și  $7,99 \pm 0,56$  % dintre cei fără dizabilități au fost instituționalizați din

Legendă:

L<sub>1</sub> copii cu dizabilități  
L<sub>0</sub> copii fără dizabilități

A - Starea materială a familiei:

- 1 foarte bună
- 2 bună
- 3 satisfăcătoare
- 4 nesatisfăcătoare
- 5 social-vulnerabilă

B - Statutul copilului:

- 1 ambii părinți
- 2 plasare temporară în instituție rezidențială
- 3 refuzat în maternitate
- 4 sub tutelă
- 5 orfan
- 6 abandonat
- 7 părinți privați de drepturi părintești

C - Locul de trai:

- 1 în mediul familial
- 2 cu tutela sau familia adoptivă
- 3 cu mama
- 4 cu tata
- 5 școala internat
- 6 școala internat și în mediul familial
- D - Numărul de copii în familie

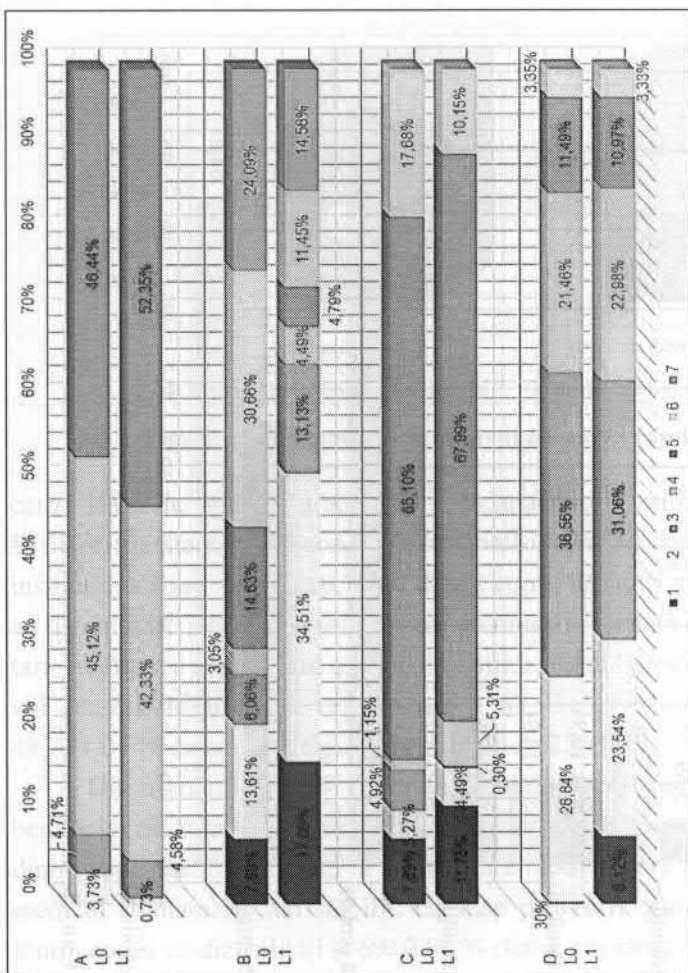


Figura 2.8. Condițiile de trai și statutul social al copiilor (%)

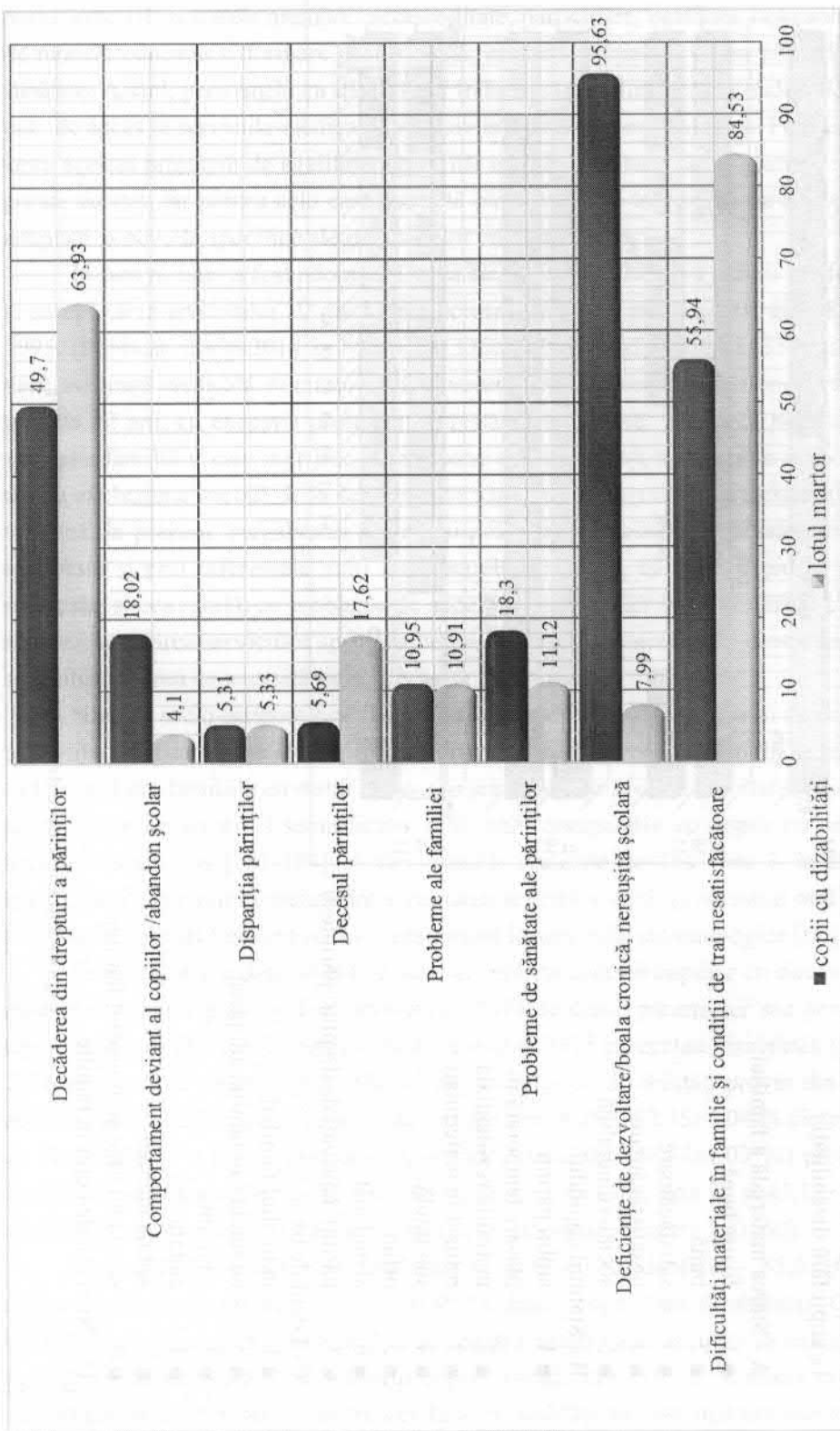
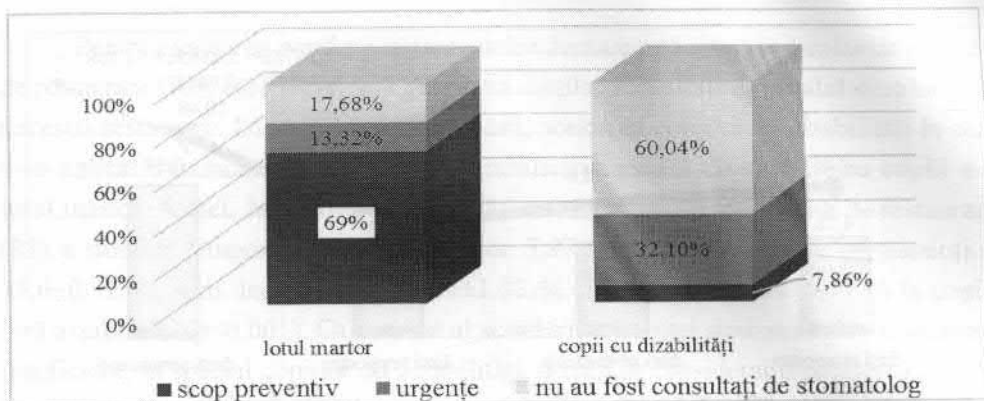


Figura 2.9. Cauzele instituționalizării copiilor (%)



**Figura 2.10. Frecvența și motivul adresării copiilor la stomatolog**

cauza stării de sănătate a acestora și incapacității familiilor biologice de a-i îngriji. Dificultățile materiale și condițiile nesatisfăcătoare de trai a fost unul din motivele de instituționalizare a  $84,53 \pm 0,74$  % dintre copiii sănătoși și a  $55,94 \pm 1,03$  % dintre cei cu dizabilități. Decăderea din drepturi părintești (cauzată de alcoolism cronic, maltratare, neglijarea sau refuzul oficial al copiilor, modul asocial de viață ș.a.) a fost motivul plasării în instituții rezidențiale a  $63,93 \pm 0,99$  % dintre copiii sănătoși și a  $49,7 \pm 1,04$  % dintre cei cu dizabilități (Figura 2.9) [60].

Din numărul total de copii cu dizabilități, majoritatea ( $60,04 \pm 1,02$  %) nu au beneficiat niciodată de o consultație stomatologică, spre deosebire de  $17,68 \pm 0,79$  % dintre copiii sănătoși. Luând în considerare motivul care a determinat ultima vizită la medicul stomatolog, am stabilit: cu scop preventiv s-au adresat doar  $7,86 \pm 0,56$  % dintre copiii cu dizabilități și  $69 \pm 0,96$  % dintre cei sănătoși, iar în cazuri de urgențe –  $32,1 \pm 0,97$  % și  $13,32 \pm 0,71$  % respectiv (Figura 2.10) [60].

Pentru aprecierea necesității de tratament este importantă estimarea indicelui SiC (*Significant Caries Index*), propus de Brathall D. în 2000 [11]. Cu ajutorul acestui indice sunt identificați subiecții care necesită mai mult de 50 % din totalul surselelor alocate pentru asistența stomatologică. În studiul nostru a fost estimat indicele SiC 30 la 30 % din subiecți cu valorile cele mai mari ale activității carioase, și indicele SiC 10 – la 10 %. La copiii cu dizabilități, valorile indicilor SiC 30 ( $7,54 \pm 0,07$ ) și SiC 10 ( $10,48 \pm 0,06$ ) pentru dinții permanenți depășesc statistic semnificativ valorile estimate la copiii fără dizabilități: SiC 30= $4,58 \pm 0,04$  și SiC 10= $6,6 \pm 0,08$  ( $p < 0,001$ ). Pentru dinții temporari situația este diferită, indicii SiC 30 fiind aproximativ identici, constituind  $4,68 \pm 0,04$  în lotul  $L_1$  și  $4,78 \pm 0,06$  în  $L_0$  ( $p > 0,05$ ). Valorile indicelui SiC 10= $7,31 \pm 0,05$  la copiii sănătoși este majorat statistic semnificativ comparativ cu indicele SiC 10= $6,12 \pm 0,06$  la copiii cu dizabilități ( $p < 0,01$ ). Acest fapt poate fi explicat prin extracția timpurie a dinților temporari afectați de carie dentară sau de complicațiile acestora la copiii cu dizabilități (Figura 2.11) [60].



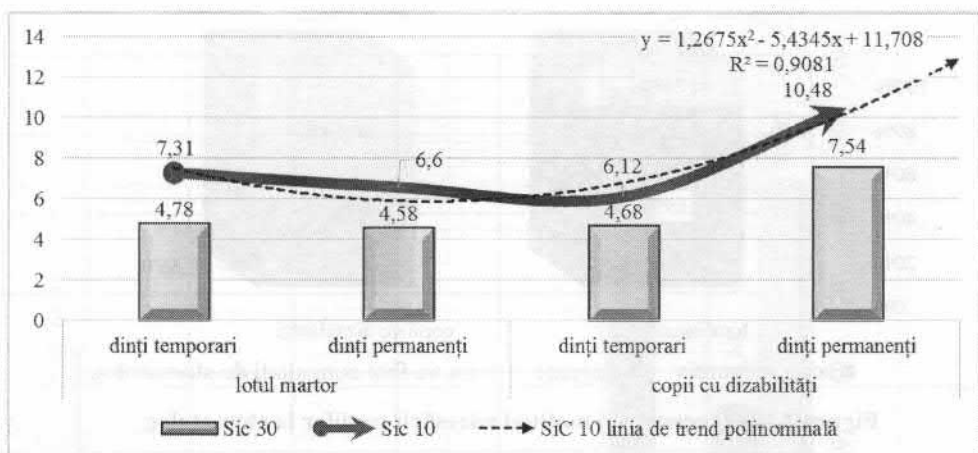


Figura 2.11. Indicatorii Sic 30 și Sic 10 pentru dinții temporari și permanenți la copii

Valorile sporite ale indicilor Sic 30 și Sic 10 la copiii cu dizabilități evidențiază nivelul precar de asistență stomatologică acordată acestora și lipsa implementării măsurilor preventive. Curba polinomială a indicelui Sic 10 (care face o aproximare prin regresie față de aceeași variabilă ridicată la puteri diferite;  $R^2 = 0,9081$ ) ne permite să obținem o linie de tendință care este un indicator al creșterii eventuale în timp pentru acest indicator, fapt care atenționează asupra necesității instituirii cât mai rapide a tratamentului cariilor și complicațiilor ei și asupra aplicării metodelor de prevenire a afecțiunilor dentare. Astfel, ponderea copiilor cu dizabilități care necesită asanarea cavității orale ( $76,85 \pm 0,88\%$ ) este de 2,38 ori mai mare, comparativ cu cei fără dizabilități ( $32,27 \pm 0,96\%$ ) (Figura 2.12) [60].

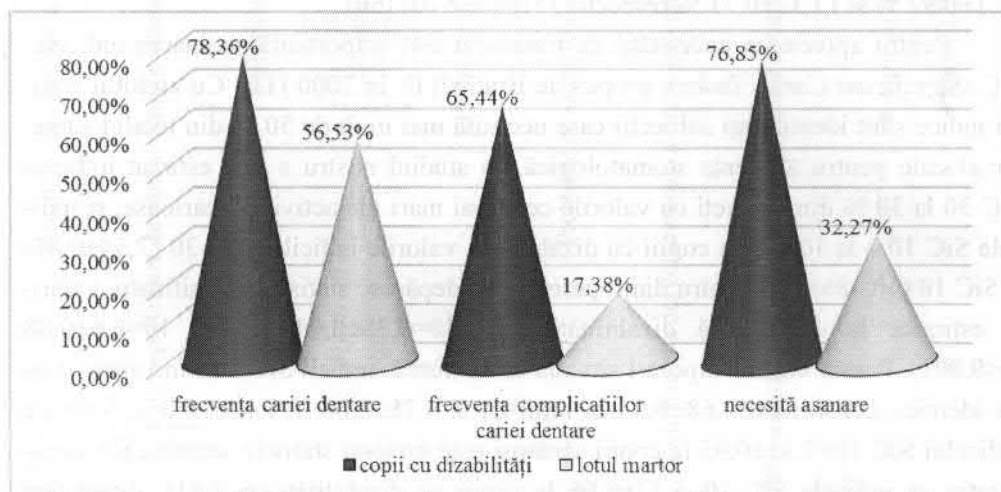
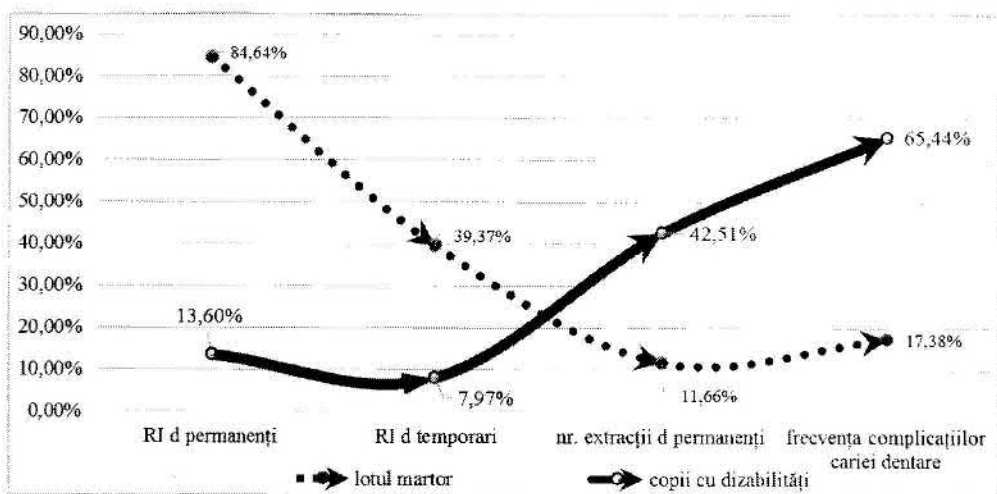


Figura 2.12. Frecvența complicațiilor cariei dentare și ponderea copiilor care necesită asanarea cavității orale

Pentru evaluarea ponderii tratamentelor dentare aplicate a fost calculat indicele de restaurare (RI), care reprezintă proporția dinților restaurați din totalul dinților care necesită restaurare. La momentul examinării, ponderea copiilor cu dizabilități la care s-au aplicat tratamente dentare a fost semnificativ redusă comparativ cu copiii din lotul martor. Astfel, la copiii cu dizabilități valoarea medie a indicelui de restaurare (RI) a dinților temporari a constituit doar  $7,97 \pm 0,56$  %, iar a celor permanenți –  $13,6 \pm 0,71$  %, spre deosebire de  $39,37 \pm 1,03$  % și respectiv  $84,64 \pm 0,71$  % la copiii fără dizabilități ( $p < 0,001$ ). Ca rezultat al acordării asistenței stomatologice la un nivel insuficient, în special copiilor cu dizabilități, a crescut considerabil ponderea cazurilor de carie complicată în rândul acestora, atingând  $65,44 \pm 0,99$  % și fiind de 3,77 ori mai frecvente decât la copiii fără dizabilități. Mai mult decât atât, prevalența edentației la copiii cu dizabilități a constituit  $42,51 \pm 1,03$  %, fiind de 3,65 ori mai frecventă în raport cu copiii fără dizabilități ( $p < 0,001$ ) (Figura 2.13) [60].



**Figura 2.13. Relația dintre RI (pentru dinții permanenți și temporari), frecvența complicațiilor cariei dentare și extracțiilor dinților permanenți la copii**

Așadar, asistența stomatologică a copiilor cu dizabilități se reduce la rezolvarea cazurilor de urgență, iar tratamentul acestora se efectuează doar la adresare. Rezolvarea cazurilor de carie complicată și chiar de carie se efectuează prin extracții dentare, ceea ce duce la subdezvoltarea oaselor scheletului maxilofacial și la apariția anomaliilor dentomaxilare. Prevalența complicațiilor cariei dentare este de  $65,44 \pm 0,98$  %, iar a proceselor inflamatorii odontogene de  $52 \pm 0,93$  % [60].

În urma analizei datelor din literatura de specialitate și a observației clinice a copiilor cu dizabilități în țara noastră au fost identificate patru grupuri de factori majori care reduc accesul copiilor cu dizabilități la asistență stomatologică în țara noastră:

**1. Factorii de accesibilitate fizică.** Sunt determinați de dificultățile de acces

la clinica stomatologică, la fotoliul dentar și de realizare a manoperele stomatologice. Accesul limitat la clinicile stomatologice este cauzat de dificultățile de deplasare ale copiilor aflați în scaune cu roțile către acestea și în incinta lor, către serviciile de radiografie și diagnostic complementar (lipsa lifturilor, posibilități limitate de manevră cu un scaun cu roțile ș.a.). Un alt factor, care limitează accesul la servicii stomatologice, este imposibilitatea copiilor cu dizabilități de a părăsi scaunul cu roțile și de a se așeza pe scaunul stomatologic, iar designul clasic al acestuia nu asigură postura securizată pacienților cu deficiențe motorii și echilibru incert. Mai mult de atât, unele manopere stomatologice sunt constrânse și de particularitățile anatomice și funcționale ale pacienților cu dizabilități: poziția corpului, limitarea mișcărilor, limitarea posibilității de deschidere a gurii, respirația orală, macroglosia, hipersalivarea sau sialoreea, mișcări involuntare și convulsii, dereglarea deglutiției, reflexul accentuat de vomă, incapacitatea de a elimina saliva din cavitatea orală, anomaliile dentomaxilare ș.a.

**2. Factorii „relaționali” și „emoționali” de accesibilitate.** Dacă pentru pacienții cu dizabilități motorii accesul la îngrijiri dentare este în primul rând o problemă de accesibilitate fizică, pentru persoanele cu dizabilități mintale un simplu examen stomatologic poate provoca stare de stres sever, fapt care sporește riscul anxietății pacientului sau chiar a comportamentului agresiv. Prin urmare, principalele probleme, care reduc accesul pacienților cu dizabilități mintale, intelectuale sau psihologice și multiple la asistența stomatologică, sunt cauzate de particularitățile lor comportamentale, de reticența specialiștilor în acordarea asistenței stomatologice pacienților cu dizabilități din lipsa de pregătire a medicilor stomatologi și asistenților acestora pentru abordarea specifică a persoanelor cu nevoi speciale.

**3. Factorii financiari de accesibilitate.** Sunt determinați, pe de o parte, de resursele financiare reduse sau, de cele mai multe ori, de sărăcia cu care se confruntă familiile copiilor cu dizabilități și incapacitatea acestora de a achita costurile tratamentelor dentare. Pe de altă parte, tratamentul stomatologic al pacienților cu dizabilități necesită de 2-5 ori mai mult timp decât al copiilor sănătoși, fiind necesare cel puțin două ședințe doar pentru a crea un climat de încredere între specialist și copiii cu tulburări mintale și de comportament sau autism, pentru a-i convinge să accepte tratamentul stomatologic. Pentru tratamentul persoanelor cu dizabilități sunt folosite și mai multe materiale stomatologice, sunt necesare surse suplimentare pentru asigurarea administrării sedării sau anesteziei generale. Cheltuielile suplimentare (timpul practicianului, cheltuieli medicale, inclusiv costurile materialelor dentare și a preparatelor farmaceutice), nu sunt luate în calcul la stabilirea prețului unei vizite la stomatolog în cadrul serviciilor medicale asigurate acordate populației. Drept urmare, sursele alocate de Compania Națională de Asigurări în Medicină sunt suficiente doar pentru acoperirea cheltuielilor pentru acordarea asistenței de urgență, costurile trata-

mentelor fiind povara familiilor sau activităților de voluntariat a specialiștilor din țară în colaborare cu donatorii internaționali.

**4. Factorii de accesibilitate la informații** (informații cu mesaj educativ-sanitar și programe de educație pentru sănătate). În instituțiile rezidențiale copiii cu dizabilități beneficiază periodic de programe de educație pentru sănătate, deși acestea nu sunt realizate în mod permanent. O stare precară de sănătate orală și lipsa accesului la informații a fost constatată la majoritatea copiilor care se educă în cadrul familial și nu sunt integrați în societate. Părinții nu sunt conștienți de starea sănătății orale a copiilor, neglijând igienizarea cavității orale și adresările cu scop preventiv la medicul stomatolog. Cauza neglijării sănătății orale a copiilor de către părinți sau persoanele care-i îngrijesc este severitatea maladiilor psihosomatice și necesitatea îngrijirilor permanente, problemele de sănătate orală trecând pe un plan secundar de preocupare, până la apariția complicațiilor afecțiunilor dentoparodontale. Astfel, prima vizită la stomatolog se face din motiv de durere acută, care este rezolvată prin extracții dentare, majorând semnificativ stresul copilului și contribuind la formarea anxietății dentare severe. Un alt aspect al problemei este că informația cu mesaj educativ-sanitar difuzată în mass-media nu este adaptată nevoilor speciale ale pacienților cu deficiențe de auz, vedere și asociate.

Dispensarizarea stomatologică și reabilitarea copiilor cu dizabilități în țara noastră se realizează insuficient. Necesitatea îmbunătățirii calității asistenței stomatologice acordate copiilor care suferă de diferite tipuri de dizabilități a fost remarcată de mai mulți cercetători din diferite țări [29, 34, 58, 60, 90]. Majoritatea propun implementarea măsurilor de prevenire a afecțiunilor dentare la copiii cu dizabilități în două etape. La prima etapă se va realiza identificarea timpurie și eliminarea factorilor prenatali de risc ai afecțiunilor la femeile gravide: asanarea cavității orale, normalizarea metabolismului proteic și mineral, prescrierea preparatelor care conțin calciu, fluor și aplicarea locală a remediilor preventive. A doua etapă constă în identificarea factorilor individuali de risc, dispensarizarea la medicul de familie sau pediatru și stomatolog, alimentarea rațională, prescrierea complexelor de polivitamine și minerale, aplicarea metodelor locale (topice) cariopreventive, deprinderea metodelor raționale de igienă a cavității orale și ghidarea copiilor în realizarea tehnicii corecte de periaj dentar [36, 46, 48, 50, 52, 54, 94, 95]. Aceste recomandări nu au fost implementate suficient, în literatura de specialitate nu există informații cu privire la rezultatele celei de-a doua etape de asistență stomatologică pentru copiii cu dizabilități accentuate și severe.

Numeroase studii au demonstrat că sănătatea orală nu este doar un indicator de sănătate dar și de integrare socială. Maladiile cronice ale cavității orale afectează starea generală de sănătate, având un impact negativ asupra sistemului imunitar, respirator, cardiovascular, gastrointestinal și a calității vieții. Pentru persoanele cu dizabilități din țara noastră, care se confruntă zilnic cu dificultăți de integrare socială, sănătate orală defectuoasă este o povară dublă. Din numărul total de copii cu dizabilități, doar

35,98 % au beneficiat de tratament stomatologic și aplicarea măsurilor preventive, preponderent copiii cooperanți, cu dezvoltare intelectuală normală sau cu forme ușoare de retardare mintală. Conform studiului realizat, nivelul sporit al morbidității prin caria dentară și numărul impunător de dinți extrași în urma consecințelor cariei dentare, în special la copiii cu dizabilități intelectuale, se explică prin amânarea tratamentului stomatologic de către părinți sau de către persoanele care îl îngrijesc, până în momentul apariției unei simptomatologii accentuate și prin dificultățile în abordarea clinică a acestei categorii de pacienți. Nivelul sporit al morbidității prin caria dentară și numărul impunător de dinți extrași în urma complicațiilor acesteia la copiii cu dizabilități demonstrează că asistența stomatologică este acordată la un nivel insuficient.

Aceste date argumentează necesitatea inițierii și realizării programelor de sănătate orală în instituțiile pentru copii cu aplicarea mijloacelor și metodelor moderne de prevenire și tratament al afecțiunilor cavității orale, fapt care va contribui la reducerea prevalenței și incidenței principalelor afecțiuni stomatologice. Astfel, problema de optimizare a asistenței stomatologice pentru copiii cu dizabilități reprezintă una dintre cele mai importante sarcini ale stomatologiei pediatrice și necesită studiere și dezvoltare în continuare.

## Bibliografie

1. Bratthall D. Estimation of global DMFT for 12-year-olds in 2004. În: *Int Dent J.* 2005, nr. 55, p.370-372.
2. Bourgeois D., Llodra J.C. (Editors). *European Global Oral Health Indicators Development Project: 2003 Report Proceedings.* Quintessence International. Paris. 2004, 168 p.
3. Global Forum for Health Research Meeting, Forum 8, Mexico City, 16–20 November, 2004. În: *Community Dental Health Journal.* 2005, vol. 22, nr. 1, p.71–74.
4. Edelstein B. L. The dental caries pandemic and disparities problem. În: *BMC Oral Health,* vol. 6, supplement 1, 2006, article S2.
5. Petersen P. E., Bourgeois D., Ogawa H. și alții. The global burden of oral diseases and risks to oral health. În: *Bulletin of the World Health Organization,* 2005, vol. 83, nr. 9, p. 661–669.
6. *Oral health surveys: basic methods - 5th edition* World Health Organization. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. 2013, 125 p.
7. Leous P., Borisenko L. Utilization of the WHO programs in monitoring of oral health among Belarus populations. În: *Oral Health and Dental Management in the Black Sea Countries.* Constanța. 2003, nr.3, p.20-23.
8. Luca R. *Pedodontie (vol. 2).* București. Romania: Ed. Cerma, 2003, 25, p. 35-47.
9. Luca R., Prelipcean D., Farcașiu T. și alții. Studiu epidemiologic privind patologia odontală la un lot de copii de 6-7 ani. În: *Medicina stomatologică.* Chișinău, 2010; nr.3, p. 90-93.
10. Report of a WHO Expert Committee 2008. WHO Technical Report Series, 2009, 174 p.
11. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. În: *International Dental Journal,* 2000, nr.50 (6), p. 378-384.
12. Bader J.D., Shugars D.A., Bonito A.J. Systematic review of selected dental caries diagnostic and management methods. În: *J Dent Educ.* 2001. nr.65, p. 960-968.

13. Significant Caries Index. WHO web site. <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/sic.html>.
14. Nyvad B., Machiulskiene V., Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. În: *J Dent Res*, 2003, nr.82, p.117-122.
15. Definiția și formulele de calcul pentru indicatorii de morbiditate a cariei dentare recomandați de Organizația Mondială a Sănătății. <http://documents.tips/documents/indici-carie-oms.html>
16. Godoroja P., Spinei A., Spinei I. Stomatologie terapeutică pediatrică. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, 2003, 379 p.
17. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. Москва: Медицина. 1987. 528 с.
18. Леус П.А. Коммунальная стоматология. 2000. Брест. 284 p.
19. Niciforuk J. Understanding dental caries. Etiology and mechanisms: basic a clinical aspects. Basel. 1985, vol.1, 303 p.
20. Недосеко В.Б. Резистентность в проблеме кариеса. Автореф. дис. д-ра наук. Москва, 1988, 41 с.
21. Иванова Г.Г., Леонтьев В.К. Разработка и научное обоснование способов диагностики, прогнозирования и повышения резистентности эмали зубов к кариесу. În: Институт стоматологии. 1998, nr.1, p. 32-37.
22. Grainger R.M., Lehnhoff R.W., Bollmer B.W., Zacherl W.A. Analysis of covariance in dental caries clinical trials. În: *J Dent Res*. 1984, nr. 63, p. 766-772.
23. Pitts N.B. Modern concepts of caries measurement. În: *J Dent Res*, 2004, nr.83, p.43-47.
24. Pitts N.B. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? În: *Caries Res*, 2004, nr.38, p. 294-304.
25. Ismail A.I., Tellez M., Sohn W., Sen A. Reliability of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). În: *Community Dent Oral Epidemiol*, 2005.
26. Nyvad B., ten Cate J.M., Robinson C. Cariology in the 21st century – state of the art and future perspectives. În: *Caries Res*, 2004, nr.38, p. 167-329.
27. Petcu B. Detectarea cariei prin imagistica fluorescentă. Actualități stomatologice. 2012. <http://www.dentalnews.ro/detectarea-cariei-prin-imagistica-fluorescenta/>
28. Persson R.E., Stiefel D.J., Griffith M.V. și alții. Characteristics of dental emergengy clinic patients with and without disabilities. În: *Spec Care Dentist*. 2000, nr. 20, p. 114-120.
29. Schultz S.T., Shenkin J.D., Horowitz A.M. Parental perceptions of unmet dental need and cost barriers to care for developmentally disabled children. În: *Pediatr Dent*. 2001, nr. 23, p. 321-325.
30. Rodrigues dos Santos M.T., Masiero D., Simionato M.R. Risk factors for dental caries in children with cerebral palsy. În: *Spec Care Dentist*. 2002, nr.22, p. 103-107.
31. Guaré R.O., Ciamponi A.L. Dental caries prevalence in the primary dentition of cerebral-palsied children. În: *J Clin Pediatr Dent*. 2003, nr. 27, p. 287-292.
32. Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P. și alții. Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. În: *Dev Med Child Neurol*. 2005, nr.47, p. 571-576.
33. Al-Maweri, S. A., Al-Soneidar, W. A., & Halboub, E. S. Oral lesions and dental status among institutionalized orphans in Yemen: A matched case-control study. În: *Contemporary Clinical Dentistry*. 2014, nr.5(1), p. 81-84. <http://doi.org/10.4103/0976-237X.128673>
34. Weddell J.A., Vash B.W., Jones E.J., Lynch T.R. Dental problems of children with disabilities. In: McDonald R.E., Avery D.R., Dean J.A. *Dentistry for the Child and Adolescent*, 8th edn. St. Louis, MO: Mosby. 2000, p. 628-634.
35. Rodrigues dos Santos M.T., Masiero D., Novo N.F., Simionato M.R. Oral conditions in children with cerebral palsy. În: *J Dent Child (Chic)*. 2003, nr.70, p 40-46.
36. Giardino A.P., Arye L.I. Providing health care in the 21st century. In: *Children with disabilities*. Fourth edition (ed. Batshaw ML), Paul Brookes publishing company, USA. 2000, p. 773-788.

37. Dougherty N.J. A review of cerebral palsy for the oral health professional. În: *Dent Clin North Am.* 2009, nr. 53(2), p. 329-338.
38. Gunn E.R., White D.A., Brooks J.A. An investigation into the dental health of children attending two special day schools in South Warwickshire. În: *J Disabil Oral Health.* 2003, nr. 4 p. 79-84.
39. Seymen F., Aytepe Z., Kiziltan B. Oral health status in children with Down syndrome. În: *J. Disabil Oral Health.* 2002, nr 3, p. 62-67.
40. Santos M.T., Guaré R., Leite M. și alții. Does the neuromotor abnormality type affect the salivary parameters in individuals with cerebral palsy? În: *J Oral Pathol Med.* 2010, nr. 39(10), p. 770-774.
41. Santos M., Masiero D., Novo N.F., Simionato M. Oral Conditions in children with cerebral palsy. În: *J Dent Child (Chic).* 2003, nr.70(1), p.40-46.
42. Altun C., Guven G., Akgun O.M. și alții. Oral health status of disabled individuals attending special schools. În: *Eur J Dent.* 2010, nr. 4, p. 361-366.
43. Rao D.B., Hegde A.M., Munshi A.K. Caries prevalence amongst handicapped children of South Canara District, Karnataka. În: *J Ind Soc Pedo Prev Dent.* 2001, nr.19, p.67-73.
44. Idaira Y., Nomura Y., Tamaki Y. și alții. Factors affecting the oral condition of patients with severe motor and intellectual disabilities. În: *Oral Dis.* Jul. 2008. nr.14(5), p. 435-439.
45. Hennequin M., Faulks D., Roux O. Accuracy of estimation of dental treatment need in special care patients. În: *J Dent* 2000, nr.28, p.131-136.
46. Isman B., Newton R., Bujold C., Baer M.T. Planning guide for dental professionals serving children with special health care needs. Los Angeles, CA. University of Southern California University Affiliated Program, Children's Hospital, 2000. 24 p.
47. Mitsea A.G., Karidis A.G., Donta-Bakoyianni C., Spyropoulos N.D. Oral health in Greek children and teenagers, with disabilities. În: *J Clin Pediatr Dent.* 2001, nr.26, p. 111-118.
48. Davies R., Bedi R., Scully C. ABC of oral health: oral health care for patients with special needs. În: *Br Med J.* 2000, nr. 321, p. 495-498.
49. McAlister T., Bradley C. The oral and dental health of children in special national schools in the Eastern regional health authority area, Ireland 1999/2000. În: *J Disabil Oral Health.* 2003, nr. 4, p. 69-76.
50. Hallberg U., Strandmark M., Klingberg G. Dental health professional's treatment of children with disabilities: a qualitative study. În: *Acta Odontologica Scandinavica.* 2004, nr. 62, p. 319-327.
51. Sogi G.M., Bhaskar D.J. Dental caries and oral hygiene status of school children in Davangere related to their socio-economic levels: an epidemiological study. În: *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2002, nr. 20, p. 152-157.
52. Al-Hussyeen A.A., Al-Sadhan S.A. Oral hygiene practices and dietary habits among children with Down's syndrome in Riyadh, Saudi Arabia. În: *Saudi Dent J.* 2006, nr.18, p.141-148.
53. Martens L., Marks L., Goffin G. și alții. Oral hygiene in 12-year-old disabled children in Flanders, Belgium, related to manual dexterity. În: *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000, nr. 28, p.73-80.
54. Sogi G.M., Bhaskar D.J. Relationship between frequency of brushing and teeth cleaning method and mode on dental caries experience and oral hygiene status of Davangere school children. În: *J Pierre Fauchard Acad.* 2001, nr.15, p. 75-79.
55. Gizani S., Vinckier F., Declercq D. Oral hygiene in 12-year old disabled children in Flanders, Belgium, related to manual dexterity. În: *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000, nr. 28, p.73-80.
56. Dogan C., Alacam A., Asici N. Clinical evaluation of the plaque-removing ability of three different toothbrushes in a mentally disabled group. În: *Acta Odontologica Scandinavica.* 2004, nr. 62, p.350-354.

57. Zimmer S., Didner B., Roulet J.F. Clinical study on the plaque-removing ability of a new triple-headed toothbrush. În: *J Clin Periodontol.* 1999, nr. 26, p. 281-285.
58. Bedi R., Champion J., Horn R. Attitudes of the dental team to the provision of care for people with learning disabilities. În: *Spec Care Dentist.* 2001, nr.21, p.147-152.
59. Pradhan A., Slade G.D., Spencer A.J. Factors influencing caries experience among adults with physical and intellectual disabilities. În: *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009, nr. 37(2), p. 143-154.
60. Spinei A. Prevalența cariei dentare la copiii cu dizabilități în Republica Moldova. În: *Medicina Stomatologică.* 2015, nr. 36 (3), p. 39-49.
61. Situația persoanelor cu dizabilități în R. Moldova. 27.11.2014. Biroul Național de Statistică al Republicii Moldova. <http://www.statistica.md/newsview.php?l=ro&idc=168&id=4566> (accesat 28.11.2014)
62. Dumitrache M.A. Evaluarea riscului carios la populația școlară din București. Teza doctorat Universitatea "Gr. T. Popa" Iasi, 2008. 63 p.
63. Dumitrache A.M. Calitatea vieții asociată cu sănătatea orală la elevii din București. În: *Revista Romana de Bioetica.* 2009, vol. 7, nr. 4, p. 68-77.
64. Jokovic A., Locker D., Stephens M. și alții. Validity and reliability of a questionnaire for measuring child oral-health-related quality of life. În: *J Dent Res.*, 2002, nr. 81, p.459-463. [PubMed]
65. Ten Cate J. What dental diseases are we facing in the new millennium: some aspects of the research agenda. În: *Carie Res.* 2001, nr.35 (suppl 1), p. 2-5.
66. Cushing A.M., Sheiham A., Maizels J. Developing socio-dental indicators: The social impact of dental disease. În: *Community Dent Health.* 1986, nr.3, p. 3-17.
67. Inglehart M.R., Bagramian R.A. Oral health-related quality of life: an introduction. In: *Oral health-related quality of life.* Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc., 2002, p. 1-6.
68. Slade G.D. Measuring oral health and quality of life. Chapel Hill: University of North Carolina, Dental Ecology 1997. 172 p.
69. Gift H.C., Atchison K.A. Oral health, health and health-related quality of life. În: *MedCare.* 1995, nr.3 (11, suppl), p. 57-77.
70. Dental health among children. Health at a Glance 2009: OECD Indicators. OECD Publishing, 2009. [http://dx.doi.org/10.1787/health\\_glance-2009-12-en](http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2009-12-en) (vizitat 08.02.2015).
71. Gherunpong S. Developing a socio-dental system of dental needs assessment in children. PhD Thesis. University College London, Department of Epidemiology. 2004, 138 p.
72. Kressin N.R., Reisine S., Spiro A., Jones J.A. Is negative affectivity associated with oral quality of life? În: *Community Dent Oral Epidemiology.* 2001, nr.29, p. 412-423.
73. Norwood K. Jr., Slayton R.L. Oral Health Care for children with developmental disabilities. În: *Pediatrics.* 2013, nr. 3(131), p. 13-18.
74. Hennequin M., Moysan V., Jourdan D. și alții. Inequalities in Oral Health for Children with Disabilities: A French National Survey in Special Schools. În: Chan A-W, ed. *PLoS ONE*, 2008, nr.3(6), p. 2564.
75. Kuper H., Monteath-van Dok A., Wing K. și alții. The Impact of Disability on the Lives of Children; Cross-Sectional Data Including 8,900 Children with Disabilities and 898,834 Children without Disabilities across 30 Countries. În: Federici S, ed. *PLoS ONE*, 2014, nr.9(9), p.107300. doi:10.1371/journal.pone.0107300. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0107300>
76. Gherunpong S., Tsakos G., Sheiham A. Developing and evaluating an oral health-related quality of life index for children; the Child-OIDP. În: *Community Dent Health.* 2004, nr.21 (2), p. 161-169.
77. Dolan T.A., Peek C.W., Stuck A.E., Beck J.C. Three-year changes in global oral health rating by elderly dentate adults. În: *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998, nr.26(1), p. 62-69.



78. Atchison K.A., Dolan T.A. Development of the Geriatric Oral Health Assessment Index. În: J Dent Educ. 1990, nr. 54 (11), p. 680-687.
79. Strauss R.P., Hunt R.J. Understanding the value of teeth to older adults: influences on the quality of life. În: J Am Dent Assoc. 1993, nr.124(1), p. 105-10.
80. Locker D., Miller Y. Evaluation of subjective oral health status indicators. În: J Public Health Dent. 1994, nr.54(3), p. 167-76.
81. Cornell J. E., Saunders M.J., Paunovich E.D., Frisch M.D. Oral health quality of life inventory (OH-QoL). In: Slade GD, editor. Measuring oral health and quality of life. Chapel Hill, NC Dept. of Dental Ecology, School of Dentistry, University of North Carolina. 1997. p. 135-150.
82. Leao A., Sheiham A. The development of a socio-dental measure of dental impacts on daily living. În: Community Dent Health. 1996, nr.13(1), p. 22-26.
83. Kressin N., Spiro A.3rd, Bosse R. și alții. Assessing oral health-related quality of life: findings from the normative aging study. În: Med Care. 1996, nr. 34(5), p. 416-427.
84. Adulyanon S., Vourapukjaru J., Sheiham A. Oral impacts affecting daily performance in a low dental disease Thai population. În: Community Dent Oral Epidemiol. 1996, nr. 24(6), p. 385-389.
85. McGrath C., Bedi R. An evaluation of a new measure of oral health related quality of life-OHQoL-UK(W). În: Community Dent Health. 2001, nr.18(3), p. 138-143.
86. Cunningham S.J., Garratt A.M., Hunt N.P. Development of a condition-specific quality of life measure for patients with dentofacial deformity: I. Reliability of the instrument. În: Community Dent Oral Epidemiol. 2000, nr. 28(3), p.195-201.
87. Spinei A., Spinei I., Bălțeanu Olga. Prevalența impactului afecțiunilor cavității orale asupra performanței cotidiene ale copiilor cu dizabilități. În: Medicina Stomatologica. 2015, nr. 26 (3), p. 50-56.
88. Spinei A., Spinei I. The impact of dental diseases on quality of life of children with neuromotor disabilities. În: Arhives of the Balcan Medical Union., 2013, vol. 48, nr.3-suppliment, p. 159-161.
89. Watt R.G., Emerging theories into the social determinants of health: implication for oral health promotion. În: Community Dent Oral Epidemiology. 2000, nr.30, p.241-247.
90. Armour B.S., Swanson M., Waldman H.B., Perlman S.P. A Profile of State-Level Differences in the Oral Health of People with and without Disabilities, in the U.S., in 2004. În: Public Health Reports, 2008, nr.123(1), p. 67-75.
91. Chavers L. Two-year incidence of oral disadvantage, a measure of oral health-related quality of life. În: Community Dent Oral Epidemiology. 2005, nr.31, p. 21-29.
92. González-Del-Castillo-McGrath M., Guizar-Mendoza J., Madrigal-Orozco C. și alții. A parent motivational interviewing program for dental care in children of a rural population. În: J Clin Exp Dent. 2014, nr.5(6), p. 524-529.
93. Gonçalves M., Leles C., Freire M. Associations between Caries among Children and Household Sugar Procurement, Exposure to Fluoridated Water and Socioeconomic Indicators. În: Brazil. Int J Dent, 2013, nr.11, 492790.
94. Bhayat A., Cleaton-Jones P. Dental attendance in Soweto, South Africa, before and after the introduction of free primary dental health services. În: Community Dent Oral Epidemiol. 2003, nr.31, p. 10510.
95. Pawar H., Saha S., Jagannath G. și alții. Effectiveness of outreach program: a three year follow-up study among 12 years school students in lucknow. În: J Clin Diagn Res., 2015, nr.1(9), p. 35-38.
96. Schwarz E. Global aspects of preventive dental care. În: Int. Dent. J., 2007, nr.57, p. 209-214.
97. Tchouaket E., Brousselle A., Fansi A. și alții. The economic value of Quebec's water fluoridation program". În: Z Gesundh Wiss., 2013, nr.6(21), p. 523-533.

98. Yusof Z.Y., Jaafar N. Health promoting schools and children's oral health related quality of life. În: Health and Quality of Life Outcomes, 2013, nr.11, p.205. doi:10.1186/1477-7525-11-205.
99. Pawar H., Saha S., Jagannath G. și alții. Effectiveness of outreach program: a three year follow-up study among 12 years school students in lucknow. În: J Clin Diagn Res., 2015, nr.1(9), p. 35-38.
100. Saldunaite K., Puriene A., Milciuviene S., Brukiene V., Kutkauskene J. Analysis of dental caries prevention program in 7-12-year-old Lithuanian schoolchildren. În: Medicina (Kaunas), 2009, nr.11(45), p. 887-95.
101. Watt R.G. Emerging theories into the social determinants of health: implication for oral health promotion. În: Community Dent Oral Epidemiology. 2000, nr.30, p. 241-247.
102. Maxim A., Balan A., Păsăreanu M. și alții. Tendințe demografice actuale ale carioactivității la copil și adolescent la nivel național. În: Med. Stomatologică, 2004, nr.8(1), p. 80-83.
103. Maxim A., Balan A., Păsăreanu M. și alții. Motivation, implication and competition in children's education for oral health". În: International Journal of Paediatric Dentistry, 2005, nr.15(2), p. 37.
104. Hallberg U., Strandmark M., Klingberg G. Dental health professional's treatment of children with disabilities: a qualitative study. În: Acta Odontologica Scandinavica. 2004, nr. 62, p. 319-327.

### 3. PREDICȚIA RISCULUI CARIOS LA COPIII CU DIZABILITĂȚI

#### 3.1 Factorii de risc în apariția cariei dentare la copii

Caria dentară a fost descrisă încă în antichitate, enumerându-se doar câteva simptome, fără elucidarea cauzelor. Termenul *carie* provine de la latinescul *caries* care se traduce ca *putred*, semn caracteristic procesului de degradare a lemnului. În Europa medievală termenul era folosit pentru a descrie leziunile cu pierdere de țesut dur – osteomielite și caria dentară. Ulterior, termenul *caries* s-a înrădăcinat în limbajul medical, deoarece descria foarte sugestiv leziunea țesuturilor la etapa de cavitate. De-a lungul timpului definiția cariei dentare s-a modificat, evoluând de la un singur simptom – cavitatea carioasă, la conceptul de boală carioasă, termen aflat în uz pentru a descrie o patologie complexă și foarte variată [1].

Începând cu sec. XIX, cercetarea în domeniul cariologiei s-a axat pe identificarea factorilor etiologici, ceea ce a permis ca la sfârșitul sec. XX - începutul sec. XXI caria dentară să fie considerată o afecțiune dieto-bacteriană [1-10], infecțioasă și transmisibilă [11-19].

Inițierea procesului de demineralizare a smalțului dentar și apariția ulterioară a leziunii carioase este guvernată de un complex de factori etiologici [19-31], influența relativă a fiecăruia nefiind complet elucidată. Astfel, mai mulți savanți afirmă că caria dentară este un proces multifactorial, dobândit și influențat de condițiile mediului înconjurător [32-36]. Krichevsky și Keyes, 1969, susțin că la originea procesului carios stă interacțiunea a trei factori: susceptibilitatea dintelui (terenul) și mediul bucal; biofilmul cavității orale și substratul alimentar fermentabil, la care König în 1969 adaugă încă un factor important în inițierea cariei dentare – timpul. Numai interacțiunea acestui complex de factori poate declanșa procesul carios [4].

Pornind de la schemele propuse de Keyes și König devenite clasice, Urbie și Cladis, în 1990, au menționat dependența riscului carios de vârsta individului [37]. Llamas Cadaval R. și colab., 1998, au completat schemele etiologiei cariei dentare cu factorii de inginerie biodentară (FIB) – biomecanici, biochimici și bioelectrici, care favorizează difuziunea agenților demineralizanți în smalț [38].

Caria nu se produce instantaneu, în special dacă dintele prezintă o rezistență carioasă înaltă. Substratul influențează, de asemenea, apariția leziunii carioase, astfel, reducerea hidrocarbonaților în rația alimentară amână declanșarea cariei dentare și reduce prevalența acesteia [39].

Majoritatea savanților susțin că caria dentară este un proces complex în țesuturile dure dentare, cu o evoluție cronică lentă și este declanșat de acțiunea combinată nefavorabilă a factorilor exo- și endogeni, locali și generali, caracterizat prin demineralizarea țesuturilor anorganice și distrugerea celor organice [40]. Leziunea carioasă

este provocată de un dezechilibru între ionii de calciu și de fosfat din salivă și din țesuturile dure dentare, dezechilibru mediat de microorganismele plăcii bacteriene și care poate fi influențat de fluor [41-43].

Thylstrup A. și Fejerskov O., 1994, afirmă că caria dentară este boala ce afectează sedii specifice, provocată de activități bacteriene localizate [44]. Bowen W.H., 2013, susține că întrucât leziunea carioasă nu apare în absența plăcii bacteriene sau a carbohidraților fermentabili, caria dentară poate fi considerată o boală dieto-bacteriană [45]. După Reisine S. și coaut., 1998, caria dentară este rezultatul interacțiunii dintre factorii genetici și cei de mediu în care componentele biologice, sociale, comportamentale și psihologice au un mod complex de manifestare [46]. Evoluția de la leziunea incipientă, non-cavitară și reversibilă spre leziunea cavitară, ireversibilă, se desfășoară lent, prin perturbarea echilibrului dintre procesele de demineralizare și remineralizare, în favoarea demineralizării, la interfața dintre placa bacteriană și dinte [47, 48].

Actualmente se consideră unanim că etiologia cariei dentare este multifactorială [49]. Deși savanții în anumite situații particulare nu neagă importanța factorilor interni, în majoritatea covârșitoare a studiilor caria dentară este considerată rezultatul acțiunii unor factori exteriori. A doua direcție în cariologie se bazează pe conceptul biologic, care accentuează relația organului dentar cu întregul organism și mediul exterior [50-54].

Inițierea procesului carios are loc în momentul în care în cavitatea orală se instăue situația cariogenă. Susceptibilitatea la caria dentară este condiționată de calitatea structurilor dentare, de deficiențele din timpul formării matricelor sau a mineralizării lor și de încorporarea insuficientă a fluorului (F) în țesuturile dure dentare [32-36, 39, 40, 50-54]. Toate aceste circumstanțe reduc rezistența smalțului dentar la acțiunea factorilor de demineralizare. Prezența F în smalț este corelată cu predispoziția redusă la carie. Structura dintelui, condiționată genetic de mărimea matricei organice, este influențată și de gradul de mineralizare al acesteia, dovadă a legăturii dintre factorii ereditari și generali [50-55], de răspunsul individual la condițiile endogene (pre- și postnatale) precum și de răspunsul la medicațiile aferente. Importantă este întreaga perioadă de formare și mineralizare a dinților copiilor în decursul evoluției intrauterine, postnatală, primei copilării și a dezvoltării ulterioare a organismului [36, 39, 50-54, 56, 57]. Astfel, bolile infecțioase, tulburările de metabolism, inclusiv cele tranzitorii, pot să-și lase amprenta pe stuctura și calitatea țesuturilor dentare în formare, cu condiția ca intensitatea lor depășește un anumit nivel. Maladiile somatice sunt tratate printr-o medicație specifică, care, la rândul ei, poate influența condiția dentară fie prin modul de administrare (siropuri medicamentoase administrate timp îndelungat), fie prin efectele secundare [57]. Variația individuală a vulnerabilității la carie este determinată genetic, dar caracterul este poligenic și minor comparativ cu cel al factorilor externi, care acționează în perioada de formare a dinților și ar fi capabile să producă modificări în ereditate [55]. După opinia unor autori, factorii genetici au influență incontestabilă asupra localizării

și momentului apariției cariei [53, 55, 58-62]. Elementele ce se transmit ereditar, capabile să favorizeze acțiunea cariogenă, sunt structura țesuturilor dure dentare și defectele acestora, morfologia și poziția dinților în arcadă, rata fluxului salivar, compoziția și factorii de protecție ai salivei, caracterul răspunsului imun, consumul și metabolismul hidrocarbonaților [55, 58-60]. Contrar afirmațiilor de mai sus, unii autori susțin că se moștenesc obiceiurile alimentare (dieta) și cele de igienă orală, deoarece caria dentară este mai curând o boală familială decât ereditară [61, 62].

Dependența cariorezistenței de proprietățile țesuturilor dentare și starea sănătății organismului este recunoscută de majoritatea cercetătorilor în domeniu. Rezistența smalțului la nivel molecular este legată de compoziția chimică a apatitei smalțului, de prezența locurilor vacante, de substituțiile izo- și heteromorfe în cristale, de raportul componentelor organici în molecule și de relația Ca/P [29, 30, 32-35, 64, 68, 69, 71, 73-76]. Un număr impunător de studii au elucidat existența la nivel tisular a particularităților structurale care influențează cariorezistența, în special defectele de structură ale smalțului (mărimea și numărul defectelor); gradul de duritate; caracterul regulat al structurii, densitatea plasării cristalelor în prisme, existența fasciculelor și lamelelor, poziția lor, gradul de maturizare al structurilor smalțului, saturația lor cu calciu, fosfat și fluor [32, 50-54, 68, 69, 73, 75, 76].

La nivelul dintelui (ca organ) au fost decelate particularități structurale, care favorizează apariția cariei dentare. Astfel, persoanele carioreceptive prezintă fisuri profunde, bine reliefate, asemuite unui gât de sticlă, caracterizate printr-o mineralizare redusă. La indivizii cariorezistenți fisurile sunt superficiale, suficient de mineralizate și accesibile periajului dentar. La nivel de sistem (arcade dentare și maxilare) s-au constatat diferențe structurale considerabile între persoanele cariorezistente și cele carioreceptive. La copiii cariorezistenți spațiile interdentare sunt mai mari, iar anomaliile dento-maxilare au o frecvență mai redusă [33, 65, 69, 75]. La nivel de organism, la indivizii cariorezistenți au fost evidențiate semne caracteristice, manifestate prin particularitățile structurale ale scheletului și funcțiile glandelor salivare [20, 44, 55, 57, 58, 65, 66, 69, 75]. Unii autori explică rezistența stratului superficial al smalțului la atacul carios prin conținutul de microelemente (molibden, vanadiu, stronțiu, calciu și fosfor), în special a fluorului [63, 72-74, 76].

Odată cu progresul științei s-a ajuns la etapa când caria dentară nu mai este considerată un proces distructiv ireversibil, în anumite situații clar definite acesta fiind reversibil. Datorită acestui fapt măsurile cariopreventive dobândesc tot mai mult teren. Orientarea în primul rând spre prevenire și nu spre tratament necesită eficientizarea metodelor de prevenție primară și secundară, axate pe evaluarea riscului individual și adresate indivizilor/ populațiilor cu risc [78].

Riscul de îmbolnăvire reprezintă totalitatea condițiilor sau circumstanțelor care ar putea prezenta un pericol pentru sănătate, situând individul sau grupul uman asupra

căruia acționează într-o poziție defavorizată față de alți indivizi sau alte colectivități cu caracteristici identice și constituie unul dintre elementele de bază care trebuie luate în considerare la definirea stării de sănătate. În literatura de specialitate, la tema prognozei cariei dentare, deseori se face referire la următorii termeni: factor de risc, indicator de risc, predictor de risc, factor prognostic, model de prognozare, model de risc. Termenul „factor de risc” este utilizat doar din anul 1960, din acel moment definiția fiind modificată esențial. În pofida utilizării acestuia pe scară largă, în literatura științifică se prezintă destul de vag. Conform opiniei expuse de Leus P., 2000 [78], factorii de risc în apariția afecțiunilor stomatologice sunt o varietate de factori de mediu naturali și condiții nocive, produsele nesănătoase ale activității umane, obiceiurile nesanogene, care contribuie la dezvoltarea și/sau accentuarea gravității afecțiunilor [79]. Definițiile acestora, propuse de Beck J.D., 2014, sunt prezentate în tabelul 3.1 [80].

**Tabelul 3.1. Definiția termenilor care reflectă riscul apariției afecțiunilor cavității orale (după Beck J. D., 2014 [80])**

Termen	Definiție
Factor de risc	Factorul mediului înconjurător identificat în urma cercetărilor îndelungate, factorul comportamental sau biologic, a cărui prezență crește probabilitatea apariției afecțiunii, iar absența sau eliminarea lui o reduce. Factorii de risc sunt parte din lanțul causal care duc la apariția afecțiunii
Indicator de risc	Factorul de risc probabil sau presupus, deseori identificat în cercetările de specialitate, dar care nu a fost încă confirmat de cercetările la distanță
Predicator de risc	Simptom asociat cu progresarea bolii, dar care nu întotdeauna face parte din lanțul causal al apariției afecțiunii. Predictorii sunt utili pentru identificarea riscului, dar nu și oportuni pentru determinarea intervențiilor preventive și terapeutice necesare
Factor prognostic	Factorul de mediu, factorul comportamental sau biologic, prezența căruia influențează direct asupra probabilității unui rezultat pozitiv al tratamentului efectuat

În majoritatea studiilor de specialitate factorii de risc în apariția cariei dentare sunt clasificați după următoarea schemă:

**1. Factori biologici:** experiența carioasă anterioară, modificări de structură ale smalțului, zone anatomice dentare susceptibile, hipoplazia de smalț, concentrația sporită a tulpinilor *Streptococcus mutans* în salivă și placă bacteriană, carii de biberon în antecedente, factori genetici ș.a.

**2. Maladii sistemice, tratamente sau dizabilități** care pot influența riscul carios:

- modificări în formarea sau compoziția salivei (boli autoimune, SIDA, diabet, boala Parkinson, fibroza cistică, senilitatea, depresia endogenă tratată cu antidepressive, tumori craniene, cicatrice postchirurgicale, tumori ale glandelor salivare, sialolite, sialoadenite) și modificarea capacității de tampon a salivei în cazul bolii de reflux gastroesofagian:

- modificări ale obiceiurilor alimentare, tulburări de alimentație (bulimia sau anorexia), consumul frecvent al alimentelor cu potențial cariogen și administrarea medicamentelor (cu conținut crescut de zahăr sau cu efect inhibitor salivar): antico-

linergice, antihipertensive, analgezice, neuroleptice, antidepressive, antiasmaticice, diuretice, citostatice, somnifere, medicație anti Parkinson etc.;

- radiații care afectează regiunea capului și gâtului, ducând la distrugerea glandelor salivare;

- boli în perioada primei copilării care influențează formarea smalțului;
- dizabilități fizice sau psihice.

**3. Factori sociodemografici:** venitul familiei, vârsta mamei, etnia, ocupația părinților, rangul copilului, numărul mare de membri în familie, mediul de trai, statut de emigrant, lipsa serviciului, lipsa îngrijirii materne, sănătate orală inadecvată a părinților, concentrația insuficientă de F în apa potabilă și fluorizare suboptimală, concentrația sporită a *Streptococcus mutans* în salivă și placă bacteriană la părinți.

**4. Factori comportamentali:** lipsa alăptării naturale, frecvența alăptării, folosirea biberonului cu băuturi îndulcite în timpul somnului sau la cerere, vârsta primei examinări la medicul stomatolog cu scop preventiv, particularitățile dietei și orarul alimentar inadecvat (gustări frecvente, cantitate mare de glucide rafinate și produse de patiserie), igienă orală necorespunzătoare (frecvența periajului, vârsta începerii periajului, lipsa pastei de dinți, tehnica incorectă de periaj), formarea deprinderilor nesanogene în mediul familiar (lipsa supervizării periajului de către părinți, periaj și flossing neregulat al mamei, transfer salivar maternal la copil), vizite neregulate la stomatolog, lipsa de cooperare și anxietatea crescută a copilului etc. [9, 19, 20, 22, 81].

Prognosticul cariei dentare reprezintă obiectul de studiu al cercetărilor în domeniul cariologiei din întreaga lume. Aplicarea metodelor de prognozare și de evaluare a riscului carios la nivel de comunitate, de grup, precum și prognosticul individual reprezintă suportul esențial pentru planificarea măsurilor de prevenire și tratament al acestei afecțiuni.

Prognosticul cariei dentare la **nivel comunitar** prevede evidențierea tendințelor de dezvoltare a cariei la nivel global, de continent, țară, stat sau regiune, raion, oraș sau localitate de tip urban, rural etc.

**La nivel de grup** prognozarea cariei dentare presupune identificarea grupurilor de subiecți care, din cauza unor particularități, sunt cei mai predispuși la această afecțiune. Astfel de particularități pot fi: anumite perioade de vârstă, stări fiziologice ale organismului, maladii și statutul socio-economic. Perioadele de vârstă, în decursul cărora frecvența apariției noilor leziuni carioase este maximă, sunt următoarele:

- *vârsta de la 1 la 2 ani* – perioada erupției primilor dinți temporari. În această perioadă este posibilă colonizarea timpurie a cavității orale cu microorganisme acidogene, în special *Streptococcus mutans*, în urma transmiterii de la mamă la copil în caz de nerespectare a regulilor de igienă. Igienă orală precară asociată cu alimentarea nesanogenă (alimentarea frecventă cu băuturi îndulcite cu biberonul, în special, în timpul nopții) favorizează apariția cariei dentare timpurii la copii;

- *vârsta de la 5 la 7 ani* – perioada de erupție a primilor molari permanenți, a căror fisuri sunt cele mai susceptibile la apariția noilor leziuni carioase;
- *vârsta de la 11 la 14 ani* – perioada de erupție a molarilor permanenți secunzi. Fisurile acestora și suprafețele proximale ale dinților posteriori erupți sunt cele mai predispuse la apariția noilor cavități carioase la această vârstă [79, 80].

**La nivel individual** se determină predispunerea la carie a fiecărui individ. În unele cazuri particulare este necesară determinarea predispoziției la carie la nivelul arcadelor dentare, a anumitor dinți și chiar a suprafețelor acestora.

Pentru identificarea grupurilor de subiecți cu risc sporit de formare a noilor leziuni carioase se utilizează *predictorii de risc*, care, de regulă, sunt asociați cu progresarea bolii, dar nu reprezintă întotdeauna o cauză directă. Cu ajutorul predictorului se poate identifica un risc, dar nu se pot selecta metodele adecvate de prevenire și de tratament.

### 3.2 Metode de evaluare a riscului carios

Pentru un management eficient al leziunii carioase se impune evaluarea riscului carios, ce ar trebui să fie integrată în examinarea orală extensivă și periodică a pacientului. La baza evaluării riscului stă conceptul dereglării echilibrului cariei dentare (*Caries balance* sau *Balanța cariei*) în favoarea factorilor declanșatori ai afecțiunii (bacteriile, absența unei salive „sănătoase”, dietă necorespunzătoare (consumul excesiv de carbohidrați fermentabili) care preponderează factorii de protecție (saliva, F, dietă corectă, factori antibacterieni) [82]. Reprezentarea grafică a balanței dintre factorii declanșatori și factorii de protecție în evoluția cariei dentare (după Featherstone J.D., 2004, [20]) este prezentată în figura 3.1. Astfel, evaluarea riscului cariei dentare se efectuează în două etape: la prima

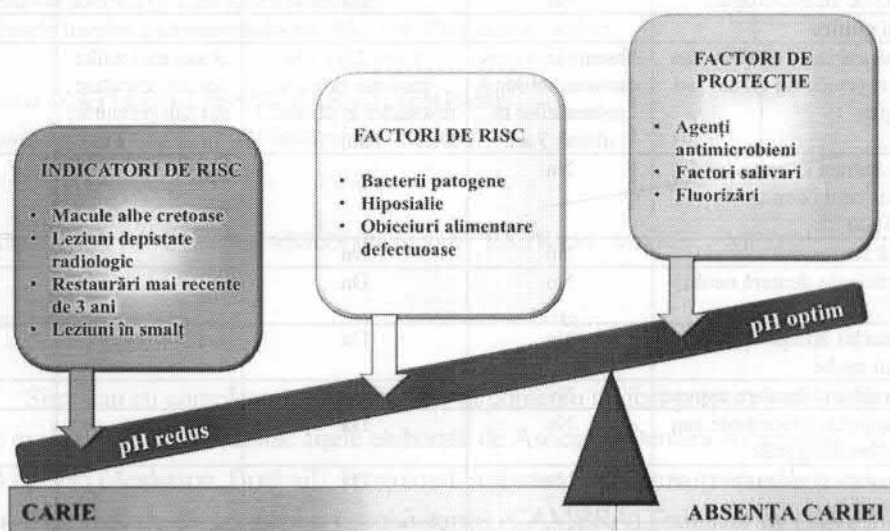


Figura 3.1. Balanța între factorii declanșatori și factorii de protecție în evoluția cariei dentare, adaptată după Featherstone J.D., 2004 [20]



etapă se determină indicatorii de risc, factorii de risc și factorii de protecție, iar la cea de a doua – nivelul de risc în urma combinației acestor factori. Anumiți factori patologici specifici și factori de protecție determină echilibrul dintre progresarea, oprirea în evoluție sau etapa reversibilă a bolii carioase [82].

**Tabelul 3.2. Fișa de evaluare a riscului carios pentru copii cu vârste mai mari de 6 ani (ADA, 1994) [82, 85]**

Numele pacientului:  
Data nașterii:  
Vârsta:

Scor:  
Data:  
Inițiale:

Condiții cauzale	Risc scăzut (0)	Risc moderat (1)	Risc crescut (10)	Riscul pacientului
I. Expunerea la fluoruri	Da	Nu		
II. Consumul de zahăr, alimente cu amidon, băuturi îndulcite	În timpul meselor		Frecvent sau în cantitate mare între mese	
III. Experiență carioasă a mamei sau a fraților	Absența leziunilor carioase în ultimii 2 ani	Prezența leziunilor carioase în ultimele 7 -23 luni	Prezența leziunilor carioase în ultimele 6 luni	
IV. Adresabilitate regulată către cabinetele de medicină dentară	Da	Nu		
<b>Condiții generale de sănătate</b>				
I. Nevoi speciale de sănătate	Nu	Da (vârste peste 14 ani)	Da (vârste 6-14 ani)	
II. Chemoterapie /radiații	Nu		Da	
III. Tulburări de alimentație	Nu	Da		
IV. Consum de tutun	Nu	Da		
V. Medicații ce reduc fluxul salivar	Nu	Da		
VI. Abuz de alcool/droguri	Nu	Da		
<b>Condiții clinice</b>				
I. Leziuni carioase cavitare sau incipiente (evidente vizual sau radiologic)	Absența leziunilor carioase noi sau a restaurărilor în ultimii 3 ani	1 sau 2 leziuni carioase noi sau restaurări în ultimii 3 ani	3 sau mai multe leziuni carioase noi sau restaurări în ultimii 3 ani	
II. Dinți extrași în urma complicațiilor cariei dentare în ultimii 3 ani	Nu		Da	
III. Placă bacteriană vizibilă	Nu	Da		
IV. Morfologie dentară neobișnuită	Nu	Da		
V. Restaurări interproximale - I sau mai multe	Nu	Da		
VI. Suprafețe radiculare expuse	Nu	Da		
VII. Restaurări debordante sau cu percolări marginale	Nu	Da		
VIII. Aparate ortodontice (fixe sau mobile)	Nu	Da		
IX. Xerostomie	Nu		Da	
			<b>Total:</b>	

**Tabelul 3.3. Fișă de evaluare a riscului carios (CAMBRA)**

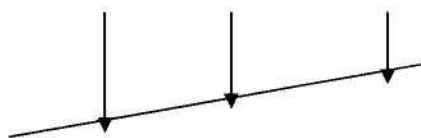
(după Kutsch V.K. Și coaut., 2007 [82, 86])

Numele pacientului..... Data.....

Indicatori de risc (fiecare răspuns "DA" semnifică încadrarea în grupul de risc crescut și recomandarea efectuării unui test bacterian)	Da (încercuți)	Da	Da
Cavități vizibile clinic sau Rx cu afectarea dentinei	Da		
Leziuni aproximale detectate Rx (fără afectarea dentinei)	Da		
Pete albe cretoase pe suprafețe dentare netede	Da		
Restaurări dentare în ultimii 3 ani	Da		
<b>Factori de risc (factori biologici predispozanți)</b>			
<i>Streptococcus mutans</i> sau lactobacili în concentrație medie sau mare			Da
Placă bacteriană vizibilă depozitată în cantitate mare pe dinți			Da
Gustări frecvente (>3 gustări între mese)			Da
Gropițe și fisuri adânci, retentive			Da
Folosirea medicației antistres			Da
Flux salivar scăzut prin observare sau măsurare			Da
Factori ce reduc fluxul salivar (medicamente, radiații ionizante, boli sistemice)			Da
Suprafețe radiculare expuse			Da
Aparate ortodontice			Da
<b>Factori de protecție</b>			
Fluorizarea apei potabile			Da
Folosirea pastei fluorizate cel puțin 1 dată/zi			Da
Folosirea pastei fluorizate cel puțin de 2 ori/zi			Da
Clătiri cu soluții fluorizate (0,05 % Na F) zilnic			Da
Folosirea pastei fluorizate 5000 ppm zilnic			Da
Aplicații de lac fluorizat în ultimele 6 luni			Da
Aplicații topice de F în cabinetul de medicină dentară în ultimele 6 luni			Da
Folosirea clorhexidinei cel puțin o săptămână/lună în ultimele 6 luni			Da
Folosirea gumei de mestecat cu xilitol cel puțin de 4 ori/zi în ultimele 6 luni			
Paste de dinți cu calciu și fosfați în ultimele 6 luni			Da
Flux salivar adecvat (> 1 ml salivă stimulată)			Da
Rezultatele testelor bacteriene/salivare: SM: LB: Flux salivar. Valori			

VIZUALIZAȚI ECHILIBRUL CARIEI DENTARE

(Folosiți indicatorii încercuți/factorii de mai jos)



EVALUAREA RISCULUI CARIOS (încercuți) EXTREM MARE MEDIU MIC

Semnătura medicului..... Data.....

Simultan cu completarea cunoștințelor în domeniu au fost propuse mai multe modele de evaluare a riscului carios: fișele elaborate de Asociația Dentară Americană (ADA) în 1994 și 1995 (Anderson, Brathall), Programul Software Cariogram, propus de școala dentară suedeză, metoda de evaluare a riscului carios (CAMBRA), înaintată de ADA în 2002, algoritmul de evaluare a riscului carios, recomandat de Pitts N.B. în 2004 [82-89].

În această fișă de evaluare (Tabelul 3.2) sunt incluși toți factorii ce pot fi observați sau depistați cu ușurință în timpul unei examinări orale de rutină. Pentru evidențierea mai bună a gradului de risc carios sunt folosite trei culori: verde – indică un risc scăzut, galben – risc mediu și roșu – risc crescut. În dreptul fiecărui factor se notează, în ultima coloană din dreapta “Riscul pacientului”, valoarea atribuită. Se sumează valorile din această coloană, iar suma obținută se interpretează astfel: valoarea 0 – risc carios scăzut, valori între 1 și 10 – risc moderat, iar peste 10 – risc crescut. Această evaluare este indicată la prima ședință, fiind repetate la ședințele de control/ intervenție preventivă pentru a observa modificarea riscului carios în urma intervențiilor terapeutice și a modificărilor de comportament generate de motivarea și educarea pacientului [82, 85].

În 2002 un grup de experți din SUA a elaborat un model de evaluare a riscului carios, numit managementul cariei prin evaluarea riscului carios (CAMBRA), ce conține fișă de evaluare și recomandări de procedee terapeutice (Tabelul 3.3). Conform acestui model se evaluează în primul rând nivelul riscului carios pentru determinarea necesității de tratament ca o parte integrantă a programului complex de asistență stomatologică [82, 86].

Evaluarea riscului carios după modelul CAMBRA se efectuează în modul următor:

1. Prin anamneză se obțin detalii de la pacient privind istoricul bolii și obiceiurile legate de sănătatea orală menționate în fișă de evaluare, după care se realizează o examinare clinică orală.
2. În prezența indicatorilor sau factorilor de risc menționați în tabel, în dreptul lor se încercuiește sau se subliniază afirmația “Da” cu notarea numărului de leziuni carioase, severitatea lipsei de igienă orală printr-un indice de placă bacteriană, tipul pastei de dinți folosite, medicamentele ce produc hiposalivare.
3. Dacă pacientul răspunde cu “Da” la oricare dintre primii patru indicatori trebuie prelevată cultura bacteriană, folosind, de exemplu, kitul *Caries Risk Test* (Vivadent).
4. Se analizează încadrarea pacientului în unul din grupurile de risc (mic, mediu sau crescut) în funcție de balanța dintre indicatorii/factorii de risc și factorii de protecție, folosind conceptul de echilibru al procesului carios (prin determinarea numărului și severității indicatorilor/ factorilor de risc).
5. În funcție de gradul riscului carios se selectează recomandările terapeutice, pe baza cărora se elaborează planul de tratament. Se înmânează pacientului un document în care se explică mecanismul riscului carios, factorii cauzali, gradul riscului carios și recomandările de tratament. Informarea pacientului despre rezultatele testelor salivare/microbiologice efectuate, CRT (*Caries Risk Test*) poate fi o motivație pentru ameliorarea igienei orale și respectarea recomandărilor oferite de specialist.
6. După 3-6 luni, timp în care pacientul a urmat programul preventiv recomandat de medic, este necesară o reevaluare a riscului carios. Cu acest scop pacientul

este întrebare dacă a respectat toate recomandările, cu ce frecvență și acuratețe, și se repetă testele salivare.

Pitts N.B. și coaut., 2003 au elaborat Programul Național de Examinare Dentară în Marea Britanie (*National Dental Inspection Program U.K. – NDIP*), recomandând evaluarea riscului carios și divizarea ulterioară a copiilor din școlile primare și din liceu în trei grupe de risc:

1. Risc crescut de carie – copiii care necesită asistență stomatologică imediată;
2. Risc carios mediu – copiii la care acordarea asistenței stomatologice nu trebuie amânată mai mult de 2-3 săptămâni;
3. Risc carios scăzut – asistența stomatologică poate fi inclusă în programul de sănătate orală [82, 84].

Pitts N.B. și coaut., (2004 și 2006) au propus utilizarea termenului de risc carios mare și la analizarea factorilor de risc în cazul copiilor de vârstă fragedă, recomandând un algoritm de evaluare a riscului carios [84, 87] prezentat în tabelul 3.4.

**Tabelul 3.4. Algoritm de evaluare a riscului carios după Pitts N.B. și coaut., 2004 [87]**

Factorii studiați		Risc 0	Risc 1	Risc 2	Risc 3
Factorii etiologici	<i>Streptococcus mutans</i>	Negativ	<100000 CFU/ml	>100000 CFU/ml	>1000000 CFU/ml
	Lactobacili	<10000 CFU/ml	<10000 CFU/ml	10000-100000CFU/ml	>100000 CFU/ml
	Rata de creștere a plăcii bacteriene	1 - 2	1 - 2	3 - 4	4 - 5
Factorii de morbiditate prin carie	Prevalența leziunilor carioase	0	Fără afectarea dentinei	Carii/Restaurări proximale	Carii/Restaurări ocluzale și proximale. Leziuni active pe suprafețele dentare netede
	Incidența	0	0	1 - 2 leziuni noi pe an	Mai mult de 2 leziuni noi pe an
Factorii externi	Consumul de glucide rafinate	Foarte rar	Foarte rar	Frecvent	Foarte frecvent
	Starea socială și economică	Ridicată	Tendință de ridicare	Tendință de scădere	Scăzută și foarte scăzută
Factorii interni de mediu	Capacitatea sistemelor tampon salivare	Bună	Bună	Scăzută	Foarte scăzută
Îngrijiri preventive	Igienă orală	Excelentă	Bună	Slabă	Foarte slabă
	Paste de dinți fluorurate	În mod curent	În mod curent	Neregulat	Neregulat sau niciodată
	Obiceiuri alimentare	Excelente	Bune	Nocive	Foarte nocive
	Îngrijiri stomatologice	Control regulat	Control regulat	Prevenție neregulată	Prevenție inexistentă sau neregulată

Acest algoritm de evaluare include toți factorii ce pot fi observați sau depistați cu ușurință în timpul examenului de rutină al cavității orale. Este indicată la prima

ședință și la fiecare ședință de control/ intervenție preventivă pentru a observa evoluția riscului carios în urma intervențiilor terapeutice și a modificărilor comportamentale ca urmare a motivării și educării pacientului.

Pentru predicția riscului carios, școala dentară suedeză a elaborat Programul *Software Cariogram*, care realizează o corelație între factorii determinanți ai bolii carioase, exprimarea grafică a riscului cariogen, elaborarea schemelor specifice de prevenție bazate pe încadrarea pacienților în grupe de risc [88]. După introducerea datelor pacientului, programul evaluează și rezumează rezultatele sub formă de diagramă circulară care ilustrează grafic „șansa de a evita cariile pe viitor”. Riscul cariogen ilustrat prin cariogramă reprezintă și un program educațional interactiv pentru o înțelegere mai bună a aspectelor multifactoriale ale cariei dentare. Acest mod de a ilustra interacțiunea dintre factorii care contribuie la dezvoltarea cariilor sistematizează etapele de evaluare și de analiză a componentelor individuale de risc carios [89]. Deși acest program nu substituie analiza profesională a riscului carios, realizată de examinator, el poate servi ca un instrument prețios în motivarea și educarea pacientului.

*Software Cariogram* permite reducerea duratei aprecierii riscului carios și este un instrument eficient de motivare a pacienților să aplice măsurile de prevenire a afecțiunilor dentare. Întrucât realizează o corelație între factorii determinanți ai bolii carioase, cariograma se utilizează la elaborarea schemelor specifice de prevenire a cariei dentare.

Evaluarea prin cariogramă a riscului carios se face analizând următorii parametri:

1. Experiența carioasă, evaluată prin aprecierea indicelui COA.
2. Antecedentele personale generale, constatate prin metoda chestionarului.
3. Placa bacteriană.
4. Obiceiul de a consuma între mese alimente care conțin glucide rafinate: consumul excesiv de hidrocarbonați (metoda chestionarului).
5. Frecvența meselor pe zi (metoda chestionarului).
6. Utilizarea compușilor fluorului în programul de igienă orală (metoda chestionarului).
7. Identificarea plăcii bacteriene acidogene cu utilizarea kiturilor standarde.
8. Determinarea numărului *Streptococcus mutans* în salivă prin aplicarea kiturilor standarde.
9. Aprecierea pH-ului salivar, capacității de tampon a salivei și ratei fluxului salivar cu utilizarea kiturilor standarde [82, 83, 88, 89].

Testarea poate fi realizată la examinarea stomatologică a copiilor cu scop preventiv, iar rezultatele pot fi explicate pacientului în timpul discuției referitoare la metodele de prevenție și tratament. De comun acord, medicul stomatolog și pacientul vor stabili un plan de restabilire a echilibrului salivar. Pentru a utiliza cariograma la aprecierea riscului carios trebuie luați în considerare următorii factori – microbial, alimentar, terenul, circumstanțele, pentru a aprecia probabilitatea de a evita apariția cariei dentare. Aceste date trebuie comparate cu datele obținute la examenul clinic [82].

Cariograma pentru fiecare pacient prezintă o diagramă circulară, constituită din 5 sectoare. Semnificația sectoarelor este următoarea (Figura 3.2):

- sectorul verde – șansa actuală de a evita apariția de noi carii;
- sectorul albastru – particularitățile individuale ale dietei;
- sectorul roșu – capacitatea cariogenă a biofilmului oral (cantitatea și concentrația *Streptococcus mutans*);
- sectorul bleu – susceptibilitatea bazată pe combinația program de fluorizare, secreție salivară, capacitate tampon salivară;
- sectorul galben – combinarea experienței carioase cu maladiile somatice ale individului.

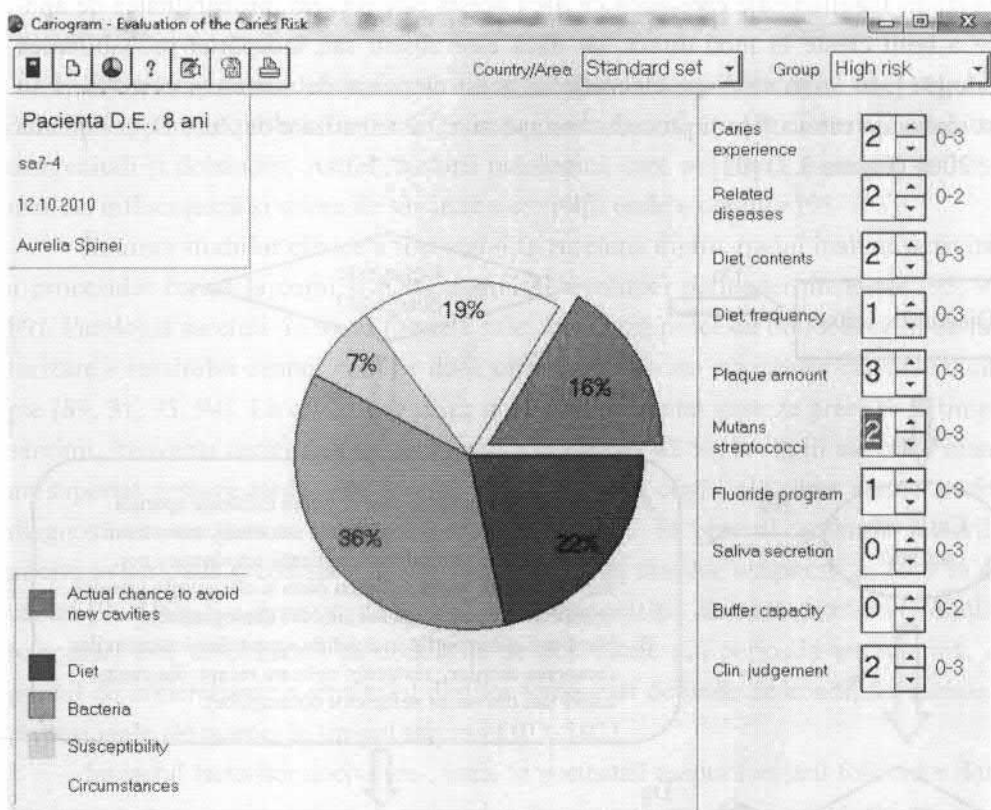


Figura 3.2. Cariograma pacientei D.E.

Probabilitatea evitării apariției de noi leziuni carioase, estimată cu utilizarea cariogramei, poate fi cuprinsă între 0 și 100 %:

- risc foarte scăzut – 81-100 % șanse de evitare a apariției cavităților carioase noi;
- risc scăzut – 61-80 %;
- risc moderat – 41-60 %;

- risc mare – 21-40 %;
- risc extrem (foarte mare) – 0-20 % [82, 88, 89].

Dacă sunt identificați principalii factori etiologici, pot fi aplicate acțiunile profilactice selectate individual, pentru fiecare pacient în parte, în vederea obținerii unor rezultate optime. Această predicție este o măsură preventivă ce poate fi aplicată în cazul persoanelor cu risc carios ridicat [82-90].

Rezumând rezultatele numeroaselor cercetări în domeniul predicției riscului carios, putem afirma că factorii de risc carios au pondere diferită: circa 50 % revin factorilor de risc comportamentali, 20-25 % – factorilor de risc ambientali și 25-30 % – celor biologici. Fiecare factor de risc este confirmat prin succesiune temporală și prin studii longitudinale care arată că dacă acesta este prezent, probabilitatea de apariție a bolii crește în mod direct, iar dacă este absent sau îndepărtat probabilitatea scade [91]. În urma studiilor efectuate în acest domeniu de numeroși cercetători au fost elaborate câteva fișe și proceduri terapeutice, sistematizate de Zero D. și Fontana M., 2006 (Figura 3.3) [92].

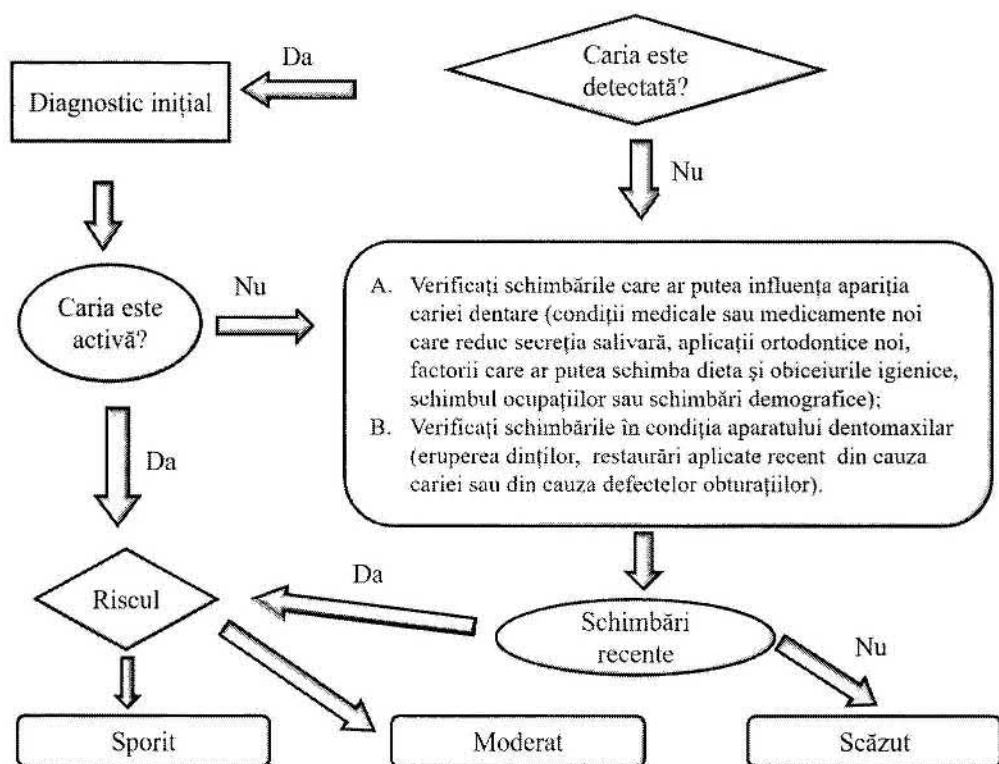


Figura 3.3. Algoritm de identificare a pacientului cu risc carios (după Zero D. și Fontana M., 2006 [92])

Deși au fost elaborate numeroase modele de predicție a riscului carios, nu a fost identificată metoda ideală, facilă, eficientă, sigură, apreciabilă la nivel populațional. Pe de altă parte, un șir de factori însoțesc apariția numărului crescut de leziuni carioase, motiv pentru care evaluarea acestor parametri ar face mai ușoară stabilirea riscului carios. Trebuie menționat că aplicarea tratamentului profilactic și/sau restaurativ este eficient numai dacă se ia în considerare grupa de risc din care face parte pacientul. Prin urmare, planificarea măsurilor preventive și a tratamentului pentru managementul eficient al leziunii carioase se bazează pe evaluarea riscului carios, care trebuie integrat în examinarea orală extensivă a pacientului și în cele periodice.

### **3.3 Susceptibilitatea la carie dentară a copiilor cu diferite tipuri de dizabilități**

Extinderea perioadei de formare a organului dentar pe parcursul unei etape îndelungate sporește probabilitatea intervenției unor factori etiologici variați: ereditari, congenitali și dobândiți. Astfel, factorii patologici, care provoacă maladiile psihosomatice, influențează și starea de sănătate a cavității orale a copiilor [93-103].

În urma studiilor clinice a fost stabilită corelația dintre gradul înalt de activitate a procesului carios la copii și particularitățile evoluției perioadei prenatale [95, 97-99]. Patologia sarcinii, în toate formele sale, afectează procesul de formare și de maturizare a smalțului dentar, ceea ce duce ulterior la apariția cavităților carioase multiple [89, 91, 93, 94]. La copiii, ale căror mame au prezentat gestoze precoce în timpul sarcinii, frecvența cariei dinților temporari a constituit 82 %, la copiii ale căror mame au suportat gestoze tardive de sarcină – 88 %, iar la copiii ale căror mame au fost diagnosticate cu gestoze precoce și tardive – 93 %. În general, acțiunea factorilor nocivi în perioada prenatală a dus la formarea cariei dinților temporari în 89,3 % din cazuri [96-100]. S-a depistat, de asemenea, că compoziția chimică și structura dinților temporari este determinată de condițiile de dezvoltare din perioada intrauterină, iar gradul de mineralizare a smalțului dinților temporari depinde de condițiile sociale și profesionale ale mamei în timpul sarcinii [101, 102].

Impactul factorilor nocivi pre-, intra- și postnatali asupra formării foliculilor dinților temporari și permanenți, și a proceselor de mineralizare este evident. Printre acești factori se numără: hipoxia, substanțele chimice, preparatele hormonale, infecțiile, traumele mecanice, deficiența de proteine, grăsimi, carbohidrați, săruri minerale și vitamine. Influența lor asupra proceselor de mineralizare și maturizare a țesuturilor dentare se manifestă prin dereglarea metabolismului mineral [89, 91, 92, 98, 99, 102-115].

În primele luni de viață, copiii născuți prematur suferă frecvent de tulburări de dezvoltare, astfel creându-se condiții nefavorabile pentru formarea dinților și ocluzia lor. Influența prematurității în formarea patologiei sistemului dento-maxilar a fost abordată de



cercetătorii din diferite țări [89, 91, 92, 99, 102, 104, 105, 109] care au stabilit că copiii născuți prematur sunt supuși unui risc mai mare de formare a cariei dentare, comparativ cu cei cu greutate normală la naștere [95, 104, 110]. Scorul Apgar este însă invers corelat cu activitatea carioasă intensă: caria dentară este mai frecventă la copiii cu scorul Apgar scăzut [94, 100, 104]. Este bine documentat faptul că prematuritatea și greutatea scăzută la naștere sunt mai prevalente în grupurile de copii cu statutul socio-economic scăzut [102, 106, 107, 116]. Una din multiplele relații dintre riscul carios sporit și statutul socio-economic scăzut este nutriția. S-a stabilit că 79,4 % din populația cu nivel socio-economic scăzut prezintă deficiențe nutriționale. Factorii nutriționali sunt corelați cu riscul carios, fiind stabilit riscul carios crescut și extrem la copii malnutriți [97, 102, 105]. Așadar, statutul socio-economic vulnerabil poate spori riscul cariogen, iar accesul redus la serviciile stomatologice a acestei categorii de populație este un factor care influențează negativ evoluția tiparului carial la copii [94, 96, 107, 109, 115].

O importanță majoră în prevenirea cariei dinților temporari și permanenți are alimentația echilibrată a mamei în perioada sarcinii și a copilului. Conform datelor unor autori, alimentația naturală între 0 și 4 luni sau mai mult este puternic asociată cu o reducere a prevalenței riscului carios sporit, iar alimentarea artificială a nou-născutului majorează considerabil riscul apariției cariei dentare [3, 5]. Frecvența cariei dentare a dinților temporari la copiii de 7 ani alimentați artificial poate atinge 61 %, iar la copiii alimentați natural – 40 %. Prevalența cariei dinților permanenți la copiii alăptați la sân constituie 30 %, iar la cei alimentați artificial – 53 % [101, 105, 113, 115].

Conform opiniei unui număr impunător de cercetători, nivelul precar de igienă orală este considerat factorul principal de risc în apariția procesului carios cu intensitate sporită la 63,0 - 72,06 % dintre copii [83, 113, 131]. Părinții nu acordă importanța necesară igienizării cavității orale, iar copiii nu au competențe elementare în realizarea igienei orale. Kozak R., 2004, a stabilit că 60,3-76,9 % din copiii cu dizabilități, capabili să efectueze igienizarea cavității orale, își periază dinții doar o dată pe zi [117].

Dereglarea secreției salivare la copiii cu dizabilități a fost semnalată în majoritatea studiilor [89-109]. Chiar și fluxul salivar sporit nu a influențat autocurățarea cavității orale, probabil din cauza particularităților alimentației, insuficienței deprinderilor igienice sau incapacității de realizare a periajului dentar [110, 112, 117].

Analiza datelor din literatura de specialitate ne-a permis să constatăm că numeroase studii semnaleză influența factorilor de risc carios la etapele pre-, intra- și postnatale de dezvoltare a copiilor. Factorii cu influență semnificativă în evoluția cariei dentare la persoanele cu dizabilități sunt: tulburările de dezvoltare ale copiilor, clearance-ul oral, obiceiurile alimentare defectuoase, incapacitatea de igienizare a cavității orale și factorii socio-economici. Totodată, din cauza datelor incomplete din fișele medicale ale copiilor, este foarte dificil de a evalua retrospectiv toți factorii de risc. Astfel, în cele 214 studii clinice găsite în baza de date online PubMed axate pe

identificarea factorilor de risc carios la copiii cu dizabilități, nu au fost efectuate studii clinice de evaluare a complexului de factori cariogeni la copiii din toate grupele de vârstă în funcție de tipul și severitatea dizabilităților.

În scopul identificării factorilor de risc carios care au acționat la diferite etape de dezvoltare a copiilor cu dizabilități și impactul acestora asupra gradului de morbiditate prin caria dentară a fost efectuat un studiu pe un lot din 636 de copii cu dizabilități ( $L_1$ ), dintre care 439 ( $69,03 \pm 1,83$  %) prezentau dizabilități de grad sever, iar 197 ( $30,97 \pm 1,83$  %) dizabilități accentuate, și un lot din 636 de copii sănătoși ( $L_0$ ), cu vârste cuprinse între 1-18 ani [118].

A fost analizată retrospectiv prezența diferitor patologii ai SNC. S-au studiat datele privind antecedentele personale fiziologice și patologice, dezvoltarea neuropsihomotorie pe perioadele de vârstă ale copiilor. Anamneza familială și personală a urmărit culegerea datelor privind dezvoltarea neuromotorie a copilului, bolile intercurante și tratamentele efectuate, vaccinările, metodele preventive aplicate ș.a. S-a analizat și o gamă largă de factori de risc: prenatali, perinatali și postnatali. Parametrii epidemiologici au fost prezentați de date demografice și socio-economice. Colectarea și prelucrarea acestor date s-a realizat transversal pentru fiecare caz în parte. Pentru identificarea factorilor de risc carios au fost comparate datele anamnezice ale copiilor și părinților acestora cu indicatorii de morbiditate prin caria dentară, rezultatele prognozării cariei dentare și evaluării complexe a riscului carios cu aplicarea *Software Cariogram*. După cum am menționat anterior, acest program permite evidențierea șanselor de evitare a apariției cavitațiilor carioase la fiecare persoană în parte, luându-se în considerare interacțiunea următorilor factori: maladiile psihosomatice, particularitățile alimentației și igienizării cavității orale, experiența carioasă și aplicarea măsurilor cariopreventive, starea igienei orale, caracteristicile biofizice ale salivei și concentrația bacteriilor acidogene în biofilmul dentar sau salivă.

În urma analizei datelor din anamneza copiilor din ambele loturi, factorii de risc carios au fost clasificați în prenatali, natali și postnatali. La majoritatea copiilor cu dizabilități s-a depistat influența cumulativă a unui complex de factori de risc cariogen.

**Factorii prenatali de risc carios.** Este cunoscut faptul că perioada prenatală are o importanță majoră în dezvoltarea copilului, în formarea regiunii maxilofaciale, inclusiv a rezistenței smalțului la acțiunea factorilor cariogeni. În majoritatea cazurilor, factorii prenatali au influențat apariția dizabilităților intelectuale și multiple, prevalența acestora variind de la  $1,26 \pm 0,44$  % până la  $73,43 \pm 1,75$  % (Figura 3.4).

Vârsta mamei este unul dintre factorii care influențează atât evoluția perioadei de sarcină, nașterea, cât și sănătatea copilului. Studiarea acestui indicator a permis să stabilim că au dat naștere unui copil cu paralizie cerebrală infantilă (PCI),  $45,28 \pm 1,97$  % dintre femeile cu vârstă de peste 30 de ani.

Un impact negativ asupra evoluției sarcinii și a dezvoltării fătului au exercitat

riscurile profesionale, deprinderile vicioase, starea social-economică și modul de viață în cadrul familial. Astfel, tabagismul a fost identificat la  $52,83 \pm 1,98$  % dintre părinții copiilor cu dizabilități și la  $47,8 \pm 1,98$  % dintre părinții copiilor sănătoși ( $p < 0,001$ ). Consumul de alcool și de droguri de către părinți a influențat negativ starea de sănătate a gravidei și a fătului, având o frecvență de  $73,43 \pm 1,75$  % și  $18,24 \pm 1,53$  % în lotul copiilor cu dizabilități, iar în grupul copiilor sănătoși respectiv –  $41,19 \pm 1,65$  % ( $p < 0,001$ ) și  $16,35 \pm 1,47$  % ( $p < 0,001$ ).

Majoritatea mamelor copiilor cu dizabilități ( $87,42 \pm 1,31$  %) au suportat maladii extragenitale acute sau o patologie cronică de geneză diferită, comparativ cu  $36,31 \pm 1,91$  % dintre mamele copiilor sănătoși ( $p < 0,001$ ). Gestoza a fost constatată la  $33,33 \pm 1,87$  %, din mamele copiilor cu dizabilități, iar iminența de avort la  $27,67 \pm 1,77$  %, comparativ cu  $12,74 \pm 1,32$  % ( $p < 0,001$ ) și  $11,16 \pm 1,25$  % ( $p < 0,001$ ) la mamele copiilor sănătoși. Pe durata sarcinii, la mamele copiilor cu dizabilități s-a constatat și o pondere mai mare a maladiilor infecțioase (rubeola, infecție cu citomegalovirus și toxoplasmoză) –  $26,42 \pm 1,87$  %, spre deosebire de  $13,99 \pm 1,38$  % la mamele copiilor din lotul martor ( $p < 0,001$ ). Este cunoscut faptul că aceste infecții pot determina inflamația placentei (corioamniotită), ceea ce poate periclita dezvoltarea normală a creierului fătului, riscul fiind mai mare dacă infecțiile survin în primele luni de sarcină.

Așadar, în lotul copiilor cu dizabilități au prevalat următorii factori prenatali de risc carios: vârsta mamei până la 18 ani sau după 40 ani, maladiile psihosomatice și infecțiile, gestoza și iminențele de avort. Acești factori au provocat tulburarea evoluției a  $93,08 \pm 1,0$  % dintre sarcini, în majoritatea cazurilor fiind constatată acțiunea unui complex de factori nocivi [118].

Analiza impactului factorilor prenatali de risc carios asupra morbidității prin carie dentară a evidențiat următoarele corelații, semnificative statistic, a evenimentelor: radiație ionizantă (părinți – lichidatori ai urmărilor accidentului de la Cernobîl), vârsta maternă cuprinsă între 19-20 ani sau mai mare de 40 ani, numărul de sarcini anterioare  $\geq 3$ , avorturile spontane anterioare, gestoza, iminența de avort și infecțiile intrauterine. Relativ semnificativă statistic a fost corelația dintre: primiparitatea maternă (număr 0 de sarcini anterioare) și indicatorii CO și COA, precum și prezența crizelor epileptice materne pe durata sarcinii și frecvența cariei dentare și COA. Relația dintre cei mai frecvenți factori prenatali de risc carios, gradul de afectare prin caria dentară și rezultatele evaluării complexe a riscului carios la copii sunt prezentate în figura 3.5. Un risc carios extrem a fost estimat la copiii cu dizabilități ai căror părinți au fost expuși radiației ionizante, șansa de evitare a apariției cariei dentare fiind doar de  $14,63 \pm 1,85$  %. La majoritatea copiilor cu dizabilități a fost stabilit un risc carios mare (probabilitatea de evitare a apariției cavităților carioase noi variind între  $24,62 \pm 1,14$  % și  $32,34 \pm 1,15$  %), influențat de factori de risc prenatali. La copiii sănătoși factorii enumerați mai sus au avut o influență mai redusă asupra riscului carios, acesta fiind moderat sau scăzut ( $p < 0,001$ ).

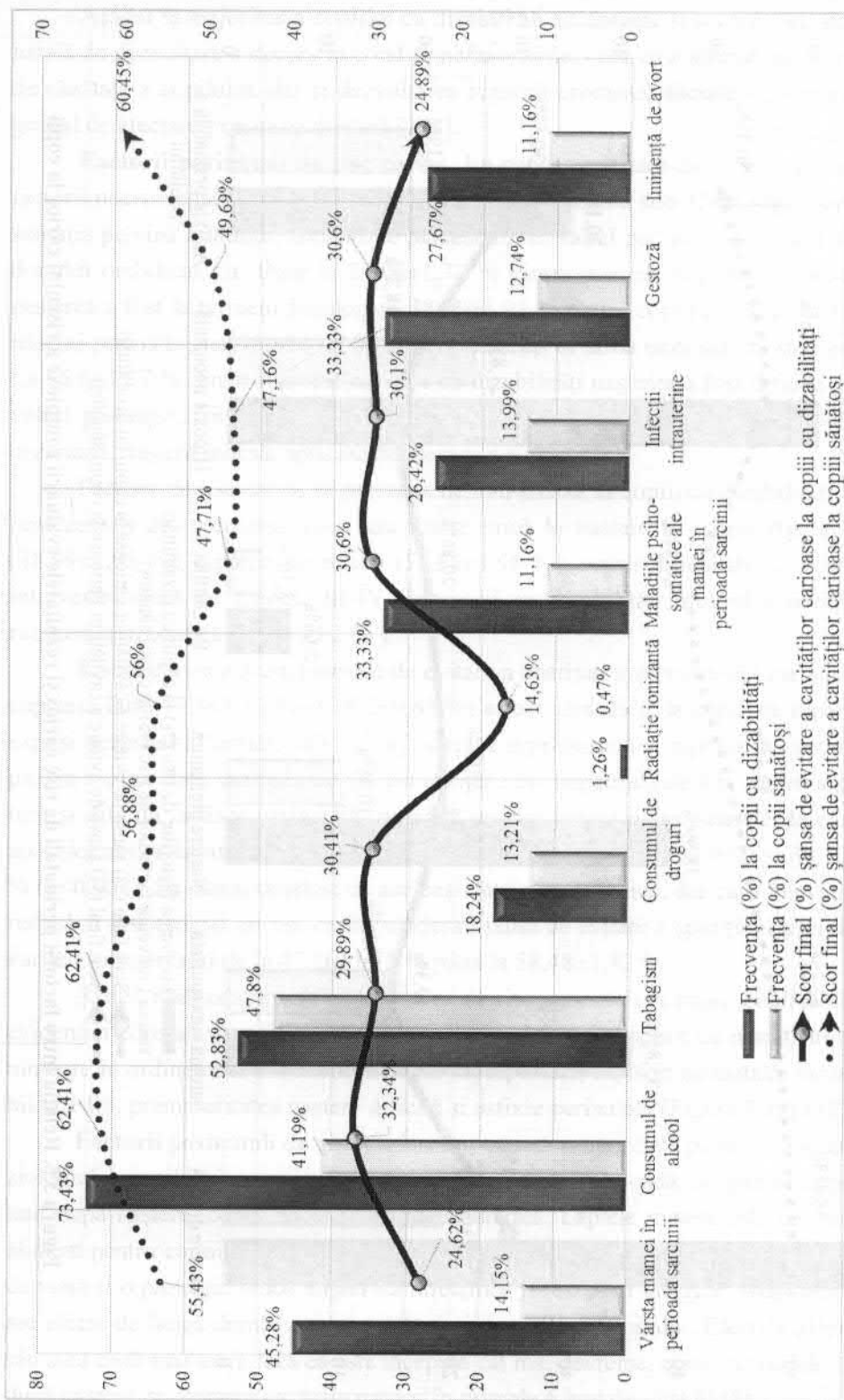


Figura 3.4. Relația dintre factorii prenatali de risc carios și rezultatele evaluării complexe a riscului carios la copii

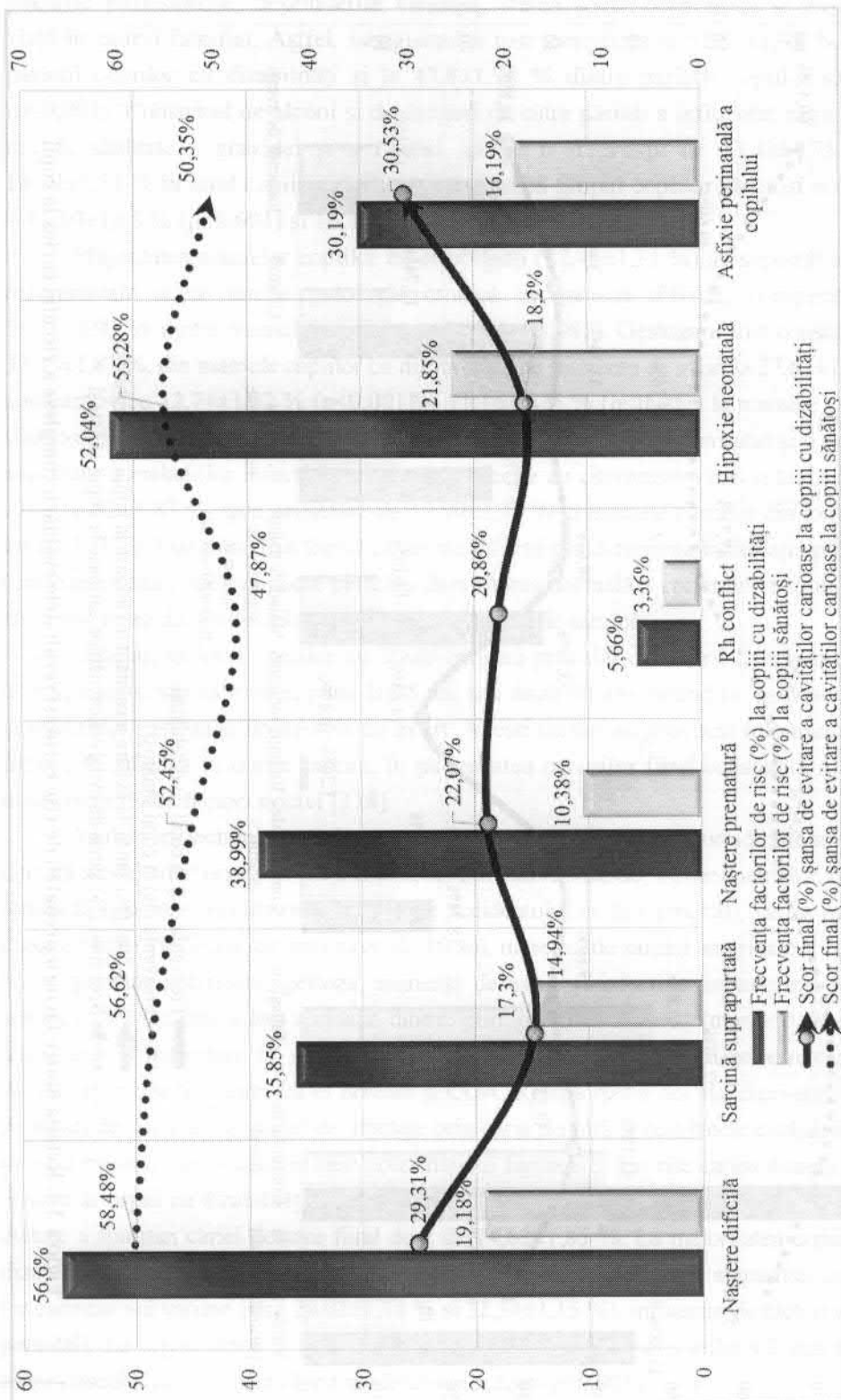


Figura 3.5. Relația între factorii perinatali de risc carios și rezultatele evaluării complexe a riscului carios la copii

Așadar la majoritatea copiilor cu dizabilități accentuate și severe, perioada prenatală de dezvoltare a decurs în condiții nefavorabile, ceea ce a afectat nu doar starea de sănătate a copilului, dar și dezvoltarea regiunii oromaxilofaciale și, în particular, gradul de afectare prin caria dentară [118].

**Factorii perinatali de risc carios.** La copiii cu dizabilități, cei mai frecvenți factorii nocivi legați de naștere au fost: vârsta gestațională sub 32 de săptămâni, prezența pelvină a fătului, anomalii ale placentare, travaliul prelungit, anomalii ale cordonului ombilical ș.a. Doar la 25,06±1,72 % dintre mamele copiilor cu dizabilități nașterea a fost la termeni fiziologici, 38,99±1,93 % dintre copiii cu dizabilități fiind născuți prematur, iar 35,85±1,9 % din ei – născuți în urma unei sarcini suprapurtate. La 56,6±1,97 % dintre mamele copiilor cu dizabilități nașterea a fost dificilă sau travaliul prelungit, fiind aplicate diverse metode de asistență la naștere: naștere prin cezariană, naștere indusă, aplicare de forceps ș.a.

Factorii de risc carios în perioada de nou-născut la copiii cu dizabilități au fost reprezentați de: greutatea mică sau foarte mică la naștere și scorul Apgar scăzut (38,99±1,93 %), hipoxia neonatală (52,04±1,98 %), sepsisul neonatal și hemoragia intraventriculară de gradele III-IV (la copiii cu dizabilități multiple) și hiperbilirubinemia neonatală (5,66±0,92 %).

Riscul carios extrem (șansele de evitare a apariției noilor cavități carioase fiind cuprinse între 17,3±1,12 % și 18,2±0,83 %) a fost identificat la copiii cu dizabilități, expuși perinatal al următorilor factori: sarcină suprapurtată și hipoxie neonatală. Copiii, în a căror date anamnezice au fost stabilite incompatibilitate Rh, nașterea prematură și dificilă, asfixie perinatală, prezintă un risc carios mare, șansele de evitare a apariției noilor cavități carioase variind între 20,86±3,27 % ( $p<0,001$ ) și 30,53±1,74 % ( $p<0,001$ ). La copiii sănătoși cu aceleași datele anamnezice, dar cu o frecvență mai redusă, a fost estimat un risc carios moderat, șansa de evitare a apariției cariei dentare variind în intervalul de la 47,16±1,79 % până la 58,48±1,42 %.

Astfel, analiza impactului factorilor de risc perinatali la copiii cu dizabilități a evidențiat corelații semnificative statistic a riscului carios sporit cu următoarele evenimente în ordinea descrescândă: sarcină suprapurtată, hipoxie neonatală, incompatibilitate Rh, prematuritatea naștere dificilă și asfixie perinatală (Figura 3.5) [118].

**Factorii postnatali de risc carios.** Importanță primordială pentru dezvoltarea fiziologică a copilului are primul an de viață. În această perioadă, în special în primele luni după naștere, copiii necesită alăptare naturală. Laptele matern este cel mai bun aliment pentru copiii sugari, asigurându-le toate necesitățile nutritive în primele 6 luni de viață și o protecție unică împotriva infecțiilor și reacțiilor alergice. Alăptarea la sân are efecte de lungă durată asupra creșterii și dezvoltării copilului. Efectele alăptării la sân sunt mult mai mari dacă ea este începută cât mai devreme, chiar în primele 1-2 ore după naștere, și continuă exclusiv natural în primele 6 luni de viață [118].

Factorul alimentar reprezintă conținutul și calitatea componentelor nutritivi ai laptelui matern și este destul de bine studiat. Rolul imunoprotector al laptelui matern se realizează în mai multe direcții: reduce frecvența și durata afecțiunilor diareice, scade frecvența infecțiilor respiratorii, otitelor medii și recidivarea lor, protejează contra enterocolitei necrotice, bacteriemiei, meningitei, botulismului și infecțiilor urinare, reduce riscul bolilor autoimune (diabet zaharat tip I, colită nespecifică ulceroasă) etc. Factorul regulator al funcțiilor specifice umane la nou-născuți și sugari sunt enzimele, hormonii și factorii de creștere, prezenți în laptele matern, care determină creșterea și dezvoltarea fizică, dezvoltarea și maturizarea tuturor organelor și sistemelor [122].

Laptele matern este și un factor de dezvoltare a reacțiilor adecvate psihomotorii, intelectuale și a capacităților de cunoaștere ale copiilor datorită prezenței neurohormonilor specifici umani (leencefalina, beta-endorfina, substanța P, mataencefalina etc.), favorizând dezvoltarea lor intelectuală. Copiii alimentați natural dezvoltă un coeficient de inteligență (IQ) mai înalt decât cei alimentați artificial. Conform unor opinii, bazate pe studii științifice, copiii alimentați natural au un comportament psihoemoțional mult mai echilibrat, iar efectele de durată în acest sens ar fi: coeficientul de dereglări de comportament foarte jos, mai cu seamă în perioada de adolescență, riscul minor de criminalitate și dependență de droguri [122].

În pofida beneficiilor enumerate, doar  $17,61 \pm 1,51$  % ( $p < 0,001$ ) dintre copiii cu dizabilități și  $63,99 \pm 1,9$  % dintre cei sănătoși instituționalizați au fost alăptați natural. Fiind abandonati din primele zile de viață,  $31,45 \pm 1,84$  % ( $p < 0,001$ ) dintre copiii cu dizabilități și  $25,47 \pm 1,73$  % dintre cei sănătoși au fost alimentați artificial de la naștere. După vârsta de 3 luni, numărul de copii cu dizabilități alimentați artificial a crescut de 4,83 ori în raport cu cei sănătoși. Astfel, în studiul nostru am stabilit că  $82,39 \pm 1,51$  % ( $p < 0,001$ ) dintre copiii cu dizabilități și  $36,01 \pm 1,9$  % dintre cei sănătoși au fost alimentați artificial, cauzele fiind abandonul și starea de sănătate a mamei sau a copiilor (Figura 3.6) [118].

Copiii abandonati și amplasați în instituții rezidențiale (centre de plasament) chiar din primele zile sau luni de viață au fost hrăniți cu formule de lapte praf adaptate, îndulcite ( $55,35 \pm 1,97$  % dintre copiii cu dizabilități și  $21,06 \pm 1,2$  % dintre subiecții sănătoși). Aceste formule sunt echilibrate după conținutul ingredientelor nutritive pentru o apropiere maximală de conținutul laptelui matern. Cu formulele neadaptate de lapte preparate în condiții casnice, reprezentând laptele de vacă sau de capră, au fost hrăniți copiii din familiile cu statut socio-economic nesatisfăcător sau social-vulnerabil –  $17,61 \pm 1,51$  % ( $p < 0,001$ ) dintre copiii cu dizabilități și  $10,54 \pm 1,22$  % dintre copiii sănătoși. Totodată, este demonstrat faptul că laptele matern după conținut este net superior față de toți înlocuitorii, chiar și față de cele mai avansate formule adaptate. Întrucât este necesar de a lua în considerare faptul că o mare parte din formulele de lapte praf accesibile pentru populație conțin o cantitate sporită de glucide,

alimentația artificială atât a copiilor cu dizabilități, cât și a celor sănătoși ar putea reprezenta unul dintre cei mai importanți factori de risc în apariția cariei dentare.

Drept confirmare a acestor supoziții servește frecvența maximă a cariei dentare la copiii alimentați artificial de la naștere, care a constituit 72 % la copiii cu dizabilități și 68,07 % la cei sănătoși. Aceeași tendință s-a observat și la analiza indicilor *co* și *COA*, care au reprezentat 2,9 și 3,31 la copiii cu dizabilități, iar la subiecții sănătoși – 4,2 și 1,43 respectiv.

La estimarea complexă a riscului carios cu utilizarea programului Cariogram s-a constatat că alimentația artificială de la naștere a copiilor cu dizabilități a contribuit la sporirea riscului carios cu 43,29 %, comparativ cu copiii cu aceleași deficiențe alăptați natural. La copiii sănătoși alimentația artificială a mărit probabilitatea de apariție a noilor cavități carioase cu 33,55 % în raport cu copiii alăptați la sân. Pe baza rezultatelor obținute putem afirma că alimentarea artificială a copiilor cu formule terapeutice adaptate, cu adaos de pre- și probiotice, a constituit un factor benefic pentru dezvoltarea lor. Astfel, la copiii cu dizabilități alimentați cu formule cu adaos de pre- și probiotice a fost observată creșterea șanselor de evitare a apariției noilor cavități carioase cu 46,4 %, comparativ cu copiii alimentați cu formulele de lapte praf neadaptate sau adaptate dulci ( $p < 0,001$ ). În grupul copiilor sănătoși alimentați cu formule cu adaos de pre- și probiotice riscul carios s-a redus cu 36,68 % în comparație cu cei alăptați cu formulele de lapte praf neadaptate sau adaptate dulci ( $p < 0,001$ ). Întrucât atât părinții, cât și personalul medical din instituțiile rezidențiale nu au efectuat igienizarea cavității orale la copiii de vârstă fragedă, depozitele abundente de placă bacteriană și menținerea acestora în timp pe suprafețele dinților au constituit un factor suplimentar de risc carios, constatat atât la copiii cu dizabilități, cât și la cei sănătoși (Figura 3.6) [118].

Analiza rezultatelor studiului interdisciplinar a relevat o frecvență înaltă a maladiilor psihosomatice la copiii cu dizabilități (Figura 3.7). Toți copiii cu dizabilități luați în studiu aveau deficiențe intelectuale, fiind diagnosticați cu retard mintal (RM): moderat –  $24,84 \pm 1,71$  %, sever –  $35,53 \pm 1,9$  % și profund –  $39,63 \pm 1,94$  %. La  $48,11 \pm 1,98$  % dintre copii a fost stabilită paralizia cerebrală infantilă (PCI), cu forme spastice de PCI fiind diagnosticați  $89,9 \pm 1,72$  %, cu PCI diskinetică  $6,86 \pm 1,45$  %, cu PCI ataxică  $2,26 \pm 0,85$  % și cu PCI mixtă  $0,98 \pm 0,52$  %. Epilepsia a fost stabilită la  $64,15 \pm 1,9$  % dintre subiecții luați în studiu, cei mai mulți prezentând crize generalizate tonico-clonice ( $43,09 \pm 2,45$  %), parțiale complexe cu generalizare secundară ( $21,81 \pm 2,04$  %), parțiale simple motorii ( $18,09 \pm 1,91$  %) sau parțiale complexe ( $17,01 \pm 1,49$  %). La  $64,15 \pm 1,9$  % dintre copiii cu dizabilități au fost identificate și alte maladii asociate congenitale ale SNC (hidrocefalie, microcefalie, encefalopatie, sindromul epileptic, miopatie ș.a.). Majoritatea copiilor ( $84,59 \pm 1,43$  %) sufereau de dizabilități asociate: motorii ( $69,18 \pm 1,83$  %), auditive, de vorbire ( $49,69 \pm 1,98$  %) și vizuale ( $47,8 \pm 1,98$  %). Sindromul Down a fost diagnosticat la  $15,72 \pm 1,44$  % dintre copii.



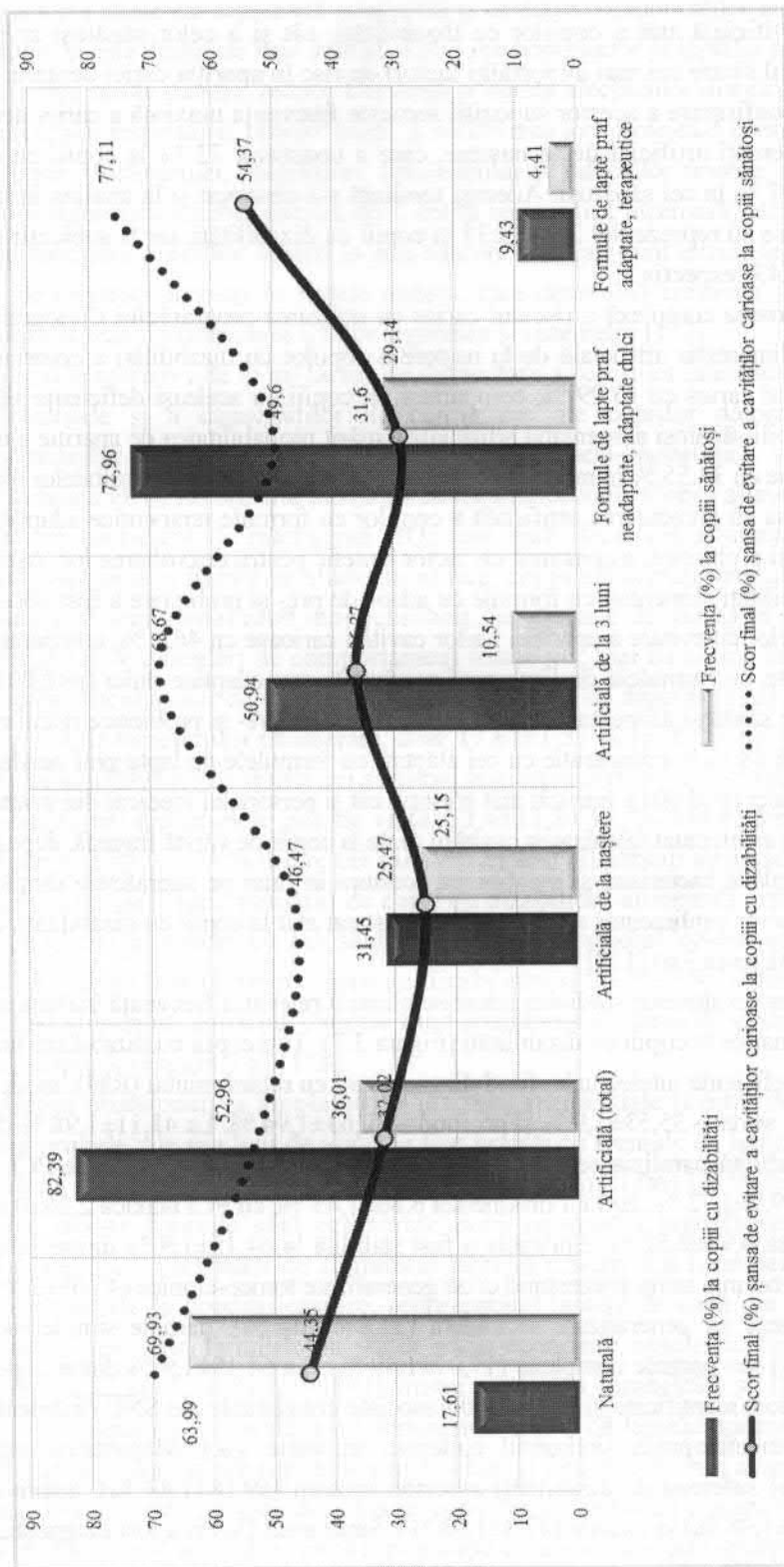


Figura 3.6. Relația între tipul alimentației copiilor în perioada 0-12 luni și rezultatele evaluării complexe a riscului carios la copii

S-a stabilit că  $38,99 \pm 1,93$  % dintre copii au suportat infecții virale acute de 1-4 ori pe an,  $34,28 \pm 1,88$  % – afecțiuni cronice ale sistemului respirator,  $47,48 \pm 1,98$  % – maladii ale sistemului cardiovascular, iar  $44,97 \pm 1,97$  % – tulburări funcționale și afecțiuni ale tractului gastrointestinal (boala de reflux gastroesofagian – BRGE, disbioză intestinală, enterită, colite etc.).

La copiii cu dizabilități maladiile somatice au fost de 4,48 ori mai frecvente comparativ cu cei sănătoși. Efectuând o analiză a rezultatelor obținute putem menționa că maladiile somatice sporesc riscul apariției noilor leziuni carioase de 2 ori. S-a remarcat o corelație directă și între gradul de intensitate a cariei dentare și severitatea patologiei psihosomatice. Astfel, o frecvență maximă a cariei dentare s-a înregistrat la copiii bolnavi de epilepsie, constituind  $97,87$  % la copiii cu dizabilități și  $76,747$  % la copiii din lotul martor. Aceeași tendință s-a observat și la analiza indicilor *co* și *COA*, care au reprezentat  $4,13$  și  $3,58$  în lotul  $L_1$ , iar în lotul  $L_0$  –  $3,66$  și  $1,78$  respectiv. Un grad înalt de afectare prin caria dentară s-a depistat și la copiii cu hipoxie cronică și afecțiuni ale tractului digestiv, inclusiv cu sindromul de malabsorbție, boala de reflux gastroesofagian (BRGE), ulcer gastric și gastrită [118].

Stabilirea corelației fiabile dintre patologia somatică și predispoziția pentru apariția cariei dentare a permis identificarea a 4 grupe de factori de risc postnatali pentru dezvoltarea activității carioase intense (Figura 3.7). Un risc carios extrem a fost identificat la copiii care sufereau de maladiile severe ale SNC, afecțiuni ale tractului gastrointestinal, asociate acidului gastric (BRGE, ulcer gastric și gastrită) și afecțiunile asociate cu hipoxia tisulară (maladii SNC, cardiovasculare, miopatii ș.a.), probabilitatea de evitare a apariției cavitațiilor carioase noi variind de la  $17,1 \pm 0,92$  % până la  $17,58 \pm 0,92$  %. La majoritatea copiilor cu dizabilități severe a fost stabilit un risc carios mare (șansa de evitare a apariției cariilor dentare variind între  $20,29 \pm 1,2$  % și  $36,36 \pm 2,59$  %). Doar la copiii cu gradul II de dizabilitate, cu retard mintal moderat și sindrom Down, a fost estimat riscul carios moderat, probabilitatea de menținere a dinților indemni reprezentând  $52,38 \pm 1,23$  % și, respectiv,  $59,21 \pm 1,23$  %. La copiii sănătoși factorii postnatali au avut un impact mai redus asupra riscului carios, acesta din urmă fiind moderat ( $p < 0,001$ ).

Tulburări de erupere a dinților temporari și permanenți, influențate de starea generală de sănătate, au fost stabilite la  $57,86 \pm 1,96$  % dintre copiii cu dizabilități, la majoritatea ( $44,03 \pm 1,97$  %) fiind constatată eruperea tardivă (Figura 3.8). Cauzele posibile ale întârzierilor de erupere atât a dinților temporari, cât și a celor permanenți sunt de ordin general: întârzieri în dezvoltarea fizică, rahitismul, dereglările de metabolism, subnutriția, carențe vitaminice A sau B, sindroame genetice (sindromul Down), factori endocrini (hipofuncția hipofizară și tiroidiană) și de ordin local: dinți supranumerari, fibromatoza gingivală, țesuturi cicatriciale gingivale posttraumatice sau postoperatorii la nivelul rebordului alveolar sau lipsa de spațiu pe arcadă. Eruperea accelerată a dinților s-a constatat la  $13,83 \pm 1,37$  % dintre copiii cu dizabilități,

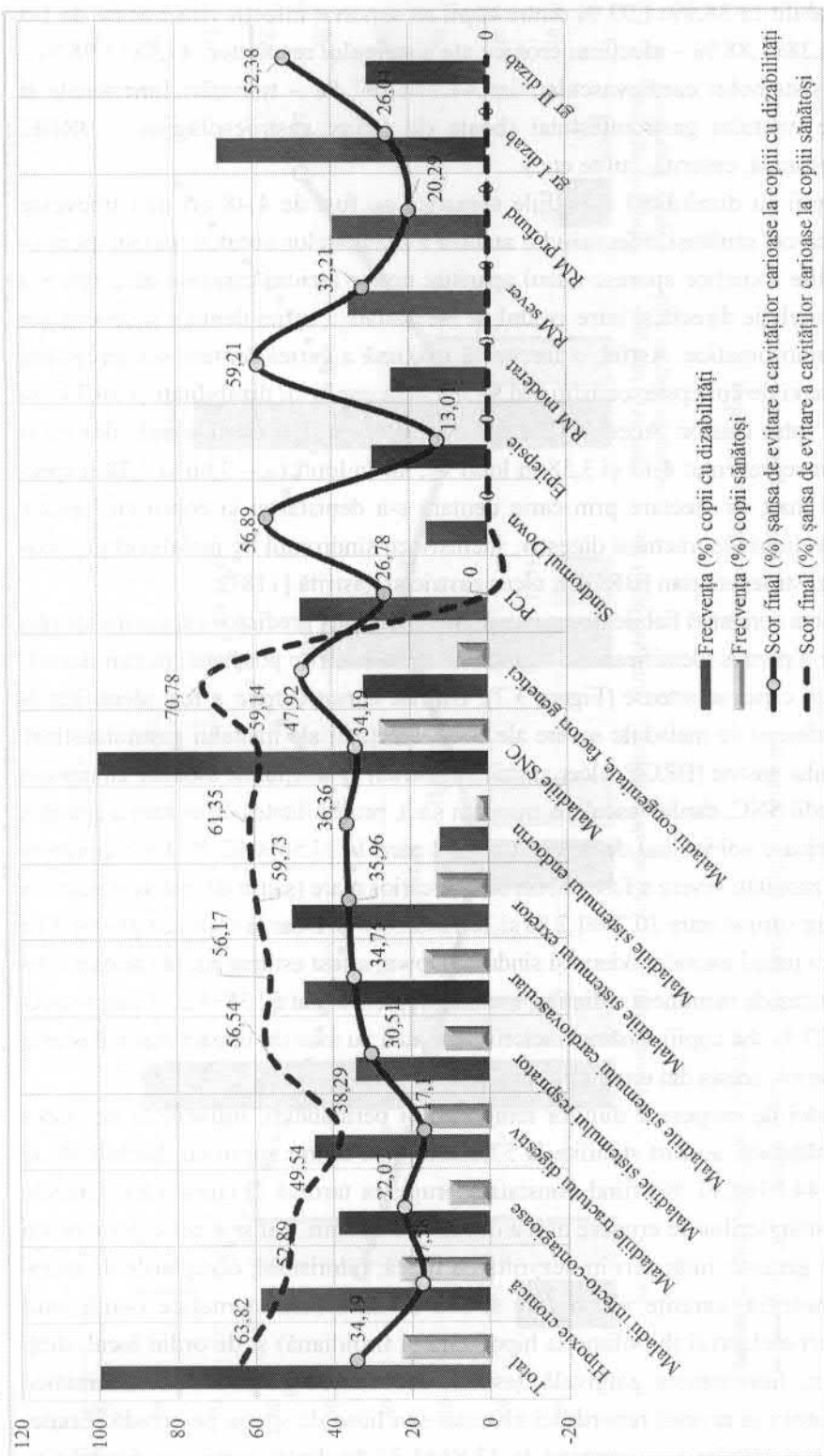
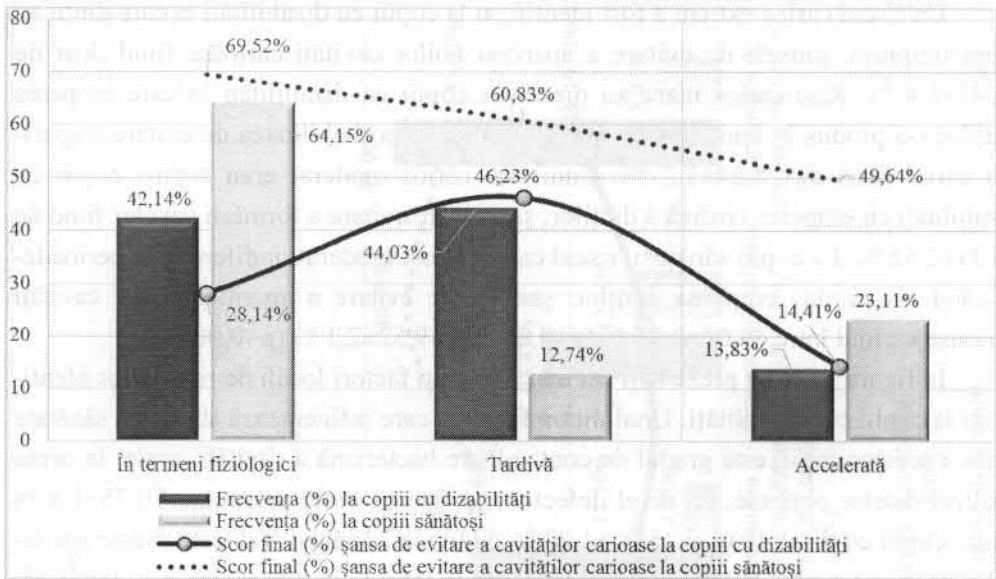


Figura 3.7. Relația dintre factorii postnatați de risc carios și rezultatele evaluării complexe a riscului carios la copiii



**Figura 3.8. Relația dintre termenii de erupție a dinților și rezultatele evaluării complexe a riscului carios la copii**

fiind provocată de tulburări endocrine (hiperfuncția hipofizară și tiroidiană). Una din cauzele erupției accelerate a dinților permanenți este extracția timpurie a dinților temporari din cauza complicațiilor cariei dentare, fapt observat mai frecvent la copiii cu dizabilități intelectuale accentuate și severe din cauza lipsei de cooperare în timpul tratamentului dentar [118].

La majoritatea copiilor sănătoși eruperea dinților temporari și permanenți s-a produs în limitele termenilor fiziologici. La  $23,11 \pm 1,67\%$  s-a înregistrat însă erupția accelerată a dinților temporari și permanenți, corelată cu accelerarea în dezvoltarea generală a organismului, iar la  $12,74 \pm 1,31\%$  – erupția întârziată, în special la copiii cu întârziere în dezvoltarea fizică, subnutriție, proveniți din familiile cu un statut socio-economic inferior sau social-vulnerabili.

În urma analizei datelor obținute, atât la copiii cu dizabilități, cât și la cei sănătoși, a fost relevată o corelație dintre tulburările de erupere a dinților și gradul de afectare a acestora prin caria dentară. Astfel, cea mai mare frecvență a cariei dentare a fost observată la copiii cu dizabilități ( $84,09\%$ ) și la cei sănătoși ( $76,87\%$ ), la care eruperea dinților s-a produs cu  $0,5 - 1,5$  ani mai devreme decât normele fiziologice. La estimarea indicatorilor de experiență carioasă (indicii  $co$  și  $COA$ ) am depistat o intensitate mai sporită a cariei dentare la acești copii comparativ cu cei la care dinții au erupt în limitele termenilor fiziologici sau mai târziu. Eruperea tardivă a dinților temporari și permanenți ar putea fi asociată cu gradul de afectare prin caria dentară, cele mai reduse valori ale indicilor de frecvență și de intensitate a cariei dentare înregistrându-se atât la copiii sănătoși, cât și la cei cu dizabilități psihosomatice.

Un riscul carios extrem a fost identificat la copiii cu dizabilități la care dinții au erupt timpuriu, șansele de evitare a apariției noilor cavități carioase fiind doar de  $14,41 \pm 1,8$  %. Risc carios mare au prezentat copiii cu dizabilități la care eruperea dinților s-a produs în limitele termenilor fiziologici, probabilitatea de evitare a apariției cariei fiind de  $28,14 \pm 1,2$  %. Unui risc carios moderat erau supuși copiii cu dizabilități cu eruperea tardivă a dinților, șansele de evitare a formării cariilor fiind de  $46,23 \pm 2,52$  %. La copiii sănătoși, riscul carios a fost moderat, indiferent de perioadele când s-a produs eruperea dinților, șansele de evitare a apariției noilor cavități carioase variind între  $49,64 \pm 2,35$  % ( $p < 0,001$ ) și  $69,52 \pm 2,1$  % ( $p < 0,001$ ).

În figura 3.9 sunt prezentați cei mai frecvenți factori locali de risc carios identificați la copiii cu dizabilități. Unul dintre factorii, care influențează starea de sănătate orală a acestor copii, este gradul de contaminare bacteriană a cavității orale. În urma analizei datelor obținute, un nivel defectuos al igienei orale prezentau  $70,75 \pm 1,8$  % dintre copiii cu dizabilități și  $15,25 \pm 1,43$  % dintre cei sănătoși, valoarea medie a indicelui de igienă orală OHI constituind  $2,1 \pm 0,01$  în lotul  $L_1$  și  $0,86 \pm 0,02$  în  $L_0$  ( $t = 55,45$ ,  $p < 0,001$ ). Până la vârsta de 3 ani, igienizarea cavității orale a fost efectuată doar la  $0,63 \pm 0,82$  % dintre copiii cu dizabilități și la  $0,47 \pm 0,36$  % dintre cei sănătoși din lipsa de cunoștințe igienice ale părinților sau ale persoanelor care îngrijesc copiii. La majoritatea copiilor cu dizabilități de vârstă preșcolară și școlară, igienizarea cavității orale a fost efectuată neregulat, de la caz la caz, și după o tehnică incorectă, de către părinți sau de către personalul auxiliar din instituțiile rezidențiale.

Concentrația de *Streptococcus mutans* la  $32,55 \pm 1,86$  % dintre copiii cu dizabilități și la  $5,35 \pm 0,89$  % dintre cei sănătoși a depășit  $10^5$  UFC în 1 ml de salivă ( $t = 18,62$ ,  $p < 0,001$ ). O viteză foarte ridicată de acumulare a plăcii bacteriene a fost estimată la  $29,09 \pm 1,8$  % dintre copiii cu dizabilități și la  $3,3 \pm 0,71$  % dintre cei sănătoși ( $t = 15,6$ ,  $p < 0,001$ ). Concentrația sporită de *Streptococcus mutans* în salivă și viteza sporită de acumulare a plăcii bacteriene la copiii cu dizabilități ar putea fi cauzate de stările de disbioză și reducerea rezistenței imunitare a organismului, starea defectuoasă a igienei orale, consumul alimentelor moi și ponderea sporită a hidrocarbonaților ușor fermentabili în dietă.

Rezistența joasă (60-70 puncte) și foarte joasă (>80 puncte) a smalțului dentar la acțiunea acizilor, determinată la  $51,19 \pm 1,98$  % dintre copiii cu dizabilități și  $12,9 \pm 1,33$  % dintre cei sănătoși a fost cauzată de îmbogățirea insuficientă a smalțului cu fluoruri (apreciată la  $43,08 \pm 1,96$  % dintre copii) și viteza redusă de remineralizare a acestuia (constatată la  $34,91 \pm 1,89$  % dintre copii) ( $t = 23,36$ ,  $p < 0,001$ ). Acidorezistența redusă a smalțului dentar la copiii cu dizabilități comparativ cu cei sănătoși ar putea fi influențată de tulburările procesului de mineralizare intramaxilară și posteruptivă a acestuia.

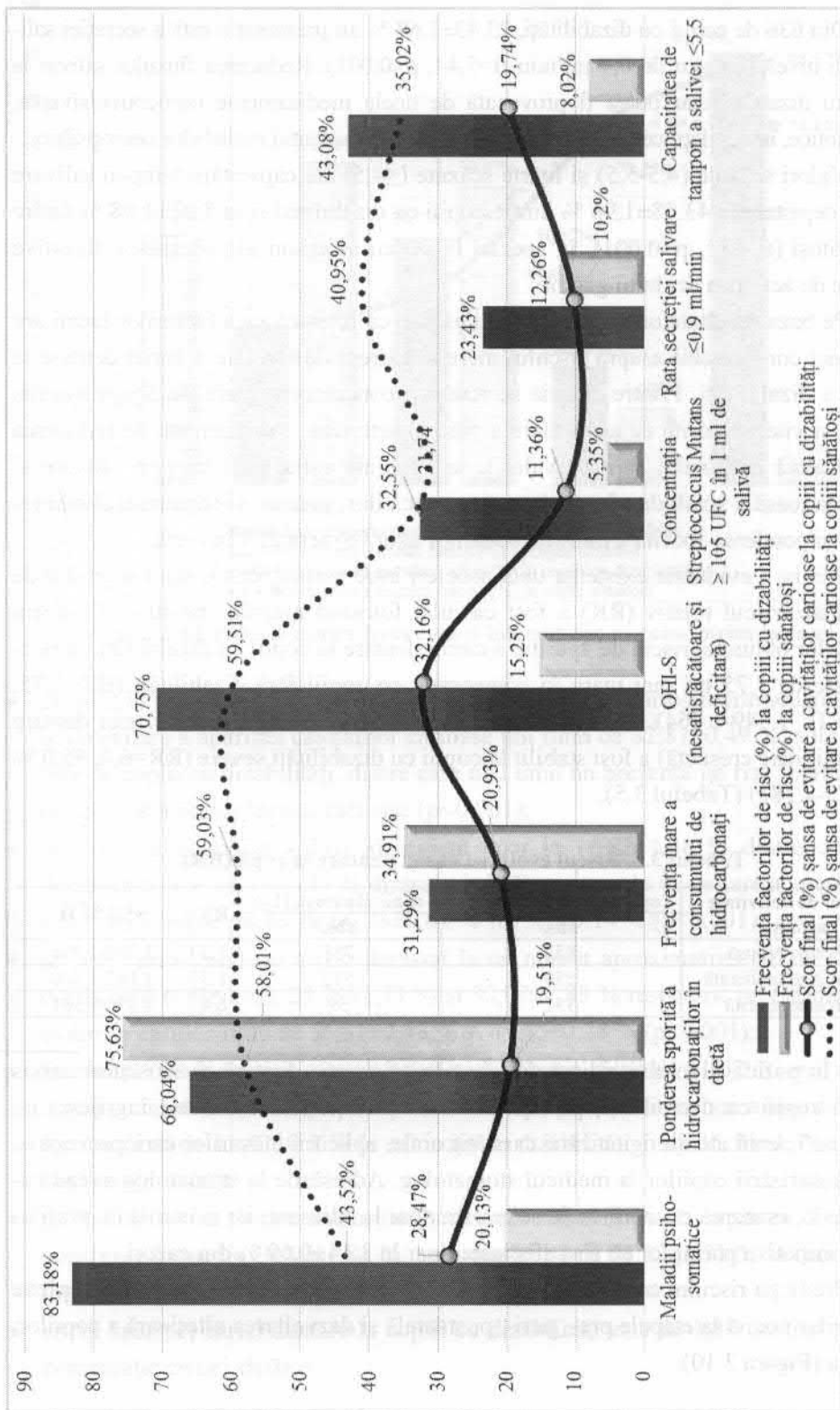


Figura 3.9. Frecvența factorilor de risc carios exo- și endogeni la copii

Din 636 de copiii cu dizabilități, 23,43±1,68 % au prezentat o rată a secreției salivare sub nivelul minim de 0,9 ml/min ( $t=5,44$ ,  $p<0,001$ ). Reducerea fluxului salivar la copiii cu dizabilități ar putea fi provocată de unele medicamente (anticonvulsivante, antipsihotice, antiepileptice ș.a.) administrate pentru tratamentul maladiilor neuropsihice.

Valori scăzute (4,5-5,5) și foarte scăzute ( $\leq 4,5$ ) ale capacității tampon salivare au fost depistate la 43,08±1,96 % dintre copiii cu dizabilități și la 8,02±1,08 % dintre cei sănătoși ( $t=4,82$ ,  $p<0,001$ ), în special la cei cu afecțiuni ale organelor digestive asociate de acțiunea acidului gastric.

Pe baza rezultatelor obținute putem afirma că interacțiunea factorilor locali are un impact considerabil asupra riscului mare și extrem de formare a cariei dentare la copiii cu dizabilități. Printre aceștia se remarcă concentrația mare de *Streptococcus mutans* și viteza sporită de acumulare a plăcii bacteriene, suplimentate de reducerea semnificativă a fluxului salivar, valorile scăzute ale capacității tampon salivare și rezistența joasă a smalțului dentar la acțiunea acizilor, precum și consumul alimentelor moi și ponderea sporită a hidrocarbonaților ușor fermentabili în dietă.

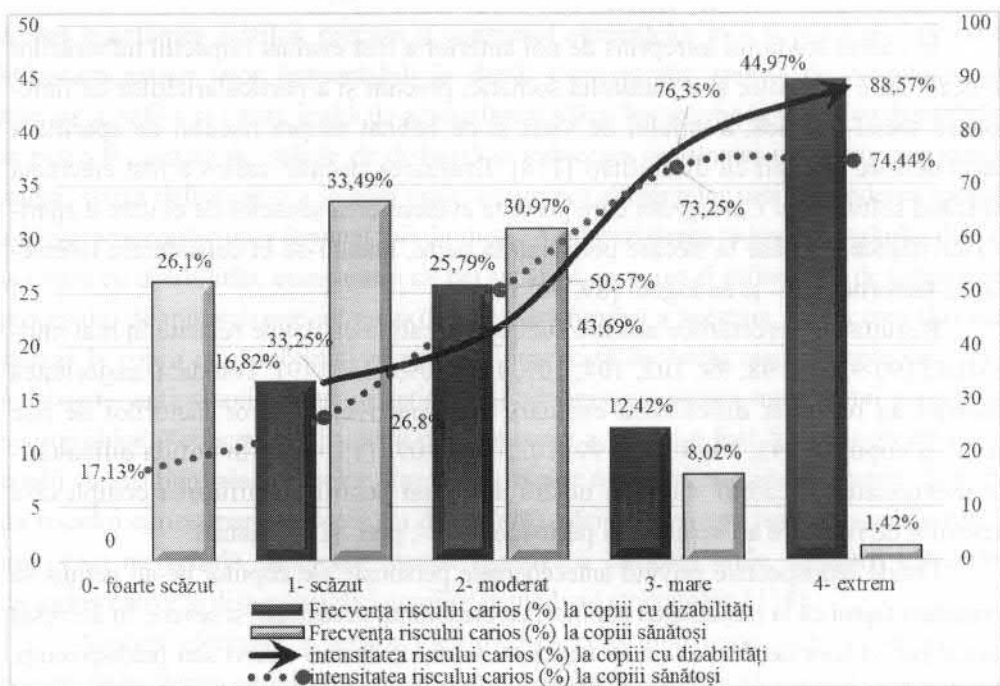
Pentru a evidenția existența unei asocieri între caria dentară, tipul și gradul de dizabilitate, riscul relativ (RR) a fost calculat folosind metode statistice. Conform rezultatelor obținute, riscul de apariție a cariei dentare la copiii cu dizabilități intelectuale este de 1,75 ori mai mare în comparație cu copiii fără dizabilități (RR=1,75, 95,0 % ÎI: 1,349-1,464). Un risc foarte mare de evoluție agresivă a cariei dentare (carioactivitate crescută) a fost stabilit la copiii cu dizabilități severe (RR=6,4, 95,0 % ÎI: 4,875-8,381) (Tabelul 3.5).

**Tabelul 3.5. Riscul evoluției cariei dentare la copii (RR)**

Gradul de activitate carioasă	copii cu dizabilități, (L <sub>1</sub> )		copii sănătoși, (L <sub>0</sub> )		RR	95,0 % ÎI
	abs.		abs.			
Carioactivitate redusă	852		761		1,3	1,202-1,404
Carioactivitate moderată	559		512		1,3	1,142-1,406
Carioactivitate sporită	352		59		6,4	4,875-8,381

În pofida nivelului ridicat de afectare prin caria dentară și a riscului carios mare la copiii cu dizabilități, părinții acestora (sau persoanele care-i îngrijesc) nu acordă suficientă atenție igienizării cavității orale, aplicării măsurilor cariopreventive și dispensarizării copiilor la medicul stomatolog. Adresările la stomatolog aveau caracter unic, asanarea cavității orale se realiza doar la adresare, iar măsurile de profilaxie din inițiativa părinților au fost efectuate doar în 3,14±0,69 % din cazuri.

Predicția riscului cariei dentare, cu luarea în considerare a influenței complexe a factorilor nocivi la etapele pre-, peri-, postnatală și dezvoltarea ulterioară a copiilor, arătat ca (Figura 3.10):



**Figura 3.10. Relația dintre frecvența și intensitatea riscului carios la copii**

- 26,1±1,74 % dintre copiii sănătoși au prezentat un risc carios foarte scăzut, șansele de evitare a apariției cavitațiilor carioase noi fiind de 82,87±0,49 %, spre deosebire de copiii cu dizabilități, dintre care nici unul nu prezenta un risc foarte scăzut de apariție a noilor leziuni carioase ( $p < 0,001$ );
- un risc carios scăzut a fost identificat doar la 16,82±1,48 % dintre copiii cu dizabilități și la 33,49±1,87 % dintre cei sănătoși, șansele de evitare a apariției cariilor noi fiind respectiv de 66,73±0,64 % și 73,2±0,14 % ( $p < 0,001$ );
- un risc carios moderat a fost depistat la un număr aproximativ egal de copii cu dizabilități și sănătoși, 25,79±1,73 % și 30,97±1,83 % respectiv, probabilitatea de evitare a cariilor fiind de 56,31±0,48 % și 49,43±0,28 % ( $p < 0,001$ );
- frecvența riscului carios extrem diferă semnificativ, fiind de 31,67 ori mai mare la copiii cu dizabilități comparativ cu cei sănătoși, șansele de evitare a apariției cariilor noi fiind de 11,43±0,3 % la subiecții cu dizabilități și de 15,56±1,89 % la cei sănătoși ( $p < 0,01$ );
- probabilitatea de evitare a apariției noilor cavitații carioase la copiii cu dizabilități constituie în medie 34,19±1,88 %, spre deosebire de 63,82±1,91 % la copiii sănătoși ( $t = 11,0668$ ,  $p < 0,01$ );
- riscul apariției cariei dentare la copiii cu dizabilități este de 1,87 ori mai mare în comparație cu cei sănătoși.



În cadrul studiului întreprins de noi anterior a fost evaluat impactul tulburărilor de dezvoltare a copiilor și a statutului somatic, precum și a particularităților de funcționare social-igienică, a stilului de viață și de habitat asupra riscului de apariție a cariei dentare la copii cu dizabilități [118]. Evaluarea riscului carios a fost efectuată utilizând software-ul *Cariogram* care permite evidențierea șanselor de evitare a apariției cavităților carioase la fiecare persoană în parte, luându-se în considerare interacțiunea factorilor exo- și endogeni [89, 90].

Rezultatele cercetărilor noastre sunt comparabile cu datele relatate în mai multe studii [90-93, 96, 98, 99, 102, 104, 105, 106, 109, 115, 119]. Totodată, majoritatea autorilor au remarcat dificultatea evaluării retrospective a tuturor factorilor de risc carios la copii [90, 92, 93, 95, 98, 99, 102, 106, 109, 115, 119]. În pofida dificultăților menționate, în cadrul studiului nostru am optat pentru identificarea complexă a factorilor de risc care au acționat în perioadele pre-, peri- și postnatală.

Datele retrospective privind antecedentele personale ale copiilor ne-au permis să constatăm faptul că la majoritatea copiilor, cu dizabilități accentuate și severe, în decursul tuturor perioadelor de dezvoltare au acționat mai mulți factori nocivi sau predispozanți, care au afectat nu doar starea de sănătate generală a copilului, dar și dezvoltarea regiunii oromaxilofaciale și, în particular, gradul de afectare prin caria dentară [118].

La majoritatea copiilor cu dizabilități a fost stabilit un risc carios mare, influențat de următorii factori prenatali: vârsta maternă cuprinsă între 14-16 ani sau mai mare de 34 ani, numărul de sarcini anterioare  $\geq 3$ , avorturile spontane anterioare, gestoza, iminența de avort, infecțiile intrauterine, primiparitatea și crizele epileptice materne. Cei mai frecvenți factori perinatali în lotul de copii cu dizabilități au fost: vârsta gestațională mai mică de 32 săptămâni, prezentația pelviană a fătului, anomaliile placentare, travaliul prelungit, anomaliile cordonului ombilical ș.a. Factorii natali cu cel mai mare impact asupra dezvoltării copiilor au fost: nașterea prematură sau sarcina suprapurtată, nașterea dificilă sau travaliu prelungit precum și aplicarea diverselor metode de asistență la naștere (nașterea prin cezariană, nașterea indusă, aplicare de forceps) ș.a. Factorii de risc în perioada de nou-născut la copiii cu dizabilități au fost: greutatea mică sau foarte mică la naștere și scorul Apgar scăzut, hipoxia neonatală, sepsisul neonatal, hemoragia intraventriculară de gradul III-IV și hiperbilirubinemia neonatală. Printre factorii de risc carios, care au acționat în decursul primului an de viață al copiilor, alimentația artificială ar putea reprezenta unul dintre cei mai importanți factori de risc în apariția cariei dentare.

Interacțiunea factorilor exo- și endogeni au avut un impact recunoscut asupra riscului mare și extrem de formare a cariei dentare la copiii cu dizabilități, cei mai frecvenți factori locali fiind: concentrația mare de *Streptococcus mutans* și viteza crescută de acumulare a plăcii bacteriene, suplimentate de reducerea semnificativă a fluxului salivar, valorile scăzute ale capacității tampon salivare și rezistența scăzută a smalțului

dentar la acțiunea acizilor, precum și consumul alimentelor moi și ponderea sporită a hidrocarbonaților ușor fermentabili în dietă. Concentrația sporită de *Streptococcus mutans* în salivă și viteza înaltă de acumulare a plăcii bacteriene la copiii cu dizabilități ar putea fi cauzate de: stările de disbioză și reducerea rezistenței imunitare a organismului, starea defectuoasă a igienei orale, consumul alimentelor moi și ponderea sporită a hidrocarbonaților ușor fermentabili în dietă. Acidorezistența redusă a smalțului dentar la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși, ar putea fi influențată de tulburările procesului de mineralizare intramaxilară și posteruptivă a acestuia. Reducerea fluxului salivar la copiii cu dizabilități ar putea fi provocată de unele medicamente (anticonvulsivante, antipsihotice, antiepileptice ș.a.) administrate pentru tratamentul maladiilor neuropsihice. Reducerea capacității de tamponare a salivei a fost frecvent observată la copiii cu afecțiuni ale organelor digestive asociate de acțiunea acidului gastric. În pofida riscului carios mare la copiii cu dizabilități, părinții acestora (sau persoanele care-i îngrijesc) nu acordă suficientă atenție igienizării cavității orale, aplicării măsurilor cariopreventive și dispensarizării copiilor la medicul stomatolog [118].

Analiza efectuată a permis identificarea celor mai importanți factori de risc pentru dezvoltarea cariei dentare la copii: patologia sarcinii și nașterii, alimentația artificială, malnutriția și rahitismul în primul an de viață, întârzierea în dezvoltarea mintală și fizică ș.a. La evaluarea statistică a rezultatelor studiului întreprins am stabilit conjugarea fiabilă a patologiei psihosomatice a copiilor cu gradul de morbiditate prin caria dentară. Aceasta a permis identificarea a 5 grupe de factori de risc postnatali pentru apariția cariei dentare și activitatea carioasă sporită: maladiile severe ale SNC, afecțiuni ale tractului gastrointestinal, asociate acidului gastric (BRGE, ulcer gastric și gastrită) și afecțiunile asociate cu hipoxia tisulară, inclusiv maladiile congenitale ale SNC, afecțiunile sistemului osos, afecțiunile inflamatorii ale diverselor organe și sisteme care reduc rezistența imună a organismului și condițiile socio-igienice, stilul de viață și de habitat nefavorabile.

Pe baza datelor din literatura de specialitate și a rezultatelor studiilor noastre am propus un algoritm de evaluare a riscului carios la copiii cu dizabilități care poate fi aplicat pentru selectarea metodelor cariopreventive (Tabelul 3.6).

Așadar, predicția riscului cariei dentare cu luarea în considerare a influenței complexe a factorilor nocivi la etapele pre-, peri-, postnatală și de dezvoltare ulterioară a copiilor arată că riscul apariției cariei dentare la copiii cu dizabilități este de 1,87 ori mai mare în comparație cu copiii sănătoși. Deoarece eficiența prevenției primare și secundare a cariei dentare este maximă atunci când se acționează ținut și diferențiat în concordanță cu factorii de risc individuali, pentru majorarea eficienței strategiilor preventive aplicate la copii este necesar de a studia în continuare modificările care se produc atât la nivelul ecosistemului cavității orale, cât și tulburările subtile de metabolism la nivel de macroorganism la copiii cu diferite tipuri de dizabilități.

**Tabelul 3.6. Algoritm de evaluare a riscului carios la copii cu dizabilități**

Factorii de risc		Risc redus	Risc moderat	Risc sporit	Risc extrem
Etiologici	<i>Streptococcus mutans</i>	Negativ	<10000 UFC/ml	>10000 UFC/ml	>100000 UFC/ml
	Lactobacilii	<<10000 UFC/ml	<<10000 UFC/ml	10000-100000 UFC/ml	>100000 UFC/ml
De morbiditate prin carie	Rata de creștere a plăcii bacteriene	1 - 2	1 - 2	3 - 4	4 - 5
	Prevalența leziunilor carioase	0	Fără afectarea dentinei	Carii/restaurări aproximale	Carii/restaurări ocluzale și aproximale. Leziuni active pe suprafețele dentare netede
	Incidența	0	0	1 - 2 leziuni noi pe an	Mai mult de 2 leziuni noi pe an
Externi	Consumul de glucide rafinate	Foarte rar	Foarte rar	Frecvent	Foarte frecvent
	Starea socială și economică	Ridicată	Tendință de ridicare	Tendință de scădere	Scăzută și foarte scăzută
Interni de mediu	Capacitatea sistemelor tampon salivare	Bună	Bună	Scăzută	Foarte scăzută
	Igienă orală	Excelentă	Bună	Slabă	Foarte slabă
Îngrijiri preventive	Paste de dinți fluorate	În mod curent	În mod curent	Neregulat	Neregulat sau deloc
	Obiceiuri alimentare	Excelente	Bune	Nocive	Foarte nocive
	Îngrijiri stomatologice	Control și măsuri preventive regulate	Control și măsuri preventive regulate	Control și măsuri preventive neregulate	Control neregulat/fipsă; prevenție inexistentă sau neregulată

## Bibliografie

1. <http://scientia.ro/biologie/corpul-omenesc/4093-caria-dentara-istorie-rolul-salivei.html>
2. Newbrun E. Preventing dental caries: current and prospective strategies. În: J Am Dent Assoc. 1992, nr.123(5), p. 68-73.
3. Speirs R.L., Beeley J.A. Food and oral health: 1. Dental caries. În: Dent Update. 1992, nr.19(3), p. 100-104, 106.
4. König K.G. Diet and oral health. În: Int Dent J. 2000, nr.50(3), p. 162-174.
5. Tinanoff N., Palmer CA. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. În: Refuat Hapeh Vehashinayim. 2003, nr. 20(2), p. 8-23.
6. Shenkin J.D., Heller K.E., Warren J.J., Marshall T.A. Soft drink consumption and caries risk in children and adolescents. În: Gen Dent. 2003, nr.51(1), p.30-36.
7. Kutch V.K., Bowers R.J. Balance A. Guide for Managing Dental Caries for Patients and Practitioners. Tamarac, FL: Lumina Press; 2012.
8. Mobley C.C. Nutrition and dental caries. În: Dent Clin North Am. 2003, nr.47(2), p. 319-336.
9. Tinanoff N. Association of diet with dental caries in preschool children. În: Dent Clin North Am. 2005, nr.49(4), p.725-737.
10. Bradshaw D.J., Lynch R.J. Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms. În: Review. Int Dent J. 2013, nr.63, Suppl 2, p. 64-72. doi: 10.1111/idj.12082.
11. Tanzer J.M. Dental caries is a transmissible infectious disease: the Keyes and Fitzgerald revolution. În: J Dent Res. 1995, nr. 74(9), p. 1536-1542.
12. Marsh P.D. The role of microbiology in models of dental caries. În: Adv Dent Res. 1995, nr. 9(3), p. 244-254; discussion 255-269.
13. Berkowitz R. Etiology of nursing caries: a microbiologic perspective. În: J Public Health Dent. 1996, nr. 56(1), p. 51-4.
14. Rogers A.H. Evidence for the transmissibility of human dental caries. În: Aust Dent J. 1977, nr. 22(1), p. 53-56.
15. Caufield, P.W., Griffen A. L. Dental caries. An infectious and transmissible disease. În: *Pediatr Clin North Am* 2000. nr.47, p.:1001-1019.
16. Drummond B.K. Preventive dental care for children and adolescents. În: *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2001, nr. 64(3), p. 133-140.
17. Caufield P.W., Li Y., Dasanayake A. Dental caries: an infectious and transmissible disease. În: *Compend Contin Educ Dent*. 2005, nr.26 (5 Suppl 1), p.10-16.
18. Caufield PW. Dental caries: an infectious and transmissible disease where have we been and where are we going? În: *N Y State Dent J*. 2005, nr. 71(2), p. 23-27.
19. Featherstone J.D. Caries prevention and reversal based on the caries balance. În: *Pediatr Dent*. 2006, nr. 28(2), p.128-132.
20. Featherstone J.D. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. În: *Oral Health Prev Dent*. 2004, nr.2(3), p.259-264.
21. Marsh P. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? În: *Microbiology*. 2003, nr. 149 (Pt 2), p. 279-294.
22. Doméjean-Orliaguet S., Gansky S.A., Featherstone J.D. Caries risk assessment in an educational environment. În: *J Dent Educ*. 2006, nr.70(12), p.1346-1354.
23. Featherstone J.D., Doméjean-Orliaguet S., Jenson L. și alții. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. În: *J Calif Dent Assoc*. 2007, nr.35(10), p.703-713.
24. Walsh L.J. Dental plaque fermentation and its role in caries risk assessment. În: *International Dentistry SA Australasian Edition*. 2006, nr.1(3), p.4-13.
25. Sauerwein R., Pellegrini P., Finlayson T. și alții. ATP bioluminescence: quantitative assessment of plaque bacteria surrounding orthodontic appliances [abstract]. În: *J Dent Res*. 2008, nr.87(Spec Iss B), p.1288.

26. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. În: *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002, nr.13(2), p.108-125.
27. Kleinberg I., Marsh P.D. Dental plaque as a biofilm and a microbial community-implications for health and disease. În: *BMC Oral Health*. 2006, nr. 6 (Suppl 1), p. 14.
28. Sissons C.H., Anderson S.A., Wong L. și alții. Microbiota of plaque microcosm biofilms: effect of three times daily sucrose pulses in different simulated oral environments. În: *Caries Res*. 2007, nr.41(5), p.413-422.
29. Walsh L.J. Application of the system for total environmental management (STEM) to demineralization, dental erosion and wear. În: *Australian Dental Practice*. 2008. Nr.Jan/Feb, p.52-58.
30. Malcmacher L. Enamel remineralization: the medical model of practicing dentistry. În: *Dent Today*. 2006, nr. 25(11), p. 68-69.
31. Mount G.J. A new paradigm for operative dentistry. În: *Aust Dent J*. 2007, nr.52(4), p.264-270.
32. Cochrane N.J., Saranathan S., Cai F. Enamel subsurface lesion remineralisation with casein phosphopeptide stabilised solutions of calcium, phosphate and fluoride. În: *Caries Res*. 2008, nr. 42(2), p. 88-97.
33. Diefenderfer K.E., Stahl J. Caries remineralization therapy: implications for dental readiness. În: *Mil Med*. 2008, 173(1 Suppl), p. 48-50.
34. Munteanu A., Luca R. Caria severă precoce la dinții temporari. *Timișoara* 2014, 98 p.
35. Chow L.C, Vogal G.L. Enhancing remineralization. În: *Oper Dent*. 2001, nr. 26(suppl 6), p. 27-38.
36. Ruby J., Barbeau J. The buccale puzzle: The symbiotic nature of endogenous infections of the oral cavity. În: *Can J Infect Dis*. 2002, nr. 13(1), p. 34-41.
37. Urbie J., Gladis E. *Cariologia. J. Operatoria dental*. Madrid. Ediciones Avances, 1990, p. 15-41.
38. Llamas Cadaval R., Pastor C., Bonilla Represa V. Etiopatogenia de la Caries. *Tratado de Odontologia*, 1998, vol. 3, p. 2475-2479.
39. Yip K., Smales R. Oral diagnosis and treatment planning: part 2. Dental caries and assessment of risk. În: *BDJ*. 2012, nr.213, p.59-66.
40. Potolea A. Acidorezistența smalțului la pacienți cu caria explozivă (informație preliminară). În: *Medicina stomatologică*. Chișinău, 2012. nr. 3 (24), p. 50-53.
41. Elderton R.J. Diagnosis and treatment of dental caries: the clinicians' dilemma. Scope for change in clinical practice. În: *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1985, nr. 78(7), p. 27-32.
42. Juriaë H., Klariæ T., Zagar M. și alții. Incidence of caries in children of rural and subrural areas in Croatia. În: *Coll Antropol*. 2008, nr. 32, p. 131-136.
43. Lundeen T.F., Roberson T.M. *Cariology: The lesion, etiology, prevention, and control*. În: *In the art and science of operative dentistry*, ed. By Sturdevant C., Roberson T., Heymann H. and Sturdevant J. 3rd ed. Mosby, USA. 1995 p. 60-128.
44. Thylstrup A., Fejerskov O. *Textbook of clinical cariology*. 2nd ed. Cjpenhagen, Munksgaard, 1994. p. 159-177.
45. Bowen W. H. Rodent model in caries research. În: *Odontology* 2013, nr.101, p. 9–14. 10.1007/s10266-012-0091-0 [PubMed] [Cross Ref]
46. Reisine S., Litt M. Social and psychological theories and their use for dental practice. În: *Int Dent J*.1993, nr. 43 (3 Suppl 1), p. 279–287. [PubMed]
47. Litt M.D., Reisine S., Tinanoff N. Multidimensional causal model of dental caries development in low-income preschool children. În: *Public Health Reports*. 1995, nr. 110(5), p. 607-617.
48. Reisine S., Douglass J.M. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. În: *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998, nr. 26(1 Suppl), p. 32-44.
49. Luca R. *Pedodontie. Volumul 2*. București: Cerma, 2003, 180 p.

50. Борисенко А.В. Кариес зубов. К.:Книга плюс, 2005, 416 p.
51. Левицкий А.П. Современные представления об этиологии и патогенезе кариеса зубов. *В: Вісник стоматології.* 2002, nr. 4, p. 119-124.
52. Лукиных Л.М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта. М.: Медицинская книга, 2003, 196 p.
53. Окушко В.Р. Основы физиологии зуба. Тирасполь: Изд-во Приднестр. Ун-та. 2005. 240 p.
54. Хоменко Л.А. Терапевтическая стоматология детского возраста. К. : Книга плюс. 2007. 816 p.
55. Boraas J.C., Messer L.B., Till M.J. A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. *В: J Dent Res.* 1988, nr. 67, p.1150–1155.
56. Amaechi B.T., Amerongen J. P., Loveren C., Kidd E.A. Caries Management: Diagnosis and Treatment Strategies. <http://pocketdentistry.com/5-caries-management-diagnosis-and-treatment-strategies>.
57. Fejerskov O., Kidd E.A.M. Dental Caries: The Disease and its Clinical Management. 2nd ed. Oxford, England: Blackwell Publishing, 2008.
58. Shuler C.F. Inherited risks for susceptibility to dental caries. *В: J Dent Educ.* 2001, nr.65, p. 1038-1045.
59. Patir A., Seymen F., Yildirim M. și altii. Enamel formation genes are associated with high caries experience in Turkish children. *В: Caries Res.* 2008, nr. 42, p. 394–400.
60. Deeley K., Letra A., Rose E.K. și altii. Possible association of amelogenin to high caries experience in a Guatemalan-Mayan population. *В: Caries Res.* 2008, nr. 42, p. 8–13.
61. Drewnoski A., Henderson S.A., Fornell A.B. Genetic taste markers and food preferences. *В: Drug Metob Dis.* 2001, nr. 29, p. 535-538.
62. Anilker J.A., Bartoshuk L., Ferris A.M., Hooks L.D. Children’s food preferences and genetic sensitivity to the bitter taste of 6-n-propylthionuracil (PROP). *В: Am J Clin Nutr.* 1991, nr. 54, p. 316-320.
63. Sánchez-Pérez T., Sáenz-Martínez L., Gómez-López M., Pérez-Quiroz J. Enamel resistance to acid dissolution and its correlation with dental caries. *В: Salud Publica Mex.* 1995, nr. 37(3), p. 224-231.
64. Young R.A. Implications of atomic substitutions and other structural details in apatites. *В: Journal of Dental Research.* 1974, nr.53 (2), p. 193-203.
65. Zandoná A.F., Zero D.T. Diagnostic tools for early caries detection. *В: Journal of the American Dental Association.* 2006, nr. 137 (12), p. 1675-1684.
66. Jones R.S., Darling C.L., Featherstone J.D.B., Fried D. Imaging artificial caries on occlusal surfaces with polarization sensitive optical coherence tomography. *В: Caries Res.* 2006, nr. 40(2), p. 81–89.
67. Ngaotheppitak P., Darling C.L., Fried D. Polarization Optical Coherence Tomography for the Measuring the Severity of Caries Lesions. *В: Lasers Surg Med.* 2005, nr. 37(1), p. 78–88.
68. Budz J.A., Lo Re M., Nancollas G.H. The influence of high- and low-molecular-weight inhibitors on dissolution kinetics of hydroxyapatite and humanenamel in lactate buffers: a constant composition study. *В: J Dent Res.* 1988, nr. 67(12) p. 1493-1498.
69. Дроздов В., Горбунова И., Недосенко В. Текстурные характеристики эмали зуба и её резистентность к кариесу. *В: Стоматология.* 2002, nr.81(4), p. 4-9.
70. Okushko V.R., Kozadaev S.I., Potolya A.V. Steps in computerizing the enamel resistance test. *В: Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2011 nr.7(1), p. 266-268.
71. Dzidziul I., Chlubek D. Demineralization and remineralization processes in enamel. *В: Ann Acad Med Stetin.* 2005, nr. 51(2), p. 57-63.
72. Волков В. Биоминерализация в организме человека и животных. Тандем-Арт, Томск, 2004, 498 p.

73. Горбунова И.Л. Исследование минерального компонента эмали зубов лиц с различным уровнем устойчивости к кариесу. În: *Стоматология*. 2005, nr. 6., p. 12-14.
74. Данильченко С.Н. Морфология и структура кристаллов биогенного апатита по данным просвечивающей электронной микроскопии и электронной дифракции. În: *Вістник сумду: Серія Фізика, математика, механіка*. 2007, nr. 2, p. 94-101.
75. Дроздов В., Горбунова И., Недосенко В. Изучение интактной зубной эмали лиц с различным уровнем резистентности в аспекте прогнозирования и профилактики кариеса. Материалы X и XI Всероссийской научной конференции и Труды VIII съезда Стоматологической Ассоциации России. М. 2003, p. 278-279.
76. Stefanov C., Caraiane A., Ciupina V. și alții. Comparative tem study of dental tissue hydroxyapatite with chemically obtained apatite. În: *Romanian Biotechnological Letters*. 2010, vol. 15, nr. 3, p. 117-125.
77. Smith C., Richardson A., Hu Y. și alții. Effect of kallikrein 4 loss on enamel mineralization: comparison with mice lacking matrix metalloproteinase 20. În: *J. Biol Chem*. 2011, nr.286 (20), p. 18149-18160.
78. Леус П.А. Коммунальная стоматология. Брест, 2000. 284 p.
79. Модринская Ю. В. Методы прогнозирования кариеса зубов. Минск, 2006. 33 p.
80. Beck J.D., Youngblood M. Jr., Atkinson J.C. și alții. The prevalence of caries and tooth loss among participants in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. În: *J Am Dent Assoc*. 2014, nr.145(6), p.531-540.
81. Kutch V.K., Bowers R.J. Balance A. *Guide for Managing Dental Caries for Patients and Practitioners*. Tamarac, FL: Llumina Press. 2012.
82. Bârlean L., Dănilă I., Podariu A., Săveanu C. *Ghid de practică în prevenția oro-dentară*. București, 2013, 101 p.
83. Dumitrache A., Lăzărescu F., Sfeatcu R., Stanciu D., Temelcea A. *Strategii preventive adaptate grupelor de risc pentru afecțiunile orale*. București, 2011, 51 p.
84. Pitts N.B., Chestnutt I.G., Evans D. și alții. The dentinal caries experience of children in the United Kingdom, 2003. În: *Br Dent J*. 2006, nr. 25;200(6), p.313-320.
85. [www.ada.org/caries\\_risk\\_assessment\\_form](http://www.ada.org/caries_risk_assessment_form)
86. Kutsch V.K., Milicich W., Domb W. How to integrate CAMBRA into private practice Caries management by Risk Assesmsment. În: *J Calif Dent Assoc*. 2007, nr. 35(11), p. 778-85.
87. Pitts N.B., Stamm J.W. International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT) - final consensus statements: agreeing where the evidence leads. În: *J Dent Res*. 2004, nr. 83, p.125-128.
88. Bratthall D., Hänsel Petersson G., Stjernswärd J.R. Cariogram, Internet Version 2.01. April 2, 2004. <http://www.db.od.mah.se/car/cariogram/cariograminfo.html>
89. Bratthall D. Cariogram - multifactorial risk assessment model for multifactorial disease. În: *Community Dent. Oral Epidemiol*. 2005, vol.33, p. 256-264.
90. Anup N., Preeti V. Cariogram – A Multi-factorial Risk Assessment Software for Risk Prediction of Dental Caries. În: *International Journal of Scientific Study*. 2014, nr. 4, vol 1, p. 58-62.
91. Beck J.D. Risk revisited. În: *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998, nr. 26, p. 2205.
92. Zero D.T., Fontana M. Assessing patients' caries risk. În: *J Am Dent Assoc*. 2006, nr. 137(9), p. 1231-1239.
93. Idaira Y., Nomura Y., Tamaki Y. și alții. Factors affecting the oral condition of patients with severe motor and intellectual disabilities. În: *Oral Dis*. Jul. 2008, nr. 14(5), p. 435-439.
94. Hennequin M., Faulks D., Roux O. Accuracy of estimation of dental treatment need in special care patients. În: *J Dent*. 2000, nr.28, p.131-136.
95. Dougherty N.J. A review of cerebral palsy for the oral health professional. În: *Dent Clin North Am*. 2009, nr. 53(2), p. 329-338.

96. Al-Mutawa S., Al-Duwairi Y., Honkala E. și alții. The trends of dental caries experience of children in Kuwait. În: *Dent News*. 2002, nr. 9, p. 9-13.
97. Mitsea A.G., Karidis A.G., Donta-Bakoyianni C., Spyropoulos N.D. Oral health in Greek children and teenagers, with disabilities. În: *J Clin Pediatr Dent*. 2001, nr.26, p. 111-118.
98. Davies R., Bedi R., Scully C. ABC of oral health: oral health care for patients with special needs. În: *Br Med J*. 2000, nr. 321, p. 495-498.
99. McAlister T., Bradley C. The oral and dental health of children in special national schools in the Eastern regional health authority area, Ireland 1999/2000. În: *J Disabil Oral Health*. 2003, nr. 4, p.69-76.
100. Menacker S.J., Batshaw M.L. Vision: our window to the world. În: *Children with disabilities*. Fourth edition. (ed. Batshaw ML), Paul Brookes publishing company, USA. 2000, p. 211-239.
101. Weddell J.A., Sanders B.J., Jones J.E. Dental problems of children with disabilities. În: *Dentistry for the child and adolescent*. (eds. McDonald RE, Avery DR), Mosby, Inc, 2000, p. 566-599.
102. Zifeng Liu, Dongsheng Yu, Wei Luo și alții. Impact of Oral Health Behaviors on Dental Caries in Children with Intellectual Disabilities in Guangzhou, China. În: *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2014, nr. 11(10), p. 11015-11027.
103. Altun C., Guven G., Akgun O.M. și alții. Oral health status of disabled individuals attending special schools. În: *Eur. J. Dent*. 2010, nr. 4, p. 361-366.
104. Ivancic Jokic N., Majstorovic M., Bakarcic D. și alții. Dental caries in disabled children. În: *Coll. Antropol*. 2007, nr. 31, p. 321-324.
105. Dourado Mda R., Andrade P.M., Ramos-Jorge M.L. și alții. Association between executive/attentional functions and caries in children with cerebral palsy. În: *Res. Dev. Disabil*. 2013, nr. 34, p. 2493-2499.
106. De Jong-Lenters M., Duijster D., Bruist M.A. și alții. The relationship between parenting, family interaction and childhood dental caries: A case-control study. În: *Soc. Sci. Med*. 2014, nr. 116, p. 49-55. [PubMed]
107. Jaber M.A. Dental caries experience, oral health status and treatment needs of dental patients with autism. În: *J. Appl. Oral Sci*. 2011, nr. 19, p.212-217.
108. Moreira R.N., Alcantara C.E., Mota-Veloso I. și alții. Does intellectual disability affect the development of dental caries in patients with cerebral palsy? *Res. Dev. Disabil*. 2012, nr.33, p. 1503-1507. [PubMed]
109. Bakry N.S., Alaki S.M. Risk factors associated with caries experience in children and adolescents with intellectual disabilities. În: *J. Clin. Pediatr. Dent*. 2012, nr. 36, p. 319-323. [PubMed]
110. Pezzementi M.L., Fisher M.A. Oral health status of people with intellectual disabilities in the southeastern united states. În: *J. Amer. Dent. Assn*. 2005, nr. 136, p. 903-912. [PubMed]
111. Sagheri D., McLoughlin J., Nunn J.H. Dental caries experience and barriers to care in young children with disabilities in Ireland. În: *Quintessence Int*. 2013, nr. 44, p.159-169. [PubMed]
112. Reddy K., Sharma A. Prevalence of oral health status in visually impaired children. În: *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent*. 2011, nr.29, p.25-27. [PubMed]
113. De Camargo M.A., Antunes J.L. Untreated dental caries in children with cerebral palsy in the Brazilian context. În: *Int. J. Paediatr. Dent*. 2008, nr.18, p. 131-138. [PubMed]
114. Santos M.T., Guare R., Leite M. și alții. Does the neuromotor abnormality type affect the salivary parameters in individuals with cerebral palsy? În: *J. Oral Pathol. Med*. 2010, nr. 39, p.770-774. [PubMed]
115. Gururaj A.K., Sztriha L., Bener A. și alții. Epilepsy in children with cerebral palsy. Seizure. 2003, nr.12, p. 110-114. [PubMed]



116. Van der Burg J.J., Jongerius P.H., van Hulst K. și alții. Drooling in children with cerebral palsy: Effect of salivary flow reduction on daily life and care. În: *Dev. Med. Child Neurol.* 2006, nr.48, p.103–107. [PubMed]
117. Sullivan P.B. Gastrointestinal disorders in children with neurodevelopmental disabilities. În: *Dev. Disabil. Res. Rev.* 2008, nr. 14, p.128–136. [PubMed]
118. Spinei A., Bălțeanu O., Bordeniuc G., Grecu V. Susceptibilitatea la carie dentară a copiilor cu dizabilități. În: *Revista Română de Medicină Dentară.* 2015, nr. 4 (19), p. 284-312.
119. Kozak R. Dental and periodontal status and treatment needs of institutionalized mentally retarded children from the province of west Pomerania. În: *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2004, nr. 50, p. 149–156. [PubMed]
120. Faulks D., Hennequin M. Evaluation of a long-term oral health program by carers of children and adults with intellectual disabilities. În: *Spec. Care Dent.* 2000, nr. 20, p. 199–208. [PubMed]
121. Sanjay V., Shetty S.M., Shetty R.G. și alții. Dental health status among sensory impaired and blind institutionalized children aged 6 to 20 years. În: *J. Int. Oral Health.* 2014, nr. 6, p. 55–58. [PMC free article] [PubMed]
122. Платонова Н. Стоматологический статус и особенности гигиенического воспитания детей с ограниченными возможностями: автореф. дис. канд. мед. наук., Тверь, 2007, 19 p.
123. Holban A., Rotaru A., Romanciuc L. Dezvoltarea sistemului nervos central la copii și sindroamele neurologice de bază în pediatrie. Print-Caro, Chișinău, 2014, 30 p.
124. Vargas C., Arevalo O. How Dental Care Can Preserve and Improve Oral Health. *Dental Clinics of North America* 2009, nr.53 (3), p. 399-420.

#### 4. PARTICULARITĂȚILE METABOLISMULUI FOSFOCALCIC LA COPIII CU DIZABILITĂȚI

Progresul științific din ultimele decenii în domeniul geneticii clinice și moleculare, biochimiei și morfologiei clinice au permis evidențierea unui grup de afecțiuni asociate cu dezechilibrul metabolic, insuficient studiate până la momentul actual. Dereglările metabolismului perturbază aprovizionarea celulei cu energie, ceea ce provoacă afecțiuni polisistemice, cu implicarea organelor și țesuturilor energodependente: SNC, sistemului muscular și organelor endocrine. Pentru aceste maladii sunt specifice tulburări grave de dezvoltare și de creștere a organismului, soldate frecvent cu mortalitate infantilă sau dizabilitate severă la copii [1-10].

La copiii cu maladii psihosomatice de origine ereditară sau congenitală sunt depistate frecvent hipomineralizarea smalțului și majorarea frecvenței hipoplaziei smalțului dentar, valori deosebit de înalte ale indicelui de frecvență a cariei dentare și un grad sporit de activitate carioasă, afecțiuni inflamatorii frecvente ale mucoasei cavității orale [11-17]. Rolul tulburărilor metabolismului energetic, în cazul unor maladii ereditare și congenitale pe fundal de hipoxie, în declanșarea afecțiunilor dentare, inclusiv a cariei dentare, nu a fost suficient studiat, iar stabilirea acestuia va permite selectarea și aplicarea unor noi strategii de prevenire și de tratament a patologiei dentare.

La copiii cu deficiențe mitocondriale primare (determinate genetic) și dobândite, din cauza hipoxiei țesuturilor, crește activitatea glicolizei anaerobe cu intensificarea formării acidului lactic în organism [18-26], în special în țesuturile cavității orale și în celulele glandelor salivare, fapt care poate provoca o situație cariogenă [27-29]. Conform datelor din literatura de specialitate, producerea excesivă de acid lactic are loc în condiții de hipoxie de orice etiologie, în cadrul afecțiunilor sistemului nervos, cardiovascular, respirator și altor maladii cronice [27, 29-32]. Astfel, maladiile cronice la copii, asociate cu sindromul de hipoxie, creează un risc sporit de instalare a modificărilor patologice în țesuturile organismului în perioadele de creștere a copilului, în special în țesuturile dentare în proces de dezvoltare [29, 33, 34], fapt care neapărat trebuie luat în considerare la planificarea măsurilor preventive.

Este cunoscut faptul că acidoza influențează negativ metabolismul calciului și procesul de mineralizare a țesutului osos. În tulburările mitocondriale se produce dereglarea metabolismului calciului, cauzată de disfuncția Ca-Adenozintrifosfatazei (Ca-ATP-azei) membranare, provocată, la rândul ei, de insuficiența adenozintrifosfatului (ATP), principala sursă de energie necesară contracției musculare, secrețiilor glandulare, transportului activ și proceselor de biosinteză, și de compoziția anormală a lipidelor din membrana celulară. Intensitatea proceselor metabolice în țesutul osos este determinată în mare măsură de gradul de mineralizare al acestuia, influențat la rândul lui de numeroase procese fiziologice care se produc în organism (procesul

de creștere, absorbția intestinală și excreția renală a substanțelor minerale) și concentrația serică a hormonilor care reglează metabolismul calciului.

Procesul de mineralizare a țesutului osos este influențat și de fosfataza alcalină (FA), care hidrolizează pirofosfații, ATP și fosfonucleotide. Celule osoase sunt capabile să acumuleze calciul în prezența ATP-ului sau a altor substraturi care conțin fosfat, să catalizeze formarea hidroxiapatitei, care se cristalizează pe colagenul de tip II și interacționează cu FA (Hsu H., Anderson H., 1996) [35]. Tulburările timpurii ale procesului de creștere și a metabolismului calciului și fosfatului reprezintă factori de risc în apariția afecțiunilor dentare. Hormonii, care reglează metabolismul calciului (hormonul parotidian, vitamina D<sub>3</sub> și calcitonina), influențează transportarea calciului în celule, inclusiv în cele osoase (Figura 4.1) [17-22]. Gradul de asimilare a calciului în țesutul osos și de încorporare în țesuturile dure dentare este dependent de disponibilitatea fosfaților, necesari nu doar pentru mineralizarea țesuturilor dentare și osos, dar și pentru funcționarea normală a mitocondriilor. Aportul suficient de calciu și fosfați în smalțul dentar previne apariția procesului carios chiar și la etapa de demineralizare a smalțului [35, 39, 40].

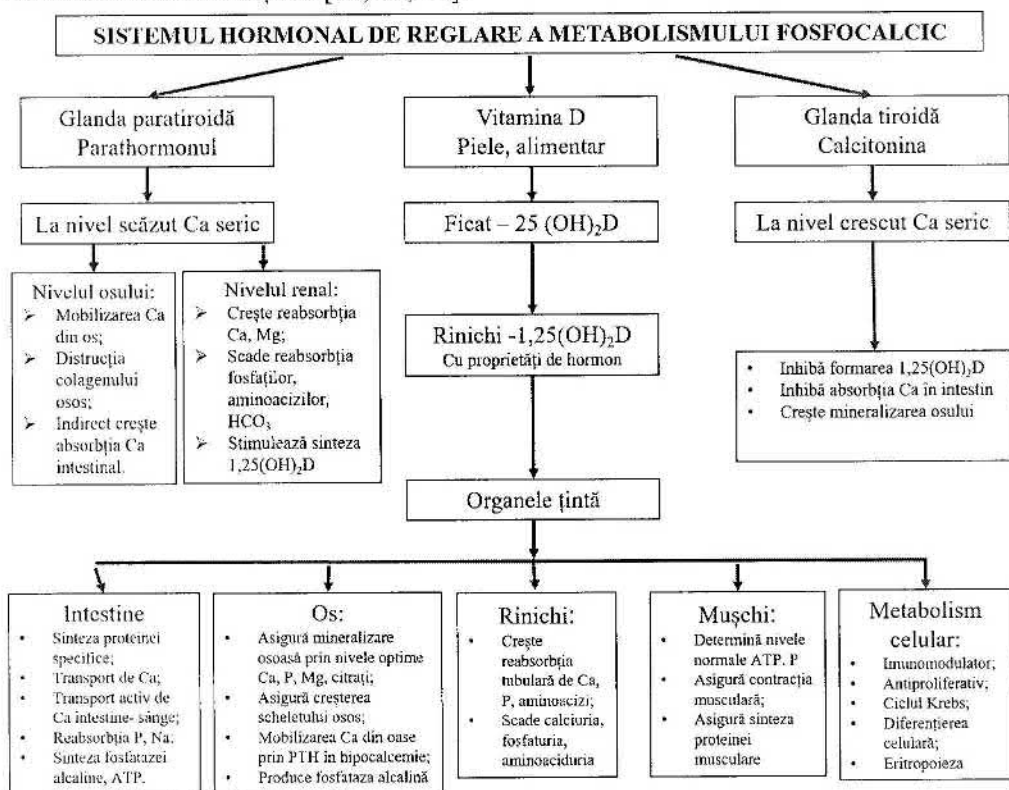


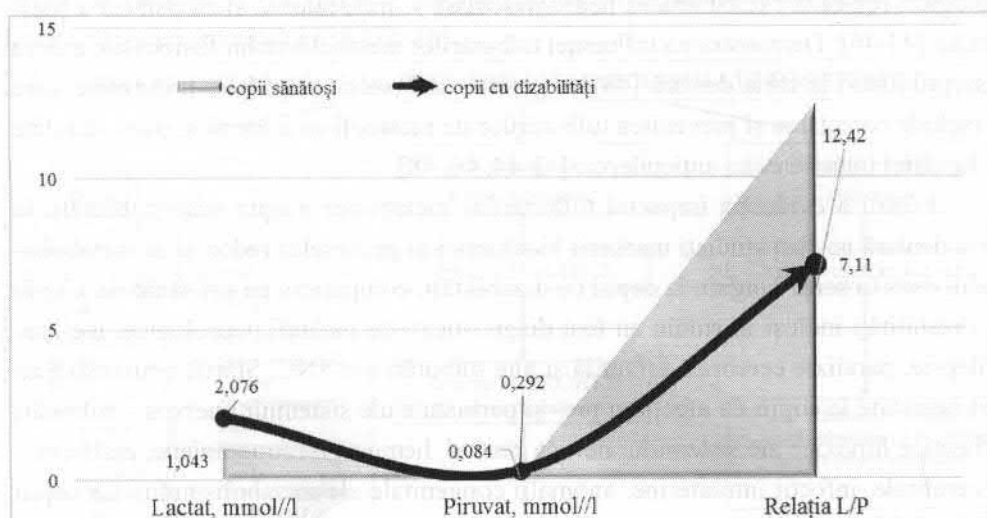
Figura 4.1. Sistemul hormonal de reglare a metabolismului fosfocalcic (după Яцкевич Е., 2011 [17])

Anticonvulsivantele inhibă hiperactivitatea neuronilor, ce participă la formarea sindromului convulsiv, și oprimă iradierea excitației prin dereglarea transmisiei sinaptice. Drept rezultat are loc inhibarea scoarței cerebrale, formațiunii reticulate și hipocampului. S-a constatat că administrarea pe termen lung a terapiei anticonvulsivante (TACV) afectează în mod semnificativ procesele metabolice și hormonale, iar în unele cazuri determină complicații grave la nivel de organe și sisteme [41-47]. Dintre efectele terapiei anticonvulsivante o importanță majoră se acordă studiului metabolismului calciului și celui osos la pacienții cu epilepsie și sindrom convulsiv. Cele mai multe cercetări au fost axate pe elucidarea rolului preparatelor anticonvulsivante în geneza hipocalcemiei, deficitului de vitamina D și dezvoltării osteomalaciei [42, 44, 46, 47]. Deși principalele dereglări ale metabolismului calciului și fosfaților au fost descrise de mai mulți autori, cauzele acestora nu sunt pe deplin elucidate [42, 44, 47]. Importanța acestei probleme este determinată de faptul că tulburările metabolismului calciului agravează evoluția clinică a epilepsiei, deoarece calciul, pe lângă multiplele efecte biologice, reglează excitabilitatea neuromusculară și influențează sfera psihică a pacientului [44-46]. Demonstrarea influenței tulburărilor metabolismului fosfocalcic asupra susceptibilității la caria dentară [48] va permite elaborarea metodelor preventive, care ar include corectarea și prevenirea tulburărilor de metabolism mineral și osos, derulate pe fundalul tratamentului antiepileptic [42-44, 46, 48].

Pentru a evidenția impactul tulburărilor metabolice asupra susceptibilității la caria dentară au fost studiați markerii biochimici ai proceselor redox și ai metabolismului osos în serul sanguin la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși. Copiii cu dizabilități incluși în studiu au fost diagnosticați cu maladii neurologice, inclusiv epilepsie, paralizie cerebrală infantilă și alte tulburări ale SNC. Stările convulsive au fost depistate la copiii cu afecțiuni pre- și perinatale ale sistemului nervos – tulburări ischemice hipoxice ale sistemului nervos central, hemoragii intracraniene, malformații cerebrale, infecții intrauterine, anomalii congenitale ale metabolismului. La copiii cu paralizie cerebrală și epilepsie au fost semnalate paroxisme convulsive și tulburări perinatale ale sistemului nervos: encefalopatii hipoxice ischemice, hemoragii intracraniene și leucomalacie periventriculară. În unele cazuri, retardul psihomotor a fost cauzat de fenilcetonurie, acidemiile organice și mutațiile cromozomiale. În cazul acidemiilor organice, cum ar fi fenilcetonuria, aciduria metilmalonice ș.a., s-a observat hipotonia musculară, sindromul „copilului apatic” cu tendință de acidoză metabolică. Copiii cu întârziere în dezvoltarea fizică prezentau cardiomiopatii, mialgii, toleranță scăzută la efort fizic, dispnee și adinamie. S-au depistat frecvent simptome cerebrale precum excitabilitate și iritabilitate, alternate cu perioade de somnolență, tegumentele fiind palide din cauza hipoxiei tisulare [53].

Cele mai frecvente manifestări clinice ale tulburărilor mitocondriale cu sindrom hipoxic, observate la copiii luați în studiu, au fost toleranță redusă la efort fizic,

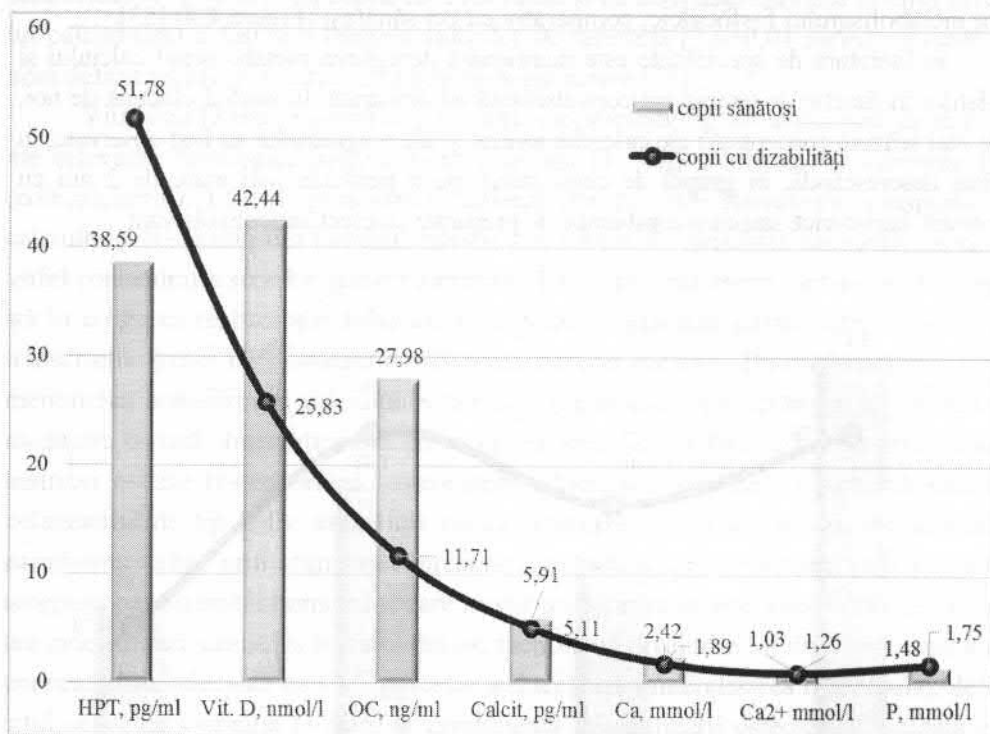
hipotrofie și hipotonie musculară, tulburări de coordonare. Aceste semne sunt caracteristice pentru maladiile cu caracter ereditar ale țesutului conjunctiv. Conform datelor literaturii de specialitate, majoritatea copiilor cu afecțiuni mitocondriale prezintă tulburări ale sistemului nervos și neuromuscular pe fundalul reducerii de 2 ori a concentrației adenzin trifosfatului (ATP), comparativ cu indicatorii normali [16, 17]. În studiul nostru, semnele de insuficiență mitocondrială și de hipoxie tisulară au fost confirmate de rezultatele analizei biochimice a serului sanguin, care au arătat o creștere a concentrației produselor glicolizei anaerobe: lactatului, piruvatului și produselor de peroxidare lipidică. Astfel, la copiii cu dizabilități s-a constatat majorarea semnificativă a nivelului de lactat, dar în special de piruvat, fapt care denotă tulburarea cronică a proceselor redox în organism (Figura 4.2). Modificări similare ale proceselor redox au fost depistate și în lichidul oral, dovadă a caracterului sistemic al tulburării proceselor bioenergetice. La copiii sănătoși, concentrația produselor glicolizei anaerobe au fost în limitele normei [53].



**Figura 4.2. Concentrația produselor glicolizei anaerobe în serul sanguin la copii**

La analiza valorilor medii ale concentrației calciului total, calciului ionizat și a fosfatului anorganic în serul sanguin am depistat diferențe semnificative între acești indicatori la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși. Astfel, la copiii sănătoși valorile medii ale markerilor menționați sunt în limitele fiziologice. La copiii cu dizabilități nivelul calciului total (Ca) și calciului ionic ( $Ca^{2+}$ ) în serul sanguin este redus statistic semnificativ ( $1,89 \pm 0,03$  mmol/l,  $p < 0,001$  și  $1,03 \pm 0,02$  mmol/l,  $p < 0,001$  respectiv), comparativ cu cei sănătoși  $2,42 \pm 0,01$  mmol/l, ( $p < 0,001$ ) și  $1,26 \pm 0,001$  mmol/l ( $p < 0,01$ ), respectiv. Simultan cu reducerea concentrației calciului, în serul sanguin la copiii cu dizabilități se constată o creștere relativă a

concentrației fosfatului anorganic (P)  $1,75 \pm 0,007$  mmol/l,  $p < 0,001$  comparativ cu cei sănătoși  $1,48 \pm 0,001$  mmol/l diferențele fiind statistic semnificative (Figura 4.3) [53].

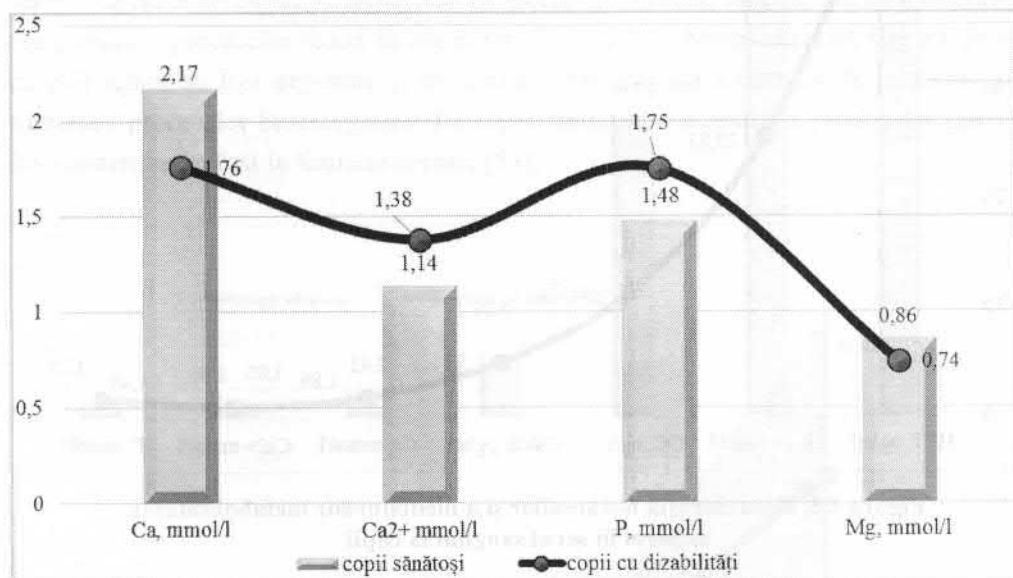


**Figura 4.3. Concentrația hormonilor și a mediatorilor metabolismului mineral în serul sanguin la copii**

Mai mulți autori au stabilit la pacienții cu epilepsie tulburarea metabolismului fosfocalcic, mai accentuată la cei care au administrat un tratament anticonvulsivant (TACV) [41 - 52], fapt confirmat și în studiul nostru. Astfel, la copiii supuși TACV, frecvența hipocalcemiei (scăderea concentrației de Ca total în serul sanguin sub 2,2 mmol/l și a Ca ionic sub 1 mmol/l) a fost de 54,5 %, iar a hipomagneziemiei (scăderea concentrației Mg în serul sanguin sub 0,75 mmol/l) – de 63,6 %. Totodată, 12 % dintre pacienți au prezentat o scădere semnificativă ( $< 1,0$  mmol/l) a calciului ionizat. Potrivit opiniei mai multor autori, frecvența hipocalcemiei la pacienții supuși tratamentului anticonvulsivant variază între 7 % și 70 % [45, 47, 49 - 52]. În studiul întreprins de noi am stabilit că valorile medii ale concentrației Ca total, Ca<sup>2+</sup> și a Mg în serul sanguin sunt semnificativ reduse la copiii cărora li se administrează TACV ( $1,31 \pm 0,07$ ,  $p < 0,001$ ;  $0,68 \pm 0,001$ ,  $p < 0,001$  și  $0,66 \pm 0,001$ ,  $p < 0,001$ , respectiv), comparativ cu cei sănătoși. Pe durata tratamentului anticonvulsivant, concentrația calciului ionizat în serul sanguin scade continuu, aprofundând gravitatea hipocalcemiei. Concentrația fosfaților a fost variată, creșterea atestându-se în  $26 \pm 0,02$  % din cazuri, iar

reducerea în  $10 \pm 0,06 \%$ , valorile medii fiind de  $1,81 \pm 0,013$ ,  $p < 0,001$ . Astfel, rezultatele studiului concentrației Ca, P și Mg în grupele observate indică faptul că la copiii cu epilepsie, administrarea TACV s-a soldat cu modificarea semnificativă a indicatorilor metabolismului fosfocalcic, comparativ cu cei sănătoși (Figura 4.4) [53].

În literatura de specialitate este menționată dereglarea metabolismul calciului și fosfaților în funcție de terapia anticonvulsivantă administrată. În studiul efectuat de noi, cele mai scăzute concentrații ale calciului ionizat și ale magneziului au fost observate, în ordine descrescândă, în grupul de copii tratați pe o perioadă mai mare de 2 ani cu fenitoină, barbiturice sau cu o combinație de preparate cu efect anticonvulsivant.



**Figura 4.4. Concentrația Ca, P și Mg în serul sanguin la copii în urma administrării tratamentului anticonvulsivant**

Deoarece unul dintre cele mai importante mecanisme de inițiere a cariei dentare ar putea fi tulburarea procesului de mineralizare a țesuturilor dure dentare, am considerat necesar studiul comparativ al concentrației hormonilor și al mediatorilor care reglează metabolismul mineral și osos în serul sanguin la copiii cu dizabilități și la cei sănătoși. Rezultatele obținute reflectă o diferență statistic semnificativă a conținutului osteocalcinei, calcitoninei, 1,25-dihidroxivitaminei D<sub>3</sub> și a hormonului paratiroidian (HPT) în serul sanguin la copiii cu dizabilități [53].

Fiind un hormon peptidic secretat de celulele parafoliculare C din glanda tiroida, calcitonina inhibă resorbția osoasă prin reglarea numărului și activității osteoclastelor. Fiind secretat ca răspuns direct la nivelurile serice crescute de calciu, hormonul dat obstrucționează schimbările instantanee ale concentrației serice de calciu și pierderile excesive ale acestuia [37]. Investigațiile biochimice au arătat reducerea nivelu-

lui calcitoninei în serul sanguin la majoritatea copiilor cu dizabilități ( $5,11 \pm 0,007$  pg/ml), comparativ cu cei sănătoși ( $5,91 \pm 0,022$  pg/ml), diferențele fiind statistic semnificative,  $p < 0,001$ . La copiii cu dizabilități și cu activitate carioasă intensă nivelul calcitoninei a fost sub limitele valorilor de referință ( $3,6 \pm 0,04$  pg/ml), dovadă a unui deficit relativ al acestei substanțe biologice active [53].

Vitamina D este o grupă de vitamine secosteroidice liposolubile, cele două forme relevante fiziologice majore fiind vitamina D<sub>2</sub> (ergocalciferol) și vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol). Efectul principal al colecalfiferolului este stimularea transportului calciului și fosfatului din lumenul intestinului subțire în circulația sanguină, sporind astfel concentrația serică a acestor elemente. La nivel renal efectul vitaminei D<sub>3</sub> constă în creșterea reabsorbției tubulare a calciului, în glandele paratiroide – inhibarea transcripției genei HPT soldată cu scăderea sintezei acestuia. Datorită rolului său în menținerea homeostazei calciului, vitamina D<sub>3</sub> este esențială pentru procesul de remodelare osoasă. Interacționând cu receptori specifici, induce expresia proteinelor matricei osoase (osteopontină, osteocalcină, fosfatază alcalină) și suprimă sinteza colagenului de tip I. De asemenea crește resorbția osoasă în sinergie cu acțiunea parathormonului, prin stimularea precursorilor osteoclastici imaturi, care prezintă receptori pentru ambii hormoni și care se vor transforma în osteoclaste mature. Acestea îndepartează calciul și fosfatul din os, menținând nivelurile lor din sânge. Întrucât concentrațiile adecvate de Ca<sup>2+</sup> și fosfat influențează mineralizarea osteoidului, deficitul sever de vitamina D duce la insuficiența mineralizării osteoidului, soldată cu dezvoltarea rahitismului la copil și a osteomalaciei la adult [36, 37]. Astfel, principala și cea mai cunoscută funcție a vitaminei D<sub>3</sub> este menținerea homeostazei calciului și fosforului în organism, și susținerea procesului de mineralizare osoasă [36].

Cercetările biochimice au depistat reducerea nivelului vitaminei D<sub>3</sub> în serul sanguin la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși, îndeosebi la copiii cu dizabilități care necesită asanarea cavității orale. S-a stabilit, de asemenea, o corelație puternică, statistic semnificativă, între concentrația calcitoninei și a colecalfiferolului la copiii cu leziuni carioase ( $r=0,883$ ,  $p < 0,001$ ,  $n=212$ ). În cadrul studiului nostru am constatat scăderea concentrației vitaminei D (25-OHD<sub>3</sub>) în serul sanguin al copiilor cărora li s-a administrat fenitoina, barbituricele sau tratamentul combinat [53]. Pe fundalul unui tratament pe termen lung cu preparate anticonvulsivante, deficitul de vitamina D devine un trigger pentru tulburarea metabolismului mineral și osos, descris de mai mulți cercetători. Farhat G. și coaut., 2002, Котова С.М., 2003, și coaut., 2015, au confirmat scăderea densității osoase și pierderea de masă osoasă (osteopenie) la 36 % dintre pacienții cărora li s-a administrat TACV [41, 42, 49].

Pentru precizarea rolului patogenetic al tulburărilor metabolismului substanțelor minerale în progresarea procesului carios am analizat indicatorii studiați în loturile de copii cu activitate carioasă redusă, moderată și intensă. Astfel, în urma analizei



rezultatelor obținute s-a stabilit că în serul sanguin al copiilor sănătoși concentrațiile de Ca total,  $Ca^{2+}$ , fosfat anorganic și calcitonină nu erau modificate esențial. O reducere a concentrației de Ca total și o creștere compensatorie a hormonului paratiroidian a fost atestată la copiii cu activitate carioasă intensă și la cei care necesită asanarea cavității orale, în raport cu copiii fără carie. La majoritatea copiilor cu leziuni carioase s-a depistat reducerea concentrației colecalciferolului în serul sanguin, comparativ cu copiii liberi de carie. Totodată, la copiii, care necesită asanarea cavității orale, s-au înregistrat cele mai mici valori ale acestui indicator, cu 21,1 % sub valoarea de referință, fapt care indică o deficiență relativă a acestei substanțe biologice active la copiii cu activitate carioasă intensă. La acești copiii s-a constatat și o scădere moderată a concentrației calciului în serul sanguin pe fundalul unei insuficiențe relative a vitaminei D<sub>3</sub> și creșterii compensatorii a parathormonului. Acest fenomen poate fi explicat prin funcția parathormonului de a activa osteoclastele, stimulând astfel resorbția osoasă și eliberarea calciului în lichidul extracelular pentru reglarea concentrația de Ca seric. Considerăm că insuficiența colecalciferolului reprezintă un factor patogenetic important în inițierea tulburărilor profilului de citokine și a metabolismului calciu-fosfat.

Hormonul paratiroidian contribuie la majorarea concentrației calciului prin intermediul acțiunii directe asupra rinichilor și oaselor: în tubulii renali stimulează reabsorbția activă a calciului, iar în țesutul osos activează osteoclastele, activând resorbția osoasă și eliberarea calciului în lichidul extracelular. Secreția HPT este reglată de concentrația calciului ionic în plasma sanguină. Hipocalcemia are efecte stimulatorii, iar hipercalcemia inhibitorii prin acțiunea directă a calciului asupra celulelor principale din țesutul glandular paratiroidian, la nivelul unui receptor membranar cu rol de „senzor” pentru nivelul calciului – CASR [38, 40]. Ionii fosfat nu intervin direct asupra paratiroidei, dar prin intermediul modificărilor concentrației ionilor de calciu. Astfel, creșterea nivelului de fosfați din plasmă, însoțită de scăderea concentrației de calciu, determină activarea secreției de HPT și viceversa, cu repercusiuni respective asupra eliminării urinare a acestora.

Osteocalcina (OC), o proteină legată de hidroxiapatită și sintetizată exclusiv de osteoblaste, de odontoblaste și de condrocitele hipertrofile, reprezintă un marker sensibil al formării țesutului osos, iar modificarea concentrației ei în serul sanguin reflectă activitatea metabolică a osteoblastelor și odontoblastelor. Una dintre caracteristicile majore ale OC o reprezintă cele trei reziduuri acid gama-carboxiglutamic (AGL), dependente de vitamina K, responsabile de legarea calciului [36]. Întrucât această proteină este secretată în timpul etapei de mineralizare și de restructurare a țesutului osos, creșterea concentrației acesteia denotă o mineralizare activă a țesutului osos. Pe baza rezultatelor obținute putem afirma că în unele cazuri, atunci când predomină procesele de resorbție și sunt perturbate procesele de osteosinteză, se cre-

ează condiții suplimentare pentru inițierea și progresarea procesului carios. În cazul de asociere a resorbției osoase accelerate cu creșterea compensatorie a concentrației de osteocalcină în sânge, progresarea cariei dentare poate încetini. Astfel, modificarea parametrilor biochimici ai metabolismului osos și mineral, remarcată la copiii cu dizabilități cu leziuni carioase, atestă caracterul sistemic de dereglare a metabolismului osos la acești pacienți, gravitatea modificărilor crescând proporțional cu gradul de activitate a procesului carios. Analizând concentrația medie a osteocalcinei în serul sanguin la copiii incluși în studiu am stabilit o relație statistic semnificativă dintre acest indicator și evoluția cariei dentare atât la copiii cu dizabilități, cât și la cei sănătoși. Nivelul seric al osteocalcinei la copiii cu maladii neuropsihice este scăzut semnificativ ( $11,71 \pm 1,22$  ng/ml,  $p < 0,001$ ) comparativ cu copiii condițional sănătoși ( $27,98 \pm 0,15$  ng/ml,  $p < 0,001$ ). Cele mai mici valori ale nivelului osteocalcinei au fost înregistrate la copiii cu dizabilități și activitate carioasă intensă, comparativ cu cei sănătoși. La copiii sănătoși cu leziuni carioase, din contra, s-a depistat o supraproducere de osteocalcină, comparativ cu copiii liberi de carie și cu valorile de referință. Astfel, la copiii sănătoși cu leziuni carioase netratate, concentrația osteocalcinei este majorată semnificativ în comparație cu copiii liberi de carie, dar mai redusă comparativ cu copiii cu cavitatea orală asanată, fapt care indică la suprasolicitarea mecanismelor care asigură remineralizarea dinților și țesutului osos. La copiii cu dizabilități și activitate carioasă intensă s-a determinat o scădere a producției de osteocalcină care, în ansamblu cu alte tulburări metabolice, indică la epuizarea mecanismelor compensatorii și de protecție, fapt care contribuie la predominarea proceselor de resorbție a țesutului osos [53].

În studiul nostru am constatat valori sporite ale concentrației HPT la copiii cu dizabilități, de 1,34 ori mai mari comparativ cu copiii condițional sănătoși, determinate, posibil de deficiența vitaminei D<sub>3</sub> [53]. Am putea supoziționa că anume datorită funcției de reglare exercitată de hormonul paratiroidian se reduce relativ concentrația osteocalcinei în serul sanguin al copiilor cu dizabilități și cu activitate carioasă intensă, și a celor care necesită asanarea cavității orale, comparativ cu copiii cu activitate carioasă redusă și cei liberi de carie sau cu leziuni carioase rezolvate [38]. Studiul concentrației hormonului paratiroidian (HPT) în serul sanguin a arătat o creștere statistic semnificativă a acesteia la pacienții cu epilepsie cărora li se administrează fenitoină, barbiturice sau tratament combinat în decursul mai multor ani [53]. Creșterea HPT este un indicator al tulburărilor accentuate ale metabolismului mineral și osos, hiperparatiroidismul secundar fiind o reacție compensatorie a glandelor paratiroide la hipocalcemie îndelungată pe fundalul TACV. Dereglarea pe termen lung a homeostazei calciului duce la mobilizarea calciului din depozitele osoase, ceea ce provoacă sindromul de osteopenie [48-52]. Remarcăm că la 28 % dintre copiii tratați

cu preparate anticonvulsivante a fost depistată modificarea tuturor parametrilor studiați ai metabolismului mineral și osos [53].

Așadar, la pacienții cu epilepsie au fost depistate următoarele tulburări ale metabolismului mineral – hipocalcemia, în 51 % din cazuri, și hipomagneziemia - în 63 %. În urma unui tratament anticonvulsivant pe termen lung, tulburarea metabolismului calciului se agravează, ceea ce în 36 % din cazuri a dus la hiperparatiroidism secundar și osteopenie, acești pacienți fiind supuși unui risc crescut de osteoporoză și fracturi patologice [53].

Farhat G. și coaut., 2002, Котова С.М., 2003, Ashjazadeh N. și coaut., 2009, Fraser L.A. și coaut., 2015, Vera V., și coaut., 2015, au stabilit că printre factorii, care afectează în mod negativ metabolismul mineral la pacienții cu epilepsie, se regăsesc aportul insuficient de calciu dietetic și limitarea activității fizice ca urmare a terapiei anticonvulsivante.

În studiul nostru, la copiii cu epilepsie și sindrom convulsiv supuși tratamentului anticonvulsivant am stabilit un risc carios extrem, probabilitatea de evitare a apariției cavitațiilor carioase noi variind de la  $17,1 \pm 0,92$  % până la  $17,58 \pm 0,92$  %. Predicția riscului carios cu ajutorul *Cariogramei* a arătat cel mai mare risc carios la copiii cu tulburarea metabolismului mineral și osos pe fundalul tratamentului anticonvulsivant, completată cu influența factorilor prenatali stabiliți din anamneză: crize epileptice materne, tratament anticonvulsivant al mamei în perioada sarcinii și alimentație artificială. Frecvența cariei dentare la acești copii a fost de 97,87 %. La observarea clinică, cel mai înalt grad de activitate carioasă s-a înregistrat la copiii cărora li s-a administrat pe o perioadă îndelungată fenitoină, barbiturice sau o combinație de preparate cu efect anticonvulsivant. Astfel, indicele de intensitate a cariei dentare la acești copii, COA  $6,4 \pm 0,02$ ,  $p < 0,001$ , a fost statistic semnificativ mai mare, comparativ cu copiii sănătoși [53].

Cercetarea SEM și spectroscopia FTIR a smalțului dentar a arătat la copiii supuși tratamentului anticonvulsivant majorarea ponderii componentei organice în raport cu cea minerală, reducerea conținutului de hidroxiapatită și a masei procentuale a P, Ca, Cl, Mg și Na, ceea ce determină micșorarea considerabilă a rezistenței smalțului la atacul carios. Considerăm că particularitățile structurale ale smalțului, stabilite la nivel molecular și microscopic în dinții extrași după indicații ortodontice la copiii cu dizabilități severe, sunt cauzate de tulburările metabolismului mineral și osos care provoacă dereglări de mineralizare în perioada de formare a dinților precum și în perioada de mineralizare posteruptivă a acestora. Rezultatele obținute demonstrează riscul sporit de apariție a cariei dentare la copiii cu dizabilități severe și confirmă necesitatea aplicării sistematice a măsurilor eficiente de prevenire a acestei afecțiuni [54].

Așadar, încorporarea activă a ionilor de fosfat și de calciu în structurile smalțului dentar reprezintă un proces fiziologic, asociat cu schimbul de ioni la interfața smalț-salivă, și care contribuie la mineralizarea țesuturilor dure dentare. În studiul nostru am semnalat o scădere moderată a concentrației calciului în serul sanguin la copiii cu dizabilități cu o activitate carioasă intensă pe fundalul insuficienței relative a vitaminei D<sub>3</sub> și creșterii compensatorii a hormonului paratiroidian. Considerăm că insuficiența de colecalciferol este un factor patogenetic important în inițierea tulburărilor metabolismului calciului și fosfatului. Spre deosebire de copiii sănătoși cu leziuni carioase, la care s-a înregistrat o creștere statistic semnificativă a secreției osteocalcinei, la pacienții cu dizabilități cu carii dentare multiple s-a semnalat o reducere a producției acesteia, ceea ce în ansamblu cu alte tulburări metabolice marchează epuizarea mecanismelor de apărare și compensatorii. Astfel, se creează condiții pentru predominarea proceselor de resorbție în țesutul osos și/ sau de demineralizare în smalțul dentar. Presupunem că insuficiența vitaminei D<sub>3</sub> la copiii cu deficiențe severe ale SNC este provocată de aportul insuficient cu alimentele, de rahitismul ereditar de tipul I dependent de vitamina D<sub>3</sub>, de administrarea preparatelor antiepileptice și anticonvulsivante.

La copiii cu dizabilități provocate sau asociate cu hipoxia cronică tisulară s-a depistat tulburarea echilibrului fosfocalcic, care perturbază mineralizarea smalțului dentar și reduce rezistența lui la acțiunea factorilor cariogeni. Rezultatele studiilor noastre sunt în concordanță cu cele ale altor cercetători care afirmă că la copiii cu dizabilități, provocate de patologia ereditară și congenitală a SNC, se constată frecvent sindromul de hipoxie cu dereglarea proceselor de oxidoreducere în mitocondrii, principalii „furnizori” de energie în celule. Reducerea funcției mitocondriale duce la intensificarea procesului de glicoliză care, în cazul hipoxiei, este însoțit de o creștere în țesuturi a nivelului acizilor lactic și piruvic, compușilor peroxidici și tulburarea metabolismului calciului [18-25].

Așadar, conform datelor studiilor noastre și a celor publicate de alți autori, la copiii cu dizabilități cu carie dentară sunt modificați markerii metabolismului mineral și osos. Tulburarea echilibrului calciului și fosfatului periclitează mineralizarea smalțului dentar și reduce rezistența lui la acțiunea factorilor cariogeni. Prin urmare, programul de măsuri de prevenire a cariei dentare la copiii cu dizabilități, pe lângă metode cariopreventive locale, trebuie să includă neapărat echilibrarea alimentației, administrarea unor preparate de calciu ușor digerabile, combinate cu vitamina D<sub>3</sub>. Doar o abordare integrată, cu utilizarea mijloacelor care influențează metabolismul fosfocalcic, va permite optimizarea tratamentului și prevenirea cariei dentare la copii, ceea ce va contribui la îmbunătățirea calității vieții lor și la reducerea cheltuielilor pentru tratamentul stomatologic.

## Bibliografie

1. Sinha K., Das J., Pal P., Sil P. Oxidative stress: the mitochondria-dependent and mitochondria-independent pathways of apoptosis. În: *Arch Toxicol.* 2013, nr. 87, p. 1157–1180. doi: 10.1007/s00204-013-1034-4 [PubMed]
2. Zorov D., Juhaszova M., Sollott S. Mitochondrial reactive oxygen species (ROS) and ROS-induced ROS release. În: *Physiol Rev.* 2014, nr. 94, p. 909–950. doi: 10.1152/physrev.00026.2013 [PMC free article] [PubMed]
3. Morrow J.D., Hill K.E., Burk R.F. și alții. A series of prostaglandin F<sub>2</sub>-like compounds are produced in vivo in humans by a non-cyclooxygenase, free radical-catalyzed mechanism. În: *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1990, nr. 87, p. 9383–9387. [PMC free article] [PubMed]
4. Pratico D. F<sub>2</sub>-isoprostanes: sensitive and specific non-invasive indices of lipid peroxidation in vivo. În: *Atherosclerosis.* 1999, nr. 147, p. 1–10. [PubMed]
5. Roberts L.J., Milne G.L. Isoprostanes. În: *J Lipid Res.* 2009, nr. 50 Suppl, p. 219–223. doi: 10.1194/jlr.R800037-JLR200 [PMC free article] [PubMed]
6. Il'yasova D., Scarbrough P., Spasojevic I. Urinary Biomarkers of Oxidative Status. În: *Clin Chim Acta* 2012, nr. 413, p. 1446–1453. doi: 10.1016/j.cca.2012.06.012 [PMC free article] [PubMed]
7. Lunec J., Holloway K., Cooke M. și alții. Urinary 8-OXO-2'-deoxyguanosine: Redox regulation of DNA repair in vivo? În: *Free Radic Biol Med.* 2002, nr. 33, p. 875–885. [PubMed]
8. Prabhulkar S., Li C-Z. Assessment of oxidative DNA damage and repair at single cellular level via real-time monitoring of 8-OHdG biomarker. În: *Biosens Bioelectron.* 2010, nr. 26, p. 1743–1749. doi: 10.1016/j.bios.2010.08.029 [PubMed]
9. Stadtman E.R., Levine R.L. Free radical-mediated oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins. În: *Amino Acids.* 2003, nr. 25, p. 207–218. doi: 10.1007/s00726-003-0011-2 [PubMed]
10. Evans M.D., Saparbaev M., Cooke M.S. DNA repair and the origins of urinary oxidized 2'-deoxyribonucleoside. *Mutagenesis.* 2010, nr. 25(5), p. 433–442. doi: 10.1093/mutage/geq031 [PubMed]
11. Whatling R., Fearn J.M. Molar incisor hypomineralisation: a study of aetiological factors in a group of UK children. În: *Int J Paed Dent.* 2008, nr. 18, p. 155–234.
12. Al-Maweri, S.A., Al-Soneidar, W.A., & Halboub, E.S. Oral lesions and dental status among institutionalized orphans in Yemen: A matched case-control study. În: *Contemporary Clinical Dentistry.* 2014, nr. 5(1), p. 81–84. <http://doi.org/10.4103/0976-237X.128673>
13. Santos M.T., Guará R., Leite M. și alții. Does the neuromotor abnormality type affect the salivary parameters in individuals with cerebral palsy? În: *J Oral Pathol Med.* 2010, nr. 39(10), p. 770-774.
14. Idaira Y., Nomura Y., Tamaki Y. și alții. Factors affecting the oral condition of patients with severe motor and intellectual disabilities. În: *Oral Dis.* Jul. 2008. nr. 14(5), p. 435-439.
15. Pawar H., Saha S., Jagannath G. și alții. Effectiveness of outreach program: a three year follow-up study among 12 years school students in lucknow. În: *J Clin Diagn Res.* 2015, nr. 1(9), p. 35-38.
16. Огонян В.Р., Маслак Е.Е. Факторы риска развития стоматологических заболеваний у детей с церебральным параличом. În: *Сб. III общерос. науч.-практ. конф. детских стоматологов.* 2001, p. 92-94.
17. Яцкевич Е. Механизм развития стоматологической патологии, принципы её профилактики и лечения у детей при врожденных и наследственных заболеваниях с гипоксией. Автореф. дис.д-ра мед. Наук. Тверь 2011, 59 p.

18. Bukowski R. și alții. Impairment of fetal growth potential and neonatal encephalopathy. În: *Am J Obstet Gynecol.* 2003, nr. 188, p.1011.
19. Wu Y.W. și alții. Declining diagnosis of birth asphyxia in California: 1991-2000. În: *Pediatrics.* 2004, nr. 114, p. 1584.
20. Wu Y..W, și alții. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. În: *JAMA* 2003, nr. 290, p. 2677.
21. Cowan F. și alții. Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. În: *Lancet* 2003, nr. 361, p.736.
22. Lieberman E. și alții. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. În: *Pediatrics.* 2000; 105 p.
23. Redline R.W. Severe fetal placental vascular lesions in term infants with neurologic impairment. În: *Am J Obstet Gynecol.* 2005, nr. 192, p. 452.
24. Volpe J. Perinatal hypoxic-ischemic brain injury: overview. In: Fukuyama I, Suzuki I, Kamoshita S, Casaer P (eds): *Fetal and Perinatal Neurology.* Karger, Basel, 1992, p. 232-252.
25. Ding X., Cheng Z., Sun B. și alții. Distinctive sleep problems in children with perinatal moderate or mild hypoxic-ischemia. În: *Neurosci Lett.* 2016 , nr. 4, 614, p. 60-64. doi: 10.1016/j.neulet.2015.12.061.
26. Alam M., Raza S.J., Sherali A.R., Akhtar A.S. Neonatal complications in infants born to diabetic mothers. În: *J Coll Physicians Surg Pak.* 2006, nr. 16(3), p. 212–215. [PubMed]
27. Kreshover S.J., Clough O.W. Prenatal influences on tooth development. II. Artificially induced fever in rats. În: *J Dent Res.* 1953, nr. 32 (4) , p. 565–577. [PubMed]
28. Fitzpatrick L., O'Connell A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation. În: *J Ir Dent Assoc.* 2007, nr. 53(1), p.32–37.[PubMed]
29. Jalevik B. Enamel hypomineralisation in permanent first molars. A clinical, histo-morphological and biochemical study. În: *Swed Dent J Suppl.* 2001, nr.149, p.1–86. [PubMed]
30. Rodd H.D., Boissonade F.M., Day P.F. Pulpal status of hypo-mineralised permanent molars. În: *Pediatr Dent.* 2007, nr. 29(6), p. 514–520.
31. Weerheijm K.L. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). În: *Eur J Paediatr Dent.* 2003, nr. 4(3) , p. 114–120.
32. Beentjes V.E.V.M., Weerheijm K.L., Groen H.J. A match-control study into the aetiology of hypomineralised first permanent molars. European Academy of Paediatric Dentistry Congress. În: *Eur J Paediatr Dent.* 2000, nr.1, p.:123.
33. Jalevik B., Klingberg G., Noren J.G, Barregard L. Epidemiological study of idiopathic enamel hypomineralisation in permanent first molars. European Academy of Paediatric Dentistry Congress. În: *Eur J Paediatr Dent.* 2000, nr. 1, p. 128.
34. Leppaniemi A., Lukinmaa L., Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralisation in permanent first molars. European Academy of Paediatric Dentistry Congress. În: *Eur J Paediatr Dent.* 2000, nr. 1, p. 128.
35. Hsu H. H. T., Anderson H. C. Evidence of the presence of a specific ATPase responsible for ATP-initiated calcification by matrix vesicles isolated from cartilage and bone. În: *J. Biol. Chem.* 1996, nr. 271, p. 26383–26388. [PubMed]
36. Laborator Synevo. Referințele specifice tehnologiei de lucru utilizate 2015. Ref Type: Catalog. Markeri osoși. 1,25-(OH)2-Vitamina D3. Synevo. <http://www.synevo.ro/125-oh2-vitamina-d3/>
37. Laborator Synevo. Referințele specifice tehnologiei de lucru utilizate 2015. Ref Type: Catalog Calcitonina. Synevo. <http://www.synevo.ro/calcitonina/>
38. Laborator Synevo. Referințele specifice tehnologiei de lucru utilizate 2015. Ref Type: Catalog: PTH (Parathormon intact). Synevo. <https://www.synevo.ro/parathormon-pth/>
39. Richard A., Mc.Pherson, Matthew R. Pincus. Biochemical markers of bone metabolism. În: *In Henry'S.Clinical Diagnosis and Management By Laboratory Methods*, Ed. Saunders, 2007, p. 175-176.

40. Michael F. Holick. Vitamin D Deficiency. În: *The New England Journal of Medicine*. 2007, vol. 357, p. 266-281.
41. Farhat G., Yamout B., Mikati M.A. și alții. Effect of antiepileptic drugs on bone density in ambulatory patients. În: *Neurology*. 2002, nr. 14; 58(9), p. 1348-1353.
42. Fraser L.A., Burneo J.G., Fraser J.A. Enzyme-inducing antiepileptic drugs and fractures in people with epilepsy: A systematic review. În: *Epilepsy Res*. 2015, nr. 116, p. 59-66. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2015.07.003. Epub 2015 1 8.
43. Paticheep S., Chotipanich C., Khusiwilai K. și alții. Antiepileptic Drugs and Bone Health in Thai Children with Epilepsy. În: *J Med Assoc Thai*. 2015, nr. 98(6), p. 535-541.
44. Ключева Е.Г., Наливайко Я.Н., Заседателева И.Ю. Неврологические особенности больных с гипокальциемией. În: *Вестник СПбГМА имени И.И. Мечникова*. 2003, nr. 1 (4), p. 135.
45. Ruiz-Gimenez J., Sanchez-Álvarez J.C., Canadillas-Hidalgo F. și alții. Antiepileptic treatment in patients with epilepsy and other comorbidities. În: *Seizure*. 2010, vol. 19, nr. 7, p. 375-382.
46. Vestergaard P. Effects of antiepileptic drugs on bone health and growth potential in children with epilepsy. În: *Paediatr Drugs*. 2015, nr. 17(2), p. 141-150. doi: 10.1007/s40272-014-0115-z.
47. Ashjazadeh N., Zamani A., Pourjafar M. și alții. Omrani G.R. Bone Density of Ambulatory Adult Patients Receiving Long-term Anticonvulsant Drug Therapy. În: *Arch Iran Med*. 2009, nr. 12 (6), p. 550-554.
48. Cornacchio A.L., Burneo J.G., Aragon C.E. The effects of antiepileptic drugs on oral health. În: *J Can Dent Assoc*. 2011, nr. 77, p. 140.
49. Котова С.М., Заседателева И.Ю., Королева și alții. Состояние минерального обмена и метаболизма костной ткани у больных с эпилепсией. În: *Матер. IV межд. науч.-практ. конф. «Здоровье и образование в XXI веке»*. Москва. 2003, p. 241.
50. Vera V., Moran J.M., Barros P. și alții. Greater Calcium Intake is Associated with Better Bone Health Measured by Quantitative Ultrasound of the Phalanges in Pediatric Patients Treated with Anticonvulsant Drugs. În: *Nutrients*. 2015, nr. 7(12), p. 9908-9917. doi:10.3390/nu7125517.
51. Zhang L.L., Zeng L.N., Li Y.P. Side effects of phenobarbital in epilepsy: a systematic review. În: *Epileptic Disord*. 2011, nr. 3(4), p. 349-365. doi: 10.1684/epd.2011.0444.
52. Заседателева И.Ю. Нарушения костного метаболизма у больных эпилепсией и методы их коррекции. În: *Мат. науч.-практ. конф. «Проблемы укрепления здоровья и профилактика заболеваний»*. СПб. 2004, p. 102.
53. Spinei A., Bălțeanu O., Bordeniuc G., Grecu V. Susceptibilitatea la carie dentară a copiilor cu dizabilități. În: *Revista Română de Medicină Dentară*. 2015, nr. 4 (19), p. 284-312.
54. Spinei A. Particularitățile structurale ale smalțului dentar la copiii cu dizabilități neuro-motorii severe. În: *Medicina Stomatologică*. 2014, nr. 1 (30), p. 35-45.

## 5. INFLUENȚA FACTORILOR IMUNOLOGICI ASUPRA GRADULUI DE AFECTARE PRIN CARIE DENTARĂ A COPIILOR CU DIZABILITĂȚI

Caria dentară este cea mai frecventă boală din lume [1-4], iar mecanismul prin care unele persoane rămân libere de carii prezintă interes pentru cercetătorii în domeniu [1]. Conform viziunilor actuale, caria dentară este o boală multifactorială a cărei dezvoltare este determinată de prezența microorganismelor cariogene și a smalțului dentar susceptibil, și de durata expunerii acestuia la acțiunea factorilor de risc cariogen [3-7]. Cele mai importante bacterii cariogene sunt: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Actinomyces viscosus*. *Streptococcus mutans*, un coc gram-pozitiv, aerob, facultativ anaerob, nehemolitic și acidogenic, producător de polizaharide intracelulare și extracelulare, este considerat agentul cauzal al bolii carioase [1-4, 7] pentru că satisface postulatele lui R. Koch referitoare la germenul cauzal al unei boli infecțioase: este prezent în biofilmul dinților afectați de carie și lipsește în absența cariilor, poate fi cultivat în cultură pură, infectarea șoarecilor de laborator „germ-free” induce apariția cariilor dentare, poate fi izolat din leziunea carioasă și cultivat în cultură pură, iar la pacienții cu carii dentare nivelul anticorpilor contra *Streptococcus mutans* este crescut [7].

Rolul factorilor imunologici în patogenia cariei dentare a fost menționat de mai mulți cercetători [7-19]. În boala carioasă răspunsul organismului-gază se realizează prin apărarea nespecifică, specifică și locală secretorie, având rolul de limitare a colonizării microbiene a suprafețelor structurilor cavității orale și de prevenire a pătrunderii noxelor prin aceste suprafețe în țesuturile din profunzime. Factori imuni nespecifici prezenți în salivă sunt lizozimul, sistemul lactoperoxidazei, lactoferina, glicoproteinele cu greutate moleculară mare și alți compuși care acționează ca aglutinine bacteriene. Spre deosebire de anticorpi, factorii imuni nespecifici nu pot fi stimulați specific, fiind lipsiți de memorie imunologică. Ei pot interacționa cu anticorpii salivari, rezultând o amplificare mutuală a activității lor [19].

În capitolele anterioare a fost reflectat nivelul ridicat de afectare prin caria dentară a copiilor cu boli neuropsihice, gradul de activitate carioasă fiind corelat direct cu nivelul de dezvoltare intelectuală, starea defectuoasă a igienei cavității orale, concentrația crescută a *Streptococcus mutans* în biofilmul dentar și scăderea ratei fluxului salivar, comparativ cu copiii convențional sănătoși. Luând în considerare faptul că până în prezent nu au fost efectuate studii complexe ale stării sistemului imunitar la pacienții cu boli neuropsihice, fiind expuse doar unele opinii controversate [20, 21], am considerat necesar de a lăchida această lacună în vederea elucidării aspectelor neexplorate ale patogenzei cariei dentare.



## 5.1 Titrul imunoglobulinelor în fluidul oral și serul sanguin la copiii cu maladii severe ale sistemului nervos central

Factorii imuni ai salivei sunt prezentați în mare măsură de imunoglobulina A secretorie, imunoglobulina A și, într-o măsură mai mică, de imunoglobulinele G, M și E. În serul sanguin au fost depistate 5 clase de imunoglobuline: G, M, A, D și E [9-11, 18]. Imunoglobulinele sunt glicoproteine specializate în recunoașterea moleculelor non-self-antigenice și se găsesc sub două forme – circulantă și membranară:

- forma circulantă – molecule de anticorpi prezente în serul sanguin, lichidul interstițial și secreții. Anticorpții sunt sintetizați de plasmocite, celule care provin din limfocitele B (LB) activate în urma contactului cu antigenul
- forma membranară – monomeri de imunoglobuline fixați pe suprafața LB. Intră în alcătuirea receptorilor pentru antigen ai limfocitelor LB (*B-cell receptors* – BCR) și au rolul important de activare a acestora.

Componentele imunologice active ale salivei influențează esențial evoluția cariei dentare prin prezența imunoglobulinei A secretorii (sIgA). Moleculele de IgA din saliva mixtă sunt, în proporție de 80-90 %, de tip secretor, produse de plasmocitele din glandele salivare. Circa 10 % din moleculele de IgA provin din sânge și ajung în cavitatea orală prin intermediul lichidului gingival [18].

La persoanele carioreceptive s-a depistat un nivel semnificativ mai scăzut al sIgA în salivă, comparativ cu cele carioimune [22-24]. Contrar acestei opinii, Araeva H. A., 2010, a observat majorarea producției de sIgA la copiii cu carii multiple, indicând o reacție protectoare-adaptivă la prezența biofilmului oral [25]. La persoanele carioimune, prevenirea colonizării smalțului de către microorganismele cariogene se produce prin modificarea selectivă a compoziției peliculei dobândite, în care predomină IgA secretorie, mucinele, antigenele de grup sanguin și enzimele bacteriene. Imunoglobulinele asigură apărarea antibacteriană prin: aglutinarea bacteriilor, neutralizarea enzimelor, toxinelor bacteriene și virale. Activitatea de aglutinare a IgA secretorie este remarcabilă în cazul conjugării ei cu mucinele. Eficiența acestui mecanism este dovedită de incidența redusă a cariilor pe suprafețele expuse ale dinților, unde sIgA au acces facil, spre deosebire de zonele unde sIgA pătrund cu dificultate – suprafețele proximale, fisurile sau zonele de colet, mult mai frecvent afectate de carii [9, 13, 22-24, 26].

Majoritatea cercetătorilor explică proprietățile antiadezive ale sIgA prin efectele antibacteriene care se rezumă la prevenirea fixării bacteriilor și formarea unui strat protector antibacterian la suprafața mucoasei orale [6, 18, 22-24, 27]. Legarea sIgA de adezinele bacteriene poate reduce încărcarea negativă de suprafață și hidrofobicitatea bacteriană, astfel limitând potențialul pentru interacțiunile ionice și hidrofobe dintre bacterii și receptorii gazdei. sIgA are abilitatea de a inactiva produsele bacteriene: enzimele (probabil prin blocarea legării lor la substrat sau prin destă-

bilizarea complexului enzimă-substrat) și toxinele (neutralizarea toxinelor prin blocarea legării lor de receptorii celulari) [6, 19, 24, 26]. Abilitatea scăzută a sIgA de a activa sistemul complement și de a opsoniza bacteriile (pregătirea pentru fagocitoză) poate limita reacțiile inflamatorii locale și leziunile mucoasale tisulare [6, 18].

Proprietățile distincte ale sIgA față de alte clase de imunoglobuline se datorează structurii acesteia care-i conferă o protecție mai bună la nivelul mucoasei tractului digestiv:

- structura glicozilată a piesei secretorii oferă sIgA protecție față de acțiunea proteolitică a enzimelor bacteriene și a hidrolazelor digestive,
- forma dimerică asigură sIgA posibilitatea de aglutinare a bacteriilor și crește afinitatea sIgA pentru antigene [6, 18, 24, 26].

sIgA are acțiune sinergică și cu alte mecanisme de apărare: activitatea împotriva *Streptococcus mutans* a sistemului lactoperoxidaza și a mucinelor. De exemplu, sIgA poate induce caracterul mucofilic al bacteriilor, ceea ce facilitează îndepărtarea lor de pe mucoasă prin regenerarea continuă a acesteia, iar mucina salivară cu greutate moleculară mică (MG2) poate participa prin interacțiuni necovalente cu sIgA [6, 27].

Întrucât procesele inflamatorii acute și cronice din cavitatea orală se caracterizează prin reducerea conținutului de sIgA în salivă, deficitul de sIgA în secreții condiționează predispoziția la procese inflamatorii repetabile. Prin urmare, determinarea concentrației sIgA în salivă este un test important care caracterizează starea imunității locale a cavității bucale [6, 18, 19].

Nivelul imunoglobulinelor IgA, IgG, IgM și IgE în salivă și în serul sanguin la copiii carioreceptivi și liberi de carii au fost mai puțin studiate. Astfel, funcțiile IgA serice nu sunt bine precizate din cauza dificultăților de purificare. Funcția principală ar fi îndepărtarea cantităților mici de antigene provenite din alimente sau a antigenelor solubile ale microorganismelor, absorbite în circulația generală. Eliminarea timpurie împiedică accesul acestor antigene la celulele sistemului imunitar, stopând astfel declanșarea unui răspuns imun de amploare, care ar devia forțele de apărare ale organismului de la funcția esențială – protecția antiinfecțioasă [18, 28-31]. IgG sunt produse în timpul contactului prelungit cu antigenul sau la un al doilea contact al organismului cu un antigen. Acesta este un răspuns-memorie în baza căruia funcționează imunitatea dobândită și vaccinurile. IgM sunt secretate la primul contact al organismului cu un antigen [18, 31].

Ca și în orice boală infecțioasă, în caria dentară organismul-gazdă produce anticorpi față de agentul bacterian – *Streptococcus mutans*. Astfel, în urma activării limfocitelor B, prin antigenele solubile circulante, are loc producerea de anticorpi serici. Aceste imunoglobuline pot fi transportate în salivă prin difuziunea la nivelul capilarelor corionului mucoasei orale și cu fluidul sulcular. IgG specifice opsonizează agentul bacterian – *Streptococcus mutans* și favorizează fagocitoza lui de către neutrofile și celulele macrofage (MF), care captează complexe imune prin intermediul receptorilor

de suprafață FcγR. Germeii sunt opsonizați de către moleculele C3b, care favorizează fagocitoza prin legarea de receptorii CR de pe suprafața MF. În serul sanguin au fost depistate IgG, IgM și IgA contra unei varietăți de antigene ale *Streptococcus mutans*, în special contra glucozil-transferazei și antigenului proteic I/II. Titrul anticorpilor a fost crescut la pacienții cu carii multiple și leziuni carioase nerezolvate. Studiile prospective au arătat că apariția de noi carii este însoțită de o creștere ușoară a nivelului IgG și IgM serice contra *Streptococcus mutans* [32].

Sistemul imunitar și sistemul nervos central (SNC) sunt cele mai importante sisteme integraționale, responsabile de menținerea homeostazei și vitalității organismului uman în diferite condiții ale mediului ambiant. Influența stării psihoemoționale asupra ratei fluxului salivar a fost confirmată de numeroase studii întreprinse de academiciantul Павлов И.П. și discipolii săi la începutul sec. XX și continuate de mai mulți cercetători [36-41]. Este binecunoscut faptul că glandele salivare au o inervație bogată din fibre ale sistemului nervos vegetativ – un reglator esențial al funcțiilor glandelor salivare și, în cele din urmă, a compoziției proteice a salivei [36]. Experimental s-a stabilit că starea psihoemoțională influențează compoziția proteică a salivei mixte [39, 42]: în cazul tulburărilor emoționale și stresului prelungit conținutul sIgA în salivă se reduce [43], dar crește în stres acut și emoții pozitive [37, 44]. Astfel s-a presupus că starea emoțională influențează mecanismele de apărare ale organismului. Această ipoteză trebuie confirmată prin cercetări ample care nu au fost încă întreprinse [41].

Pentru studierea stării sistemului imunitar la copiii cu maladii severe ale SNC, comparativ cu semenii lor convențional sănătoși, am determinat nivelul imunoglobulinelor în fluidul oral și serul sanguin. Conform rezultatelor obținute, concentrația sIgA la copiii cu deficiențe mintale (Figura 5.1) este de 1,45 ori mai redusă comparativ cu copiii convențional sănătoși de aceeași vârstă [45]. Cele mai scăzute valori ale sIgA în FO au fost înregistrate la copiii cu sindromul Down și paralizie cerebrală infantilă (PCI) asociate cu retard mintal (RM). Datele obținute de noi sunt comparabile cu cele raportate de Balaji K. și coaut., 2016, care au stabilit în saliva pacienților cu sindromul Down o concentrație a sIgA de doar 92,5 μg/ml [20]. La copiii supuși tratamentului anticonvulsivant complex (TAC), concentrația sIgA în FO era de 1,63 ori mai redusă, fiind la limita normei (99,65 μg/ml), comparativ cu copiii cu maladii severe ale SNC tratați cu preparate tranchilizante și sedative (162,4 μg/ml) [45].

Nivelul sIgA în FO a fost semnificativ mai mare la copiii carioimuni sau cu activitate carioasă redusă, comparativ cu cei cu activitate carioasă intensă, și minim la copiii cu dizabilități și cu activitate carioasă moderată (Figura 5.2). Astfel, s-a identificat o corelație inversă medie între conținutul sIgA în FO și indicele COA, ceea ce indică la un deficit relativ al sIgA la copiii cu activitate carioasă intensă. Linia de trend polinomială reprezintă tendința de reducere în timp, sub limitele normei, a concentrației sIgA în FO la copiii cu maladii severe ale SNC și cu gradul II

sau III de activitate carioasă. Acest fapt explică insuficiența sIgA în FO la copiii cu dizabilități la momentul evaluării, dar și o eventuală deficiență a imunității locale a cavității bucale, fapt necesar de luat în considerare la planificarea măsurilor cariopreventive individualizate.

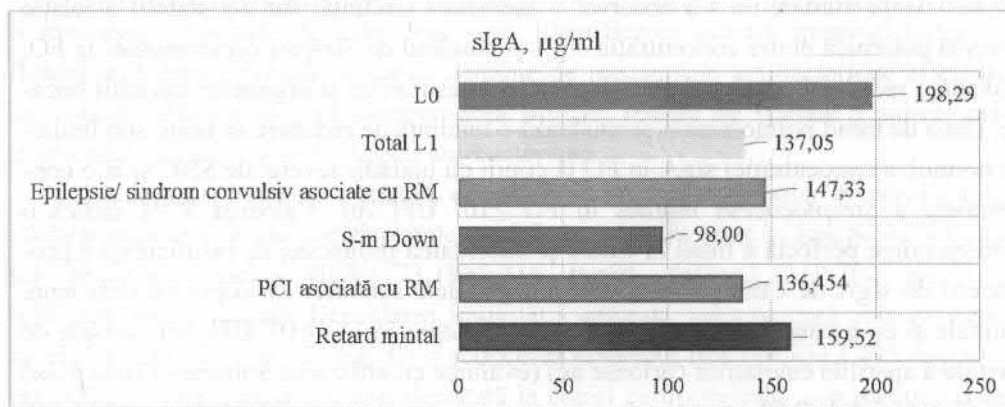


Figura 5.1. Concentrația sIgA în fluidul oral la copii

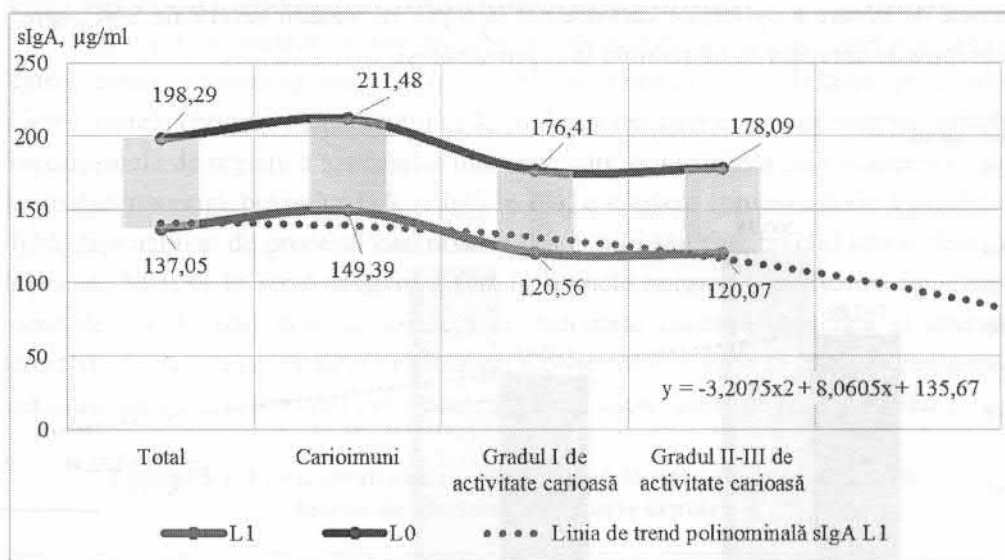
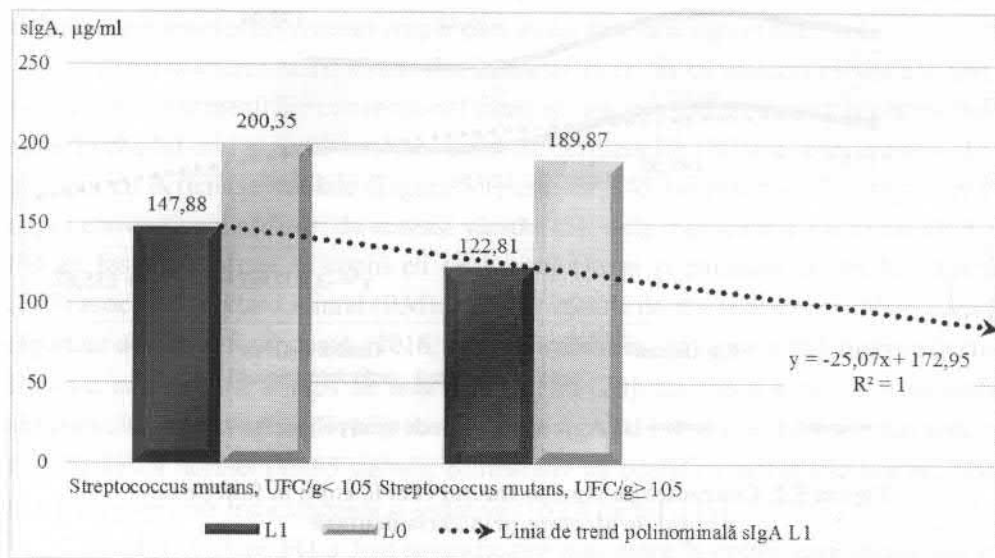


Figura 5.2. Concentrația sIgA în fluidul oral la copii în funcție de gradul de afectare prin caria dentară

Nu au fost înregistrate variații ale concentrației sIgA în funcție de sexul copiilor examinați. Concentrația sIgA în salivă la copiii de vârstă antepreșcolară este substanțial mai redusă decât la cei de vârstă școlară, ceea ce constituie una dintre cauzele receptivității lor mai mari la diferite infecții, inclusiv la caria dentară. La copiii cu deficiențe mintale sub vârsta de 4 ani, concentrația sIgA în fluidul oral nu depășește 69,55 µg/ml (64,05 µg/ml),

fiind sub limita normei (70-250  $\mu\text{g/ml}$ ) la 77,78 % dintre subiecți. Majorarea concentrației sIgA în fluidul oral a fost observată odată cu creșterea copiilor.

La copiii condițional sănătoși s-a constatat creșterea concentrației sIgA ca răspuns la majorarea numărului de *Streptococcus mutans* în FO (Figura 5.3). La copiii cu deficiențe mintale nu s-a observat o asemenea tendință, dar s-a stabilit o relație inversă puternică dintre concentrația sIgA și numărul de *Streptococcus mutans* în FO, dovadă a reducerii protecției antimicrobiene a țesuturilor și organelor cavității bucale. Linia de trend polinomială semnalează o tendință de reducere în timp, sub limitele normei, a concentrației sIgA în FO la copiii cu maladii severe ale SNC și la o concentrație a *Streptococcus mutans* în FO  $\geq 10^5$  UFC/ml. Valoarea  $R^2=1$  indică o corespundere perfectă a liniei la datele și fiabilitatea prognozei de insuficiență a producerii de sIgA de către plasmocitele din glandele salivare. La copiii cu deficiențe mintale și cu o concentrație a *Streptococcus mutans* în FO  $\geq 10^5$  UFC/ml, șansele de evitare a apariției cavitațiilor carioase noi (evaluate cu utilizarea Software *Cariogram*) (16,55 %) sunt de 2,88 ori mai reduse, comparativ cu copiii practic sănătoși (47,65 %). Acest fapt este confirmat prin corelația puternică dintre conținutul sIgA în FO și șansele de evitare a cavitațiilor carioase noi la copiii cu maladii severe ale SNC, spre deosebire de corelația slabă stabilită la copiii sănătoși.



**Figura 5.3. Conținutul sIgA în salivă la copii în funcție de numărul de *Streptococcus mutans***

În salivă se apreciază concentrații mici de IgM secretorie (sIgM), de aceea rolul de protecție al acesteia este nesemnificativ. Această imunoglobulină devine importantă la pacienții cu deficit de sIgA, preluând, probabil, funcțiile sIgA

deficitare. IgG și IgM ating, de regulă, 1-3 % din imunoglobulinele plasmatică, iar concentrația lor salivară este invers proporțională cu cantitatea de salivă secretată. IgG, IgM și constituenții specifici ai complementului formează opsoninele, a căror activitate este mai puternică la persoanele carioimune, comparativ cu cele cu activitate carioasă sporită, și se manifestă prin sensibilizarea microorganismelor pentru a fi mai ușor fagocitate de către leucocite. Identificarea acestor imunoglobuline în fluidul oral demonstrează că acesta dispune de mecanisme antibacteriene eficiente, iar concentrația lor asigură compensarea funcției reduse de spălare a salivei prin implicarea mecanismelor biologice antibacteriene.

La copiii condițional sănătoși, concentrația imunoglobulinelor în salivă este în limitele normei și nu au fost depistate modificări semnificative în funcție de activitatea procesului carios (IgA=173,19±1,116 mg/dl; IgG=12,25±0,204 mg/dl și IgM=1,03±0,011mg/dl). Dereglarea imunității umorale, caracterizată prin creșterea nivelului IgM (1,21±0,025 mg/dl) și reducerea nivelului IgA (99,45±2,495 mg/dl) și IgG (10,07±0,082 mg/dl), a fost depistată la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei condițional sănătoși. Modificările observate sunt în funcție de severitatea maladiilor psihosomatice și gradul de activitate carioasă.

La copiii cu maladii severe ale SNC a fost depistată o relație statistic semnificativă dintre severitatea tulburărilor sistemului imunitar și activitatea procesului carios. Datele obținute indică faptul că la copiii cu deficiențe mintale sunt modificate mecanismele de reglare a sistemului imunitar, care se manifestă prin reducerea concentrației imunoglobulinelor IgA și IgG în FO, o creștere compensatorie a nivelului IgM, fapt agravat de procesul carios activ. La copiii sănătoși nivelul imunoglobulinelor A, M și G în serul sanguin a fost în limitele normei. Modificarea imunității umorale s-a depistat doar la subiecții cu activitate carioasă moderată și intensă, caracterizată de creșterea nesemnificativă a concentrației IgA și IgM, și reducerea semnificativă a concentrației Ig G, comparativ cu copiii liberi de carie (Tabelul 5.1).

**Tabelul 5.1. Concentrația imunoglobulinelor în serul sanguin la copii în funcție de afectarea prin caria dentară**

Loturile de copii	Afectarea prin carie dentară	Concentrația imunoglobulinelor în serul sanguin (mg/dl, X±ES)		
		IgA	IgG	IgM
L <sub>1</sub>	carioimuni	119,97±4,863***	596,17±6,057***	73,18±0,428***
	carioreceptivi	96,54±4,809***	542,19±8,128***	67,69±1,496***
	total	110,03±3,531***	573,27±5,164***	70,86±0,699***
L <sub>0</sub>	carioimuni	184,56±7,316	955,42±9,045	100,39±0,623
	carioreceptivi	210,62±9,532	936,23±11,169	103,66±0,504
	total	194,53±5,847	948,08±7,042	101,64±0,44

Notă: diferențe statistic semnificative între loturile de copii L<sub>1</sub> și L<sub>0</sub>: \*\*\*p<0,001

Conform datelor prezentate în tabelul 5.1, nivelul imunoglobulinelor în serul sanguin al copiilor cu maladii severe ale SNC este redus semnificativ: concentrația IgA este de 1,62 ori mai redusă comparativ cu copiii sănătoși, a IgG de 1,65, iar a IgM de 1,43 ori. La copiii cu leziuni carioase este redusă semnificativ concentrația IgA, IgG și IgM, ceea ce indică la dereglarea sau epuizarea sistemului imunitar, fapt considerat un indicator nefavorabil, de evoluție ulterioară agresivă a cariei dentare. Creșterea relativă a concentrației IgA ( $119,97 \pm 4,863$  mg/dl) în serul sanguin la copiii cu deficiențe mintale și fără leziuni carioase ar putea reflecta o reacție a organismului la prezența unei cantități mari de bacterii, inclusiv *Streptococcus mutans*, în biofilmul dentar și salivă, fiind, totodată, și un factor important carioprotector, sau ar putea reflecta o protecție antibacteriană în cazul afecțiunilor inflamatorii, mai frecvente la copiii cu dizabilități. La copiii cu maladii severe ale SNC, concentrația imunoglobulinelor serice s-a redus semnificativ, proporțional cu creșterea frecvenței crizelor epileptice și durata tratamentului anticonvulsivant. Astfel, nivelul IgA s-a redus de 2,2 ori, a IgM de 1,21 ori, iar a IgG de 1,15 ori comparativ cu copiii fără manifestări convulsive epileptice.

În studiul efectuat de noi, la copiii cu deficiențe mintale s-a depistat dereglarea sistemului imunitar, manifestată prin reducerea semnificativă a concentrației sIgA, IgA, IgG și creșterea compensatorie a concentrației IgM în fluidul oral. Spre deosebire de datele obținute de noi, Каркашадзе М., 2004, nu a constatat dereglarea statutului imun la copiii cu epilepsie în urma tratamentului anticonvulsivant, cu excepția celor care au fost tratați cu preparate din grupul acidului valproic, la care s-a observat creșterea tranzitorie a concentrației IgE, indiferent de doza preparatelor administrate [21]. Rezultatele studiilor noastre sunt comparabile cu cele obținute de Balaji K. și coaut., 2016, care au stabilit o concentrație redusă a sIgA, până la 92,5 mg/dl, în saliva pacienților cu sindromul Down [20]. Cel mai scăzut nivel al sIgA în FO s-a depistat la copiii cu sindromul Down și paralizie cerebrală infantilă asociate cu retard mental. Considerăm că scăderea concentrației sIgA a fost influențată de durata tratamentului anticonvulsivant complex care are ca efect secundar reducerea fluxului salivar. Concentrația imunoglobulinelor serice s-a redus semnificativ, proporțional cu creșterea frecvenței crizelor epileptice și durata tratamentului anticonvulsivant. Ca rezultat, șansele de evitare a cavitațiilor carioase noi (evaluate cu utilizarea Software *Cariogram*) s-au redus până la  $34,2 \pm 0,95$  %, iar riscul cariilor dentare noi s-a majorat de 1,87 ori în comparație cu copiii condițional sănătoși. Acest fapt este confirmat prin relația inversă dintre nivelul sIgA, IgA, IgG în FO și indicii de experiență carioasă.

Așadar, la copiii cu deficiențe mintale sunt perturbate mecanismele de reglare a sistemului imunitar. Considerăm că dereglarea sistemului imunitar constituie unul dintre factorii importanți de risc carios și un indicator nefavorabil, de evoluție agresivă a cariei dentare, fapt necesar de luat în considerare la planificarea măsurilor cariopreventive individualizate.

## 5.2 Impactul profilului citokinic asupra morbidității prin caria dentară la copiii cu maladii severe ale sistemului nervos central

Studiile clinico-experimentale confirmă dependența dintre tulburările factorilor imunității nespecifice și/sau a celei specifice, și intensitatea procesului carios [8, 13-17].

Citokinele sunt mediatorii interacțiunilor celulare. Legându-se de receptorii membranari specifici, declanșează la nivel intracelular o serie de evenimente care au ca efect acțiunea asupra nucleului, participarea la reglarea reacțiilor de apărare ale organismului și la menținerea homeostazei în cazul agresivității agenților patogeni, reglarea metabolismului termic, resorbției și sintezei osoase, fenomenelor de cicatrizare, creșterii celulare, hemostazei și activității imune [8, 16, 46, 47].

Una dintre cele mai exacte metode de studiu a evoluției afecțiunilor inflamatorii este evaluarea profilului citokinic. Majoritatea citokinelor pro- și antiinflamatorii (IL-1, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ ) sunt prezente nu doar în sângele periferic, dar și în salivă [48]. Surse de producere a acestora sunt atât limfocitele și macrofagele încadrate în mucoase, cât și celulele epiteliale ale mucoaselor și ale glandelor salivare. O altă sursă de citokine în salivă poate fi transsudarea lor din serul sanguin. Mai mulți cercetători au menționat însă că conținutul citokinelor în salivă nu corelează cu nivelul lor în sânge, ceea ce indirect indică la sinteza lor locală [4, 18, 48]. Tehnologiile moderne de cercetare a proteinelor în medii biologice permit de a determina nivelurile diferitor indicatori și activitatea lor biologică în salivă, inclusiv în concentrații minime, fiind o oportunitate de studiu non-invaziv a stării de sănătate a organismului [49, 50].

Mai multe studii au raportat creșterea conținutului diferitor citokine în pulpa și odontoblaștii dinților afectați de carie, inclusiv: factorul de creștere transformator beta-1 (TGF – B1), factorul de creștere al endotelului vascular (VEGF), interleukinele IL-1 $\beta$ , IL2, IL4, IL6, IL10, IL11, interferonul IFN- $\gamma$ , factorul de necroză tumorală alfa TNF- $\alpha$  ș.a. [51-58].

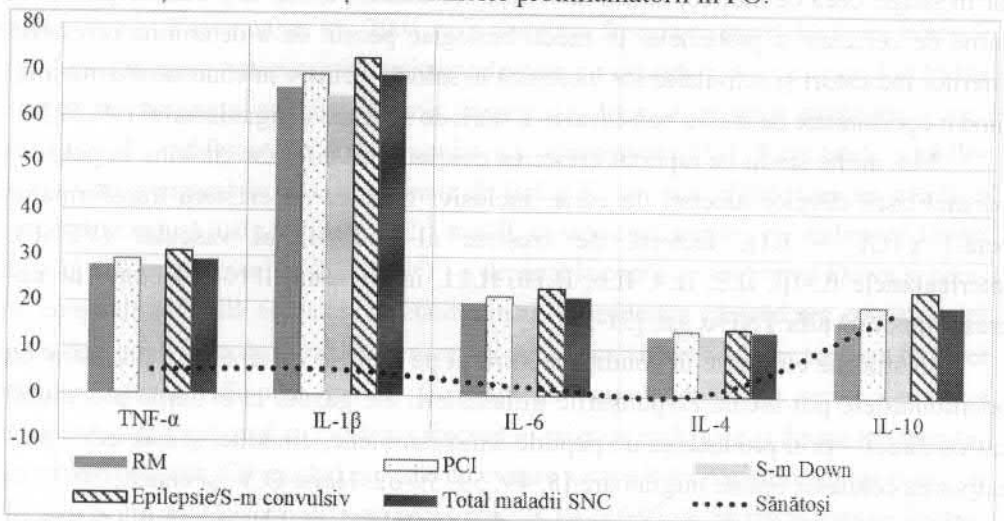
În studiile efectuate în condiții *in vitro* și pe modele *ex vivo* s-a demonstrat că odontoblastele pot media răspunsurile inflamatorii ale gazdei la evoluția procesului carios direct – prin producerea de peptide antimicrobiene, citokine, și indirect – prin activarea celulelor imune migratoare [8, 49, 50, 59-62. Horst O.V. și coaut., 2011, au confirmat prin studii clinice că celulele din stratul odontoblaștilor inițiază reacții imunologice în dinții afectați de carie prin producerea citokinelor proinflamatorii și chemokinelor de semnalizare IL-1 $\beta$ , IL-1 $\alpha$ , TNF- $\alpha$ . [26]. O serie de fenomene sunt însă interpretate controversat de diferiți autori [13, 15, 16, 48].

În capitolele anterioare s-a descris nivelul ridicat de afectare prin caria dentară la copiii cu dizabilități. Sistemul imunitar, împreună cu sistemul nervos central (SNC), sunt cele mai importante sisteme integraționale, responsabile de menținerea homeostazei și vitalității organismului copilului în diferite condiții ale mediului am-



biant. Prin urmare, studierea particularităților echilibrului citokinelor pro- și antiinflamatorii la copiii cu afecțiuni ale SNC va permite evaluarea activității funcționale a sistemului imunitar, a factorilor imunității nespecifice și specifice, evidențierea unor aspecte de patogeneză a cariei dentare neexplorate anterior.

În urma analizei imunoenzimatică s-au depistat diferențe statistic semnificative ale profilului citokinic în fluidul oral (FO) la copiii cu dizabilități și la cei practic sănătoși (Figura 5.4). La copiii cu maladii severe ale SNC, în FO este majorat statistic semnificativ nivelul de citokine proinflamatorii (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  și IL-6), în comparație cu copiii practic sănătoși ( $p < 0,001$ ). Astfel, la copiii cu maladii severe ale SNC, concentrația factorului de necroză tumorală alfa (TNF- $\alpha$ ) în FO este de 5,53 ori mai crescută comparativ cu subiecții sănătoși. Concentrația IL-1 $\beta$  în FO la copiii cu dizabilități intelectuale este de 12,64 ori mai mare comparativ cu copiii sănătoși, iar a IL-6 – de 10,3 ori. Cele mai ridicate valori ale citokinelor proinflamatorii (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  și IL-6) au fost estimate în FO la copiii cu maladii severe ale SNC provocate de hipoxie perinatală (epilepsie sau dizabilități multiple asociate cu sindromul convulsiv, inclusiv PCI). La copiii din lotul de cercetare s-a depistat o producere mai mare, statistic semnificativă, de citokine antiinflamatorii IL-4 și IL-10 ( $p < 0,001$ ), care nu este însă proporțională cu creșterea concentrației citokinelor proinflamatorii în FO.

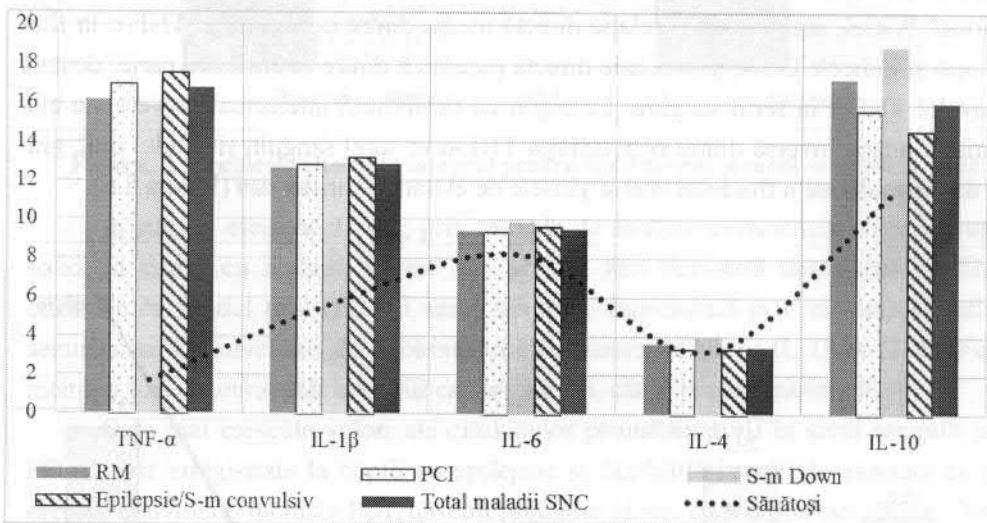


**Figura 5.4. Concentrația citokinelor în fluidul oral la copii**

Analizând profilul citokinic în FO la copiii cu maladii severe ale SNC s-a stabilit o relație directă puternică dintre valoarea indicelui COA și concentrația marită a citokinelor proinflamatorii IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, concentrația insuficientă a IL-4 și concentrația neproporțională a IL-10 în raport cu creșterea conținutului citokinelor proinflamatorii. Din contra, la copiii practic sănătoși s-a depistat o corelație slabă sau moderată dintre profilul citokinic în FO și indicele COA.

O concentrație crescută a citokinelor proinflamatorii, TNF- $\alpha$  ( $29,47 \pm 0,3$ ,  $p < 0,05$ ), IL-1 $\beta$  ( $69,32 \pm 0,59$ ,  $p < 0,001$ ) și IL-6 ( $21,57 \pm 0,28$ ,  $p < 0,001$ ), în FO a fost înregistrată și la copiii cu dizabilități fără leziuni carioase, comparativ cu cei convențional sănătoși. Pentru identificarea cauzelor acestui fenomen s-a studiat legătura dintre concentrația citokinelor în fluidul oral și numărul tulpinilor de *Streptococcus mutans* în biofilmul dentar. Astfel, în fluidul oral al copiilor cu numărul tulpinilor de *Streptococcus mutans* în biofilmul dentar  $\geq 10^5$  UFC/g este crescut semnificativ conținutul citokinelor proinflamatorii, dar și a celor antiinflamatorii. La copiii cu dizabilități s-a depistat o relație medie dintre numărul de *Streptococcus mutans* în biofilmul dentar și concentrația TNF- $\alpha$  și puternică cu concentrația IL-1 $\beta$ , IL-6 și IL-4. La copiii sănătoși, legătura dintre concentrația citokinelor proinflamatorii și numărul de *Streptococcus mutans* în biofilmul dentar s-a dovedit a fi medie și slabă.

La copiii cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși, în serul sanguin s-a stabilit o creștere statistic semnificativă a concentrației citokinelor proinflamatorii (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$  și IL-6), în special la cei cu dizabilități psihosomatice multiple severe. La copiii cu maladii severe ale SNC, statistic semnificativ a crescut producția citokinelor antiinflamatorii IL-4 și IL-10 ( $p < 0,001$ ). Spre deosebire de copiii sănătoși, această creștere nu este proporțională cu creșterea concentrației citokinelor proinflamatorii (Figura 5.5).



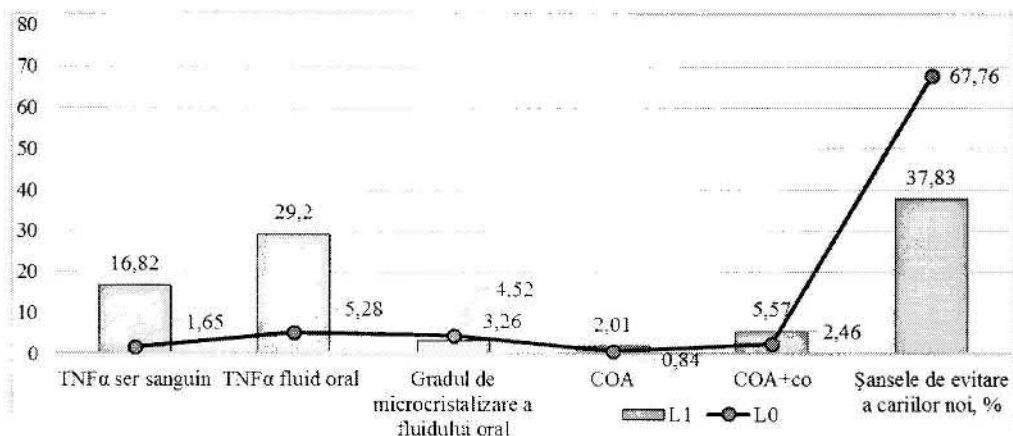
**Figura 5. 5. Concentrația citokinelor în serul sanguin la copii**

În lotul de copii sănătoși, cu cavitatea orală sanată, profilul citokinic în serul sanguin este comparabil cu al copiilor liberi de carie, iar la cei cu leziuni carioase netratate și cu complicații ale acestora a fost identificată o creștere moderată a TNF- $\alpha$ . În cazul copiilor cu dizabilități, pe măsură creșterii indicelui COA (co), se intensifică semnificativ activitatea proinflamatorie a TNF $\alpha$  și IL-6, și se reduce concentrația

citokinelor antiinflamatorii. O dereglare semnificativă a profilului citokinic a fost înregistrată la copiii cu dizabilități și cu cavitatea orală nesănătată, manifestată prin supraproducția de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  și IL-6. La copiii cu dizabilități liberi de carie, în serul sanguin este crescută concentrația TNF- $\alpha$  de 10,49 ori, a IL-1 $\beta$  de 2,27 ori și a IL-6 de 1,19 ori, comparativ cu copiii sănătoși.

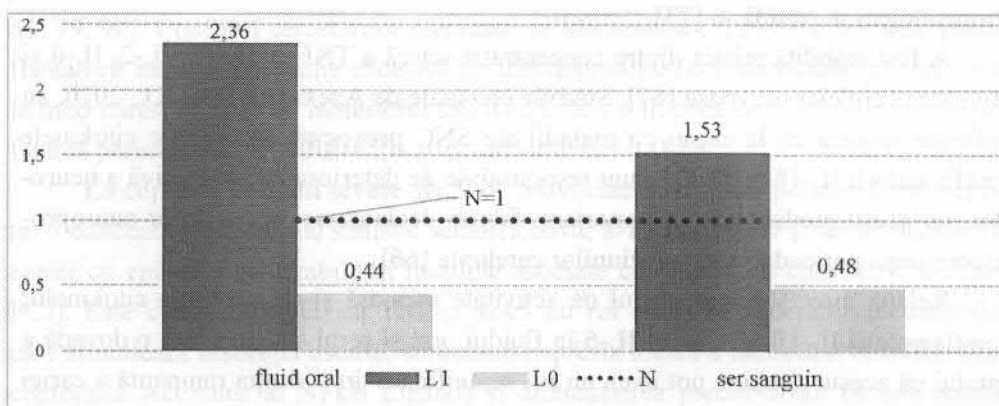
La copiii cu dizabilități s-a depistat o dependență directă puternică și medie dintre intensitatea cariei dentare și nivelul citokinelor proinflamatorii în serul sanguin: TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , și o relație inversă dintre gradul de activitate carioasă și concentrația citokinelor antiinflamatorii: IL-4 și IL-10. Spre deosebire de copiii cu dizabilități, la copiii sănătoși legătura dintre concentrația citokinelor proinflamatorii din serul sanguin și intensitatea cariei dentare este slabă. Aceeași tendință a fost observată și la analiză corelației dintre concentrația citokinelor din serul sanguin și numărul de *Streptococcus mutans* în biofilmul dentar.

La copiii cu maladii severe ale SNC, concentrația factorului de necroză tumorală alfa (TNF- $\alpha$ ) în FO și serul sanguin este crescută statistic semnificativ comparativ cu subiecții sănătoși. Deoarece în literatura de specialitate au fost raportate mai multe date contradictorii referitor la legătura dintre concentrația TNF- $\alpha$  în serul sanguin și procesul de mineralizare a smalțului dentar, am considerat oportun studiul relației dintre concentrația TNF- $\alpha$ , în fluidul oral și serul sanguin, și indicatorii de experiență carioasă. Astfel, am depistat o relație directă medie dintre concentrația TNF- $\alpha$  în fluidul oral și indicele COA, și o relație directă puternică dintre intensitatea cariei dentare și nivelul TNF- $\alpha$  în serul sanguin. La copiii cu dizabilități intelectuale severe s-a evidențiat o relație inversă dintre concentrația TNF- $\alpha$  în serul sanguin și fluidul oral, gradul de mineralizare a fluidului oral și șansele de evitare a cariilor noi (Figura 5.6).



**Figura 5.6. Relația dintre concentrația TNF- $\alpha$  în fluidul oral și serul sanguin, indicatorii de experiență carioasă și rezultatele predicției riscului carios la copii**

Luând în considerare opinia mai multor autori [57, 63-65], care afirmă că pentru stabilirea deficitului relativ sau a supraprodurii de citokine este necesară estimarea relației dintre nivelul mediatorilor cu diferite proprietăți funcționale, a fost estimat indicele citokinic integral (ICI), propus de Юдина Т. și coaut., 2012, care reflectă relația dintre concentrația citokinelor pro- și antiinflamatorii în FO și serul sanguin la copiii luați în studiu. La valori  $ICI \leq 1$  se constată un echilibru optimal al conținutului citokinelor, iar la  $ICI > 1$  dereglarea acestuia [65]. Astfel, la copiii cu dizabilități s-au depistat valori crescute ale ICI în serul sanguin (1,53) și fluidul oral (2,36), spre deosebire de valorile normale în serul sanguin (0,48) și FO (0,44) la copiii practic sănătoși. Rezultatele obținute indică la dereglarea echilibrului citokinelor, manifestată prin supraproducerea de citokine proinflamatorii (Figura 5.7).



**Figura. 5.7. Indicele citokinic integral pentru fluidul oral și serul sanguin la copii**

În studiul efectuat de noi, prin metoda de analiză imunoenzimatică pe suport solid, la copiii cu maladii severe ale SNC a fost depistată dereglarea profilului citokinic în fluidul oral (FO) și serul sanguin, manifestată prin majorarea statistic semnificativă a nivelului de citokine proinflamatorii (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  și IL-6). Fenomenul a fost observat atât la copiii carioreceptivi, cât și la cei carioimuni.

Cele mai crescute valori ale citokinelor proinflamatorii în serul sanguin și în FO au fost înregistrate la copiii cu epilepsie și dizabilități multiple asociate cu sindromul convulsiv, inclusiv PCI, născuți prematur și/sau cu hipoxie perinatală. Datele noastre sunt un concordanță cu rezultatele studiului imunocitokinelor proinflamatorii în serul sanguin la copiii cu diferite afecțiuni ale SNC, inclusiv lezarea posthipoxică a SNC [66]. Цыганок С.С., Парахонский А.П., 2007, au afirmat că creșterea statistic semnificativă a concentrației citokinelor proinflamatorii mai mult de 10 de ori, comparativ cu lotul de control, indică la activarea răspunsului inflamator sistemic la hipoxia cronică [67]. Mai mulți autori au menționat că concentrațiile crescute de TNF- $\alpha$  după o afectare axonală difuză în traumatisme craniene ar putea provoca lezi-

uni neuronale secundare [68-70]. Cu toate acestea, chiar și citokinele proinflamatorii, cum ar fi IL-1, IL-6 și TNF- $\alpha$ , au atât efecte dăunătoare, cât și benefice asupra celulelor neuronale [71]. IL-6 a fost recunoscută ca o importantă citokină proinflamatorie secretată de leucocite care activează glia sistemului nervos. Cu toate acestea, IL-6 nu este implicată doar în procese inflamatorii și maladii infecțioase, exercitând și efecte antiinflamatorii prin participarea la reglarea proceselor metabolice, regenerative și neuronale [72]. Citokinele proinflamatorii joacă un rol important și în modularea durerii prin interferarea cu transducția nociceptivă (prin terminații nervoase libere cu originea în ganglionii atașați fibrelor senzitive ale nervilor spinali și cranieni), conducerea și transmiterea durerii. Această modulare poate rezulta din alterarea ratei transcrierii și modificările posttranslaționale în proteinele implicate în calea durerii. De Jongh R.F. și coaut., 2003, au atribuit un rol important în sensibilitatea nociceptivă fiziopatologiei durerii IL-6 [73].

A fost stabilită relația dintre concentrația serică a TNF- $\alpha$ , IL-1 $\alpha$ , IL-2, IL-6 și activitatea celulelor nervoase [67]. Studiile efectuate de Александрова. Ю., 2010, au confirmat ipoteza că la copiii cu maladii ale SNC provocate de hipoxie citokinele proinflamatorii IL-1 $\beta$  și TNF- $\alpha$  sunt responsabile de deteriorarea progresivă a neuronilor, iar acești mediatori sunt importanți factori declanșatori ai reacțiilor neuroprotectoare după perioada acută a leziunilor cerebrale [66].

Relația directă dintre gradul de activitate carioasă și concentrația citokinelor proinflamatorii IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  și IL-6 în fluidul oral și serul sanguin este o dovadă a faptului că aceste citokine pot avea un rol semnificativ în evoluția rampantă a cariei dentare sau în instalarea unei activități carioase intense.

Creșterea semnificativă a concentrației citokinelor proinflamatorii în FO la copiii cu cavitatea orală nesanată ar putea fi explicată prin răspunsul imun la prezența focarelor de infecție. Acestea din urmă sunt consecința lipsei tratamentului adecvat la etapele timpurii de evoluție a procesului carios, precum și a cazurilor de carie complicată, mai frecvente la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși.

Rezultatele studiilor noastre sunt în concordanță cu cele obținute de mai mulți autori [47, 75-77], care au stabilit un răspuns imun similar la persoanele cu leziuni periapicale în faza acută. Leziunile periapicale rezultă, de obicei, dintr-un răspuns inflamator persistent, indus de expunerea prelungită a țesuturilor periapicale la diferiți agenți microbieni, care generează o reacție imunologică. În acest mecanism de apărare locală, diverși mediatori inflamatori, în special citokinele inflamatorii IL-1 $\beta$ , IL-6 și TNF- $\alpha$ , joacă un rol complex și central în reglarea răspunsului imun. Complexul imunitar este format din celule a căror funcție principală este recunoașterea antigenilor, care penetrează organismul, și neutralizarea și/sau distrugerea lor [78].

Producerea neproportională de citokine pro- și antiinflamatorii ar putea fi una dintre cauzele rezistenței reduse la caria dentară, provocată de dezechilibrul citoki-

nelor. Citokinele proinflamatorii de etiologie macrofagală, în special TNF- $\alpha$ , prezintă o importanță deosebită în declanșarea și cronicizarea inflamației autoimune, inducând producerea de citokine și mediatori ai inflamației, antrenați în patogeneza cariei dentare. Este cunoscut că TNF- $\alpha$  posedă un șir de efecte biologice, inclusiv intensificarea oxidarea peroxidică a lipidelor, stimulează producția de  $\gamma$ -interferon de către limfocitele T și apoptoza oligodendrocitelor, care produc mielină. Prso I. și coaut., 2007, au menționat că creșterea producerii de citokine proinflamatorii ar putea exercita un efect benefic sau dăunător, în funcție de cantitate și perioada de timp în care producția lor este susținută [79]. Balto K. și coaut., 2001, Silva T. și coaut., 2005 Prso I. și coaut., 2007, Симбирцев А., 2013, au sugerat că focarele cronice de infecție odontogenă determină expresia citokinelor proinflamatorii IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  și a IL-6, care joacă un rol central în eliberarea mediatorilor care stimulează resorbția osoasă [47, 63, 79, 90]. Conform cercetărilor efectuate de Милехина С., 2012, citokinele proinflamatorii induc o producție excesivă de metaloproteinază-9 matricială, necontrolată în mod corespunzător de inhibitorul său tisular de tip II, ceea ce contribuie la intensificarea permeabilității și distrucția structurilor dintelui [81].

La copiii cu maladii severe ale SNC provocate de hipoxie perinatală am depistat o concentrație crescută, statistic semnificativă, a TNF- $\alpha$  în FO și serul sanguin (la copiii cu epilepsie și dizabilități multiple asociate cu sindromul convulsiv, inclusiv PCI). Este cunoscut faptul că TNF- $\alpha$  joacă un rol cheie în eliberarea mediatorilor care stimulează resorbția osoasă, stimulând expresia locală a factorului RANKL (Receptorului Activator al NF $\kappa$ B Ligand) și diferențierea precursorilor de osteoclaste [48]. Întrucât TNF- $\alpha$  inhibă activitatea fosfatazei alcaline și expresia genei acesteia [54], posibil ca nivelul TNF- $\alpha$  să fie corelat direct cu un grad scăzut de mineralizare a smalțului dentar. Cu toate acestea, în literatura de specialitate nu este descrisă influența TNF- $\alpha$  asupra mineralizării mugurilor dentari. În studiile noastre [84, 85] am stabilit că conținutul TNF- $\alpha$  în FO și serul sanguin este corelat direct cu gradul de afectare prin caria dentară și invers cu gradul de mineralizare a fluidului oral, șansele de evitare a cariilor noi fiind reduse considerabil (evaluate cu aplicarea Software *Cariogram*). Astfel, creșterea concentrației TNF- $\alpha$  în FO și serul sanguin este soldată cu reducerea proprietăților de mineralizare ale fluidului oral. Am putea presupune că TNF- $\alpha$  nu doar influențează mineralizarea țesuturilor dentare în perioada preeruptivă, fapt presupus anterior, dar și reduce proprietățile de mineralizare ale fluidului oral, constituind una dintre proprietățile pleiotrope, necunoscute suficient, ale TNF- $\alpha$ .

O concentrație crescută a citokinelor proinflamatorii (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  IL-6) s-a depistat în FO și serul sanguin al copiilor cu maladii severe ale SNC, provocate de hipoxie perinatală, și liberi de carie dentară. Acest fapt poate fi provocat de starea defectuoasă a igienei orale și acumularea biofilmului dentar cariogen. În fluidul oral al copiilor, cu numărul tulpinilor de *Streptococcus mutans* în biofilmul dentar de

$\geq 10^5$  UFC/g, este crescut semnificativ conținutul citokinelor proinflamatorii, dar și a celor antiinflamatorii. Rezultatele obținute de noi confirmă supozițiile expuse de Cogulu D. și coaut., 2015, referitor la influența *Streptococcus mutans* din biofilmul dentar și salivă asupra producerii crescute de citokine proinflamatorii [14]. O altă cauză a creșterii concentrației citokinelor proinflamatorii în FO ar putea fi transsudarea acestora din serul sanguin.

O'Shea J. și coaut., 2002 consideră că dezechilibrul citokinelor pro- și antiinflamatorii este un fundal pentru declanșarea unor maladii inflamatorii cronice. Echilibrul dintre citokine într-un proces inflamator determină tipul răspunsului imun ulterior – predominarea unui răspuns imunitar celular sau umoral, iar menținerea echilibrului dintre citokine asigură un mediu favorabil pentru restabilirea țesuturilor alterate [57]. Indicele citokinic integral la copiii practic sănătoși indică un echilibru optimal al citokinelor în serul sanguin și FO. La copiii cu maladii severe ale SNC s-au depistat valori crescute ale ICI în serul sanguin (1,53 și FO (2,36). Datele obținute demonstrează caracterul sistemic al tulburărilor imunoreglatorii la copiii cu maladii severe ale SNC, determinate de creșterea în serul sanguin a nivelului citokinelor proinflamatorii. Indicele citokinic integral are importanță diagnostică și prognostică în evaluarea disfuncției protecției imune, inclusiv la stadiile timpurii de dezvoltare a patologiei. Юдина Т. și coaut., 2012, consideră că creșterea ICI în FO mai mult de 1,6 ori poate servi drept criteriu imunologic al evoluției rampante a cariei dentare. Prin urmare, rezultatele obținute atestă rolul important al producerii crescute de citokine antiinflamatorii în prevenirea evoluției rampante a cariei dentare și a gradului intens de activitate carioasă [65].

Așadar, în urma studiului profilului citokinic a fost constatat că una dintre cauzele rezistenței reduse la caria dentară a copiilor cu maladii severe ale SNC, provocate de hipoxie perinatală, ar putea fi dezechilibrul citokinelor, atât la nivel local, cât și sistemic. Rezultatele cercetărilor noastre argumentează necesitatea corecției măsurilor cariopreventive și de tratament al cariei dentare la copiii cu un dezechilibru citokinic, în special la cei cu dizabilități provocate de hipoxie perinatală a SNC.

## Bibliografie

1. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. În: Caries Res. 2004, nr.38, p. 182-191.
2. Featherstone J.D. The continuum of dental caries-evidence for a dynamic disease process. În: J Dent Res. 2004, nr.83, pp. 39-42. [PubMed].
3. Selwitz R.H., Ismail A.I., Pitts N.B. Dental caries. În: Lancet. 2007, nr.369, p. 51-59. [PubMed].
4. Hicks J., Garcia-Godoy F., Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). În: J Clin Paed Dent. 2003, nr.28, p. 47-52.

5. Humphrey S.P., Williamson R.T. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *In: J Prosthet Dent.* 2001, nr.85, p. 162-169.
6. Gabryel-Porowska H., Gornowicz A., Bielawska A. Mucin levels in saliva of adolescents with dental caries. *In: Med Sci Monit,* 2014, nr.20, p. 72-77. [PMC free article] [PubMed].
7. Caufield P.W., Griffen A.L. Dental caries: an infectious and transmissible disease. *In: Pediatr Clin North Am.* 2000, nr.47, p. 1001-1019.
8. Hahn C.L., Best A.M., Tew J.G. Cytokine induction by *Streptococcus mutans* and pulpal pathogenesis. *In: Infect Immun,* 2000, nr.68, p. 6785-6789. [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref].
9. Koga T., Oho T., Shimazaki Y., Nakano Y. Immunization against dental caries. *In: Vaccine,* 2002, nr.16(20), p. 2027-2044.
10. Милехина С. Состояние локального иммунитета и фосфорно-кальциевого обмена у детей с кариесом. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Владивосток, 2012, 23 с.
11. Liu Z, Que G., Li J., Deng J., Li L., Liu T., Su D. Correlation between children's dental decay and the contents of saliva CCL28 and secretory immunoglobulin A. *In: Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban,* 2015, nr.1(40), p. 102-106. doi: 10.11817/j.issn.1672-7347.2015.01.016.
12. Kagami H., Hiramatsu Y., Hishida S., Okazaki Y., Horie K., Oda Y., Ueda M. Salivary growth factors in health and disease. *In: Adv. Dent. Res.* 2000, nr.14, p. 99-102.
13. Heigetyan A., Bragin E., Maksiukov S., Labushkina A., Alutina E., Harseeva G. The immunologic indicators in patients with caries of contact surfaces of lateral teeth. *In: Klin Lab Diagn,* 2015, nr.8(40), p. 52-54.
14. Cogulu D., Onay H., Ozdemir Y., Aslan G.I., Ozkinay F., Kutukculer N., Eronat C. Associations of interleukin (IL)-1 $\beta$ , IL-1 receptor antagonist, and IL-10 with dental caries. *In: Jurnal of Oral Sc.,* 2015, nr.1(57), p.31-36.
15. Gornowicz A., Bielawska A., Bielawski K., Grabowska S.Z., Wojcicka A., Zalewska M. et al. Pro-inflammatory cytokines in saliva of adolescents with dental caries disease. *In: Ann Agric Environ Med,* 2012, nr.219, p. 711-716.
16. Hahn C.L., Best A.M., Tew J.G. Comparison of type 1 and type 2 cytokine production by mononuclear cells cultured with *Streptococcus mutans* and selected other caries bacteria. *In: J Endod.* 2004, nr.30, p. 333-338.
17. Hirschfeld J., Dommisch H., Skora P., Horvath G., Latz E., Hoerauf A., Waller T., Kawai T., Jepsen S., Deschner J., Bekeredjian-Ding I. Neutrophil extracellular trap formation in supragingival biofilms. *In: Int J Med Microbiol.* 2015, nr.4-5(305), p. 453-463. doi: 10.1016/j.ijmm.2015.04.002.
18. Mihăescu G. Imunologie și imunochimie, Universitatea din București, 2003, 45 p. <http://ebooks.unibuc.ro/biologie/mihaiescu/2a.htm>
19. Iliescu A., Gafar M. Cariologie și odontoterapie restauratoare, Ed. Medicală, București, 2001, 496 p.
20. Balaji K., Milne T.J., Drummond B.K., Cullinan M.P., Coates D.E. A comparison of salivary IgA in children with Down syndrome and their family members. *In: Archives of Oral Biology.* 2016, nr.67, p. 39-45.
21. Каркашадзе М. Терапевтическая эффективность и побочные действия препаратов вальпроевской кислоты при эпилепсии у детей. Автореферат дисс. к.м.н., Москва, 2004, 28 p.
22. Gornowicz A., Tokajuk G., Bielawska A., Maciorkowska E., Jabłoński R., Wójcicka A., Bielawski K. The assessment of sIgA, histatin-5, and lactoperoxidase levels in saliva of adolescents with dental caries". *In: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research,* 2014, nr.20, p. 1095-1100. <http://doi.org/10.12659/MSM.890468>
23. Kuriakose S., Sundaresan C., Mathai V. A comparative study of salivary buffering capacity, flow rate, resting pH, and salivary immunoglobulin A in children with rampant caries and caries-resistant children. *In: J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2013, nr.31, p. 69-73. [PubMed].



24. Thaweboon S., Thaweboon B., Nakornchai S., Jitmaitree S. Salivary secretory IgA, pH, flow rates, mutans streptococci and Candida in children with rampant caries. *În: Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2008, nr.39, p. 893-99. [PubMed].
25. Агаева Н. А. Роль секреторного IgA в патологии челюстно-лицевой области. *În: Фундаментальные исследования.* 2010, nr.4, p.11-16.
26. Chawda J.G., Chaduvula N., Patel H.R. Salivary sIgA and dental caries activity. *În: Indian Pediatr.* 2011, nr.48, p. 719-721. [PubMed]
27. Klein M. I., Florio F. M., Pereira A. C., Hofling J. F., Goncalves R. B. Longitudinal study of transmission, diversity, and stability of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus genotypes in Brazilian nursery children. *În: J. Clin. Microbiol.* 2004, nr.42, p. 4620-4626. [PMC free article] [PubMed]
28. Ranadheer E., Nayak U.A., Reddy N.V., Rao V.A. The relationship between salivary IgA levels and dental caries in children. *În: J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2011, nr.29, p. 106-112. [PubMed]
29. Shifa S., Muthu M.S., Amaral D., Rathna Prabhu V. Quantitative assessment of IgA levels in unstimulated whole saliva of caries-free and caries-active children. *În: J Indian Soc Pedod Prevent Dent.* 2008, nr.26, p. 158-161. [PubMed]
30. Jafarzadeh A., Sadeghi M., Karam G.A., Vazirinejad R. Salivary IgA and IgE levels in healthy subjects: relation to age and gender. *În: Braz Oral Res.* 2010, nr.24, p. 21-27. [PubMed]
31. Bagherian A., Jafarzadeh A., Rezaeian M. Comparison of the salivary immunoglobulin concentration levels between children with early childhood caries and caries-free children. *În: Iran J Immunol,* 2008, nr.5, p. 217-221. [PubMed]
32. Nogueira R.D., Alves A.C., Napimoga M.H., Smith D.J., Mattos-Graner R.O. Characterization of Salivary Immunoglobulin A Responses in Children Heavily Exposed to the Oral Bacterium Streptococcus mutans: Influence of Specific Antigen Recognition in Infection. *În: Infection and Immunity,* 2005, nr.9(73), p. 5675-5684, doi:10.1128/IAI.73.9.5675-5684.2005.
33. Spinei A. Morbiditatea prin carie dentară și accesul la tratamentul stomatologic al copiilor cu dizabilități în Republica Moldova. *În: Revista Română de Medicină Dentară.* 2015, nr.3(18), p. 170-198.
34. Spinei A., Bălțeanu O., Grecu V. Bordeniuc G. Susceptibilitatea la carie dentară a copiilor cu dizabilități. *În: Revista Română de Medicină Dentară.* 2015, nr.4(18), p. 284-312.
35. Bratthall D. Cariogram - multifactorial risk assessment model for multifactorial disease. *În: Community Dent Oral Epidemiol.* 2005, nr.33, p. 256-264.
36. Lac G. Saliva assays in clinical and research biology. *În: Pathol. Biol.* 2001, nr.49(8), p. 660-667.
37. Banderas-Tarabay J.A., Zacarias-D-Oleire I.G., Garduno-Estrada R., Aceves-Luna E., Gonzalez-Begne M. Electrophoretic analysis of whole saliva and prevalence of dental caries. A study in Mexican dental students. *În: Arch. Med. Res.* 2002, nr.5(33), p. 499-505.
38. Григорьев И.В., Уланова Е.А., Артамонов И.Д. Белковый состав смешанной слюны человека: механизмы психофизиологической регуляции. *În: Вестник РАМН.* 2004, nr.7, p. 36-47.
39. Tabak L.A. A revolution in biomedical assessment: the development of salivary diagnostics. *În: Dent. Educ.* 2001, nr.12(65), p. 1335-1339.
40. Nagler R.M., Hershkovich O., Lischinsky S., Diamond E., Reznick A.Z. Saliva analysis in the clinical setting: revisiting an underused diagnostic tool. *În: J. Investig. Med.* 2002, nr.3(50), p. 214-225.
41. Matsuda H., Kusakabe T., Kawakami T., Nagahara T., Takenaka T., Tsukuda M. Neuropeptide-containing nerve fibres in the human parotid gland: a semiquantitative analysis using an antibody against protein gene product 9.5". *În: Histochem. J,* 1997, nr.29, p. 539-544.
42. Lawrence H.P. Salivary markers of systemic disease: noninvasive diagnosis of disease and monitoring of general health. *În: J. Can. Dent. Assoc.* 2002, nr.3(68), p. 170-174.

43. Stephen B. P. Quantitative aspects of stress-induced immunomodulation. În: *International Immunopharmacology*. 2001, nr.1(3), p. 507-520.
44. Сукманский О.И. Биологически активные вещества слюнных желез. Здоровье, Киев, 1991, 49 p.
45. Spinei A. Nivelul imunoglobulinelor în fluidul oral și serul sanguin la copiii cu maladii severe ale sistemul nervos central. În: *Medicina Stomatologică*. 2006, 3(40), p. 52-59.
46. Arend W., Palmer G., Gabay C. IL-1, IL-18, and IL-33 families of cytokines. În: *Immunol Rev*. 2008, nr.223, p. 20-38.
47. Balto K., Sasaki H., Stashenko P. Interleukin-6 deficiency increases inflammatory bone destruction. În: *Infection and Immunity*. 2001, nr.69(2), p. 744-750. [PMC free article][PubMed]
48. Richard A. McPetersen, Matthew R. Pincus. *Immunology and immunopathology*. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods- Saunders Elsevier 21st-Ed 2007, 867 p.
49. Veerayutthwilai O., Byers M.R., Pham T.T., Darveau R.P., Dale B.A. Differential regulation of immune responses by odontoblasts. În: *Oral Microbiol Immunol*. 2007, nr.22, p.5-13. doi: 10.1111/j.1399-302X.2007.00310.x. [PubMed][Cross Ref]
50. Durand S.H., Flacher V., Romeas A., Carrouel F., Colomb E., Vincent C., Magloire H., Couble M.L., Bleicher F., Staquet M.J. et al. Lipoteichoic acid increases TLR and functional chemokine expression while reducing dentin formation in in vitro differentiated human odontoblasts. În: *J Immunol*. 2006, nr.176, p. 2880-2887.
51. Adachi T., Nakanishi T., Yumoto H., Hirao K., Takahashi K., Mukai K., Nakae H., Matsuo T. Caries-related bacteria and cytokines induce CXCL10 in dental pulp. În: *J Dent Res*. 2007, nr. 86, p. 1217-1222. doi: 10.1177/154405910708601215. [PubMed][Cross Ref]
52. Artese L., Rubini C., Ferrero G., Fioroni M., Santinelli A., Piattelli A. Vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in healthy and inflamed human dental pulps. În: *J Endod*. 2002, nr. 28, p. 20-23. doi: 10.1097/00004770-200201000-00005. [PubMed][Cross Ref]
53. Farges J.C., Keller J.F., Carrouel F., Durand S.H., Romeas A., Bleicher F., Lebecque S., Staquet M.J. Odontoblasts in the dental pulp immune response. În: *J Exp Zool B Mol Dev Evol*. 2009, nr.312B, p. 425-436. doi: 10.1002/jez.b.21259. [PubMed][Cross Ref]
54. Kokkas A.B., Goulas A., Varsamidis K., Mirtsou V., Tziafas D. Irreversible but not reversible pulpitis is associated with up-regulation of tumour necrosis factor-alpha gene expression in human pulp. În: *Int Endod J*. 2007, nr.40, p. 198-203. doi: 10.1111/j.1365-2591.2007.01215.x. [PubMed][Cross Ref]
55. McLachlan J.L., Smith A.J., Bujalska I.J., Cooper P.R. Gene expression profiling of pulpal tissue reveals the molecular complexity of dental caries. În: *Biochim Biophys Acta*. 2005, nr.1741, p. 271-281. [PubMed]
56. Nakanishi T., Takahashi K., Hosokawa Y., Adachi T., Nakae H., Matsuo T. Expression of macrophage inflammatory protein 3-alpha in human inflamed dental pulp tissue. În: *J Endod*. 2005, nr.31, p.84-87. doi: 10.1097/01.don.0000143414.22112.57. [PubMed][Cross Ref]
57. O'Shea J.J., Ma A., Lipsky P. Cytokines and autoimmunity. În: *Nat Rev Immunol*. 2002, nr. 2, p. 37-45. [PubMed]
58. Piattelli A., Rubini C., Fioroni M., Tripodi D., Strocchi R. Transforming growth factor-beta 1 (TGF-beta 1) expression in normal healthy pulps and in those with irreversible pulpitis. În: *Int Endod J*. 2004, nr.37, p. 114-119. doi: 10.1111/j.0143-2885.2004.00758.x. [PubMed][Cross Ref]
59. Botero T.M., Shelburne C.E., Holland G.R., Hanks C.T., Nor J.E. TLR4 mediates LPS-induced VEGF expression in odontoblasts. În: *J Endod*. 2006, nr.32, p. 951-955. doi: 10.1016/j.joen.2006.03.018. [PubMed][Cross Ref]
60. Horst O.V., Tompkins K.A., Coats S.R., Braham P.H., Darveau R.P., Dale B.A. TGF-beta1 Inhibits TLR-mediated odontoblast responses to oral bacteria. În: *J Dent Res*. 2009, nr.88, p. 333-338. doi: 10.1177/0022034509334846. [PMC free article][PubMed][Cross Ref]

61. Staquet M.J., Durand S.H., Colomb E., Romeas A., Vincent C., Bleicher F., Lebecque S., Farges J.C. Different roles of odontoblasts and fibroblasts in immunity. *În: J Dent Res.* 2008, nr. 87, p. 256–261. doi: 10.1177/154405910808700304. [PubMed][Cross Ref]
62. Keller J.F., Carrouel F., Colomb E., Durand S.H., Baudouin C., Msika P., Bleicher F., Vincent C., Staquet M.J., Farges J.C. Toll-like receptor 2 activation by lipoteichoic acid induces differential production of pro-inflammatory cytokines in human odontoblasts, dental pulp fibroblasts and immature dendritic cells. *În: Immunobiology.* 2010, nr.215, p. 53–59. doi: 10.1016/j.imbio.2009.01.009. [PubMed][Cross Ref]
63. Симбирцев А. Достижения и перспективы использования рекомбинантных цитокинов в клинической практике. *Îн: Медицинский академический журнал.* 2013, nr.13 (1), p. 7-22.
64. Хаитов Р., Пинегин Б. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение. *Îн: Иммунология.* 2003, nr. 4, p.196-202.
65. Юдина Т.В., Сааркоппель Л.М., Крючкова Е.Н., Коновалов, И.М., Мирзонов В.А. Способ диагностики нарушения цито-кинового баланса организма человека. Патент на изобретение №2463609, 10.10.2012.
66. Александрова Ю.Н. Показатель иммунного статуса в диагностике гипоксии и менингита у новорожденных детей. *Îн: Медицинский академический журнал. Материалы Всероссийской Научой конференции молодых ученых. Проблемы биомедицинской науки третьего тысячелетия.* 2010. Vol. 10, nr.5, p. 93.
67. Цыганок С.С., Парахонский А.П. Влияние цитокинов на функции нервных клеток. *Îн: Современные наукоемкие технологии.* 2007, nr.2, p. 81-82.
68. Campbell S.J., Deacon R.M., Jiang Y., Ferrari C., Pitossi F.J., Anthony D.C. Overexpression of IL-1beta by adenoviral-mediated gene transfer in the rat brain causes a prolonged hepatic chemokine response, axonal injury and the suppression of spontaneous behaviour. *Îн: Neurobiol Dis.* 2007, nr.27, p. 151–163. [PubMed]
69. Ciallella J.R., Ikonovic M.D., Paljug W.R., Wilbur Y.I., Dixon C.E., Kochanek P.M., Marion D.W., DeKosky S.T. Changes in expression of amyloid precursor protein and interleukin-1beta after experimental traumatic brain injury in rats. *Îн: J Neurotrauma.* 2002, nr.19, p. 1555–1567. [PubMed]
70. Lin Y., Wen L. Inflammatory response following diffuse axonal injury. *Îн: Int J Med Sci.* 2013, nr.10, p. 515–521. [PMC free article][PubMed]
71. Winter C.D., Pringle A.K., Clough G.F., Church M.K. Raised parenchymal interleukin-6 levels correlate with improved outcome after traumatic brain injury. *Îн: Brain.* 2004, nr. 127, p. 315–320. [PubMed]
72. Scheller J., Chalaris A., Schmidt-Arras D., Rose-John S. The pro- and anti-inflammatory properties of the cytokine interleukin-6. *Îн: Biochim Biophys Acta.* 2011, nr.1813, p. 878–888. [PubMed]
73. De Jongh R.F., Vissers K.C., Meert T.F., Booij LHDJ, De Deyne C.S., Heylen R.J. The role of interleukin-6 in nociception and pain. *Îн: Anesthesia and Analgesia.* 2003, nr. 96(4), p. 1096–1103.
74. Bozkurt F.Y., Berker E., Akkuş S., Bulut Ş. Relationship between interleukin-6 levels in gingival crevicular fluid and periodontal status in patients with rheumatoid arthritis and adult periodontitis. *Îн: Journal of Periodontology.* 2000, nr.71(11), p. 1756–1760. [PubMed]
75. Graves D.T., Chen C-P., Douville C., Jiang Y. Interleukin-1 receptor signaling rather than that of tumor necrosis factor is critical in protecting the host from the severe consequences of a polymicrobe anaerobic infection. *Îн: Infection and Immunity.* 2000, nr. 68(8), p. 4746–4751. [PMC free article][PubMed]
76. Simčić D., Pezelj-Ribarić S., Gržić R., Horvat J, Brumini G., Muhvić-Urek M. Detection of salivary interleukin 2 and interleukin 6 in patients with burning mouth syndrome. *Îн:*

- Mediators of Inflammation. 2006, Article ID 54632, 4 pages. doi:10.1155/MI/2006/54632 [PMC free article][PubMed]
- Wang Q., Jia P., Cuenco K.T., Feingold E., Marazita M.L., Wang L. et al. Multi-dimensional prioritization of dental caries candidate genes and its enriched dense network modules. *În: PLoS One.* 2013, nr. 8(10) 2013, e76666. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0076666>
77. De Oliveira Rodini C., Lara V.S. Study of the expression of CD68<sup>+</sup> macrophages and CD8<sup>+</sup> T cells in human granulomas and periapical cysts. *În: Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics.* 2001, nr. 92(2), p. 221–227. [PubMed]
78. Prso I.B., Kocjan W., Šimić H., et al. Tumor Necrosis Factor-Alpha and Interleukin 6 in Human Periapical Lesions. *În: Mediators of Inflammation.* 2007, nr.2007, Article ID 38210, 4 pages, doi:10.1155/2007/38210
79. Silva T.A., Garlet G.P., Lara V.S., Martins W., Jr, Silva J.S., Cunha F.Q. Differential expression of chemokines and chemokine receptors in inflammatory periapical diseases. *În: Oral Microbiology and Immunology.* 2005, nr. 20(5), p. 310–316. [PubMed]
80. Милехина С. Состояние локального иммунитета и фосфорно-кальциевого обмена у детей с кариесом. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Владивосток, 2012, 23 p.
81. Teiji Wada T., Nakashima T., Hiroshi N., Penninger J.M.: RANKL–RANK signaling in osteoclastogenesis and bone disease. *În: Trends in Molecular Medicine.* 2006, Vol. 12, Issue 1, January, p. 17–25.
82. Vernal R., Dezerega A., Dutzan N., et al. RANKL in human periapical granuloma: possible involvement in periapical bone destruction. *În: Oral Diseases.* 2006, nr.12(3), p. 283–289. [PubMed]
83. Spinei A. Impact of cytokine profile on dental caries morbidity in children with severe diseases of the central nervous system. *În: Romanian Journal of Dental Medicine.* 2016, nr. 3(19), p. 166–190.
84. Spinei A. Salivary cytokines in disabled children with dental caries. *În: Oral Health Dent Manag.* 2016, nr. 4(15) (Suppl), p.70. <http://dx.doi.org/10.4172/2247-2452.C1.034>

## 6. PROPRIETĂȚILE FLUIDULUI ORAL LA COPIII CU DIZABILITĂȚI

### 6.1 Indicatorii cantitativi ai fluidului oral la copiii cu dizabilități

Interacțiunea dintre factorii care creează situația cariogenă în cavitatea orală influențează considerabil rezistența smalțului dentar la acțiunea acizilor, ceea ce duce ulterior la formarea leziunilor carioase, iar gradul de intensitate al acestui efect determină activitatea procesului carios [1-3]. Rezultatele multiplelor cercetări efectuate în domeniul cariologiei au constituit suportul teoretic pentru elaborarea conceptului care interpretează caria dentară ca o afecțiune provocată de un șir de factori patologici, determinați de starea de sănătate a organismului, și care acționează direct asupra țesuturilor dure dentare sau indirect, prin acțiuni asupra ratei secreției salivare și a compoziției chimice a salivei [4-17].

Saliva este prezentă în cavitatea bucală într-un strat subțire cu o grosime de aproximativ 0,01-0,1 mm, aflat în permanentă mișcare și acoperind suprafața tuturor structurilor anatomice [18]. Rata secreției salivare este un factor important în determinarea autocurățirii cavității orale, deoarece fluxul permanent de salivă asigură eliminarea mecanică și dizolvarea substanțelor exogene din cavitatea orală.

Principalii indicatori ai procesului de secreție a salivei sunt cantitatea eliminată, compoziția, pH-ul și capacitatea de tamponare. Cercetarea proprietăților salivei în vederea identificării riscului cariogen și monitorizarea activității carioase a luat amploare în a doua jumătate a sec. XX și continuă până în prezent. Un interes deosebit prezintă studiile longitudinale ale parametrilor biofizici și biochimici ai salivei, corelați cu evoluția maladiilor psihosomatice, severitatea sau remisia acestora. Conform opiniei expuse de Elderton R. J. în 2003 „procesele carioase sunt ... manifestarea dezechilibrului global dintre ionii de calciu și fosfat în țesutul dentar și salivă, mediat de microorganismele biofilmului dentar, sub influența unor factori, dintre care cel mai important este fluorul” [19, 20].

Caria dentară este consecința interacțiunii unui complex de factori etiologici. Un rol esențial revine reducerii cantității de salivă eliminată, ceea ce duce la formarea de leziuni carioase multiple într-o perioadă redusă de timp, localizate inclusiv pe suprafețele imune la carie dentară [2-7, 18, 21-23]. În condiții fiziologice, în cavitatea orală există un echilibru între procesele de demineralizare și mineralizare, un schimb de substanțe între smalț și salivă, și substituirea permanentă a componentelor minerale de la suprafața smalțului dentar. Acest schimb de ioni se produce deosebit de activ la etapa de "maturizare" a smalțului, în perioada imediată după erupția dinților, asigurând furnizarea elementelor minerale în structurile smalțului [10, 11, 14, 24-26].

Densitatea salivei variază, în funcție de alimentele ingerate, între 1,003-1,008, fiind hipotonică comparativ cu plasma sanguină. Reglatorul principal al homeostazei,

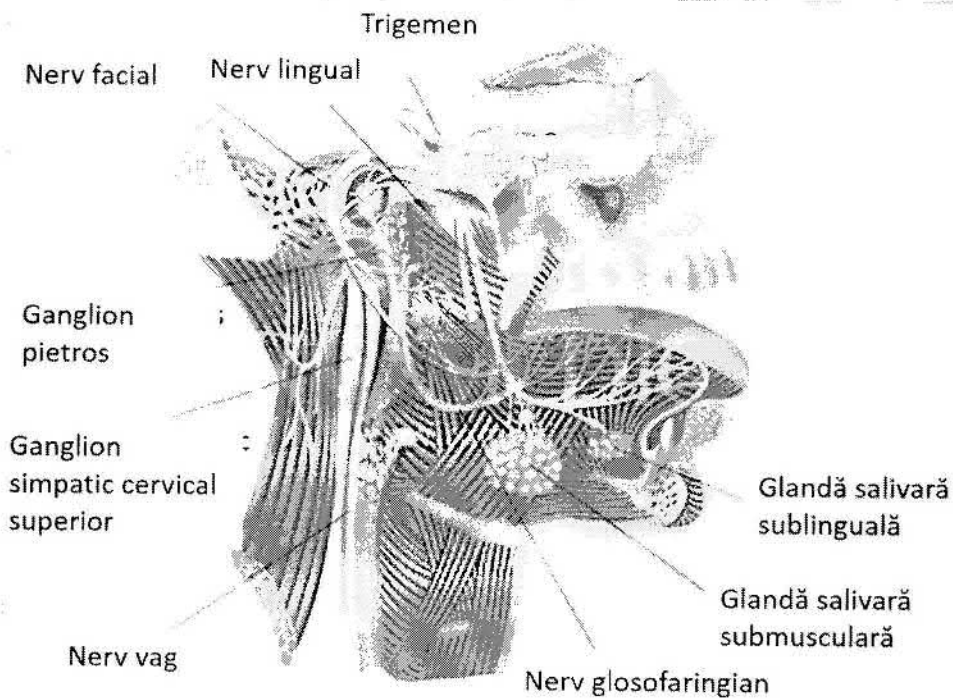
componentelor și echilibrului salivei este nivelul pH-ului. La un nivel neutru al pH-ului, saliva este saturată în ioni de calciu, prin urmare calciul din smalțul dentar nu se eliberează în lichidul oral, iar la un nivel acid al pH-ului are loc reducerea considerabilă a concentrației calciului din componența smalțului [25-30].

Fosfații de calciu salivari, în compoziția sistemelor de tamponare ale salivei, au un rol important în menținerea stabilității echilibrului mineral al țesuturilor dure dentare în procesele de demineralizare/remineralizare care au loc în permanență în cavitatea orală. Saturarea salivei cu fosfat de calciu reprezintă un factor determinant în menținerea solubilității reduse a smalțului, ionii de  $\text{Ca}^{2+}$  și  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  diminuând dislocarea calciului din țesuturile dure dentare. Contactarea salivei saturate cu fosfat de calciu cu suprafețele dentare previne eliberarea calciului din structura țesuturilor dure dentare [23, 25, 26, 28].

Datorită saturării cu hidroxiapatită, saliva constituie mediul care asigură derularea procesului de mineralizare posteruptivă a dinților și remineralizarea leziunilor carioase incipiente, reglând activ componența și proprietățile straturilor superficiale ale smalțului dentar [27-29]. Pentru a se produce mineralizarea smalțului dentar este necesară penetrarea ionilor de fluor, calciu și fosfat, care participă la procesul de cristalizare a hidroxiapatitei și altor apatite. Fluorul acționează ca element de activare a procesului de formare a cristalelor. În cazul insuficienței în salivă a ionilor de fluor, are loc încorporarea ionilor de clor, iar a ionilor de calciu – încorporarea ionilor de brom, fapt care reduce rezistența smalțului dentar la acțiunea acizilor [30-33].

Cercetările recente efectuate de un număr impunător de autori au demonstrat relația directă dintre rata fluxului salivar, clearance-ul și capacitatea de tamponare a salivei, menționând faptul că cele mai importante proprietăți ale salivei pentru prevenirea cariei dentare sunt efectul de neutralizare a acizilor, cunoscut sub numele de "clearance salivar" sau "capacitatea orală de clearance", iar reducerea fluxului salivar, simultan cu reducerea sistemelor de apărare în cavitatea orală, pot fi cauza evoluției severe a cariei dentare [3, 11, 14, 18, 21-23, 25-29].

Reglarea secreției salivare se realizează prin mecanisme structural-funcționale vegetative parasimpatice și simpatice (Figura 6.1) [36]. Inervația parasimpatică a glandelor submandibulare și sublinguale este prezentată de coarda timpanului, parte a nervului intermediar Wrisberg (nucleul salivator superior din nucleul salivator superior din calota protuberanțială), component al nervului lingual cu care pătrunde împreună la ganglionii submaxilar și sublingual (fibrele preganglionare), iar fibrele scurte postganglionare, fiind și ele componentele acestora, stimulează secreția salivară [35-38]. Inervația parasimpatică a glandei parotide este realizată de nervul glosofaringian (nucleul salivator inferior din calota bulbului rahidian), fibrele preganglionare ale cărui se termină în ganglionul otic, de unde fibrele postganglionare, împreună cu nervul auriculo-temporal, se termină în țesutul glandei parotide, stimulând secreția salivară [35-40].



**Figura 6.1. Reglarea secreției salivare după Dawes C. și col., 2000 [36]**

Glandele salivare submandibulară, sublinguală și parotidă sunt inervate (inervația simpatică) din centrul ciliospinal (C6-Th1 fibrele preganglionare) și ganglionul simpatic cervical superior (fibrele postganglionare) care, împletindu-se în jurul vaselor sanguine carotide, pătrund în țesutul glandular și reduc secreția salivei [35, 36, 41].

Excitația parasimpatică intensifică secreția salivei apoase și bogate în amilază, iar cea simpatică o diminuează, aceasta devenind vâscoasă, bogată în componenți organici. Activitatea funcțională integrativă coerentă, sincronă, adecvată a tuturor glandelor salivare se datorează funcțiilor nespecifice ale formațiunii reticulate din calota trunchiului cerebral [35, 36, 42-45].

Rata fluxului salivar este diferită în decursul zilei: în timpul somnului constituie 0,1 ml/min, în perioada de veghe crește până la 0,5 ml/min, iar în urma stimulării se majorează până la 2 ml/min și mai mult [46]. Valoarea medie a ratei fluxului salivar constituie 0,24 ml/min și crește concomitent cu vârsta, ca urmare a creșterii masei de țesut glandular funcțional. La fete, de la vârsta de 12 ani, se constată o scădere a secreției salivare, asociată cu dezvoltarea mecanismelor nervoase de reglare și modificările endocrine care au loc la debutul pubertății [47, 48]. Rata fluxului salivar este dependentă de starea de sănătate a organismului, severitatea maladiilor somatice, statutul endocrin, starea sistemului nervos central și periferic [48-51]. Pentru maladii-

le congenitale de dezvoltare a sistemului nervos central este caracteristică multitudinea și complexitatea tulburărilor funcționale. Regiunea oromaxilofacială nu rămâne izolată de modificările care se produc în organism, iar afectarea organelor și țesuturilor cavității orale devine parte integrantă a sindroamelor paraliziei cerebrale [52-55].

Dereglaarea secreției salivare influențează susceptibilitatea individului la caria dentară. Studiile efectuate de Stookey G. K., 2008 și Spielmann N., Wong D.T., 2011, au demonstrat că la persoanele cu rata fluxului salivar sub 0,3 ml/min în cavitatea orală se creează o situație cariogenă [50, 51]. Cu toate acestea, nu toți cercetătorii consideră ca există o corelație semnificativă între nivelul secreției salivare și riscul cariogen. Astfel, Водолацкая А.М., 1998, neagă existența unei astfel de corelații [56], iar Sullivan A., 1990, semnalează o corelație slabă între rata fluxului salivar și intensitatea cariei dentare [57]. În controversă, numeroase studii au adus dovezi convingătoare a dependenței gradului de activitate carioasă de rata secreției salivare [58-64].

Astfel, Zussmana E. și coaut., în 2007 au constatat că la copiii de 7 ani, cu grad înalt de cariorezistență, rata fluxului salivar constituie 0,36 ml/min, iar la copiii de 11-14 ani – 0,38 ml/min. La copiii cu grad redus de cariorezistență rata fluxului salivar constituie, respectiv, 0,29 ml/min și 0,26 ml/min. În ambele grupe de vârstă, la copiii cu dinți intacti, concentrația calciului în salivă a fost mult mai ridicată, comparativ cu copiii cu carie dentară multiplă. La copiii cu grad înalt de cariorezistență din ambele grupe de vârstă a fost stabilită o corelație semnificativă între rata fluxului salivar și concentrația calciului în salivă. Autorii au concluzionat că la copiii cu un grad redus de cariorezistență, în perioada de mineralizare a dinților concentrația calciului în salivă și rata fluxului salivar sunt reduse [64].

Influența stării psihoemoționale asupra volumului fluxului salivar a fost confirmată de numeroase studii. Astfel, mai mulți autori au depistat modificări considerabile în volumul secreției glandelor salivare la copiii cu maladii neuropsihice cauzate de disfuncția și leziunile organice ale sistemului nervos central și periferic, preponderent simpatic.

Secreția salivară abundentă, volumul de salivă eliminat fiind mai mare de 2 l în 24 ore, a fost observată la persoanele care suferă de: paralizia Bell, epilepsie, nevralgie de trigemen, paralizie bulbară, traumatisme craniene, boala Parkinson, tabes ș.a. Fenomenul de sialoree la copiii cu sindrom bulbar și pseudobulbar de etiologie diversă (tumori, siringobulbie, poliomielită, boli vasculare) este explicată prin iritarea centrului bulbar al secreției salivare sau tulburarea reflectorie a deglutiției [65-67]. La o mare parte dintre copiii cu scleroză laterală amiotrofică, autism, paralizie cerebrală infantilă, demență, sindromul Down, retardare mintală, inclusiv sindromul X fragil, scleroză multiplă, miastenia gravis ș.a., a fost observată dereglarea coordonării musculare, inclusiv a celor de deglutiție sau de menținere a salivei. Reducerea fluxului salivar, volumul secreției salivare fiind cuprinsă între 0,01-0,06 ml/min, a fost semnalată în stări severe de stres sau la administrarea medicației complexe în unele maladii psihosomatice.



În tratamentul persoanelor cu maladii neuropsihice sunt administrate preparate neuroleptice, antipsihotice, antidepresive, tranchilizante, nootrope, normomimetice, anticonvulsivante (miorelaxante) care influențează secreția salivară, provocând hiper- sau hiposalivare [68-73]. Substanțele medicamentoase care reduc secreția salivară, după Vinayak V. și coaut., 2013 [73], sunt prezentate în tabelul 6.1. Deși sunt cunoscute efectele acestor preparate asupra țesuturilor cavității orale, studii complexe, care ar stabili cert impactul maladiilor psihoneurologice și a medicației acestora asupra proprietăților biofizice și biochimice ale salivei, nu au fost efectuate. Una din cauze sunt impedimentele metodologice ce țin de dificultatea evidenței efectului simultan al diversilor factori, atât fiziologici, cât și patologici, și a medicației administrate [58, 59, 72].

**Tabelul 6.1. Substanțele medicamentoase care reduc secreția salivară (după Vinayak V. și coaut., 2013) [73]**

Efecte secundare puternice asupra scăderii fluxului salivar	Efecte secundare minore asupra scăderii fluxului salivar
Alcaloizi beladonici (Bellergal), Glyzopyrrolat (Robinul), Hyoscin (Buscopan), Oxybutynin (Dridase), Pirenzepun (Gastrozepin), Propanthein (Corrigast)	Orphenadrin (Norflex)
Amitriptilin (Euplit), Doxepin (Siquan), Trimipramin (Stangyl)	Clomipramin (Anafranil), Desipramin (Pertofran), Imipramin (Tofranil), Nortriptylin (Nortrilen), Tracylopromin (Parnate), Trazodon (Thombran)
Chloroprothixen (Taractan), Promazin (Protactyl), Thioridazine (Mellerill)	Haloperidol (Haldol) Fluphenazin (Dapotum+Lyogen), Lithium carbonat (Hypnorex retard), Perphenazin (Decentan), Trifluoperazin (Jatroneural)
	Baclofen (Lioresal), Diazepam (Valium), Orphenadrin (Norflex)
Benzatropin (Cogentinol), Biperiden (Akineton), Tritexyphenidyl (Artane)	Amantadin (Symmetrel), Levodopa (Levodopa), Orphenadrin (Norflex), Procyclidin (Osnervan)
Disopyramid (Norpace)	
	Antazolin (Antistin), Astemizol (Hismanal), Azatadin (Optimine), Brompheniramin (Dimegan), Clemastin (Tavegyl), Cyproheptadin (Periactinol), Dexchlorpheniramin (Polaronil), Diphenhydramin (Benadryl), Hydroxizin (Atarax), Promethazin (Atosil), Trimipramin (Stangyl)
	Diethylpropion (Tenuate), Fenfluramin (Ponderax)
	Carbamazepin (Tegretal), Clonazepam (Revotril), Nitrazepam (Mogadan)
	Alprozolam (Tafil), Bromazepam (Lexotanil), Chlordiapoxid (Librium), Clormezanon (Muskel Trancopal), Lorazepam (Tavor), Oxazepam (Adumbran), Tamazepam (Planum), Triazolam (Halcion)
Clonidin (Catapresan)	Atenolol (Tenormin), Captopril (Lopirin), Guanethidin (Ismelin), Labetolol (Trandate), Methyldopa (Presinol) Metoprolol
Analgetice, Antibiotice (Tetraciclina), Antihistaminice	

În studiul întreprins în perioada 2011-2014 în țara noastră a fost studiată influența maladiilor neuropsihice și a medicației acestora asupra proprietăților salivei și impactul asupra gradului de morbiditate prin carie dentară. Au fost studiate: viteza secreției nestimulate a salivei (ml/min), pH-ul și testul de ductilitate a fluidului oral. S-a apreciat cantitatea de lichid oral acumulat în decurs de 6 min, pH-ul și capacitatea de tamponare a salivei [74].

La majoritatea copiilor și adolescenților cu patologie cerebrală au fost semnalate tulburări ale funcțiilor regiunii oromaxilofaciale. Tulburarea vorbirii și respirației au fost înregistrate la 80,4 % dintre copii cu toate formele de paralizie cerebrală infantilă (PCI). Respirația orală predomină la copiii cu hemipareze, tipul mixt de respirație – la copiii cu hiperkinezie și diplegie. Perturbarea deglutiției prezentau toți copiii examinați. La 86,3 % dintre copii s-a observat hipotonia mușchilor circulari ai gurii, dificultatea de strângere a buzelor și de înghițire a salivei, urmată de eliminarea pasivă a salivei din cavitatea orală, ceea ce provoacă fisuri, ragade labiale, iritarea sau macerarea pielii din zona periorală, în special – în zona angulară. Cele mai frecvente deprinderi vicioase constatate la copiii care suferă de PCI sunt: mușcarea buzelor, obrajilor, punerea limbii între dinți, sugerea degetului. La majoritatea copiilor cu PCI sunt dereglate: activitatea intelectuală, funcția motorie, deglutiția, vorbirea și sunt prezente tulburările psihoemoționale.

În urma studiului efectuat, atât la copiii sănătoși, cât și la cei cu dizabilități au fost depistate toate trei tipuri de secreție salivară: normală (0,31-0,6 ml/min), hipersecreție (0,61-2,4 ml/min) și hiposecreție (0,03-0,3 ml/min). La copiii cu deficiențe intelectuale și psihice valoarea medie a cantității de salivă eliminată în 1 min este de  $0,67 \pm 0,018$  ( $p < 0,001$ ) și, respectiv, 1,22 ori mai mare comparativ cu copiii sănătoși ( $0,55 \pm 0,003$ ). Viteza redusă a fluxului salivar ( $0,25 \pm 0,001$  ml/min,  $p < 0,001$ ) a fost stabilită la 29,72±1,81 % dintre copiii cu dizabilități și la 6,76±0,99 % dintre copiii sănătoși ( $0,26 \pm 0,004$  ml/min). Reducerea semnificativă a vitezei fluxului salivar și majorarea vâscozității FO, depistate la copiii care suferă de maladii psihice, epilepsie și sindrom convulsiv, pot fi explicate prin efectul exercitat de preparatele antipsihotice, antidepressive, tranchilizante și anticonvulsivante (Tabelul 6.2). Fenomenul observat a fost mult mai accentuat la copiii cărora le se administrau simultan preparate din grupele menționate. Astfel, valoarea medie a cantității de salivă eliminată a constituit  $0,24 \pm 0,001$  ml/min ( $p < 0,001$ ), vâscozitatea FO a fost de  $1,16 \pm 0,002$  ( $p < 0,001$ ), spre deosebire de copiii nesupuși TACV, rata fluxului salivar fiind de  $1,23 \pm 0,001$  ml/min, iar vâscozitatea FO constituind  $2,76 \pm 0,002$  (Tabelul 6.3). Acest fapt a constituit un factor important de risc carios, șansele de evitare a cavităților carioase noi fiind doar de 10,87±0,561 %.

**Tabelul 6.2. Viteza secreției salivare la copii**

Loturile de copii	Viteza secreției salivare, ml/min		Riscul carios
	Normală (0,31-0,6)		
	Nr. (%)	X±ES	Șansele de evitare a cavitațiilor carioase noi (%)
L <sub>1</sub>	167 (26,26±1,74 %)	0,33±0,004***	29,59±1,453***
L <sub>0</sub>	560 (88,05±1,29 %)	0,57±0,001	65,85±0,645
	Sporită (0,61-2,4)		
	Nr. (%)	X±ES	Șansele de evitare a cavitațiilor carioase noi (%)
L <sub>1</sub>	280 (44,02±1,97 %)	1,16±0,011***	52,69±1,106***
L <sub>0</sub>	33 (5,19±0,88 %)	0,66±0,002	82,48±0,231
	Redusă (0,03-0,3)		
	Nr. (%)	X±ES	Șansele de evitare a cavitațiilor carioase noi (%)
L <sub>1</sub>	189 (29,72±1,81 %)	0,25±0,001***	10,87±0,561
L <sub>0</sub>	43 (6,76±0,99 %)	0,26±0,004	23,12±0,782

Notă: diferențe statistic semnificative în raport cu lotul martor (L<sub>0</sub>): \*\*\*p<0,001; \*\*p<0,01; \*p<0,05

Viteza normală a fluxului salivar a fost apreciată la 26,26±1,74 % dintre copiii cu dizabilități și la 88,05±1,29 % dintre copiii sănătoși. Considerăm că normalizarea fluxului salivar, la 21,98 % dintre copiii cu stări convulsive cu valorile inițiale sporite ale vitezei secreției salivare se datorează administrării TACV complex. Deși la copiii sănătoși predomină secreția salivară normală, în perioadele de erupție a dinților temporari și permanenți, la vârste cuprinse între 1-3, 6-8 și 10-13 ani, se observă majorarea fiziologică, statistic semnificativă, a vitezei fluxului salivar cu 0,1±0,03 - 0,3±0,02 ml/min. La copiii cu patologia SNC, în perioada erupției dinților a fost constatată aceeași tendință de majorare a vitezei secreției salivare, majorată statistic semnificativ cu 0,1±0,01 ml/min. Totodată, spre deosebire de copiii sănătoși, nu se observa o cronologie clară a acestui proces, ca urmare a tulburării termenilor de erupție dentară la copiii cu dizabilități [74].

**Tabelul 6.3. Parametrii biofizici ai fluidului oral la copiii cu dizabilități în funcție de tratamentul maladiilor neuropsihice**

Tratamentul	Viteza secreției salivare, ml/min	Vâscozitatea	pH-ul	Capacitatea de tampon	Gradul de microcristalizare a fluidului oral
Tranchilizante, sedative	0,88±0,032*	4,45±0,096**	6,73±0,034*	7,79±0,071**	3,55±0,119**
Anticonvulsivante	0,32±0,001***	5,41±0,002***	6,37±0,004**	6,8±0,003**	2,57±0,023***
Medicație combinată	0,29±0,004***	5,8±0,028***	5,99±0,015***	6,32±0,025***	2,11±0,070***
Medicație complexă	0,24±0,001***	6,4±0,007**	5,61±0,006***	4,61±0,009***	1,55±0,058***
Nesupuși medicației	1,23±0,001	3,4±0,001	7,32±0,011	8,56±0,002	4,58±0,028
Total L <sub>1</sub>	0,67±0,018**	4,83±0,047**	6,56±0,026**	7,08±0,055**	3,13±0,051**
L <sub>0</sub>	0,55±0,003	2,14±0,030	7,29±0,011	9,16±0,046	4,43±0,026

Notă: diferențe statistic semnificative în raport cu lotul martor (L<sub>0</sub>): \*\*\*p<0,001; \*\*p<0,01; \*p<0,05

Important pentru evaluarea situației cariogene în cavitatea orală a fost evaluarea relației dintre viteza secreției salivare, compoziția chimică și echilibrul acido-bazic al fluidului oral. S-a constatat că echilibrul acido-bazic din cavitatea orală la copiii cu dizabilități corespunde nivelului critic al pH-ului fluidului oral ( $6,56 \pm 0,026$ ,  $p < 0,001$ ) care, nefiind saturat cu hidroxiapatită, se transformă dintr-un lichid remineralizant în unul demineralizant. La copiii sănătoși, valorile medii ale pH-ului fluidului oral au valori normale –  $7,29 \pm 0,011$ . Cu toate acestea, la copiii și adolescenții sănătoși, în cazul reducerii fluxului salivar, s-a remarcat scăderea pH-ului și a concentrației fosfatului anorganic. Potențialul de mineralizare al salivei a rămas satisfăcător, atât în cazul fluxului salivar sporit, cât și a celui redus.

La copiii cu maladii neuropsihice severe, cărora li se administra permanent o medicație complexă, au fost evidențiate două tipuri de dereglare a echilibrului acido-bazic în cavitatea orală. Primul tip se produce în cazul unui flux salivar sporit, când pe fundalul unor valori extrem de reduse ale macroelementelor P și Ca, în compoziția salivei predomină cantitativ fosfatul anorganic, în raport cu concentrația calciului, potențialul de mineralizare al salivei rămânând satisfăcător. În cazul unui flux salivar redus s-a înregistrat tipul II de dereglare a echilibrului acido-bazic, caracterizat prin majorarea relativă a concentrațiilor Ca și P (comparativ cu tipul I) și reducerea potențialului de mineralizare al salivei.

Astfel, atât la copiii sănătoși, cât și la cei cu dizabilități, la care s-a determinat un flux salivar redus, s-a apreciat tipul II de dereglare a echilibrului acido-bazic. La copiii cu patologie cerebrală concentrația Ca în lichidul oral nu a prezentat diferențe statistice semnificative în comparație cu grupul de copii sănătoși, situându-se în limitele normei fiziologice. Concentrația fosfatului anorganic în saliva copiilor cu tulburări neuropsihice este redusă semnificativ comparativ cu copiii sănătoși.

În cazul fluxului salivar sporit la copiii cu dizabilități, concentrația Ca total și P anorganic în lichidul oral sunt reduse. A fost stabilită o corelație inversă moderată între valorile fluxului salivar și concentrația Ca total din lichidul oral al copiilor cu dizabilități, ceea ce confirmă rezultatele obținute anterior.

Conform rezultatelor unor studii, predispunerea înaltă la apariția cariei dentare este determinată nu doar de eliminarea redusă a salivei, dar și de sporirea considerabilă a fluxului salivar [230-232]. Luând în considerare influența nivelului de igienă orală asupra susceptibilității la carie dentară, prezintă interes studiul relației dintre rata fluxului salivar și nivelul de igienă orală la copiii cu dizabilități.

Analiza rezultatelor obținute a evidențiat numărul redus de copii cu dizabilități care au un nivel bun sau satisfăcător de igienă orală și o rată sporită a fluxului salivar, comparativ cu copiii sănătoși. Aceeași tendință a fost observată și la copiii cu rata redusă a fluxului salivar. În același timp, la copiii cu dizabilități, atât cu rata sporită, cât și cu rata redusă a fluxului salivar, valorile medii ale indicelui OHI coresp-

pund unui nivel nesatisfăcător de igienă orală, spre deosebire de copiii sănătoși la care s-au determinat un nivel satisfăcător de igienă orală. Astfel, la copiii cu dizabilități predomină starea nesatisfăcătoare a igienei orale, iar rata sporită a fluxului salivar nu contribuie la autocurățirea cavității orale, fapt care ar putea fi condiționat de particularitățile alimentării și incapacitatea de realizare a periajului dentar.

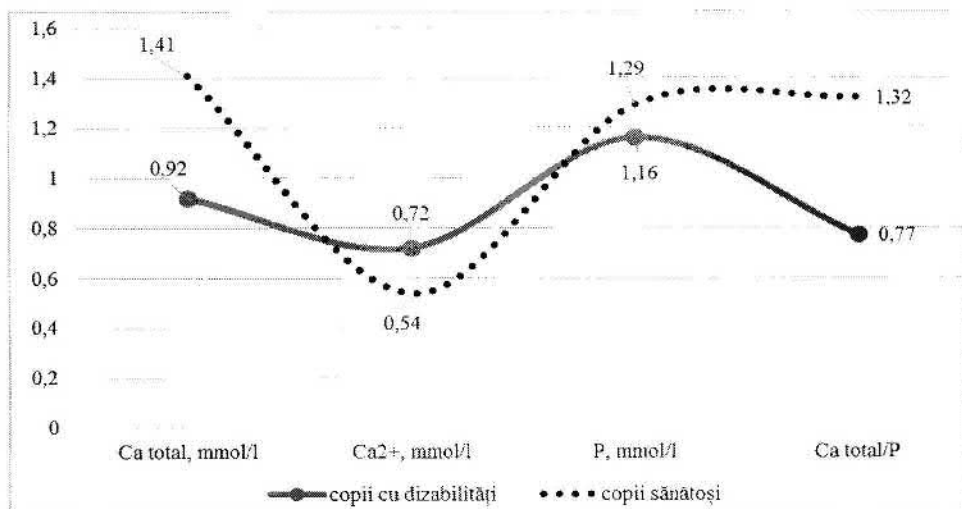
## 6.2 Componentele minerale ale fluidului oral la copiii cu dizabilități

Lichidul oral poate interveni atât în prevenirea, cât și în favorizarea apariției cariei dentare, fiind antrenat într-o serie de procese chimice, inclusiv în activitatea enzimatică și tamponarea acizilor organici produși de bacteriile din biofilmul oral. Compoziția chimică a acestuia este complexă, constând din componente anorganice și organice. Cei mai importanți componenți minerali sunt calciul și fosfații [75-79].

Principalii factori de reglare a metabolismului calciului și fosfatului sunt vitamina D<sub>3</sub>, hormonul paratiroidian, calcitonina, osteocalcina, hormonii sexuali, hormonii glucocorticoizi și acidul ascorbic [80]. La momentul actual sunt foarte puține studii, complexe axate pe evaluarea nivelului de calciu total și ionizat, de fosfat în serul sanguin și salivă, precum și a conținutului hormonilor și mediatorilor care reglează concentrația calciului la copiii cu leziuni carioase multiple.

Pentru determinarea conținutului componentelor minerale în lichidul oral la copiii luați în studiu au fost studiați mai mulți indicatori biochimici ai fluidului oral (concentrația calciului total (Ca), a calciului ionizat (Ca<sup>2+</sup>), a fosfatului anorganic (P)) și a fost estimată relația Ca/P. Procesele biochimice, care au loc în dereglarea metabolismului osos, au fost studiate utilizând markerii metabolismului osos: activitatea fosfatazelor alcalină termolabilă și acidă tartratrezistentă, concentrația calcitoninei, osteocalcinei, hormonului paratiroidian și a vitaminei D<sub>3</sub> (1,25-dihidroxicolecalciferol).

La copiii cu diferite tipuri de dizabilități, în toate grupele de vârstă, a fost depistată reducerea statistic semnificativă a conținutului total de calciu (0,92±0,014 mmol/l, p<0,001) în fluidul oral, comparativ cu copiii sănătoși (1,41±0,004 mmol/l). Reducerea semnificativă a concentrației Ca în fluidul oral (FO), în special la etapa de mineralizare posteruptivă a dinților, constituie un factor de risc important în apariția noilor cavități carioase. Studiind conținutul de fosfat anorganic în fluidul oral am depistat la copiii cu dizabilități o reduce statistic semnificativă a acestui anion până la 1,16±0,007 mmol/l, p<0,001, iar la copiii sănătoși acesta se afla în limitele normei – 1,29±0,01 mmol/l (Figura 6.2). Rezultatele obținute confirmă concluzia vehiculată în literatura de specialitate conform căreia la copiii cu carie dentară este redus conținutul de fosfat anorganic în fluidul oral [79, 81, 82].



**Figura 6.2. Concentrația macroelementelor în fluidul oral la copii**

Reducerea considerabilă a concentrației calciului în fluidul oral a fost stabilită la copiii care suferă de epilepsie sau sindrom epileptic și PCI (diplegie spastică, hemiplegie dublă și forma dischinetică). Concentrații scăzute de fosfat anorganic au fost depistate în saliva copiilor cu toate formele clinice de dizabilități neuromotorii (Tabelul 6.4).

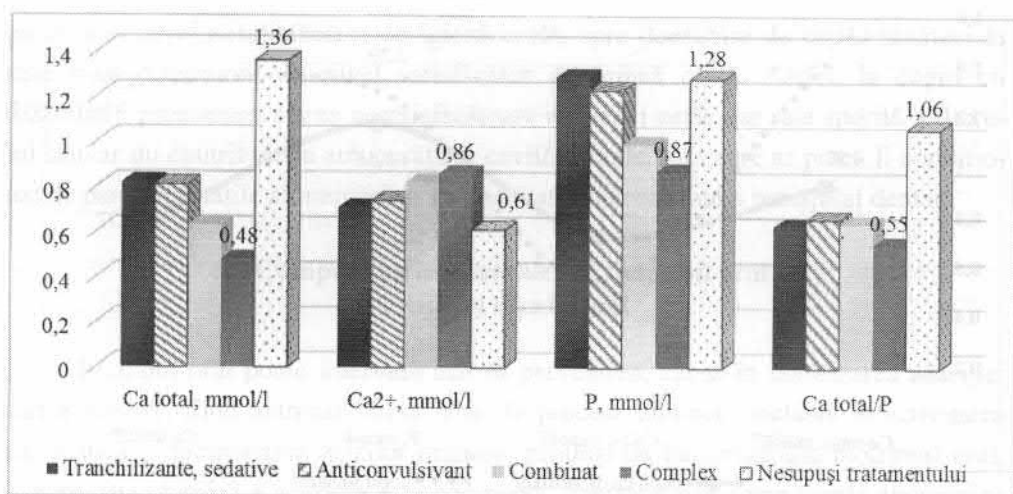
**Tabelul 6.4. Concentrația macroelementelor în fluidul oral la copiii cu diferite tipuri de dizabilități**

Loturile de copii	Ca, mmol/l	Ca <sup>2+</sup> , mmol/l	P, mmol/l	Ca/P
RM	1,34±0,019***	0,62±0,003***	1,28±0,004***	1:1,047±0,013***
PCI	0,75±0,014***	0,77±0,004***	1,11±0,009***	1:0,676±0,008***
Sindrom Down	1,33±0,027***	0,63±0,007***	1,27±0,009***	1:1,047±0,17***
Epilepsie/Sindrom epileptic	0,7±0,012***	0,78±0,005***	1,12±0,014***	1:0,625±0,003***
Total L <sub>1</sub>	0,919±0,014***	0,72±0,004***	1,16±0,006***	1:0,793±0,009***
L <sub>0</sub>	1,412±0,0035	0,54±0,0015	2,288±0,0104	1:1,620±0,0013

Notă: diferențe statistice semnificative în raport cu lotul maror (L<sub>0</sub>):\*\*\*p<0,001; \*\*p<0,01; \*p<0,05

Reducerea semnificativă a relației Ca/P, mai mică de 1, constituie, conform opiniei propuse de Леонтьев В.К., 2007, un factor de prognostic nefavorabil al evoluției cariei dentare, cauzat de tulburarea procesului de remineralizare [79]. Acest fenomen ar putea fi consecința dereglării metabolismului țesutului osos sau/și a administrării tratamentului epilepsiei și sindromului convulsiv (Figura 6.3).

Conform rezultatelor analizei compoziției chimice a fluidului oral la copiii cu dizabilități s-a stabilit majorarea semnificativă (p<0,001) a concentrației Ca<sup>2+</sup> la subiecții carioreceptivi, fiind un indicator de predominare a proceselor de demineralizare a smalțului dentar (Tabelul 6.5). Totodată, la copiii cu patologii neuropsihică și leziuni carioase s-a înregistrat modificarea semnificativă a relației calciu/fosfat (1:0,654,



**Figura 6.3. Modificarea concentrației macroelementelor în fluidul oral la copiii în urma medicației maladiilor neuropsihice**

$p < 0,001$ ) față de 1:0,95 la copiii liberi de carie, ceea ce potrivit opiniei lui Леонтьев B. K., 2007 [79] reprezintă un factor nefavorabil, întrucât procesele de remineralizare se produc la un nivel insuficient. La copiii carioimuni cu dizabilități este majorată concentrația calciului ionizat, comparativ cu copiii condițional sănătoși și reflectă procesele de pierdere a calciului din țesuturile dentare.

**Tabelul 6.5. Concentrația macroelementelor în fluidul oral la copiii carioimuni și carioreceptivi**

Loturile de copii	Ca, mmol /l	Ca <sup>2+</sup> , mmol/l	P, mmol /l	Ca/P
L <sub>1</sub> carioimuni	1,226±0,019***	0,642±0,004***	1,281±0,003***	1:0,953±0,014***
L <sub>1</sub> carioreceptivi	0,699±0,009***	0,783±0,004***	1,073±0,008***	1:0,654±0,005***
L <sub>0</sub> carioimuni	1,312±0,002***	0,57±0,002***	2,472±0,004***	1:1,884±0,002***
L <sub>0</sub> carioreceptivi	1,526±0,002	0,51±0,001	2,077±0,001	1:1,361±0,001

Notă: diferențe statistice semnificative: \*\*\* $p < 0,001$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \* $p < 0,05$

La cercetarea compoziției fluidului oral la copiii cu leziuni carioase s-a constatat că concentrația substanțelor minerale variază în funcție de gradul de activitate a procesului carios. Analiza comparativă a concentrației macroelementelor în fluidul oral la copiii cu activitate carioasă intensă și redusă din loturile de cercetare și martor a elucidat majorarea semnificativă a concentrației Ca<sup>2+</sup> în saliva mixtă la copiii cu dizabilități și activitate carioasă intensă, în comparație cu copiii cu activitate carioasă redusă și cei sănătoși [74]. Rezultatele obținute indică majorarea concentrației Ca total, în special a Ca<sup>2+</sup>, la copiii cu activitate carioasă intensă. Datele obținute în studiul nostru sunt în concordanță cu numeroasele cercetări, care indică o individualitate și o variabilitate semnificativă a parametrilor biochimici ai fluidului oral [66, 67, 75, 77, 83-86].

Diferențe semnificative au fost observate și în activitatea enzimelor din saliva copiilor cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși. Astfel, activitatea fosfatazei acide (FAc) la copiii cu patologie neuropsihică a constituit  $2,859 \pm 0,179$  u/l,  $p < 0,001$ , iar a fosfatazei alcaline (FA) –  $1,779 \pm 0,341$  u/l,  $p < 0,001$ . Activitatea enzimelor FAc și FA în fluidul oral la copiii convențional sănătoși este în limitele normei și constituie  $2,165 \pm 0,121$  u/l și  $5,222 \pm 0,357$  u/l, respectiv. La copiii sănătoși, odată cu progresarea gradului de activitate carioasă se observă majorarea activității fosfatazelor acide de la  $2,055 \pm 0,083$  până la  $2,429 \pm 0,445$  și reducerea fosfatazei alcaline în saliva mixtă – de la  $5,583 \pm 0,126$  până la  $4,434 \pm 1,063$ . Dozările fosfatazei acide ce reflectă distrucția țesutului osos denotă creșterea semnificativă a acesteia în saliva copiilor cu dizabilități și carioactivitate intensă ( $3,215 \pm 0,363$  u/l,  $p < 0,001$ ), comparativ cu copiii cu activitate carioasă redusă ( $2,691 \pm 0,038$  u/l). Concomitent cu creșterea semnificativă a activității fosfatazei acide în FO a copiilor cu patologie neuropsihică și activitate carioasă intensă, s-a depistat reducerea considerabilă a activității fosfatazei alcaline ( $1,022 \pm 0,399$  u/l,  $p < 0,001$ ).

La copiii cu dizabilități, spre deosebire de cei sănătoși, s-a observat majorarea activității fosfatazei acide. Fosfataza acidă, care este eliberată de osteoclaste, determină demineralizarea țesuturilor dentare. Fosfataza alcalină (FA), secretată de osteoblaste, hidrolizează eterii fosforici din lichidul interstițial, mărește concentrația fosfaților în vecinătatea celulelor (osteoblaste) până la un punct în care produsul de solubilitate este depășit și fosfatul de calciu se precipită sub formă de cristale de hidroxiapatită. Presupunem că micșorarea concentrației fosfatazei alcaline este, pe de o parte, o manifestare a epuizării mecanismelor de compensare-adaptare pentru a menține metabolismul calciului și fosfatului în cavitatea orală pe de altă parte, reflectă tulburarea metabolismului calciului și fosfatului în organe și țesuturi (care caracterizează puterea homeostazei în cavitatea orală la copii). Din rezultatele obținute se poate deduce că la copiii cu patologie neuropsihică și leziuni carioase efortul organismului de refacere a țesutului distrus este mai redus față de cel distructiv al osteoclastelor.

Rezistența smalțului dentar la atacul factorilor declanșatori de carie dentară este determinat, în primul rând, de compoziția chimică și proprietățile lui. Conform rezultatelor analizei compoziției chimice a fluidului oral la copiii cu dizabilități s-a stabilit majorarea semnificativă a concentrației  $\text{Ca}^{2+}$  și reducerea semnificativă a relației calciu/fosfat, dovadă a predominării proceselor de demineralizare a smalțului dentar și a nivelului insuficient al proceselor de remineralizare. Rezultatele cercetărilor noastre pot fi explicate prin redistribuirea interfracțională a Ca, ca urmare a reducerii pH-ului plăcii bacteriene și a salivei mixte, ceea ce reduce esențial cantitatea de Ca legat proteic și, corespunzător, majorează concentrația  $\text{Ca}^{2+}$ .



### 6.3 Particularitățile compoziției fluidului oral la copiii cu dizabilități provocate de hipoxia perinatală a sistemului nervos central

La copiii cu hipoxie perinatală a sistemului nervos central se activează semnificativ procesul de oxidare a radicalilor liberi în serul sanguin și în salivă [52-55]. Secreția salivară este redusă atât în perioada când organismul suferă de hipoxie, dar și la distanță, după vindecarea pacienților. S-a stabilit că tulburările mitocondriale sunt însoțite de dereglarea metabolismului calciului, cauzat de disfuncția Ca-ATP-azei membranare, generată de insuficiența adenozintrifosfatului (ATP) și de compoziția anormală a lipidelor din membrana celulară [58-59].

În urma studiilor clinice la pacienții cu afecțiuni perinatale ale SNC s-au constatat tulburarea proceselor bioenergetice în celulele țesuturilor organismului, în special în mușchi, cu simptome caracteristice hipoxiei tisulare cronice. Potrivit datelor anamnezice, concomitent cu reducerea în țesuturi a adenozintrifosfatului (ATP), adenozindifosfatului (ADP), adenozinmonofosfatului (AMP) și acumularea în organism a produselor glicolizei anaerobe (lactat și piruvat), s-a remarcat o toleranță redusă la efort, hipotonie musculară, intensificarea procesului de oxidare peroxidică [49, 52].

În cadrul studiului întreprins de noi anterior au fost evaluați parametrii biochimici ai fluidului oral la copiii cu dizabilități provocate de hipoxia perinatală a SNC comparativ cu copiii sănătoși, în funcție de activitatea procesului carios [74]. În fluidul oral la copiii cu dizabilități provocate de hipoxie perinatală a SNC a fost relevată majorarea moderată a concentrației lactatului  $0,51 \pm 0,009$  mmol/l,  $p < 0,001$ , comparativ cu copiii sănătoși ( $0,33 \pm 0,001$  mmol/l,  $p < 0,001$ ), și o creștere considerabilă a cantității de piruvat –  $0,06 \pm 0,002$  mmol/l,  $p < 0,01$  în comparație cu copiii sănătoși –  $0,034 \pm 0,001$  mmol/l. În consecință, la copiii cu dizabilități s-a redus semnificativ relația lactat/piruvat –  $8,86 \pm 0,11$ ,  $p < 0,001$  comparativ cu cei sănătoși –  $9,96 \pm 0,05$  (Figura 6.4).

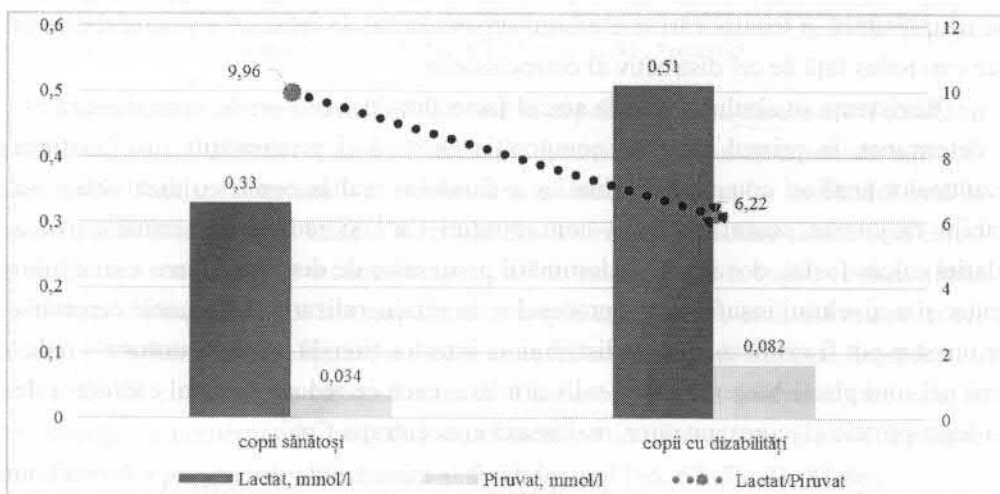
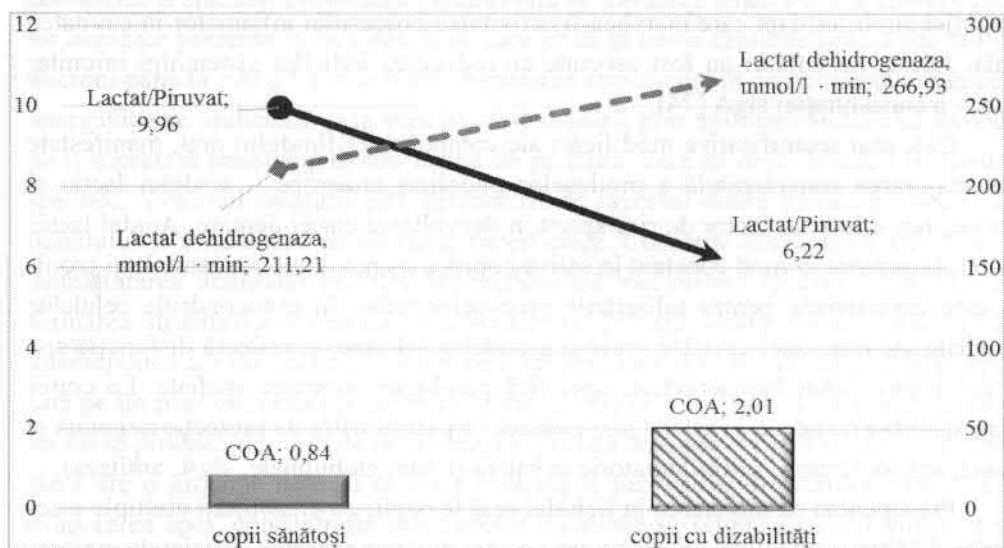


Figura 6.4. Concentrația lactatului și piruvatului în fluidul oral la copii

Cele mai ridicate valori ale indicatorilor glicolizei anaerobe au fost semnalate la copiii cu epilepsie sau sindrom epileptic și PCI, și la cei supuși TACV complex. Această modificare a indicatorilor glicolizei anaerobe s-a produs simultan cu majorarea concentrației lactat dehidrogenazei (LDH) până la  $266,93 \pm 1,77$  mmol/l·min,  $p < 0,001$  (la copiii sănătoși fiind de  $211,21 \pm 0,4$  mmol/l·min), care, probabil, sunt provocate de tulburarea proceselor redox ale glicolizei anaerobe (Figura 6.5) [74].



**Figura 6.5. Concentrația lactat dehidrogenazei și relația lactat/piruvat în lichidul oral la copii**

La copiii cu dizabilități multiple, neuromotorii și intelectuale, factorii nocivi, inclusiv hipoxia care au acționat în perioadele de dezvoltare prenatală și postnatală, continuă să se manifeste în perioada preșcolară și școlară. Hipoxia tisulară are impact asupra formării și mineralizării țesuturilor dure dentare, determinând o frecvență înaltă a hipoplaziei smalțului. Pe fundalul sindromului hipoxic are loc activizarea procesului de glicoliză anaerobă, manifestată prin majorarea concentrației de lactat și piruvat în lichidul oral, care are un rol important în instituirea situației cariogene. Nivelul insuficient de igienă orală și reducerea fluxului salivar reprezintă factori suplimentari de risc în apariția cariei dentare. Toate aceste condiții duc la evoluția agresivă a procesului carios și grefarea leziunilor carioase pe zonele de smalț hipomineralizat.

Rezultatele studiului compoziției fluidului oral la copiii cu activitate carioasă intensă au elucidat viteza redusă de secreție salivară, creșterea concentrației de lactat. Pentru copiii cu activitate carioasă intensă este caracteristică majorarea semnificativă a concentrației de piruvat în raport cu cea de lactat, ceea ce a determinat reducerea raportului lactat/piruvat până la  $7,63 \pm 0,056$ ,  $p < 0,001$ , comparativ cu copiii convențional sănătoși:  $9,96 \pm 0,050$ . Putem supoziționa că la acest grup de copii a avut loc o tulburare

suplimentară a metabolismului piruvatului, care a constituit unul dintre factorii care au determinat creșterea indicelui de intensitate a cariei dentare (Figura 6.5).

La copiii sănătoși s-a depistat o concentrație redusă în lichidul oral a produselor glicolizei anaerobe, predominarea semnificativă a lactatului în raport cu piruvatul și o activitate moderată a lactat dehidrogenazei, fapt care confirmă activitatea redusă a proceselor peroxidice în celulele glandelor salivare.

La copiii cu carie dentară se atestă o activitatea sporită a LDH și scăderea concentrației amilazei, fapt care marchează activitatea procesului inflamator în cavitatea orală. Aceste modificări au fost asociate cu reducerea indicilor sistemului imunitar local – a concentrației sIgA [74].

Cele mai semnificative modificări ale componenței fluidului oral, manifestate prin majorarea considerabilă a produselor glicolizei anaerobe – acidului lactic și piruvic, reprezintă un factor de risc sporit în dezvoltarea cariei dentare. Acidul lactic (lactatul), prezent în mod constant în saliva copiilor cu patologii congenitale și cronice, este caracteristic pentru tulburările proceselor redox în mitocondriile celulelor epiteliale ale mucoasei cavității orale și glandelor salivare, și reflectă disfuncția sistemică a proceselor bioenergetice, specifică patologiei somatice studiate. La copiii aflați sub observație s-a constatat și o reducere a parametrilor de protecție neimună și imună, antibacteriană, antiinflamatorie în salivă (imunoglobulinele, sIgA, amilaza).

Presupunem că majorarea în lichidul oral la copiii cu dizabilități multiple a activității LDH și a glicolizei anaerobe are un caracter compensator, asociat de majorarea cantității de substrat (lactat și piruvat). Intensificarea glicolizei anaerobe în celule este specifică pentru stările de hipoxie cronică cu dereglarea procesului de sinteză a produselor bioenergetice în mitocondrii. Așadar, modificările în compoziția salivei la copiii cu dizabilități reflectă caracterul sistemic al perturbării metabolismului, proceselor redox, cu acumularea în salivă a lactatului și prezența imunodeficienței în patologia somatică studiată la copii.

#### **6.4 Microcristalizarea fluidului oral la copiii cu dizabilități**

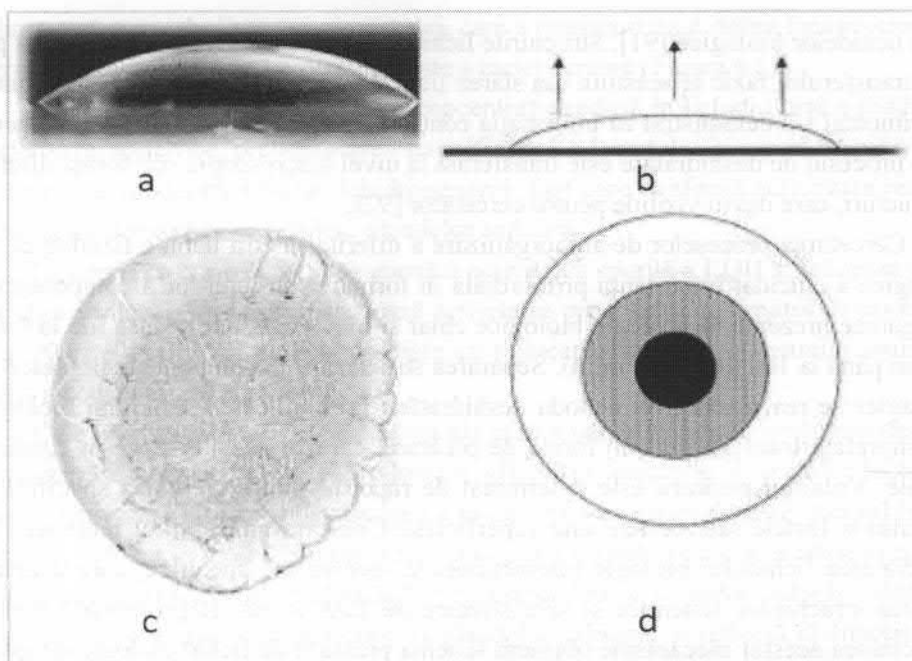
Lichidele organismului uman sunt utilizate pe scară largă în diagnosticul de laborator, în pofida faptului că obținerea lor pentru cercetare este însoțită de anumite dificultăți (leziuni tisulare, respectarea unor algoritmi speciali temporari și nu întotdeauna fiziologici). În conformitate cu obiectivele medicinei bazate pe dovezi, se impune aplicarea metodelor de investigație clinică și de laborator care să asigure obținerea parametrilor cantitativi de precizie înaltă pentru argumentarea și selectarea rațională a tratamentului patologiei studiate [87-89].

În decursul ultimilor decenii au fost întreprinși primii pași în studiul manifestărilor diverselor maladii asupra organizării structurale a lichidelor biologice [90, 91]. Astfel a fost implementată o nouă tehnologie de diagnosticare – cercetarea morfolo-

gică a lichidelor biologice [91]. Structurile lichidelor biologice investigate se obțin pe calea transferului fazic al acestora din starea lichidă în stare solidă prin deshidratare. Experimental s-a demonstrat că informația conținută în faza lichidă, la nivel molecular, în procesul de deshidratare este transferată la nivel macroscopic sub forma diferitor structuri, care devin vizibile pentru cercetător [92].

Cercetarea proceselor de autoorganizare a diferitor medii lichide fiziologice și patologice a elucidat importanța primordială în formarea structurilor a componentelor organice prezente în lichidele biologice chiar și într-o cantitate redusă (de la 0,01 microni până la 100 g/l și mai mult). Separarea structurilor în componente organice și anorganice se realizează prin metoda deshidratării prin aplicarea lichidului biologic pe o suprafață transparentă sub formă de picătură, care se deshidratează în condiții speciale. Volumul picăturii este determinat de raportul dintre greutatea specifică a lichidului și forțele sale de tensiune superficială. Conform concepțiilor teoretice, în deshidratarea lichidului biologic interacționează mecanisme specifice, care asigură formarea structurilor sistemice și subsistemice de fază solidă. Reprezentând grafic interacțiunea acestor mecanisme obținem schema picăturii de lichid biologic (amplasată pe un plan orizontal) în secțiune sagitală [93] (Figura. 6.6). Evaporarea lichidului nu se produce uniform de pe întreaga suprafață deschisă a picăturii. Întrucât semisfera are o grosime diferită în zona centrală și periferică, în picătura analizată, la evaporarea apei, concentrația substanțelor dizolvate se schimbă neuniform, în zona periferică (care are grosime redusă) majorându-se mai rapid, comparativ cu zona centrală (cu grosime maximă). În asemenea procese interacționează forțele osmotice și oncotice. Ca urmare a faptului că puterea forțelor osmotice o depășește considerabil pe cea a forțelor oncotice, sărurile migrează spre centrul picăturii, spre zona cu concentrație redusă a substanțelor dizolvate. În zona centrală, proteinele și alte substanțe dizolvate cu greutate moleculară mare cedează apa și sunt deplasate spre periferia picăturii. Ca rezultat, zona marginală amorfă a picăturii deshidratate este prezentată de structurile de origine organică, iar cea centrală cristalizată – anorganică. Astfel, se produce transformarea structurilor instabile, deosebit de dinamice la nivel molecular, în macrostructuri stabile de fază solidă. Conform cercetărilor întreprinse de Annarelli C. și col., 2001, zona centrală este denumită zona structurilor cristalizate, iar cea periferică – zona amorfă [94]. Zona tranzitorie poate fi observată doar la cercetarea serului sanguin. Raportul lățimii zonei periferice la diametrul picăturii este utilizat pentru determinarea conținutului total de proteine în lichidele biologice [95].

Luând în considerare conceptul cristalografiei clasice, în diagnosticul timpuriu sau prenuzologic al afecțiunilor stomatologice și al maladiilor sistemice, s-a propus aplicarea metodei cristalografice de cercetare a celui mai accesibil lichid biologic – a lichidului oral (LO) [96].



**Figura. 6.6. Prezentarea schematică a deshidratării lichidelor biologice:**

a - forma de semisferă a picăturii de lichid biologic; b - debutul procesului de deshidratare; c - microcristalograma lichidului biologic; d - prezentarea schematică a picăturii deshidratate de lichid biologic cu zonele de cristalizare formate: 1 - zona centrală; 2 - zona tranzitorie și 3 - zona periferică (adaptată după Таpасевич Ю. Ю. și Аюпова А. К., 2003) [93]

Lichidul oral reprezintă un mediu biologic specific foarte bine organizat, cu proprietăți unice, universale, dinamic care reflectă toate schimbările din organism, inclusiv și cele patologice [97, 98].

Primele cercetări ale cristalogramelor au arătat că la deshidratarea picăturilor de LO pe lama de sticlă rămâne un sediment, a cărui structură microcristalină depinde de starea de sănătate a cavității orale și a întregului organism. Prin urmare, modificarea formei cristalelor reprezintă o consecință a modificării caracteristicilor fizico-chimice ale salivei. Tipurile de microcristalizare identificate caracterizează capacitatea de mineralizare și remineralizare a salivei, iar proprietățile optice ale cristalelor variază semnificativ în funcție de factorii exo- și endogeni. Această particularitate este aplicată cu scopul de diagnostic [97]. Astfel, estomparea sau modificarea imaginii morfologice a lichidului oral reprezintă un indicator al tulburărilor calitative și cantitative ale proteinelor salivare, a mucinelor. Fiind unul dintre cei mai timpurii markeri ai proceselor patologice care se produc în organism, poate fi utilizat la depistarea maladiilor la etapa premorbidă pentru a aplica eficient măsurile de prevenire și un tratament minim-invaziv. Particularitățile structurale ale microcristalogramelor (MCG) sunt determinate de echilibrul componentelor organice și minerale, și de proprietățile fizico-chimice ale fluidului oral [95].

Utilizarea fluidului oral în studiul stării de sănătate este justificată de următoarele argumente:

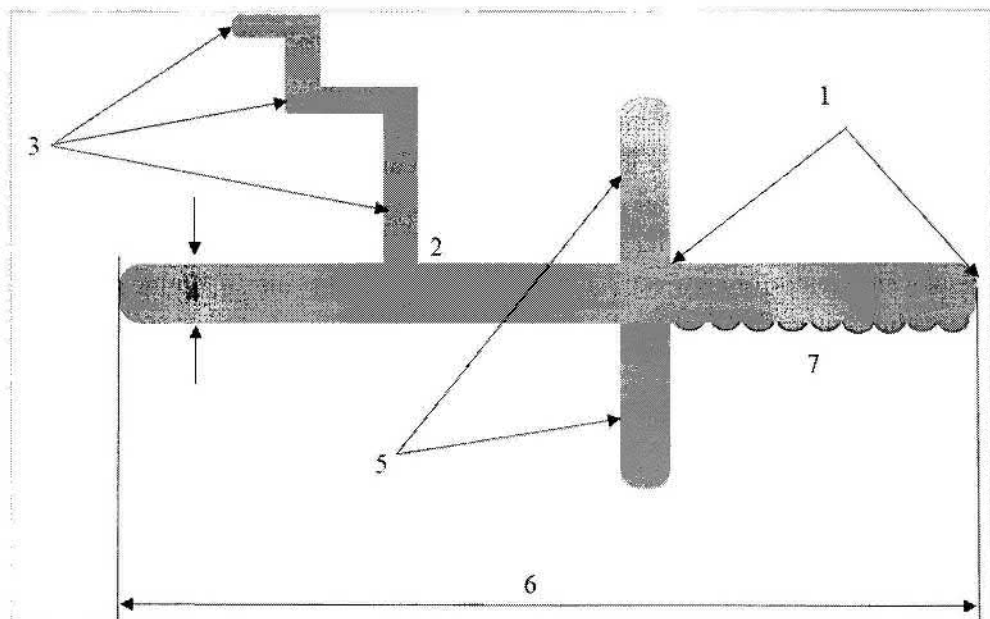
1. Proprietățile fizico-chimice ale fluidului oral pot servi drept marker al modificărilor patologice nu numai în glandele salivare și cavitatea orală, dar și în alte organe și sisteme ale organismului uman [89, 92, 95]. Astfel, componența FO reflectă starea psihoemoțională, intensitatea metabolismului [89, 97], gradul de severitate al proceselor inflamatorii, proprietățile structurale și funcționale ale smalțului dentar și rezistența lui la atacul carios [90]. Dereglarea conținutului de salivă și a vitezei secreției salivare s-a remarcat în afecțiunile cardiovasculare. [91]. Modificările din compoziția salivei pot fi asociate nu numai cu prezența proceselor inflamatorii și afecțiunilor (acute și cronice), dar și cu administrarea unor medicamente [9, 97].

2. Cercetarea particularităților structurale ale fluidului oral în studiul stării de sănătate este promițătoare datorită faptului că metoda de obținere a materialului este neinvazivă biologic și simplă în aplicare.

3. Metoda de cercetare a cristalogenezei fluidului oral prin deshidratare cu obținerea microcristalogramelor fluidului oral (MCG FO) nu perturbă conținutul probei de testare și poate oferi o viziune de ansamblu a stării întregului organism.

Așadar, principalele avantaje ale MCG FO (noninvazivitatea, simplitatea realizării și accesibilitatea prelevării substratului studiat) oferă noi perspective în cadrul studiilor clinice [100]. Prin urmare, este actual studiul dinamicii cristalogenezei faciilor fluidului oral pentru a elabora parametri cantitativi exacti de evaluare a structurilor fractale și standardizarea ulterioară a procesului de analiză a MCG FO.

În cadrul unui studiu efectuat anterior am studiat particularitățile microcristalizării fluidului oral la copiii cu dizabilități comparativ cu copiii sănătoși [99, 100]. Pentru cuantificarea microcristalelor am aplicat algoritmul de analiză a MCG, elaborat de Мартусевич А.К., 2007, conform căruia micropreparatul se examinează pentru evidențierea straturilor faciilor și determinarea celui de bază. Pentru descrierea cristalului se apreciază următorii parametri: lungimea, lățimea și gradul de curbură a ramurii principale, raportul dintre lățimea ramurii principale la baza și la vârful microcristalului, raportul perimetrului și suprafeței microcristalului, frecvența și unghiul de deviere a dendritelor de gradul I, caracterul simetric al ramificărilor dendritelor de gradul I de la ramura principală (Figura 6.7) [101]. Ulterior se cercetează integritatea ramurii principale a trunchiului și a zonei de conexiune a trunchiului cu dendritele de gradul I, forma vârfului dendritelor (conică, ovală sau divizată). De asemenea, se apreciază incluziunile organice: proporția între suprafața incluziunilor organice și câmpul de vedere; localizarea incluziunilor organice (la periferie, în zona centrală sau pe toată suprafața câmpului de vedere); raportul cu cristalul (aderare sau izolare).



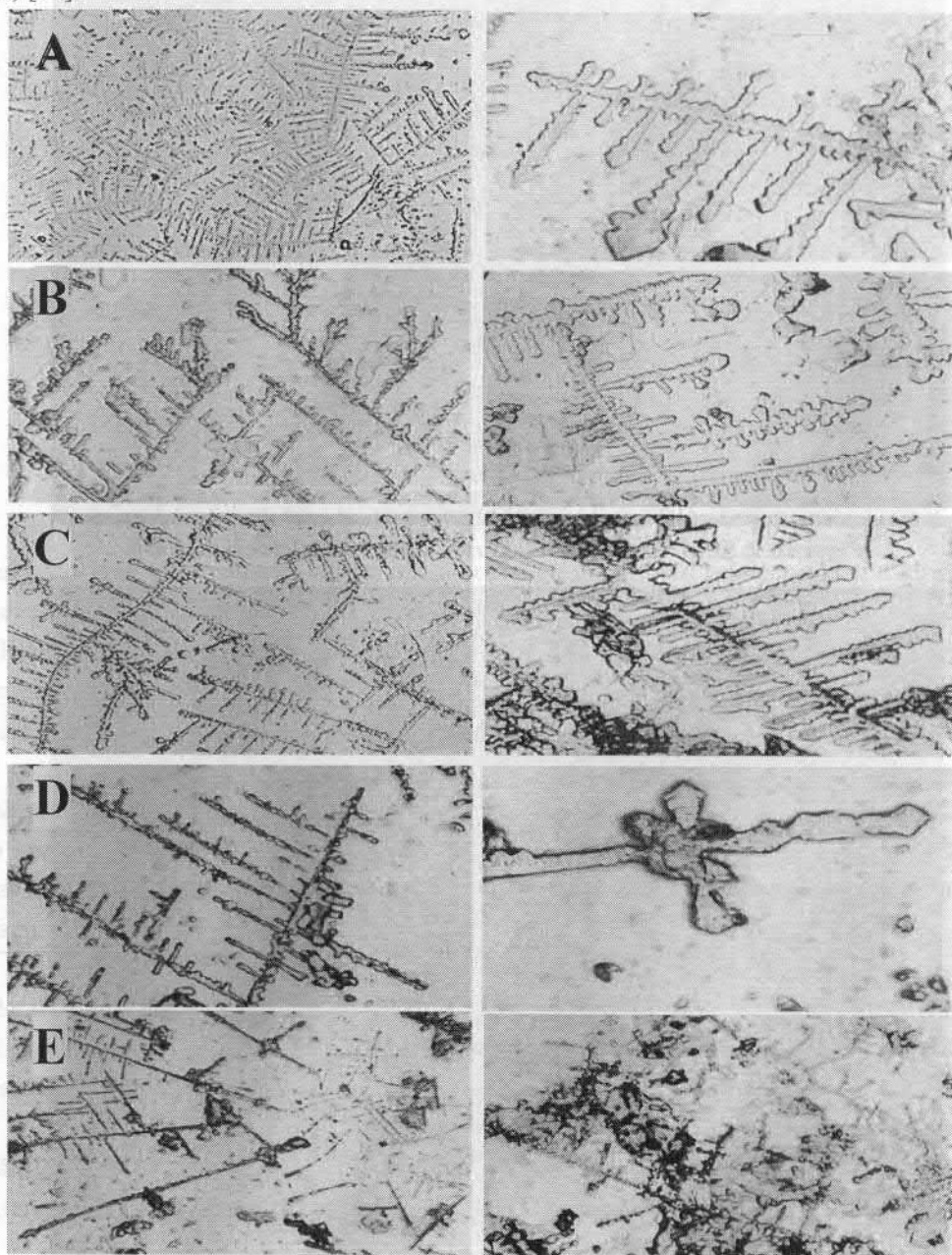
**Figura 6.7. Schema cristalului din lichidul oral adaptată după Мартусевич А.К., 2007 [100]:**

1 - lungimea cristalului până la I ramificare; 2 - unghiul de deviere al dendritelor de gradul I; 3 - gradul dendritelor (I, II, III ș.a.); 4 - lățimea cristalului; 5 - caracterul simetric al ramificărilor dendritelor de gradul I de la ramura principală; 6 - lungimea cristalului, 7 - numărul de microdendrite de-a lungul cristalului

Gradul de microcristalizare a fluidului oral a fost evaluat după examinarea picăturilor uscate de LO, rezultatele fiind exprimate în puncte medii în funcție de tipurile identificate de formare a cristalelor [104]: 0-1,0 – grad foarte scăzut, 1,1-2, 0 – scăzut, 2,1-3,0 – satisfăcător, 3,1-4,0 – înalt, 4,1-5,0 – foarte înalt. Riscul devierii gradului de microcristalizare (RDGM) a fost apreciat după formula:  $RDM = (RR-1) / RR \times 100$ , unde RR - riscul relativ. Așadar, în studiul dat s-a efectuat analiza comparativă a structurii cristaline a fluidului oral la copiii cu grad diferit de cariorezistență. La deshidratarea picăturilor de FO, pe lama de sticlă rămâne un sediment, a cărui structură microcristalină depinde de starea de sănătate a cavității orale. Au fost cercetate zonele centrale și periferice ale faciilor de FO [99, 100].

În baza rezultatelor obținute au fost specificate principalele tipuri de microcristalizare (MC) a fluidului oral (Figura 6.8). Pentru I tip de MC este caracteristică prezența structurilor cristaline prismatice de dimensiuni mari, fuzionate, având forma de „ferigă” (Figura 6.9). Pentru obiectivizarea cantitativă a datelor, tipul I de MC a fost apreciat cu 5 puncte. Structurile fractale fuzionate aleatoriu sunt caracteristice pentru tipul II de MC, apreciat cu 4 puncte (Figura 6.10). În cazul tipului III de MC, în zona centrală sunt prezente cristale separate cu formă stelată, iar la periferie se mențin cristalele fractale de dimensiuni mai mari (3 puncte). Tipul IV de MC este caracterizat prin prezența cristale-

lor separate în formă de ramură sau tijă, repartizate relativ uniform pe toată suprafața picăturii deshidratate (2 puncte). O mare cantitate de cristale separate, de formă stelată, ovală și neregulate, situate izometric, sunt caracteristice pentru tipul V de MC (1 punct) (Figura 6.11). În cazul lipsei complete a cristalelelor este constatat tipul VI de MC (0 puncte) [99].



**Figura 6.8. Tipurile de microcristalizare a fluidului oral:**  
 A – tipul I; B – tipul II; C – tipul III; D - tipul IV; E - tipul V



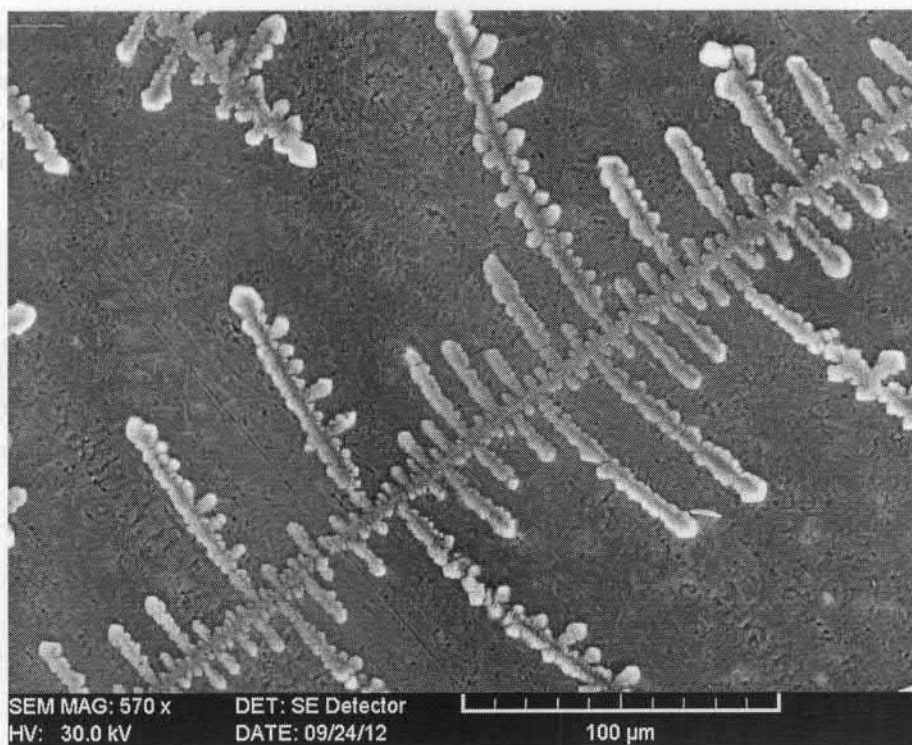


Figura 6.9. SEM. Facia fluidului oral. Tipul I de microcristalizare

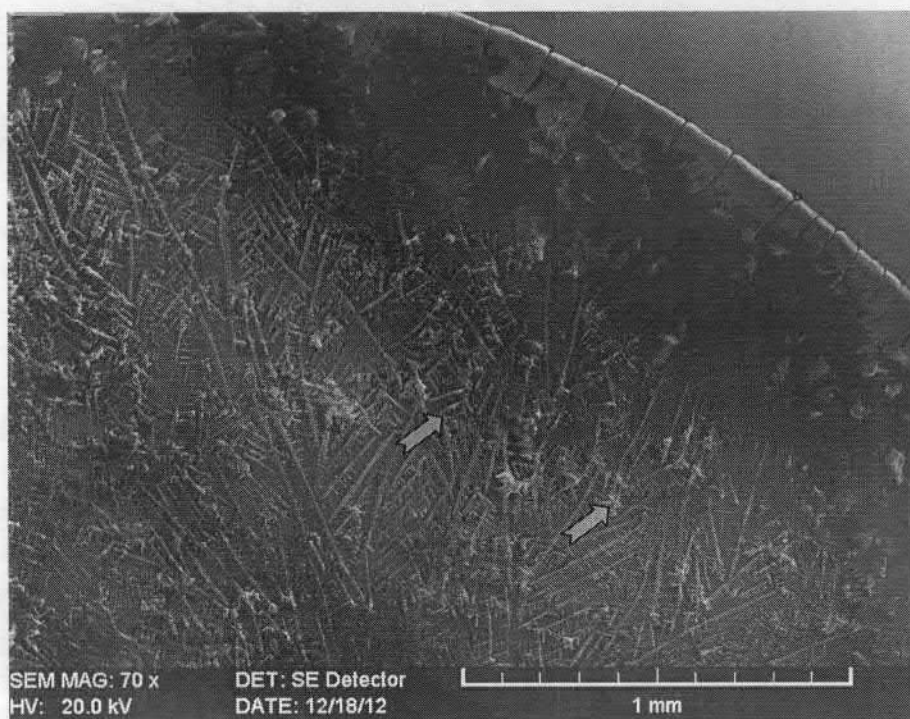
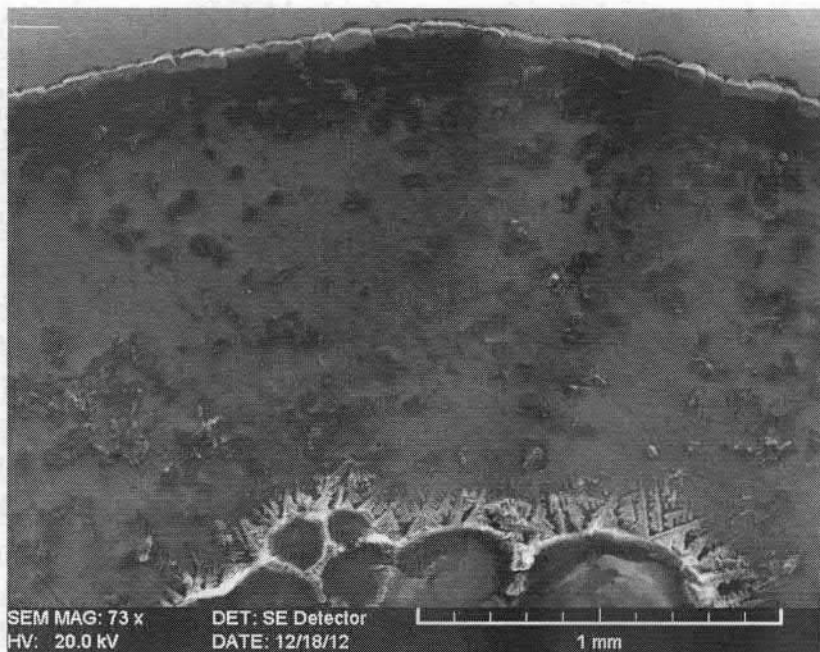


Figura 6.10. SEM. Facia fluidului oral. Tipul II de microcristalizare



**Figura 6.11. SEM. Facia fluidului oral. Tipul V de microcristalizare**

S-a constatat că la copiii sănătoși predomină tipurile I și II de MC, corelate cu un grad înalt al rezistenței carioase. La copiii cu dizabilități intelectuale și multiple severe s-au constatat tipurile IV - VI de MC și o intensitate ridicată a cariei dentare (Figura 6.11), tipurile I și II de MC fiind constatate doar în 21,4 % din cazuri. Prin metoda de cercetare MCG a FO au fost examinate nu doar structurile fractale, cristalele separate, dar și substanța amorfă.

În urma analizei MCG s-a stabilit că în zona periferică a picăturii de FO predomină structuri cruciforme sau piramidale. În zona centrală sunt prezente structuri lineare, cu o imagine dendritică, în formă de „ferigă”. Dimensiunile corpurilor amorse sunt reduse, iar la suprafața lor se acumulează cristalele de dimensiuni mai mari. În zona periferică a faciilor FO la copiii sănătoși predomină structurile „cruciate” și „prismatice”.

La pacienții afectați de carie dentară structura cristalelor este dereglată considerabil, pe întreaga suprafață a faciei fiind prezente cristalele cruciate de dimensiuni diferite, iar în zona periferică lărgită depistându-se în abundență elemente de deteriorare a integrității structurii.

MCG FO la copiii cu carie complicată sunt marcate de caracterul evidențiat, lărgit și fisurat al zonei periferice, precum și de prezența structurilor cristaline de tip „ferigă”, situate atât în zonele periferice, cât și centrale [100].

Caracterul evidențiat, lărgit și fisurat al zonei periferice reflectă conținutul majorat de proteine în lichidul oral și derularea proceselor patologice provocate de radicali liberi. Gradul distrugerii faciei variază ca urmare a perturbării integrității structurii studiate [99].

La 97 % dintre copiii sănătoși, în zona periferică a MCG FO nu s-au depistat incluziuni suplimentare, iar zona centrală era constituită preponderent de cristale dendritice.

La 3 % dintre copii sănătoși și la 94,64 % dintre cei cu dizabilități, în zona periferică a faciilor fluidului oral au fost stabilite un șir de particularități morfologice:

- cristalizarea patologică a compușilor minerali în mediul proteic, manifestată prin prezența incluziunilor cristaline în zona periferică a faciei fluidului oral la 37,5 % dintre copiii cu dizabilități și 3 % dintre copii sănătoși;
- rețele de fisuri radiale, considerate în cristalografia clinică markerul proceselor de distrugere tisulară (Figura 6.12), au fost depistate la 33,93 % dintre copiii cu dizabilități și leziuni carioase netratate sau cu complicații ale cariei dentare;
- porțiuni de pigmentare (markerul de intoxicație), care pot fi asociate cu fenomenul de cristalizare patologică a sărurilor în mediul proteic, au fost depistate la 23,21 % dintre copiii cu dizabilități severe și activitate carioasă intensă, leziuni carioase netratate sau complicații ale cariei dentare [100].

La compararea particularităților MCG fluidului oral la copiii sănătoși și la cei cu dizabilități, la majoritatea copiilor cu dizabilități severe s-a depistat cristalizarea patologică a compușilor minerali în mediul proteic. Acest marker caracterizează capacitatea cristalelor de „a lega” microorganismele și produsele activității lor în agregate cristaline cu incluziuni organice, asociată cu o activitate carioasă intensă [99, 100].

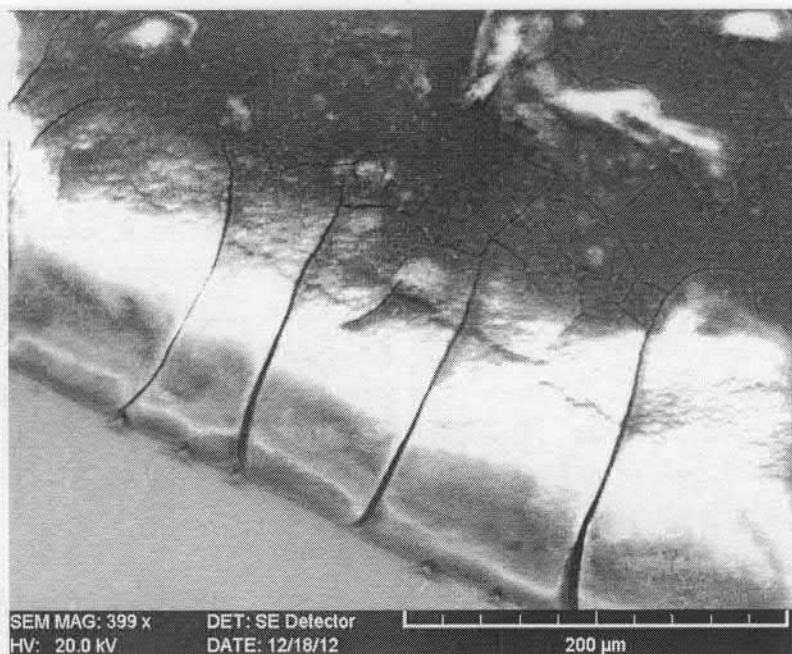


Figura 6.12. SEM. Facia fluidului oral. Fisuri radiale în zona periferică a faciei

La copiii cu dizabilități intelectuale și multiple severe s-a depistat frecvent markerul de intoxicație și/sau degradare tisulară. Acest fenomen poate fi explicat prin predominarea activității carioase intense, prezența leziunilor carioase netratate și/sau a complicațiilor cariei dentare, sau persistența focarelor cronice de infecție odontogenă. La copiii cu dizabilități ușoare și moderate nu s-au depistat diferențe semnificative ale gradului de MC a FO, comparativ cu copiii sănătoși [99].

Analiza peisajului morfologic al picăturii deshidratate de lichid oral a elucidat că la copiii cu dizabilități intelectuale și multiple severe cu activitate carioasă moderată gradul de MC a LO este de 1,39 ori mai redus comparativ cu cei sănătoși, iar la copii cu activitate carioasă intensă de 3,83 ori. Rezultatele cercetării permit de a concluziona că gradul de microcristalizare a fluidului oral la copii se află în relație directă cu durata de afectare prin carie dentară și gradul de activitate carioasă [99, 100].

Este bine cunoscut faptul că saliva, fiind un lichid suprasaturat cu ioni de calciu și fosfați, posedă capacitatea de mineralizare a smalțului dentar. Starea de lichid suprasaturat este asigurată de structura sa, întregul volum al căruia este distribuit între micelii. În condiții fiziologice, cristalele de salivă au formă ramificată datorită prezenței în lichidul oral a micelilor  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ , protejate de agregare de mucină cu o formă ramificată. Mucinele participă în transportul transepitelial al ionilor ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ), precum și la procesul de biocristalizare în care sunt implicați ionii de  $\text{Ca}^{2+}$ , constituind matricea organică care reglează volumul și configurația structurilor cristaline și formarea de structuri cristaline dendritice la uscarea fluidului oral [101-103].

Proprietățile optice ale cristalelor variază semnificativ în funcție de factorii exo- și endogeni. Acest fenomen este aplicat în cercetare, în scop de diagnosticare [97]. În condiții nefavorabile, în cavitatea orală se modifică structura salivei, prin urmare, se dereglează funcția ei de mineralizare, urmată de modificarea formei și proprietăților structurilor cristaline [101-104].

Astfel, modificările imaginii morfologice a fluidului oral, datorită proprietății sale de microcristalizare, sunt un indicator al tulburărilor calitative și cantitative ale proteinelor salivare, în special a mucinelor, și unul dintre cei mai timpurii markeri ai proceselor patologice din organism și pot fi utilizate pentru a depista maladiile la etapa premorbidă, pentru a aplica eficient măsurile de prevenire și tratament minim-invaziv. Prin urmare, tulburarea microcristalizării FO reflectă dereglările cantitative și calitative ale componentei mucinelor, ceea ce reprezintă un risc sporit în apariția leziunilor carioase [97].

Deminerizarea smalțului dentar în cadrul procesului carios se reflectă asupra proprietăților salivei prin modificarea structurilor cristaline MCG FO. Gradul de microcristalizare a FO la copii se află în corelație directă cu durata și activitatea procesului carios [99, 100].

Stabilirea semnelor distinctive ale modificărilor cristalografice în salivă, generate de modificările funcționale și metabolice, sporește exactitatea stabilirii diagnos-

ticului și eficiența predicției riscului carios. Metoda de deshidratare (cristalizarea biolichidelor pe lama de sticlă) poate oferi o viziune de ansamblu a stării de sănătate a întregului organism. Modificarea formei cristalelor este consecința schimbărilor proprietăților fizico-chimice ale salivei [95, 102].

Astfel, studiul particularităților morfologice ale fluidului oral poate servi drept test de predicție, care identifică dereglarea mecanismelor de protecție a cavității orale. Cunoașterea mecanismelor de dezvoltare a acestor modificări este necesară pentru elaborarea măsurilor cariopreventive țintite pe factorii individuali de risc, iar accesibilitatea cercetării FO, simplitatea metodologiei de cercetare, cheltuielile minime permit aplicarea acesteia în practica stomatologică.

Metoda de cercetare a cristalogenezei fluidului oral poate fi aplicată nu doar în diagnosticul și predicția afecțiunilor cavității orale, dar și în calitate de indicator sensibil al funcționalității întregului organism, contribuind astfel la elaborarea metodologiei înalt informative și neinvazive de diagnosticare a stărilor premorbide și de diagnostic oportun al modificărilor survenite în starea de sănătate a populației.

## Bibliografie

1. Marsh P. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? În: *Microbiology*. 2003, nr. 149 (Pt 2), p. 279-294.
2. Marthaler T. M. Changes in dental caries 1953–2003. În: *Caries Res*. 2004, vol. 38, p.173–181.
3. Featherstone J.D. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. În: *Oral Health Prev Dent*. 2004, nr.2(3), p.259-264.
4. Batchelor P. The limitations of a «high-risk» approach for prevention of dental caries. În: *Community Dent. Oral Epidemiol*. 2002, Vol. 30, p.302-312.
5. Bratthall D. Cariogram - multifactorial risk assessment model for multifactorial disease. În: *Community Dent. Oral Epidemiol*. 2005, vol.33, p.256–264.
6. Caulfield P.W., Li Y., Dansanayke A. Dental caries: an infectious and transmissible disease. În: *Compend Contin Educ Dent*. 2005, nr.26(5)(suppl 1), p.10-16.
7. Featherstone J.D., Doméjean-Orliaguet S., Jenson L. și alții. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. În: *J Calif Dent Assoc*. 2007, nr.35(10), p.703-713.
8. Walsh L.J. Dental plaque fermentation and its role in caries risk assessment. În: *International Dentistry SA Australasian Edition*. 2006, nr.1(3), p.4-13.
9. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. În: *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002, nr.13(2), p.108-125.
10. Walsh L.J. Application of the system for total environmental management (STEM) to demineralization, dental erosion and wear. În: *Australian Dental Practice*. 2008, Nr.Jan/Feb, p.52-58.
11. Malcmacher L. Enamel remineralization: the medical model of practicing dentistry. În: *Dent Today*. 2006, nr.25(11), p.68-69.
12. Mount G.J. A new paradigm for operative dentistry. În: *Aust Dent J*. 2007, nr.52(4), p.264-270.
13. Munteanu A., Luca R. Caria severă precoce la dinții temporari. Timișoara. 2014, 98 p.
14. Diefenderfer K.E., Stahl J. Caries remineralization therapy: implications for dental readiness. În: *Mil Med*. 2008, 173(1 Suppl), p. 48-50.

15. Chow L.C, Vogal G.L. Enhancing remineralization. În: Oper Dent. 2001, nr.26(suppl 6), p.27-38.
16. Ruby J., Barbeau J. The buccale puzzle: The symbiotic nature of endogenous infections of the oral cavity. În: Can J Infect Dis. 2002, nr.13(1), p.34-41.
17. Yip K., Smales R. Oral diagnosis and treatment planning: part 2. Dental caries and assessment of risk. În: BDJ. 2012, nr.213, p.59-66.
18. Вилова Т.В., Зеновский В.П. Клипико-физиологическое обоснование профилактики кариеса зубов на Севере. Архангельск : Издат. центр СГМУ, 2001. 181 p.
19. <https://tehnicadentara.files.wordpress.com/2010/05/caria-dentara.docx>
20. Elderton R.J. Preventive (evidence-based) approach to quality general dental care. Medical Principles and Practice. În: International Journal of the Kuwait University Health Sciences Centre. 2003, nr.12 Suppl 1, p.12-21.
21. Kedjarune U., Pongpaew P., Tungtrongchitr R.. Flow rate and composition of whole saliva in children from rural and urban Thailand with different caries prevalence and dietary intake. În: Caries Res. 1997, nr. 31 (2), p.148-154.
22. Cornejo S., Brunotto M., Hilas F. Salivary factors associated to the prevalence and increase of dental caries in rural school children. În: Rev. Saude Publica. 2008, nr.42 (1), p. 19-25.
23. Duggal M., Chawla S., Curzon M. A study of the relationship between trace elements in saliva and dental caries in children. În: Arch. Oral Biol., 1991, 36 (88), p. 1-4.
24. Ten Cate Remineralization of deep enamel dentine caries lesions. În: Australian Dental Journal. 2008. vol. 53, nr. 3, p. 281-285.
25. Preethi B.P., Pyati A., Dodawad R. Evaluation of flow rate, pH, buffering capacity, calcium, total protein and total antioxidant levels of saliva in caries free and caries active children – an in vivo study. În: Biomedical Research. 2010, vol. 21, nr.3, p. 289-294.
26. Ambudkar I. S. Regulation of calcium in salivary gland secretion. În: *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology*. 2000, nr.11, p.4-25.
27. Bardow A., Nyvad B., Nauntofte B. Relationships between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition and the rate of tooth demineralization in situ. În: *Archives of Oral Biology*. 2001, nr. 46 (5), p. 413-423.
28. Hicks J., Garcia-Godoy F., Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). În: *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 2003, vol. 28, nr.1, p. 47-52.
29. Bots C. P., Brand H. S., Veerman E. C. I. și alții. Preferences and saliva stimulation of eight different chewing gums. În: *International Dental Journal*, 2004, vol. 54, nr. 3, p. 143-148.
30. Biesbrock A. R., Bartizek R. D., Gerlach R. W. și alții. Dose response efficacy of sodium fluoride dentifrice at 9 and 21 months with supervised brushing. În: *American Journal of Dentistry*. 2003, vol. 16, nr. 5, p. 305-312.
31. Jawed M., Shahid S. M., Qader S. A., Azhar A. Dental caries in diabetes mellitus: role of salivary flow rate and minerals. În: *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2011, vol. 25, nr. 3, p. 183-186.
32. Biesbrock A. R., Bartizek R. D., Gerlach R. W. și alții. Dose response efficacy of sodium fluoride dentifrice at 9 and 21 months with supervised brushing. În: *American Journal of Dentistry*, 2003, vol. 16, nr. 5, p. 305-312.
33. Hicks M., Flaitz J. Enamel caries formation and lesion progression with a fluoride dentifrice and a calcium-phosphate containing fluoride dentifrice: a polarized light microscopic study. În: *Journal of Dentistry for Children*, 2000, vol. 67, nr. 1, p. 21-28.
34. Duckworth R.M., Lynch R.J.M. Fluoride uptake to demineralised enamel: a comparison of sampling techniques. În: *Caries Research*. 1998, vol. 32, nr. 6, p. 417-421.
35. <https://ro.scribd.com/doc/230044079/Examenu-Neurologic-pdf>
36. Dawes C., O'Connor A.M., Aspen J.M. The effect on human salivary flow rate of the temperature of a gustatory stimulus. *Arch Oral Biol*. 2000, 11 (45), p. 957-961.
37. Ekström J., Havel G.E., Reinhold A. Parasympathetic non-adrenergic, non-cholinergic-induced protein synthesis and mitogenic activity in rat parotid glands. *Exp Physiol*, 2000, 85, p. 171-176.

38. Ekström J., Çevik Aras H. Parasympathetic non-adrenergic, non-cholinergic transmission in rat parotid glands: effects of cholecystokinin-A and -B receptor antagonists on the secretory response. În: *Reg Pept*, 2008, nr. 146, p. 278-284.
39. Ekström J. Gustatory-salivary reflexes induce non-adrenergic, non-cholinergic acinar degranulation in the rat parotid gland. În: *Exp Physiol*. 2001, nr. 86, p. 475-480.
40. Ekström J. Muscarinic agonist-induced non-granular and granular secretion of amylase in the parotid gland of the anaesthetized rat. În: *Exp Physiol*. 2002, nr. 87, p. 147-152.
41. Ekström J., Ekman R. Sympathectomy-induced increases in calcitonin gene-related peptide (CGRP) substance, P- and vasoactive intestinal peptide (VIP) levels in parotid and submandibular glands of the rat. În: *Arch Oral Biol*. 2005, nr. 50, p. 909-917.
42. Ekström J., Çevik-Aras H., Sayardoust S. Neural- and hormonal-induced protein synthesis and mitotic activity in the rat parotid gland and the dependence on NO-generation. În: *J Oral Biosci*. 2007, nr. 49, p. 31-38.
43. Ekström J., Godoy T., Riva A. Clozapine: agonistic and antagonistic salivary secretory actions. În: *J Dent Res*. 2010, nr. 89, p. 276-280.
44. Ekström J., Godoy T., Riva A. N-Desmethylozapine exerts dual and opposite effects on salivary secretion in the rat. În: *Eur J Oral Sci*. 2010, nr. 118, p. 1-8.
45. Zohar Y., Siegal A., Siegal G. și alții. The great auricular nerve: does it penetrate the parotid gland? An anatomical and microscopical study. În: *J Cranio-maxillofac Surg*. 2002, nr. 30, p. 318-321.
46. Perno J.L., Crossley H. Unraveling the mysteries of saliva: its importance in maintaining oral health. În: *General Dentistry*. 2007, nr. 4 (55), p. 288-296.
47. Picu O. E. The role of salivary parameters in etiology of dental caries. În: *Acta Medica Transilvanica*. 2010, vol. 2, p. 253-254.
48. Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. În: *Saliva and Oral Health*, M. Edgar, C. Dawes, and D. O'Mullane, Eds., British Dental Association, London, UK, 2004, p. 32-34.
49. Panchbhai A. S., Degwekar S. S., Bhowte R. R. Estimation of salivary glucose, salivary amylase, salivary total protein and salivary flow rate in diabetics in India. În: *Journal of oral science*. 2010. vol. 52, nr.3, p.359-368.
50. Spielmann N., Wong D.T. Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives. În: *Oral Dis*. 2011, nr.17(4), p.345-354.
51. Stookey G. K. The effect of saliva on dental caries. În: *The Journal of the American Dental Association*, 2008 nr.139 (suppl 2), p.11-17.
52. Iidaira Y., Nomura Y., Tamaki Y. și alții. Factors affecting the oral condition of patients with severe motor and intellectual disabilities. În: *Oral Dis*. Jul. 2008, nr.14(5) , p. 435-439.
53. Hennequin M., Faulks D., Roux O. Accuracy of estimation of dental treatment need in special care patients. În: *J Dent*. 2000, nr.28, p.131-136.
54. Dougherty N.J. A review of cerebral palsy for the oral health professional. În: *Dent Clin North Am*. 2009, nr. 53(2), p. 329-338.
55. Isman B., Newton R., Bujold C., Baer M.T. Planning guide for dental professionals serving children with special health care needs. Los Angeles, CA. University of Southern California University Affiliated Program, Children's Hospital, 2000.
56. Водолацкая А.М., Овруцкий Г.Д. Оценка надёжности прогностических проб на устойчивость зубов к кариесу. În: *Стоматология*. 1988, nr. 2(67), p. 58-61.
57. Sullivan A. Systematic analysis of gingival state and salivary variables as predictors of caries from 5 to 7 years of age. În: *Scand. J. Dent. Res*. 1989, nr. 97, p.25-32.
58. Radhi N. J. Salivary constituents in relation to caries-experience among a group of cerebral palsied adolescents. În: *Journal of College of Dentistry of University of Baghdad*. 2011, vol. 23, nr. 4, p. 141.
59. Yazeed A. M., Taha S., El shehaby F., Salem G. Relationship between salivary

- composition and dental caries among a group of Egyptian Down syndrome children. În: *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*, 2009, vol. 3, p. 720-730.
60. Zhou Q., Bai J., Qin M. Relationship between cariogenic microbe, salivary buffer capacity and early childhood caries. În: *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2007, nr.42 (10), p. 581-584.
  61. Vitorino R., Domingues P., Amado F. Salivary clinical data and dental caries susceptibility: is there a relationship? În: *Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomatol. Odontol.* 2006, nr.47 (1), p. 27-33.
  62. Koga Y., Martins A., Jorge O. Correlation among mutans streptococci counts, dental caries, and Ig A to *Streptococcus mutans* in saliva. În: *Braz. Oral Res.* 2004, nr.18 (4), p. 350-355.
  63. Law V., Seow W. A longitudinal collected study of factors associated with mutans streptococcus infection and caries lesion initiation in children 21-72 months old. În: *Pediatr. Dent. J.* 2006, nr.28 (1), p. 58-65.
  64. Zussmana E., Yarin A., Nagler R. Age and flow-dependency of Salivary Viscoelasticity. În: *J. Dent. Res.* 2007, nr.86 (3), p. 281-285.
  65. Storhaug K. Caries experience in disabled pre-school children. În: *Acta Odontol. Scand.* 1985, nr.43 (4), p. 241-248.
  66. Siqueira L., Mustacchi Z., Nicolau J. Electrolyte concentrations in saliva of children aged 6-10 years with down syndrome. În: *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2004, nr. 98, p. 76-79.
  67. Yarata A., Koc L., Emeklia N. Salivary sialic acid, protein, salivary flow rate, pH, buffering capacity and caries indices in subjects with Down's syndrome. În: *J. Dent.* 1999, nr.27, p. 115-118.
  68. Ștef L., Boța G., Ștetiu A., Săceleanu A. Aspects of oral mucosal pathology caused by adverse drug reactions. În: *Acta Medica Transilvanica*. 2011, vol II, nr. 2, pag. 314-315.
  69. Seymour R.A., Rudralingham M. Oral and dental adverse drug reactions. În: *Periodontology 2000*. 2008, nr.46, p. 9-26.
  70. Bicleșanu C., Pangică A., Stanciu D., Mihaî L. Efecte adverse ale medicamentelor asupra cavității orale. În: *Revista Română de Stomatologie*. 2008, vol LIV, nr. 2-3, p. 109-117.
  71. Scully C., Bagan J.V. Adverse drug reactions in the orofacial region. În: *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004, nr.15, p. 221-239.
  72. Jacqueline M., Ibtisam Al., Cindy L. Managing xerostomia and salivary gland hypofunction. În: *The Journal of the American Dental Association*. 2014, nr. 145, p.867-873.
  73. Vinayak V., Annigeri R., Patel H., Mittal S. Adverse affects of drugs on saliva and salivary glands. 2013, 1 (5), p. 15-20.
  74. Spinei A., Bălțeanu O., Bordeniuc G., Grecu V. Susceptibilitatea la carie dentară a copiilor cu dizabilități. În: *Revista Română de Medicină Dentară*. 2015, nr. 4 (19), p. 284-312.
  75. Hicks J., Garcia-Godoy F., Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). În: *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2003, nr.28(1), p. 47-52.
  76. Леус П.А. Отложения на зубах. Роль зубного налета в физиологии и патологии полости рта. Минск: БГМУ, 2007, 32 p.
  77. Боровский Е. В., Леонтьев В. К.. Биология полости рта. М.: Мед. книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. 300 p.
  78. Лукиных Л. М. Кариес зубов (этиология, клиника, лечение, профилактика). Н. Новгород. Изд-во НГМА, 2001. 184 p.
  79. Леонтьев В.К. Кариес и процессы минерализации. М. ММСИ, 2007. 541 p.
  80. Gudumac V., Tagadiuc O., Rîvneac V. și alții. Investigații biochimice. (elaborare metodică). Chișinău, 2008, 97 p.
  81. Качесов В. А. Основы интенсивной реабилитации. ДЦП. СПб.: Элби-СПб., 2003. 110 p.
  82. Захарова И. В., Курякина Н. В. Применение фитопрепарата при лечении деструктивных форм кариеса беспрепаратовочным методом у пациентов с детским церебральным параличом. În: *Рос. медико-биол. вестник им. академика И. П.Павлова*. 2007, nr. 3, p. 165-169.



83. Литвинова Л. А. Размышления о проблемах стоматологической профилактики и диспансеризации в детском возрасте. *Ип: Стоматология детского возраста и профилактика.* 2008, *пг. 2, р. 16-19.*
84. Сунцов В. Г., Леонтьев В. К., Дистель В. А., Вагнер Стоматологическая профилактика у детей: рук. для студентов и врачей. М.: Мед. кн.; Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2001. 344 р.
85. Лильин Е.Т., Гордеева Е.Н., Дмитриева Л.А. Стоматологические аспекты детского церебрального паралича. *Ип: Стоматология.* 2002, *пг. 6, р. 61-65.*
86. Сайфуллина Х. М. Кариес зубов у детей и подростков. М., МЕДпресс, 2001. 95 р.
87. Aps J.K., Martens L.C. Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Ип: Forensic Science International.* 2005, *пг. 2-3 (150), р. 119-131.*
88. Каликштейн Д. Б. Кристаллографическое исследование биологических субстратов. *Ип: Клин мед.* 1990, *пг. 4, р. 28-31.*
89. Мартусевич А.К. Условия кристаллизации как один из факторов, влияющих на результат тезикристаллоскопического теста. Сб. работ 68 науч. сессии КГМУ и отдел. Медико-биол. наук Центрально-Черноземного НЦ РАМН. Курск: КГМУ, 2002. Ч. I., р. 43.
90. Соломатина, Н.Н. Оценка кристаллограмм фаций ротовой жидкости при хроническом верхушечном периодонтите. *Ип: Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* 2011, *пг. 4(40), р. 46-49.*
91. Прудникова З. П. К вопросу об изменениях в кристаллической структуре слюны при заболеваниях полости рта. *Ип: Медицина и здравоохранение: материалы междунар. науч. конф. Чита.* 2012, *р. 42-47.*
92. Гильмияров Э. М. Стоматологический и соматический статус организма в показателях метаболизма ротовой жидкости: автореф. дис. докт. мед. наук. Самара, 2002.
93. Тарасевич, Ю.Ю., Аюпова А.К. Влияние диффузии на разделение компонентов биологической жидкости при клиновидной дегидратации. *Ип: Журнал технической физики.* 2003, *пг. 5 (73), р. 13-18.*
94. Annarelli C., Fornazero J., Bert J., Colombania J. Crack patterns in drying protein solution drops. *Ип: Eur. Phys. J.,* 2001, *пг. 5, р. 599-603.*
95. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. М.: Хризостом, 2001, 304 р.
96. Гильмияров Э.М. Диагностическая ценность определения биохимических параметров слюны. *Ип: Неинвазивные методы диагностики: тезисы докладов 2-го симпозиума. Москва.* 1995, *р. 58-59.*
97. Камакин Н.Ф., Мартусевич А.К. Характеристика тезикристаллического портрета биологических жидкостей организма человека в норме и при патологии. *Ип: Клин. лаб. диагностика.* 2002, *пг. 10, р. 3.*
98. Сайфуллина Х.М. Кариес зубов у детей и подростков. М.: МЕДпресс. 2000, 95 р.
99. Spinei A. Studiul particularităților microcristalizării lichidului oral la copiii cu carie dentară. *Ип: Revista Română de Medicină Dentară.* 2014, *пг. 2 (17), р. 82-99.*
100. Spinei A., Picoș A., Romanciuc I., Picoș A., Spinei I. The study of oral liquid microcrystallization in children with gastro-esophageal reflux disease. *Ип: Clujul Medical.* 2014, *пг.4 (87), р. 269-277.*
101. Мартусевич А.К. Унифицированный алгоритм исследования свободного и иницированного кристаллогенеза биологических жидкостей. *Ип: Клиническая лабораторная диагностика.* 2007, *пг. 6, р. 21.*
102. Денисов. А.Б. Муцины слюны. *Ип: Стоматология.* 2006, *пг. 7, р. 15-20.*
103. Камилов Ф.Х., Чуйкин С.В., Чемикосова Т.С. Биохимия в стоматологии. Уфа. 2000, 85 р.
104. Чемикосова Т.С., Гуляева О.А. Оценка уровня свободно-радикального окисления путем изучения состава ротовой жидкости. *Ип: Проблемы стоматологии.* 2007, *пг. 2, р. 9-10.*

## **7. PARTICULARITĂȚILE STRUCTURALE ALE SMALȚULUI DENTAR LA COPIII CU DIFERITE TIPURI DE DIZABILITĂȚI**

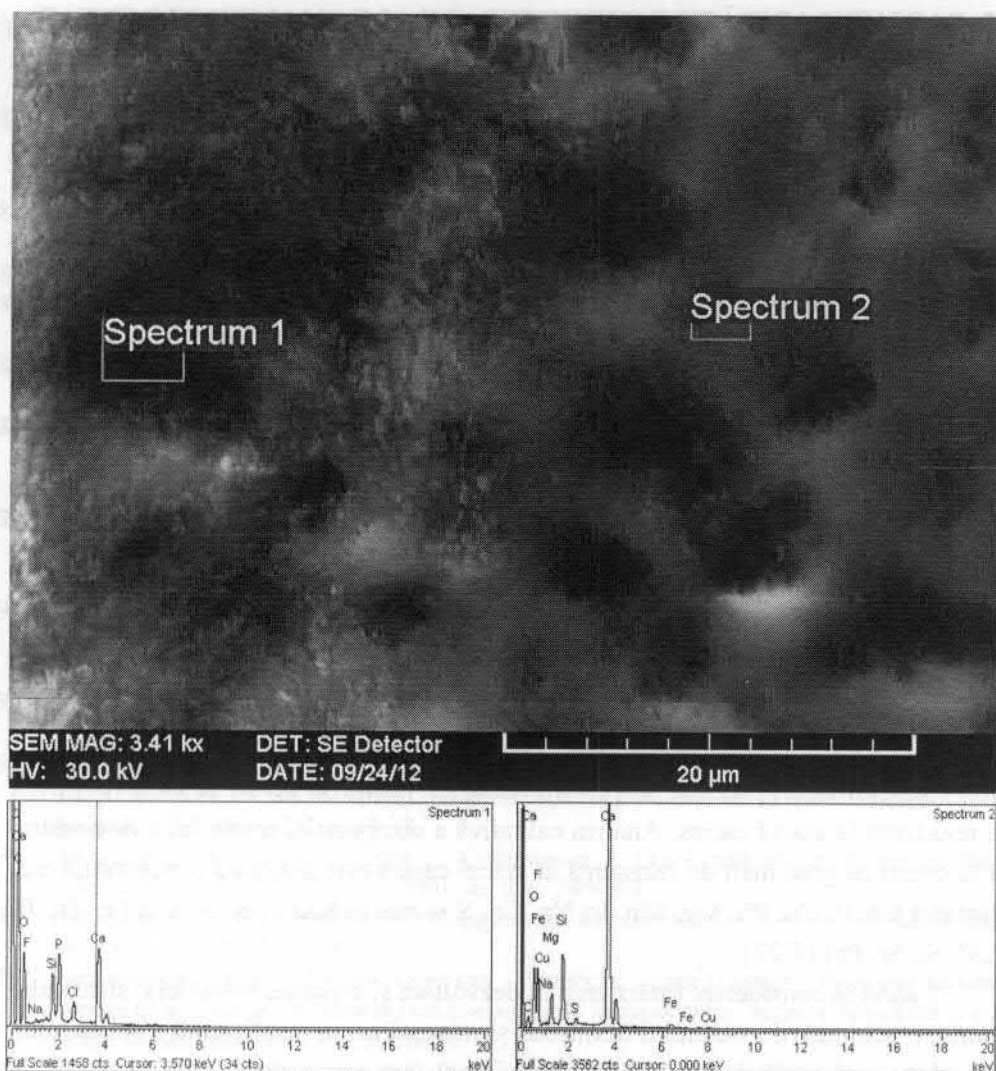
### **7.1 Studiul electronoptic și analiza spectrală a compoziției smalțului dentar la copiii cu dizabilități**

La copiii cu dizabilități a fost constatat un grad sporit de afectare prin caria dentară în comparație cu copiii cu dezvoltare normală. Astfel, frecvența cariei dentare și a complicațiilor ei, după datele diferitor autori, constituie la copiii cu patologie congenitală a sistemului nervos central (SNC) de la 83,8 % până la 94,7 % [1-5]. Cea mai mare intensitate a procesului carios este caracteristică pentru pacienții cu forme severe ale patologiei SNC cauzate de un complex de factori etiologici care acționează la etape diferite de dezvoltare a organismului. A fost elucidată creșterea intensității cariei dentare în funcție de gravitatea tulburărilor neurologice asociate, gradul de retardare mintală, numărul și severitatea infecțiilor suportate [6- 10]. La evaluarea acidorezistenței smalțului dentar, la 75 % dintre copii cu dizabilități s-au identificat valori crescute ale acestui indicator –  $68,29 \pm 4,27$  %, ceea ce denotă o acidorezistență redusă a smalțului, un factor esențial de risc în apariția cariei dentare [11-16]. Prin urmare, cercetarea particularităților structurale și de compoziție chimică a smalțului dentar au un rol important în aprecierea proprietăților fazei minerale a smalțului.

Smalțul intact prezintă proprietăți texturale variate la persoane cu nivel diferit de rezistență la atacul carios. Analiza calitativă a compoziției smalțului a demonstrat că la copiii cu grad înalt de rezistență la atacul carios este majorată concentrația elementelor Ca, P, Cu, Pb, Mg, Mn, Ir, Na, Co, S și mai redusă concentrația Fe, Zn, B, K, C, Si, Sr; Pt [17-22].

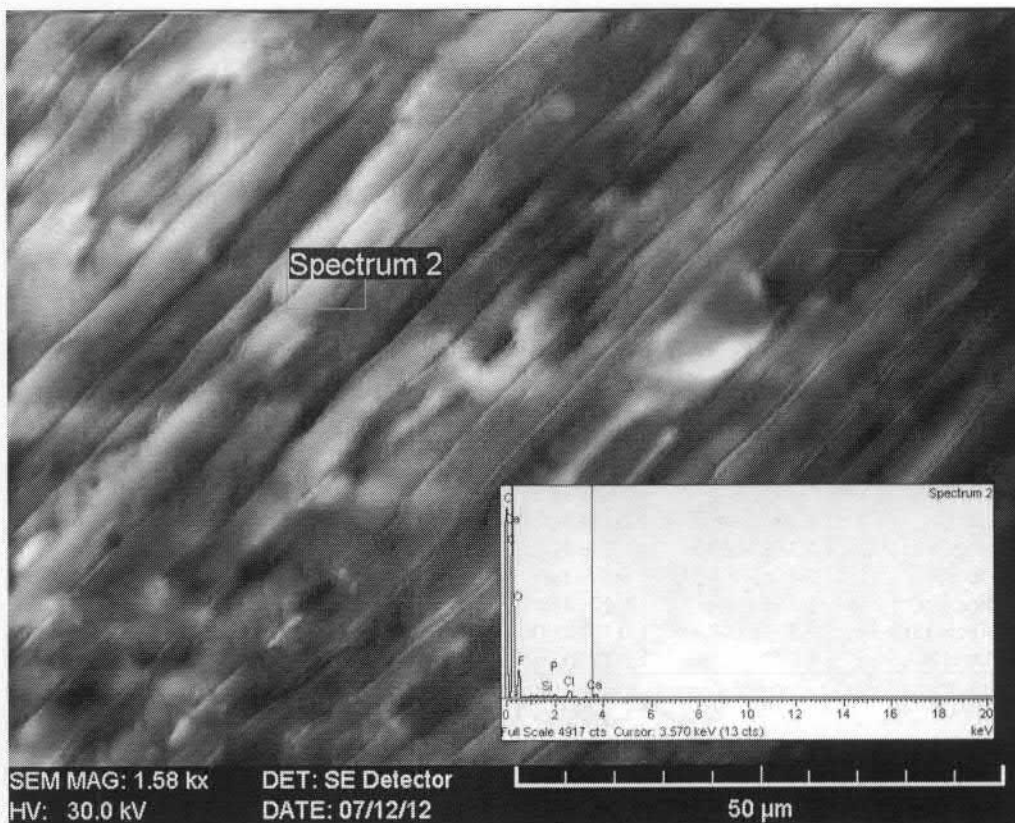
Luând în considerare întârzierea în dezvoltare și creștere, tulburările sistemului imunitar, schimbările statutului hormonal și mineralizarea insuficientă a scheletului, ca urmare a dereglării metabolismului mineral, am putea deduce că la copiii cu dizabilități este modificată structura smalțului dentar. De aceea, pentru aplicarea rațională și eficientă a măsurilor cariopreventive, axate pe factorii individuali de risc, este necesar de a depista particularitățile structurii și compoziției chimice a smalțului dentar la copiii cu dizabilități, mai puțin studiate până în prezent.

În urma studiului electronoptic al smalțului dentar am constatat pe suprafața lui microfisuri, protuberanțe și alte microstructuri sub formă de orificii care descind în microcanalicule cu un diametru de până la 2  $\mu\text{m}$ , formând un relief de tipul „fagurelui de miere” (Figura 7.1). La copiii cu dizabilități, spre deosebire de cei practic sănătoși, suprafața smalțului dentar este caracterizată de prezența zonelor cu o abundență de pori și o dezorganizare a elementelor structurale. Pe suprafețele de fractură ale smalțului se observă microcanalicule în formă de tuneluri care pătrund în straturile mai profunde ale smalțului, modificând direcția prismelor de smalț (Figura 7.2).



**Figura 7.1.** Imagine electronoptică prin baleiaj cu SEM a suprafeței externe a smalțului unui dinte intact. Spectrul 1 – rezultatul analizei spectrale în zona orificiilor microcanaliculelor. Spectrul 2 – rezultatul analizei spectrale în zona intercanaliculară

La analiza radiospectrală, în orificiile microcanaliculelor smalțului dinților intacti am depistat majorarea masei procentuale a carbonului și prezența azotului, ca elemente principale ale componentei organice a microcanaliculelor de smalț. Spre deosebire de orificiile microcanaliculelor, la suprafața cristalelor de hidroxiapatită nu a fost depistat azotul, în schimb era crescut conținutul de Ca, P, Cl, și Na. Straturile superficiale ale suprafeței smalțului sunt saturate cu substanțe minerale, spre deosebire de straturile profunde. Astfel, în straturile superficiale ale smalțului concentrația calciului este mai mare de 1,1 ori, a fosforului – de 1,2 ori, iar a carbonului de 2,6 ori mai mică decât în cele profunde (Figura 7.1).



**Figura 7.2. Imagine electronoptică prin baleiaj cu SEM a suprafeței de fractură a smalțului unui dinte intact. Spectrul 2 - rezultatul analizei spectrale în zona prismelor de smalț**

În cristalele de hidroxiapatită din straturile superficiale ale smalțului dinților extrași de la copiii cu forme severe de dizabilități s-a depistat o concentrație procentuală de masă mai redusă a P, Cl, Mg și Na, decât în dinții extrași de la copiii sănătoși, spre deosebire de concentrația procentuală de masă a C și O<sub>2</sub>, care nu diferă în mod semnificativ în cele două grupuri de copii. Presupunem că aceste deosebiri în compoziția fracțiunii minerale a dinților copiilor sănătoși și cu dizabilități sunt cauzate de dereglările de formare și de mineralizare a țesuturilor dure dentare și ulterior de abraziunea patologică a dinților, specifică copiilor cu hipertonus muscular.

La scanarea suprafeței smalțului afectat de carie incipientă, în zona orificiilor microcanaliculelor și a cristalelor de hidroxiapatită, a fost depistată creșterea concentrației procentuale de masă a C, S, Cl, N și reducerea concentrației procentuale de masă a P, Ca și Zn ( $p < 0,05$ ). Spre deosebire de smalțul dinților intacti, în zonele afectate de carie a fost constatată apariția potasiului în zona orificiilor microcanaliculelor. La suprafața cristalelor de hidroxiapatită s-a dovedit a fi crescută concentrația procentuală de masă a C, S, Mg, iar concentrația Na, P, Cl, Zn și Si redusă, comparativ cu dinții intacti ( $p < 0,05$ ). Nu

s-au depistat diferențe statistic semnificative între concentrația procentuală de masă a calciului în dinții afectați de carie și cei intacti (Tabelul 7.1).

**Tabelul 7.1. Conținutul macro- și microelementelor în straturile superficiale ale smalțului dinților intacti la copiii cu dizabilități severe și la cei practic sănătoși (masă %,  $M \pm m$ )**

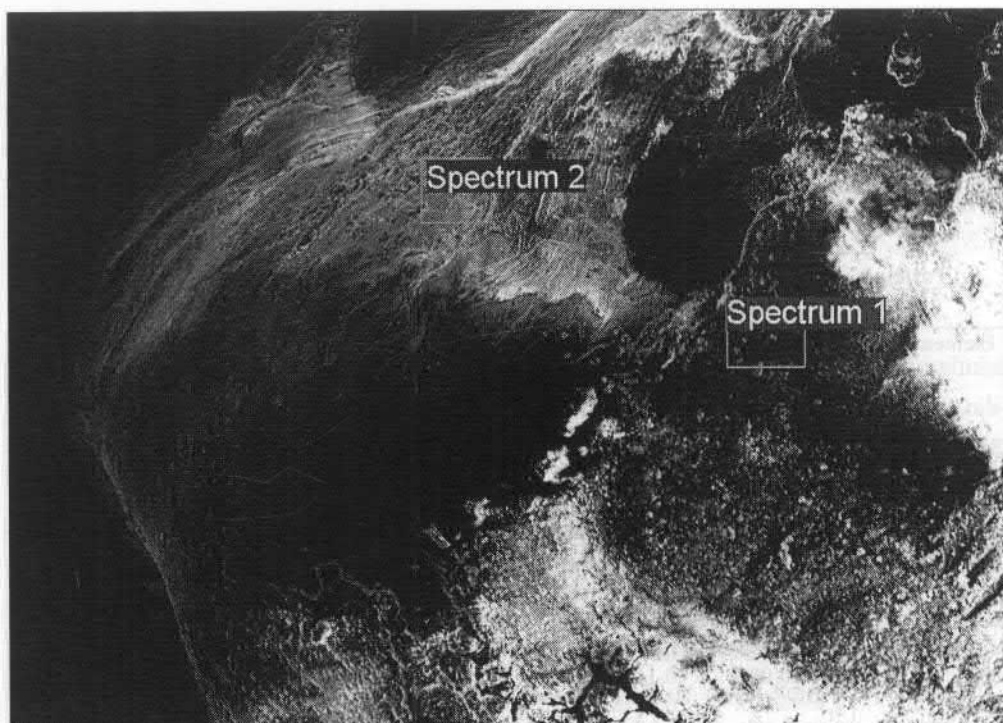
Elementele	Straturile superficiale ale smalțului copiilor practic sănătoși (atom %)		Straturile superficiale ale smalțului copiilor cu dizabilități severe (atom %)	
	cristale (n=30)	microcanalicule (n=30)	cristale (n=30)	microcanalicule (n=30)
Carbon (C)	50,14±0,18	69,34±0,27	57,48±0,68 *	70,61±0,43*
Oxigen (O)	31,27±1,28	26,34±0,54	20,25±2,71 *	17,84±0,19*
Sodiu (Na)	0,76±0,02	0,62±0,03	0,63±0,03 *	0,76±0,022*
Fosfor (P)	21,56±0,43	19,02±0,41	16,21±0,85 *	14,87±0,17*
Calciu (Ca)	8,92±0,83	1,97±0,60	2,37±0,74 *	5,66±0,39*
Clor (Cl)	0,09±0,2	0,07±0,015	0,05±0,017	0,04±0,019
Sulf (S)	0,08±0,002	0,18±0,003	0,09±0,003	0,18±0,005
Magneziu (Mg)	0,18±0,003	0,21±0,008	0,28±0,008	0,31±0,011 *
Fluor (F)	0,14±0,004	0,14±0,004	0,14±0,004	0,14±0,004
Zinc (Zn)	0,16±0,009	0,17±0,009	0,16±0,009	0,16±0,009
Siliciu (Si)	0,17±0,003	0,18±0,006	0,17±0,004	0,18±0,006
Azot (N)	-	5,17±0,05	-	8,15±0,06

Notă: \* – diferențe statistic semnificative comparativ cu copii practic sănătoși

La scanarea suprafețelor longitudinale de fractură ale smalțului afectat de carie s-a depistat o zonă de demineralizare, plasată sub stratul superficial de smalț neafectat. În zona de demineralizare, care are o formă triunghiulară cu baza orientată spre suprafața smalțului, concentrația procentuală de masă a P, Ca, Cl, Na, Mg, F, Zn, Si era redusă considerabil ( $p < 0,01$ ), iar cea a C, O<sub>2</sub>, S și K ( $p < 0,05$ ) crescută. Acest fapt se explică prin distrugerea și disoluția componentelor minerale ale cristalelor de hidroxiapatită din interiorul zonei de demineralizare și creșterea permeabilității stratului superficial al smalțului (Figura 7.3).

În regiunea, care delimitează zona de demineralizare de smalțul neafectat, este redusă concentrația procentuală de masă a C și N ( $p < 0,01$ ) din cauza pierderii componente organice din spațiile interprismatice. De asemenea, este scăzută concentrația procentuală de masă a Cl și crescută a O<sub>2</sub> ( $p < 0,05$ ), ca urmare a inițierii proceselor de demineralizare și dezorganizare. Concentrația procentuală de masă a Ca și P a rămas neschimbată.

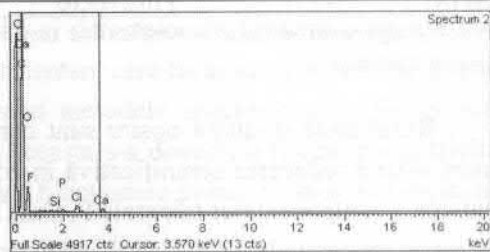
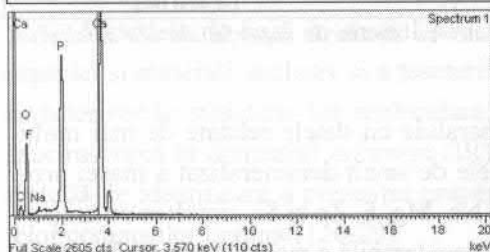
Cercetarea concentrației procentuale de masă a elementelor chimice conținute în smalțul dinților intacti și celor afectați de carie a elucidat faptul că în zona procesului carios este schimbată considerabil concentrația elementelor C, P, Ca, Cl, S, mai puțin a O<sub>2</sub> și Na.



SEM MAG: ---  
HV: 30.0 kV

DET: SE Detector  
DATE: 07/04/12

Vega ©Tescan



**Figura 7.3. Imagine electronoptică prin baleiaj cu SEM a suprafeței externe a smalțului unui dinte afectat de caria dentară. Spectrul 1 - rezultatul analizei spectrale în zona leziunii carioase; Spectrul 2 - rezultatul analizei spectrale în zona de delimitare a focarului de demineralizare cu smalțul intact**

În debutul cariei dentare se atestă creșterea masei procentuale a C de 1,6 ori, S – de 4,1 ori, Cl – de 1,5 ori, simultan cu creșterea considerabilă a masei procentuale a K până la  $0,41 \pm 0,05$  din cantitatea totală a elementelor chimice, și reducerea masei procentuale a  $O_2$  de 2,2 ori, Na – de 1,2 ori, P – de 1,4 ori și Ca – de 1,3 ori în orificiile canaliculelor de smalț (Tabelul 7.2).

În zona de demineralizare a smalțului se produc pierderi semnificative ale masei procentuale a componentelor minerale: P – de 23,5 ori, Ca – de 16,2 ori, Cl – de 1,6 ori, Na – de 1,4 ori, Mg - de 2 ori, F – de 1,4 ori, Zn – de 1,8 ori și Si – de 1,9 ori. În schimb, a crescut masa procentuală a C de 2,3 ori,  $O_2$  – de 1,7 ori și S – de 7 ori,

dovadă a distrugerii și pierderii componentelor minerale ale hidroxiapatitei din zona afectată.

În zona de delimitare a focarului de demineralizare de smalțul intact s-a redus masa procentuală a C de 4,4 ori, N – de 20 ori, Ca – de 1,3 ori, P – de 1,1 ori, Cl – de 2,9 ori, iar masa procentuală a O<sub>2</sub> a crescut de 2,6 ori.

**Tabelul 7.2. Conținutul macro- și microelementelor în straturile superficiale ale smalțului dinților cariati (masă %, M±m)**

Elementele	Straturile superficiale ale smalțului copiilor practic sănătoși (atom %)		Straturile superficiale ale smalțului copiilor cu dizabilități severe (atom %)	
	cristale (n=28)	microcanalicule (n=28)	cristale (n=22)	microcanalicule (n=22)
Carbon (C)	19,90±0,18	31,43±0,25	62,96±0,36 *	6,24±0,48 *
Oxigen (O)	21,40±0,18	15,48±0,19	34,89±0,36 *	53,01±0,04 *
Sodiu (Na)	0,15±0,011	0,5±0,01	0,45±0,019 *	0,66±0,019 *
Fosfor (P)	19,06±0,2	14,21±0,25	0,68±0,04 *	14,41±0,24 *
Calciu (Ca)	38,41±0,14	25,04±0,31	1,98±0,36 *	24,40±0,26 *
Clor (Cl)	0,56±0,016	0,99±0,018	0,28±0,015 *	0,23±0,013 *
Sulf (S)	0,22±0,007	0,73±0,007	0,63±0,07 *	0,20±0,004
Magneziu (Mg)	0,20±0,004	0,21±0,008	0,14±0,009 *	0,3±0,007
Fluor (F)	0,14±0,009	0,14±0,003	0,10±0,005 *	0,13±0,002
Zinc (Zn)	0,13±0,009	0,15±0,001	0,09±0,007 *	0,13±0,009
Siliciu (Si)	0,16±0,004	0,18±0,006	0,09±0,006 *	0,16±0,004
Potasiu (K)	0,02±0,005	0,41±0,05	0,09±0,002 *	0,53±0,008 *
Azot (N)	-	10,27±0,05	-	0,4±0,001 *

Notă: \* – diferențe statistice semnificative comparativ cu straturile superficiale ale smalțului copiilor sănătoși

Rezultatele studiului nostru sunt comparabile cu datele relatate de mai mulți autori vizând reducerea semnificativă în zonele de smalț demineralizat a masei procentuale a componentelor minerale P, Ca, Cl, Na, Mg, F, Zn și Si, simultan cu creșterea masei procentuale a C, O<sub>2</sub> și S, creșterea considerabilă a masei procentuale a K la etapa de inițiere a procesului carios [17-22]. În zona de delimitare a focarului de demineralizare cu smalțul intact, pe lângă reducerea conținutului componentelor minerale și creșterea masei procentuale a O<sub>2</sub>, Kunin A. și coaut., 2000, au semnalat și reducerea cantității substanțelor organice: proteinei totale – de 1,5 ori, biopolimerilor (proteinelor cationice și glicoproteinelor neutre) – de 1,9 ori și acidului hialuronic de 2,4 ori ca urmare a dizolvării (dezorganizării) componentelor „barierei tisulare“ de către produsele metabolismului microorganismelor antrenate în procesul inițial de demineralizare a smalțului [18].

În cadrul studiului nostru am stabilit că structura electronoptică a suprafeței smalțului la copiii cu dizabilități severe este caracterizată de prezența zonelor cu o abundență de pori și microfisuri. De asemenea, s-a depistat creșterea statistic semnificativă a ponderii componente organice a smalțului dentar și reducerea statistic semnificativă a concentrației substanțelor minerale, spre deosebire de compoziția

*minerală a smalțului dinților copiilor practic sănătoși. Presupunem că particularitățile structurii și compoziției chimice a smalțului dentar, stabilite de noi la copiii cu dizabilități severe, sunt cauzate de dereglările de mineralizare survenite în perioada de formare precum și în perioada de mineralizare posteruptivă a dinților ca urmare a întârzierii în dezvoltare a organismului, a tulburărilor sistemului imunitar, a schimbărilor statutului hormonal și a dereglării metabolismului mineral.*

## **7.2 Spectroscopia în domeniul infraroșu a smalțului dentar la copiii cu dizabilități**

La moment prezintă interes cercetarea structurii cristaline a apatitelor smalțului dentar pentru elucidarea factorilor etiologici, mecanismelor patogeniei și evaluarea modificărilor structurale ale smalțului dentar survenite după aplicarea măsurilor de prevenire. Este cunoscut faptul că componenta fazei minerale a smalțului dentar este hidroxiapatita substituită cu carbonat [23-25]. Ionii de carbonat din componența apatitei smalțului dentar sunt situați în două centre (site-uri) anionice. Substituirea ionilor de carbonat (IC) are loc, în principal, în centrele  $\text{PO}_4^{3-}$  (IC tip B) și mai puțin în centrele  $\text{OH}^-$  IC tip A [23]. Cantitatea totală de carbonat determinată în smalț constituie 3 % din masă, circa 11 % din această cantitate fiind concentrată în centrele de tip A. În dinții temporari și cei afectați de carie dentară, concentrația IC este majorată considerabil comparativ cu dinții permanenți, cu un grad diferit de maturitate, și în cei intacti [24].

Metodele de bază în studiul structurii și defectelor de formare a compușilor organici și minerali, inclusiv și a țesuturilor dentare care furnizează informații despre caracteristicile structurii lor moleculare, sunt metodele spectroscopice, în special, spectroscopia în domeniul infraroșu (IR). Aceasta s-a dovedit a fi cea mai potrivită metodă de identificare a prezenței grupărilor funcționale polare în structura moleculelor compușilor organici [26-29].

Radiația infraroșie reprezintă partea spectrului electromagnetic, cuprinsă între regiunea vizibilă și cea de microunde, caracterizată prin lungimi de undă de ordinul a  $10^{-5}$  m. Pentru înregistrarea spectrelor IR, utilizate în determinarea structurii compușilor organici, se folosește doar domeniul IR de mijloc, ce conține lungimi de undă situate în regiunea 2,5-25  $\mu\text{m}$  (cel mai frecvent se utilizează undele cuprinse în domeniul 400-4000  $\text{cm}^{-1}$ ) [26, 27].

În spectrele IR se pot identifica două tipuri de vibrații ale grupărilor funcționale dintr-o moleculă – alungire și deformare. Vibrația de alungire (simbolizată prin  $\nu$ ), este mișcarea ritmică de-a lungul axei legăturii covalente, astfel încât are loc o variație a distanței interatomice, numită vibrație de valență. Vibrația de deformare constă într-o modificare a unghiului dintre două legături covalente, având un atom în comun. Mișcarea unui grup de atomi cu restul moleculei poate duce la vibrații localizate în planul sau în afara planului descris de grupul de atomi, apărând astfel posibilita-



tea unor vibrații de deformare în plan: de forfecare (simbolizată prin  $\delta$ ) și de rotire (simbolizată prin  $\rho$ ) sau vibrații de deformare în afara planului: balans (simbolizată prin  $\omega$ ) și torsiune (simbolizată prin  $\tau$ ) [26, 28].

Spectroscopia IR se bazează pe interacțiunea radiației electromagnetice din domeniul IR cu moleculele ce alcătuiesc o substanță și constă în măsurarea lungimii de undă și a intensității absorbției luminii în infraroșu de către o probă. În cazul în care radiația electromagnetică interacționează cu moleculele, pe lângă excitarea electronilor, molecula poate prelua și energie sub formă de energie de rotație și energie de vibrație a moleculei [26, 29].

Un spectru IR conține benzi de absorbție datorate vibrațiilor care au loc simultan, cu participarea tuturor atomilor din structura moleculelor compusului organic analizat (vibrații normale). Poziția unei benzi de absorbție formate prin excitarea vibrațională a unei anumite grupări funcționale este bine precizată în spectru, variind în limite restrânse odată cu ambianța grupării funcționale în cadrul moleculei. O bandă de absorbție, caracteristică aceleiași grupări funcționale, se regăsește la aproape aceeași valoare a numărului de undă în spectrul IR al oricărei molecule (vibrații caracteristice de grup). Acest fapt permite identificarea elementelor structurale componente ale unei molecule, prin atribuirea benzilor de absorbție caracteristice din spectrul IR [26].

Poziția unei benzi de absorbție din spectrul IR depinde de mai mulți factori cum ar fi: masele relative ale atomilor, constantele de forță ale legăturilor implicate în excitarea vibrațională, geometria moleculei. Energia de vibrație a unei legături covalente poate avea numai valori cuantificate, proporționale cu frecvența de oscilație a unui sistem format din două mase (masele atomice) legate printr-un arc (legătura covalentă); această frecvență poate fi dedusă dintr-o aplicație a legii deformațiilor elastice (legea lui Hooke) la oscilatorul armonic [26, 27].

Spectrul IR se reprezintă ca intensitate a benzilor de absorbție în funcție de numărul de undă  $\bar{\nu}$  (frecvența  $\nu$ , sau lungimea de undă  $\lambda$ ) a radiației electromagnetice absorbite. Intensitățile benzilor pot fi exprimate fie ca transmitanță (T), fie ca absorbantă (A). Transmitanța este raportul dintre puterea radiației transmise printr-o probă și puterea radiației incidente pe probă:

$T = I/I_0$ , unde:  $I_0$  – intensitatea radiației incidente;  $I$  – intensitatea radiației emergente.

Pentru ca absorbția radiației IR să aibă loc, vectorul electric al luminii trebuie să interacționeze cu momentul de dipol al moleculei (câmpul electric alternativ, produs de modificarea distribuției de sarcina care acompaniază vibrația respectivă, cupleză vibrația moleculei cu câmpul electric oscilant al radiației electromagnetice). O regulă de selecție arată că produc benzi de absorbție în domeniul IR numai vibrațiile care presupun o modificare a momentului de dipol al moleculei. În consecință, nu se

vor înregistra benzi de absorbție induse de vibrațiile simetrice față de centrul de simetrie al moleculei - aceste vibrații sunt *inactive IR*. Intensitatea benzii de absorbție se raportează de obicei în termeni semicantitativi notați: *s* - absorbție intensă (engl. *strong*), *m* - absorbție medie (engl. *medium*), *w* - absorbție slabă (engl. *weak*) [26-28].

Aplicarea microscopelor infraroșii (IR), care operează în modul de reflectare și posedă o intensitate înaltă a iradierii sinhrotrone (Synchrotron Radiation) în calitate de sursă IR, a permis analizarea stării țesuturilor dure dentare, precum și a conținutului de compuși organici [26-37]. Luând în considerare gradul înalt de afectare prin carie dentară, apreciat la copiii cu dizabilități severe, studiul componenței smalțului dentar va permite elaborarea de metode noi, exacte de prognostic al cariei dentare și de evaluare a eficienței metodelor cariopreventive aplicate la copiii cu această patologie.

În studiul întreprins de noi au fost studiate piesele de smalț dentar, preparate din dinții extrași după indicații ortodontice la copiii cu dizabilități severe și la cei practic sănătoși. Piesele de smalț au fost uscate la temperatura de 110° C după care s-a obținut pulbera de smalț. Spectroscopia în infraroșu cu transformare Fourier (FTIR) a fost efectuată în limitele 400-4000 cm<sup>-1</sup>. Pentru obținerea spectrelor FTIR, pulbera de smalț a fost presată în formă de tabletă. În calitate de standard a fost folosită naftalina – o substanță care nu reacționează în condiții normale cu piesele cercetate, nu este higroscopică și are o bandă îngustă de absorbție la frecvența 780 cm<sup>-1</sup>, în zona adiacentă zonei analizate. Acest fapt permite minimalizarea erorilor la compararea intensității relative în spectrele experimentale. La obținerea celor mai informative benzi spectrale a fost găsit un compromis între concentrația apatitei și a standardului în tabletă (astfel ca absorbția să nu depășească 75 % - intervalul în care acționează legea Lambert-Ber) și obținerea intensității maxime a liniilor analitice și a celor de comparație. În cursul experimentelor a fost aplicat procentajul optim al masei tabletei pentru piesa cercetată și standard care a constituit, respectiv, 2,5 % și 0,833 %. Din fiecare piesă de smalț s-au confecționat câte 3 tablete cu diametrul de 20 mm. Apoi, utilizând metoda liniei de bază, a fost calculat raportul mediu al intensității absorbției iradierii laser IR a liniilor analitice în piesele de smalț cu nivel diferit de cario-rezistență și intensitatea diferită de absorbție a liniilor standardului extern la o frecvență de 780 cm<sup>-1</sup>. Intensitatea relativă a ionilor CO<sub>3</sub><sup>2-</sup> a fost determinată utilizând banda spectrală 873 cm<sup>-1</sup> (substituirea de tip B), având o absorbție mai mare decât banda de 878 cm<sup>-1</sup>.

Pentru descrierea spectrelor FTIR ale pulberii de smalț ne-am bazat pe recomandările autorilor cu renume în domeniu: Kunin A. și coaut., 2000; Tarnowski C. și coaut., 2002; Draper E. și coaut., 2005 [33, 34, 36]. Astfel, conform opiniei lui Kunin A. și coaut., 2000, interpretarea unui spectru IR presupune corelarea benzilor de absorbție ale spectrului compusului necunoscut cu absorbțiile cunoscute pentru fiecare tip de legătură chimică. Deosebit de importantă în interpretarea spectrelor este și intensitatea peak-ului (slab, mediu sau intens), forma peak-ului (larg sau îngust) și poziția peak-ului (cm<sup>-1</sup>) în spectru [26, 33].

*Regiunea 920-980 cm<sup>-1</sup>* corespunde bandei vibrației simetrice de valență PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> (ν<sub>1</sub>) și este cea mai intensă în spectrul unui țesut mineralizat. Specific pentru această zonă este sensibilitatea înaltă a mediului cu un grad superior de mineralizare: frecvența și forma benzii depinde de mediul local și variază în urma substituirii grupărilor anionice și modificării gradului de cristalinitate. Într-un șir de studii a compoziției apatitelor naturale și sintetice, frecvența benzii PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> (ν<sub>1</sub>) este asociată cu compoziția zonelor adiacente ale mineralului [34, 36].

În spectroscopia IR a țesuturilor mineralizate, zonele din vecinătatea apatitei sunt divizate în trei grupe, cu frecvențe diferite ale benzilor corespunzătoare. În apatita carbonat-substituită de tipul B (ionii carbonat substituie ionii de fosfat în rețeaua apatitei), banda fosfat ν<sub>1</sub> se determină în intervalul 955-959 cm<sup>-1</sup>. În hidroxiapatita înalt cristalizată nesubstituită, banda ν<sub>1</sub> se deplasează în zona 962-964 cm<sup>-1</sup>. În final, o bandă cu frecvența 945-950 cm<sup>-1</sup> indică prezența în apatită a rețelei de fosfat dezordonate. Cauzele modificării rețelei de fosfat a apatitei nu au fost încă elucidate. Tarnowski C.P., Igelzi Jr M.A., Morris M.D., în 2002, au înaintat ipoteza că această dezordonare a rețelei de fosfat este provocată de substituțiile ionice de tip A (ionii de carbonat substituie ionii hidroxil) sau de prezența fosfatului de calciu amorf, propunând termenul de "fosfat dezordonat". În general, în țesutul osos și dentar banda fosfat ν<sub>1</sub> reprezintă o suprapunere a celor trei componente și are, de regulă, o formă asimetrică, datorită contribuției vibrațiilor fosfatului dezordonat și a hidroxiapatitei nesubstituite. Pentru evaluarea gradului de cristalinitate a apatitei se estimează banda ν<sub>1</sub> la ½ din înălțimea acesteia [34].

*Regiunea 1065-1070 cm<sup>-1</sup>* corespunde vibrației ionului carbonat de tip B. Pentru a evalua relația fosfat/carbonat este frecvent utilizat raportul dintre intensitățile peak-urilor de absorbție corespunzătoare spectrului: 959 cm<sup>-1</sup> pentru PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> și 1070 cm<sup>-1</sup> pentru CO<sub>3</sub><sup>2-</sup>, cu remarcă că poate fi estimat raportul dintre amplituda și suprafața peak-urilor [35].

*Regiunea 1400-1800 cm<sup>-1</sup>*. Vibrațiile matricei organice în această zonă sunt produse de două tipuri de legături: vibrațiile legăturii -CO-NH-, care formează matricea proteică, și vibrațiile asociate cu catenele laterale ale aminoacizilor. Pe spectrele IR sunt evidențiate clar peak-urile de absorbție ale legăturilor proteice, ale grupelor amidice -CO-NH<sub>2</sub> care au 9 moduri de vibrație, iar în spectru sunt înregistrate următoarele benzi: amida I se situează în zona 1655-1675 cm<sup>-1</sup> a spectrului și reprezintă vibrația de valență C=O, amida II (1560 cm<sup>-1</sup> – vibrația deformată N-H, vibrația de valență C-N); amida III (1240-1260 cm<sup>-1</sup> – vibrația de valență C-N, vibrația deformată N-H) [36, 37]. Numărul de intensitate joasă a peak-ului de absorbție la 1620 cm<sup>-1</sup> este corelat cu vibrația catenei laterale a tirozinei Y8a. Peak-ul 1450 cm<sup>-1</sup> corespunde vibrației de deformare de torsiune a -CH<sub>2</sub> în colagen (doi atomi de hidrogen legați

covalent la același atom de carbon se deplasează simetric). În multiple publicații în domeniu, peak-urile de vibrație ale amidei I, situate în zona  $1665\text{ cm}^{-1}$  a spectrului, sunt utilizate pentru a estima conținutul relativ al matricei organice și a calcula raportul dintre matricea minerală și cea organică [37].

*Regiunea  $2750\text{-}3350\text{ cm}^{-1}$ .* Peak-urile din această zonă sunt corelate, de regulă, cu vibrațiile legăturilor C-H ( $2880\text{-}2935$  și  $3070\text{ cm}^{-1}$ ), C-N ( $3320$  și  $3435\text{ cm}^{-1}$ ) în colagen [34]. Interpretarea benzilor spectrale în conformitate cu datele autorilor [34, 36] este prezentată în tabelul 7.3.

În baza estimărilor efectuate de noi am determinat poziția benzilor  $\nu_1$  ale ionului fosfat în zona  $959,014 - 960,049\text{ cm}^{-1}$ , fapt care ne permite să afirmăm că faza minerală a tuturor probelor studiate reprezintă hidroxiapatita carbonat-substituită de tip B. Concentrația relativă a ionului fosfat este mai redusă în smalțul copiilor cu dizabilități, ceea ce denotă reducerea regularității rețelei de fosfat a hidroxiapatitei.

Lățimea benzilor indică gradul de cristalinitate al hidroxiapatitei. Astfel, în smalțul intact acest indicator constituie 17.61, fapt care confirmă gradul înalt de cristalinitate al hidroxiapatitei. În smalțul dinților extrași de la copiii cu dizabilități acest indicator se majorează cu 0,812, iar în dinții cu leziuni carioase incipiente cu 1,036-1,038, ceea ce denotă reducerea gradului de cristalinitate al hidroxiapatitei.

Raportul  $\text{CO}_3/\text{PO}_4$  se majorează cu 0,075 la copiii cu dizabilități și cu 1,101 la copiii cu leziuni carioase, comparativ cu valoarea acestui indicator apreciat la copiii sănătoși fără leziuni carioase. Aceste rezultate sugerează o scădere a cristalinității cauzată de substituirea ionului fosfat de ionul carbonat.

Raportul matricea minerală/organică se reduce semnificativ în smalțul dentar la copiii cu dizabilități (cu 3,825) și în smalțul dinților cu leziuni carioase incipiente, depistate atât la copiii cu dizabilități (cu 4,048), cât și la cei sănătoși (cu 3,825).

**Tabelul 7.3. Identificarea spectrelor FTIR ale smalțului dentar (adaptat după Tarnowski C. și coaut., 2002; Draper E. și coaut., 2005 [34, 36])**

Nr. undă ( $\text{cm}^{-1}$ )	Fragmentul, vibrația
430	$\text{PO}_4^{3-} \nu_4$ (P-O vibrație de deformare)*
580	$\text{PO}_4^{3-} \nu_4$ (P-O vibrație de deformare)*
855	Inelul benzoic de prolină
876	Inelul benzoic de hidroxiprolină
950-964	$\text{PO}_4^{3-} \nu_1$ (P-O vibrație simetrică de valență)*
1001-1003	Modul de deformare a inelului benzoic de fenilalanină
1030	$\text{PO}_4^{3-} \nu_3$ (P-O vibrație asimetrică de valență)*
1045	$\text{PO}_4^{3-} \nu_3$ (P-O vibrație asimetrică de valență)*
1065-1070	$\text{CO}_3^{2-} \nu_1$ substituție de tip B (C-O vibrație în plan de valență)*
1245-1270	Amida III, C-N-H vibrație de valență
1610-1620	Y8a (vibrația catenei laterale a tirozinei)
1665	Amida I, C-C-H vibrație de valență
2880-2935, 3070	Vibrația C-H
3350	Vibrația C-N

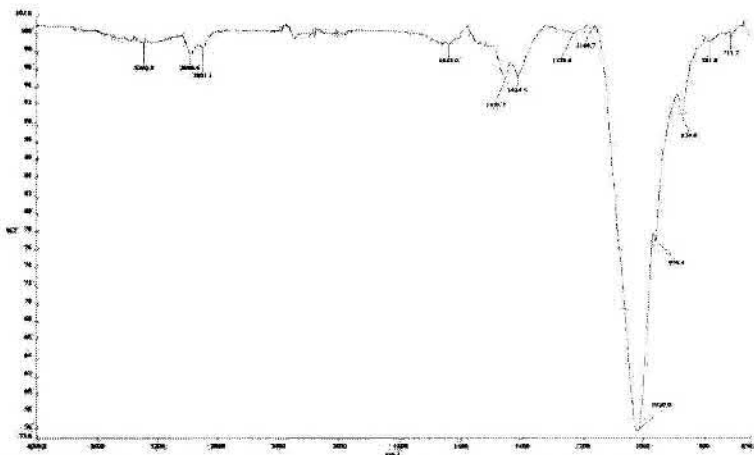


Figura 7.4. Spectrul FTIR al probei de smalț al unui dinte intact extras de la un copil practic sănătos

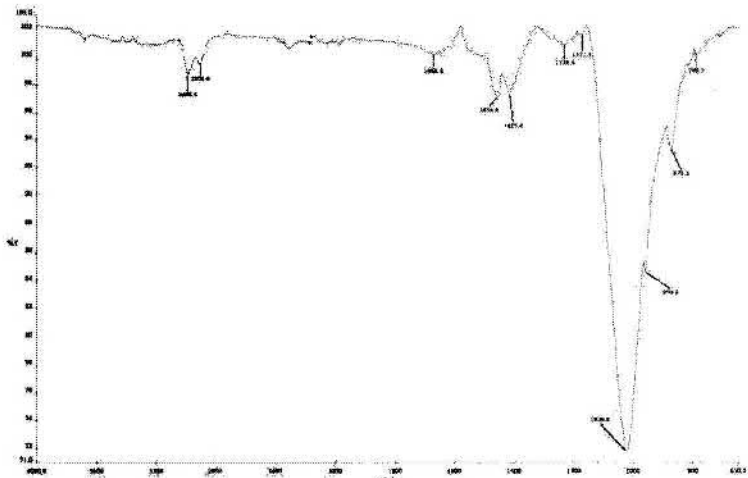


Figura 7.5. Spectrul FTIR al probei de smalț al unui dinte intact extras de la un copil cu PCI

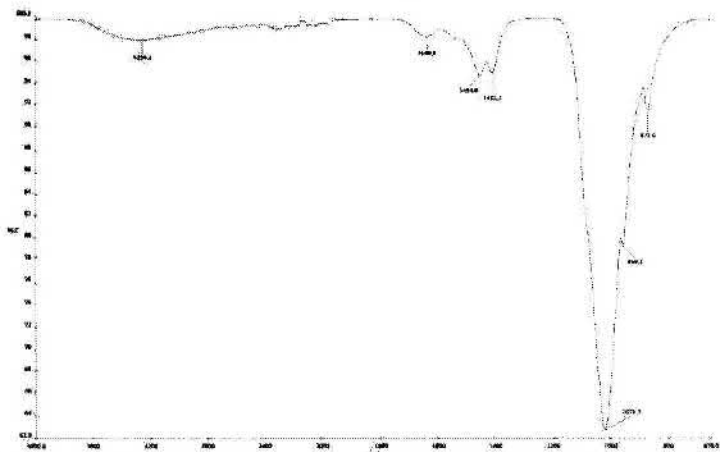


Figura 7.6. Spectrul FTIR al probei de smalț al unui dinte afectat de carie dentară

**Tabelul 7.4. Parametrii spectrelor FTIR ale smalțului dentar la copii**

Fragmentul cercetat	Smalțul intact		Smalțul afectat de carie	
	copii practic sănătoși	copii cu dizabilități	copii practic sănătoși	copii cu dizabilități
Poziția benzilor $\text{PO}_4^{3-} \nu_1$ ( $\text{cm}^{-1}$ )	960,049	959,014	960,049	959,014
Lățimea benzilor $\text{PO}_4^{3-} \nu_1$ la $\frac{1}{2}$ înălțime	17,61	18,422	18,646	18,648
Intensitatea integrală a benzilor $\text{PO}_4^{3-} \nu_1$ , un.	40465	49768	57287	57288
Intensitatea integrală a benzilor $\text{CO}_3^{2-}$ , un.	9135	14991	19170	19166
Raportul $\text{CO}_3/\text{PO}_4$	0,226	0,301	0,335	0,335
Intensitatea integrală a peak-ului amidei I, un.	5685	16016	17397	17300
Raportul – matricea minerală /organică	7,118	3,293	3,293	3,107

Acest fapt este specific pentru procesul de demineralizare în zonele afectate de carie. Conținutul redus al substanțelor minerale, depistat în smalțul dinților neafecțați de carie extrași de la copiii cu dizabilități ar putea fi consecința tulburării procesului de mineralizare a țesuturilor dure dentare ca urmare a dereglării metabolismului mineral.

Utilizând spectroscopia FTIR au fost determinate vibrațiile specifice ale grupărilor din molecula de hidroxiapatită. Aplicând metoda standardului extern și metoda liniei bazele, am apreciat intensitatea absorbției  $\nu_2$  oscilării ionilor  $\text{CO}_3^{2-}$  ai smalțului dentar cu grad diferit de carioactivitate la frecvența  $873 \text{ cm}^{-1}$  (mărimea ab), adaptate la intensitatea relativă de absorbție a benzii spectrale a standardului (naftalina) la frecvența  $780 \text{ cm}^{-1}$  (mărimea cd). Fiecare indicator a fost obținut prin estimarea valorilor medii după datele a 3 paralele.

A fost calculată componența procentuală a ionilor  $\text{CO}_3^{2-}$  tip B ai smalțului dentar cu nivel foarte redus de cariorezistență în raport cu acest indicator al smalțului dentar cu nivel ridicat de cariorezistență (Tabelul 7.5). În mediu această valoare constituie 20 %. Aplicând datele obținute de Michel V. et al., 1995 [38], s-a estimat concentrația ionilor  $\text{CO}_3^{2-}$  localizați în zona de tip B. În smalțul cu nivelul înalt de cariorezistență acest indicator constituie 2,67 %, iar în cazul cariorezistenței reduse - 3,2 %. Pe spectrele FTIR au fost depistate benzi caracteristice pentru componentele organice. Apariția benzilor  $1300\text{-}1280 \text{ cm}^{-1}$  se explică prin prezența grupei organice ( $\text{CH}_2$ ). Acest fapt provoacă majorarea ponderii componente organice a smalțului în raport cu cea minerală și, respectiv, reducerea conținutului de hidroxiapatită și, în ultimă instanță, reducerea considerabilă a rezistenței smalțului la atacul carios. Structura electronooptică a acestor piese este caracterizată prin prezența la suprafața smalțului a zonelor cu o cantitate considerabilă de pori și dezorganizarea elementelor structurale.

Diferențe esențiale între piesele de smalț preparate din dinții extrași de la persoane cu nivel diferit de activitate carioasă sunt depistate în zonele caracteristice pentru IC. În spectrele IR ale smalțului dentar se determină benzi caracteristice pentru ionii  $\text{CO}_3^{2-}$ , care constituie intervalul  $865\text{-}885 \text{ cm}^{-1}$ . Atunci când este redusă intensitatea benzilor IC, este scăzută corespunzător concentrația ionilor  $\text{CO}_3^{2-}$  în piesele de smalț și este majorată considerabil cantitatea fazei minerale.

**Tabelul 7.5. Rezultatele determinării intensității absorbției  $\nu_2$  oscilării ionilor  $\text{CO}_3^{2-}$  ai smalțului dentar la copii sănătoși și cu dizabilități la frecvența  $873 \text{ cm}^{-1}$  (mărimea ab), adaptate la intensitatea relativă de absorbție a benzii spectrale a standardului (naftalina) la frecvența  $780 \text{ cm}^{-1}$  (mărimea cd)**

Nr. experienței	Smalțul dinților copiilor sănătoși, ab/cd	Smalțul dinților copiilor cu dizabilități, ab/cd	Raportul smalțul dinților copiilor sănătoși / smalțul dinților copiilor cu dizabilități, %
1	0,62	0,71	114,5
2	0,46	0,59	128
3	0,40	0,47	117,5

Efectuarea spectroscopiei FTIR a permis să stabilim creșterea valorilor sumare ale coeficientului organico-mineral ca urmare a majorării de 13 ori a conținutului de amide secundare. La analiza factorială a procesării statistice a rezultatelor s-a constatat că modificările în smalț în cadrul procesului carios sunt determinate de următoarele elemente: carbon, fosfor, calciu, clor și sulf.

Cercetarea SEM și efectuarea spectroscopiei FTIR a smalțului dentar ne-a permis să stabilim particularitățile structurale și de compoziție chimică ale smalțului dentar la copiii cu dizabilități severe. Astfel, concentrația ionilor  $\text{CO}_3^{2-}$  de tip B în smalțul dentar la copii cu maladii neuropsihice constituie 20 % în raport cu conținutul acestor ioni în smalțul dinților copiilor sănătoși. Concentrația absolută a IC localizați în zona de tip B, pentru smalțul dinților copiilor sănătoși, a constituit 2,67 % din masă, valori caracteristice pentru smalțul dentar cu un nivel înalt de rezistență la atacul carios. În smalțul dinților copiilor cu dizabilități severe acest indicator a înregistrat 3,2 % din masă, ceea ce indică la un nivel foarte redus de cariorezistență. Pe spectrele FTIR au fost depistate benzi caracteristice pentru componentele organice. Apariția unei benzi în zona  $1300\text{-}1280 \text{ cm}^{-1}$  a fost explicată prin prezența grupei organice ( $\text{CH}_2$ ). Acest fapt provoacă majorarea ponderii componentei organice a smalțului în raport cu componenta minerală și, respectiv, reduce conținutul de hidroxiapatită și în ultimă instanță - reducerea considerabilă a rezistenței smalțului la atacul carios. Structura electronoptică a acestor piese de smalț este caracterizată de prezența la suprafața smalțului a zonelor cu o cantitate considerabilă de pori și dezorganizarea elementelor structurale. În baza studiului dat s-au stabilit particularitățile structurale la nivel molecular și microscopic, ale smalțului dentar aparent intact la copiii cu dizabilități neuromotorii severe. Aceste rezultate sunt comparabile cu datele obținute de mai mulți autori [26-29, 33, 34, 37, 42-46] în cadrul studiilor componentelor minerale și organice ale smalțului dentar.

Spectrele FTIR ale smalțului dentar permit determinarea modurilor vibraționale în spectrele de oscilații situate în zona  $1020,6 \text{ cm}^{-1}$  – cea mai intensă bandă de absorbție, asociată cu oscilațiile valente  $\nu_3$  ( $\text{PO}_4^{3-}$ ) ale ionului fosfat, precum și ale vibrațiilor de întindere  $\nu_4$  (PO) situate în limitele  $597,6 \text{ cm}^{-1}$  și  $559,8 \text{ cm}^{-1}$ , care corespund componentei anorganice. Spectrele FTIR de absorbție obținute din zonele de smalț afectat de carie

dentară diferă semnificativ de cele din zonele de smalț intact. Astfel, este redusă intensitatea peak-urilor care corespund componentei anorganice, în timp ce peak-urile corespunzătoare componentelor organice ale smalțului dentar au o intensitate sporită. Se măsoară intensitatea peak-urilor de absorbție ale amidelor I –  $\nu$  (C = O) și II –  $\delta$  (NH), crește semnificativ intensitatea peak-ului de absorbție ale amidei III –  $\delta$  (NH),  $\nu$  (CN) datorită asocierii benzilor primare de vibrații ale legăturilor covalente ale grupei C-N și benzilor secundare ale vibrațiilor de deformare ale grupei N-H. În smalțul intact, peak-urile de absorbție ale amidei III sunt neglijabile, este majorată intensitatea maximurilor de absorbție care corespund modurilor vibraționale ale substanțelor de natură organică  $\nu$  (CH<sub>2</sub>),  $\nu$  (C = O),  $\delta$  (CH<sub>2</sub>),  $\nu_3$  (CO<sub>3</sub><sup>2-</sup>) și apă  $\delta$  (OH).

Deoarece benzile de absorbție ale amidei I, amidei II și amidei III sunt interdependente de prezența în componența smalțului dentar a compușilor chimici de natură organică, în particular a aminoacizilor, valorile suprafeței peak-urilor benzilor de absorbție sau intensitatea integrală pot reflecta concentrațiile acestor substanțe. Valorile intensităților integrale ale peak-urilor benzilor de absorbție pentru smalțul intact constituie:  $\nu_3$  (PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>) – 18,4, pentru amida I – 0,026, pentru amida II – 0,041, pentru amida III – 0,004. Pentru smalțul afectat de procesul carios, valorile intensităților integrale constituie:  $\nu_3$  (PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>) – 17,2, pentru amida I – 0,7, pentru amida II – 0,1 și pentru amida III – 0,1. Datele obținute demonstrează elocvent reducerea benzii intensității integrale a fosfat anionului  $\nu_3$  (PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>), care caracterizează componenta anorganică a smalțului dentar, și majorarea intensității integrale a amidelor în afectarea smalțului dentar de către procesul carios.

În calitate de caracteristică cantitativă a conținutului relativ al componentei organice din smalțul dintelui poate servi coeficientul organico-mineral care constituie raportul dintre intensitățile integrale ale benzilor de absorbție ale amidei I, amidei II și amidei III la intensitatea integrală a peak-ului benzenei de absorbție  $\nu_3$  (PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>) [33].

Valorile coeficientului organico-mineral (OM) indică la diferențe semnificative ale conținutului componentelor minerale și organice în smalțul sănătos și afectat de carie. Astfel, pentru amida I coeficientul OM în smalțul intact constituie 0,0014, iar în smalțul afectat de carie este de 29 de ori mai mare. Pentru amida II coeficientul OM în smalțul intact constituie 0,002, iar în smalțul cariat este de 3 ori mai mare. Pentru amida III, valorile coeficientului OM în smalțul sănătos reprezintă 0,002, iar în smalțul cariat sunt de 30 ori mai mari.

Datele obținute demonstrează clar schimbările calitative în centrul procesului carios în smalț, generat de activitatea proteolitică a microorganismelor și endotoxinelor. Prin intermediul spectrelor IR de absorbție optică a fost determinată creșterea vibrațiilor de deformare și de întindere ale raporturilor corespunzătoare:  $\nu$  (CH<sub>2</sub>),  $\delta$  (CH<sub>2</sub>), grupelor carbonil  $\nu$  (C = O),  $\delta$  (NH) și anionului carbonat  $\nu_3$  (CO<sub>3</sub><sup>2-</sup>) în substanțe de natură proteică și apă  $\delta$  (OH), cu o creștere cantitativă a componentelor integrale, spre deosebire de substanțele anorganice.



Așadar, cercetarea SEM și spectroscopia FTIR a smalțului dentar ne-au permis să stabilim următoarele particularități structurale și de compoziție chimică a smalțului dentar la copiii cu dizabilități severe:

1. Concentrația ionilor  $\text{CO}_3^{2-}$  de tip B în smalțul dentar la copiii cu dizabilități constituie 20 % în raport cu conținutul lor în smalțul dinților copiilor sănătoși.
2. În smalțul dinților copiilor cu dizabilități severe concentrația absolută a IC localizați în zona de tip B constituie 3,2 % din masă, reflectând un nivel foarte redus de cariorezistență, spre deosebire de 2,67 % din masă în smalțul dentar cu un nivel înalt de rezistență la atacul carios.
3. La copiii cu tulburări severe de dezvoltare este majorată ponderea componentei organice a smalțului dentar în raport cu cea minerală, este redus conținutul de hidroxiapatită, ceea ce determină reducerea considerabilă a rezistenței smalțului la atacul carios. Suprafața smalțului dentar la copii cu dizabilități este caracterizată de prezența zonelor cu o abundență de pori și dezorganizare a elementelor structurale.
4. În smalțul copiilor cu dizabilități severe este redusă masa procentuală a P, Ca, Cl, Mg și Na, spre deosebire de smalțul dinților copiilor practic sănătoși.

Gradul cel mai înalt de mineralizare a smalțului dentar s-a depistat în probele de smalț preluate de la copiii practic sănătoși, fără leziuni carioase, confirmat prin gradul înalt de cristalinizare a hidroxiapatitei și numărul minim de substituții ale ionilor de fosfat prin ionii de carbonat.

În probele de smalț afectat de procesul carios, preluate de la copiii cu dizabilități multiple severe, se conține hidroxiapatită demineralizată, carbonat-substituită, cu intensitate redusă a peak-urilor de fosfat și o creștere semnificativă a componentelor organice.

Așadar, au fost stabilite particularitățile structurale ale smalțului la nivel molecular și microscopic în dinții extrași după indicații ortodontice la copiii cu dizabilități multiple severe, cauzate de dereglările de mineralizare survenite în perioada de formare a dinților precum și în perioada de mineralizare posteruptivă a acestora. Rezultatele obținute demonstrează riscul sporit de apariție a cariei dentare la copiii cu dizabilități severe și confirmă necesitatea aplicării sistematice a măsurilor eficiente de prevenire a acestei afecțiuni.

## Bibliografie

1. Al-Maweri, S. A., Al-Soneidar, W. A., & Halboub, E. S. Oral lesions and dental status among institutionalized orphans in Yemen: A matched case-control study. *Contemporary Clinical Dentistry*, 2014, 5(1), 81–84. <http://doi.org/10.4103/0976-237X.128673>
2. Santos M.T., Guaré R., Leite M., Ferreira M.C., Nicolau J. Does the neuromotor abnormality type affect the salivary parameters in individuals with cerebral palsy? În: *J Oral Pathol Med*. 2010, Nov, nr. 39(10), p. 770-774.
3. Altun C., Guven G., Akgun O.M., Akkurt M.D., Basak F., Akbulut E. Oral health status of disabled individuals attending special schools. În: *Eur J Dent*. 2010, nr. 4, p. 361-366.

4. Idaira Y., Nomura Y., Tamaki Y., Katsumura S., Kodama S., Kurata K., et al. Factors affecting the oral condition of patients with severe motor and intellectual disabilities. *În: Oral Dis.* Jul. 2008. nr.14(5) , p. 435-439.
5. McAlister T., Bradley C. The oral and dental health of children in special national schools in the Eastern regional health authority area, Ireland 1999/2000. *În: J Disabil Oral Health.* 2003, nr. 4, p. 69-76.
6. James A.W., Brian J.S., James E.J. Dental Problems of Children With Disabilities //Dentistry for the Child and Adolescent. - 2000. -566 - 599.
7. Guaré R.O, Ciamponi A.L. Dental caries prevalence in the primary dentition of cerebral-palsied children. *În: J Clin Pediatr Dent.* 2003, nr. 27, p. 287–292.
8. Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P., et al. Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. Proposed definition and classification of cerebral palsy. April 2005. *În: Dev Med Child Neurol.* 2005, nr.47, p. 571–576.
9. Weddell J.A., Vash B.W., Jones E.J., Lynch T.R. Dental problems of children with disabilities. *In: McDonald R.E., Avery D.R., Dean J.A. Dentistry for the Child and Adolescent, 8th edn. St. Louis, MO: Mosby. 2000, p. 628–634.*
10. Rodrigues dos Santos M.T., Masiero D., Novo N.F., Simionato M.R. Oral conditions in children with cerebral palsy. *În: J Dent Child (Chic).* 2003, nr.70, p 40–46.
11. Елизарова В.А. Множественный кариес зубов у детей (особенности патогенеза, диагностики, клиники и лечения): Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М., 1999. - 62 с.
12. Корчагина В. В. Состояние полости рта у детей, страдающих ДЦП, спинномозговыми грыжами и миопатиями: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1995. - 21 с.
13. Корчагина В.В., Дьякова СВ., Лильин Е.Т. Состояние полости рта у детей с пороками центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата врожденного и наследственного характера (детским церебральным параличом, спинномозговыми грыжами, миопатиями) //Стоматология. -1996. - № 6. - С. 39 - 44.
14. Щербина Д.К. Стоматологическая реабилитация детей-инвалидов при врожденных и послеампутационных дефектах верхних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб, 2000. - 23 С.
15. Okushko V.R., Kozadaev S.I., Potolya A.V. Steps in computerizing the enamel resistance test // *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2011;7(1):266-268.
16. Недосеко В.Б., Горбунова И.Л., Дроздов В.А. Текстурные характеристики эмали зуба и ее резистентность к кариесу. *Стоматология* 2002; 81: 4: 4-9.
17. Peroos S, Du Z, de Leeuw NH. A computer modelling study of the uptake, structure and distribution of carbonate defects in hydroxy-apatite. *Biomaterials* 2006;27:2150–61.
18. Kunin A. et al. Scanning electron microscopy and microchemical analysis of enamel and dentin in norm and caries under low-intensity laser irradiation influence. *Europe biomedical optics week, BIOS Europe, 4-9 Jule. Amsterdam: Abstract Book, 2000, 23, p.4159*
19. Ager J.W., Nalla R.K., Balooch G., Kim G., Pugach M., Habelitz S., Marshall G.W., Kinney J. H., O'Ritchie R. On the Increasing Fragility of Human Teeth With Age: A Deep-UV Resonance Raman Study. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2006. V. 21. № 12. P.1879-1887.
20. Uthgenannt B.A., Kramer M.H., Hwu J.A., Wopenka B., Silva M.J. Skeletal Self-Repair: Stress Fracture Healing by Rapid Formation and Densification of Woven Bone. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2007.V.22. № 10. P.1548-1556.
21. Gutierrez-Salazar MP, J. Reyes-Gasga J. Microhardness and chemical composition of human tooth, *Materials Research* 2003;6:367–373.
22. Tiznado-Orozco GE, Garcia-Garcia R, Reyes-Gasga J. Structural and thermal behavior of carious and sound powders of human tooth enamel and dentin, *Journal of Physics D Applied Physics* 2009; 42(23):235408.

23. Elliott JC, Wilson RM, Dowker S. Apatite structures. JCPDS-International Centre for Diffraction Data. *Advances in X-ray Analysis* 2002;45:171-181.
24. Fleet ME, Liu X. Local structure of channel ions in carbonate apatite. *Biomaterials* 2005;26:7548-7554.
25. Michael E. Fleet. The carbonate ion in hydroxyapatite: Recent X-ray and infrared results. *Frontiers in Bioscience E5* 2013;1:643-652.
26. <http://www.scribub.com/stiinta/fizica/SPECTROSCOPIE-IR24166.php>
27. Ivaşcu I. Studii structural asupra unor noi materiale cu posibile aplicații în dozimetrie. Rezumatul tezei de doctorat, Cluj-Napoca 2012, 77 p.
28. Ieşan D. Studii spectroscopice ale unor complecși moleculari de interes biologic. Rezumatul tezei de doctorat, Cluj-Napoca 2013, 83 p.
29. Analiza medicamentului. <http://ru.scribd.com/doc/295313130/A-M-11-pdf#scribd>
30. Rey C, Renugopalakrishnan V, Shimizu M, Collins B, Glimcher MJ. A resolution-enhanced fourier transform infrared spectroscopic study of the environment of the  $\text{CO}_3^{2-}$  ion in the mineral phase of enamel during its formation and maturation. *Calcified Tissue International* 1991;49(4):259-268. [PubMed]
31. Goldberg M, Septier D, Lecolle S, Chardin H, Quintana MA, Acevedo AC, Gafni G, Dillouya D, Vermelin L, Thonemann B, et al. Dental mineralization. *The International Journal of Developmental Biology* 1995;39:93-110. [PubMed]
32. Peroos S, Du Z, de Leeuw NH. A computer modelling study of the uptake, structure and distribution of carbonate defects in hydroxy-apatite. *Biomaterials* 2006;27:2150-61.
33. Kunin A, Belenova I, Ippolitov Y, Moiseeva N, Kunin D. Scanning electron microscopy and microchemical analysis of enamel and dentin in norm and caries under low-intensity laser irradiation influence. Europe biomedical optics week, BIOS Europe, 4-9 Jule. Amsterdam: Abstract Book 2000; 23:4159.
34. Tarnowski CP, Ignelzi JrA, Morris M.D. Mineralization of Developing Mouse Calvaria as Revealed by Raman Microspectroscopy. *Journal of Bone and Mineral Research* 2002;17(6):1118-1126.
35. Rey C, Shimizu M, Collins B, Glimcher MJ. Resolution enhanced Fourier transform infrared spectroscopy study of the environment of phosphates ions in the early deposits of a solid phase of calcium phosphate in bone and enamel, and their evolution with age.1. Investigations in the  $\nu_4$  domain. *Calcified Tissue International* 1990;46(6):384-394. [PubMed]
36. Draper E.R.C., Morris M.D., Camacho N.P., Matousek P., Towrie M., Parker A.W., Goodship A.E. Novel Assessment of Bone Using Time-Resolved Transcutaneous Raman Spectroscopy. *Journal of Bone and Mineral Research* 2005;20(11):1968-1972.
37. Lebon M, Reiche I, Bahain JJ, Chadefaux C, Moigne AM, Frohlich F, Semah F, Schwarcz HP, Falgueres C. New parameters for the characterization of diagenetic alterations and heat-induced changes of fossil bone mineral using Fourier transform infrared spectrometry. *J. Archaeol. Sci.* 2010;37:2265-2276.
38. Michel V. et al. Chemical and structural changes in Cervus elaphus tooth enamels. *Appl Geochem* 1995; 10: 145-159.

## 8. STAREA IGIENEI ORALE ȘI COMPOZIȚIA BIOFILMULUI ORAL LA COPIII CU DIZABILITĂȚI

### 8.1 Biofilmul – o nouă paradigmă în microbiologie

Microflora normală reprezintă un component indispensabil al macroorganismului cu un rol important în menținerea homeostazei. Modificările cantitative și calitative din comunitățile microbiene sub acțiunea factorilor exo- și endogeni pot deregla funcționarea normală a macroorganismului. În prezent sunt cunoscute două modalități de comportament al bacteriilor: planctonică, în care organismele unicelulare plutesc liber într-un mediu lichid, și în asociații de conviețuire numite biofilme [1, 2]. Conform conceptului actual, biofilmul reprezintă o unitate biologică activă, un ecosistem specializat ce asigură vitalitatea și conservarea tipurilor sale constitutive de microorganisme, precum și creșterea populației lor generale [3-5].

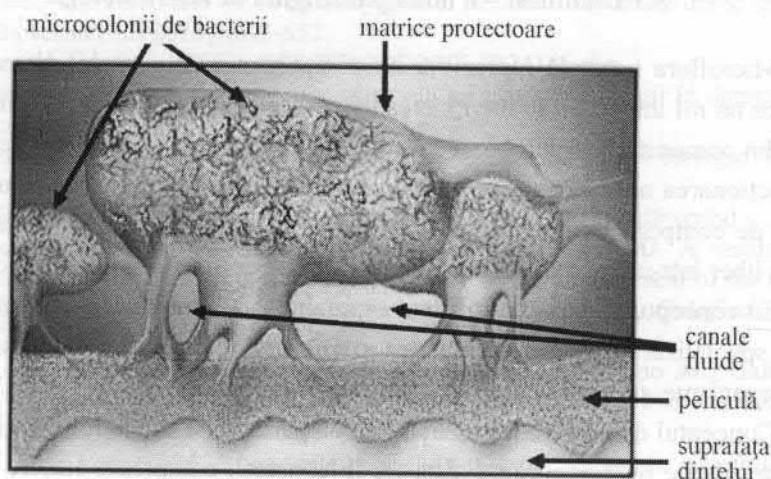
Conceptul de biofilm reprezintă o nouă paradigmă în microbiologie, 99 % dintre bacteriile de pe Terra trăind asociate în Consorții complexe, atașate suprafețelor. Stabilirea fenomenelor de diferențiere celulară și de specializare individuală a bacteriilor și comportamentul lor social au determinat savanții în domeniu să lanseze ipoteza că biofilmele sunt sisteme multicelulare primitive.

Microorganismele joacă un rol important, iar în unele cazuri determinant în apariția și dezvoltarea afecțiunilor cavității orale. Studiul biofilmelor devine astfel un domeniu interdisciplinar și multidisciplinar, antrenând microbiologi, ingineri, medici, ecologi, specialiști în evoluționism, microscopie, geneticieni, chimiști, fizicieni, matematicieni, igienisti, toxicologi din întreaga lume [2, 6 - 9]. Cel mai important biofilm microbial al cavității orale este reprezentat de placa dentară, o masă gelatinoasă aderentă la suprafețele dentare, dar și la alte zone cum ar fi obturațiile, restaurările implanto-protetice fixe sau mobile, implanturile dentare sau aparatele ortodontice fixe sau mobile ș.a. [10]. Cercetătorii în domeniu afirmă cu certitudine faptul că bacteriile orale nu sunt colonii solitare, ci membri ai unui sistem ecologic complex și dinamic, în continuă schimbare și formare, constituind o agregare bacteriană din reprezentanți a circa 200-400 specii diferite [5, 10 - 12].

Structura schematică a biofilmului dentar, propusă de Marsh P.D., 2005, este prezentată în figura 8.1 [11]. Conform opiniei expuse de autor, microorganismele din biofilmul dentar întrunesc un șir de proprietăți specifice:

- conviețuirea microorganismelor de diferite tipuri, care interacționează între ele;
- organizarea microorganismelor în microcolonii;
- microcoloniile sunt înconjurate de o matrice intermicrobiană protectoare;
- mediile din interiorul microcoloniilor se deosebesc între ele după pH, concentrația O<sub>2</sub>, capacitatea de asimilare a substanțelor nutritive ș.a.;

- comunicarea între ele prin quorum sensing și compoziție plurispecifică;
- sunt rezistente la antibiotice, preparate antimicrobiene și la reacțiile de apărare ale organismului [11- 13].



**Figura 8.1. Structura biofilmului dentar (după Marsh P.D., 2005) [11]**

Așadar, biofilmul dentar matur reprezintă o structură heterogenă complexă de microorganisme latente și în creștere, de enzime și de produsele lor metabolice. Matricea proteoasă este penetrată de canale prin care circulă substanțele nutritive, enzimele, metabolizii, oxigenul ș.a. Fiecare microcolonie are micromediul său specific, diferențindu-se de altele prin nivelul pH-ului, gradul sau intensitatea asimilării substanțelor nutritive și concentrația de oxigen [5-8]. Microorganismele din biofilm, fără a-și schimba sensibilitatea individuală, supraviețuiesc la acțiunea preparatelor antibacteriene, prezintă proprietăți complexe și paradoxale, cele mai importante fiind rezistența la agresiunea microorganismelor concurente și a factorilor externi nocivi [14].

Conform opiniei expuse de Finkel J.S., Mitchell A.P., 2011, biofilmul microbial se formează în câteva etape consecutive: fixarea inițială, atașarea ireversibilă, maturizarea și dispersia celulelor din colonie (Figura 8.2) [15]. Formarea biofilmului debutează prin fixarea reversibilă a bacteriilor planctonice de suprafețe prin forțe Van der Waals, gradul de aderență fiind dependent de prezența componentelor antibacteriene, structura macro- și microscopică a suprafeței, proprietățile hidrofobe sau hidrofille ale substratului etc. Dacă primele microorganisme nu sunt îndepărtate imediat de pe suprafață, ele se atașează ireversibil prin intermediul structurilor de adeziune celulară, cum sunt pilii. Creșterea și multiplicarea ulterioară a bacteriilor duce la colonizarea suprafețelor adiacente. Primii coloniști facilitează aderarea altor celule prin furnizarea diverselor situsuri de adeziune, prin inițierea construcției matricei intermicrobiene care ține unit biofilmul. Unele specii nu sunt capabile să se atașeze de suprafețe, dar adesea se pot ancora la

matrice sau direct la primii coloniști. În timpul colonizării aceste celule sunt capabile să comunice prin „moleculă semnal” – *quorum sensing* sau folosind unele produse metabolice precum lactonele homoserin acilate (LHA). Odată inițiată colonizarea, biofilmul crește datorită diviziunii celulare și aderenței celulelor noi. Etapa finală a formării biofilmelor reprezintă stadiul în care biofilmul este stabil, modificându-și doar forma și dimensiunile. La etapă de dispersie a celulelor din colonia microbială biofilmele se extind, colonizând noi suprafețe [14, 16].

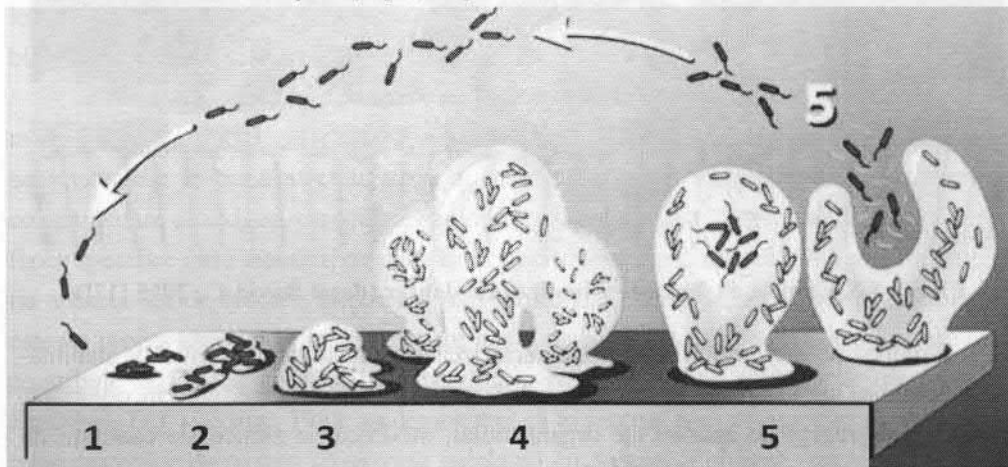


Figura 8.2. Etapele de formare a biofilmului (după Finkel J.S., Mitchell A.P, 2011 [15])

David C., 2015, confirmă opinia expusă de Marsh P.D., 2005, referitor la structura biofilmelor, menționând că aceasta, având forme asemănătoare ciupercilor (*mushroom-like*), este cea mai complexă din toate biofilmele existente în natură și constituie un motiv suplimentar pentru studiere ulterioară a acestora. În formarea biofilmelor dentare autorul distinge trei etape: atașarea și colonizarea; creșterea și proliferare; maturizarea și detașarea (Figura 8.3) [17]. Particularitățile biofilmului dentar sunt diversitatea mare de specii bacteriene regăsite în acesta și comunicarea între ele sau între microcomunități și *quorum sensing*. Scopul acestei comunicări este semnalizarea prezenței reciproce și modularea expresiei genetice ca răspuns la modificările densității populaționale. Patogenitatea biofilmului dentar este consecința rezistenței crescute a bacteriilor din componența sa față de substanțele antimicrobiene, precum și a incapacității celulelor de apărare ale gazdei de a le fagocita [18].

Există dovezi că cantitatea bacteriilor la suprafața biofilmului este redusă, totodată acestea fiind foarte active datorită resurselor nutritive provenite din lichidul care irigă biofilmul. După o anumită perioadă de activitate la suprafața biofilmului, bacteriile tind să ajungă în interiorul acestuia, unde trec în stare latentă [19]. Bacteriile din componența biofilmului interacționează reciproc. Astfel, produsele metabolice ale unor bacterii pot fi utilizate de către altele în calitate de sursă principală de hrană.

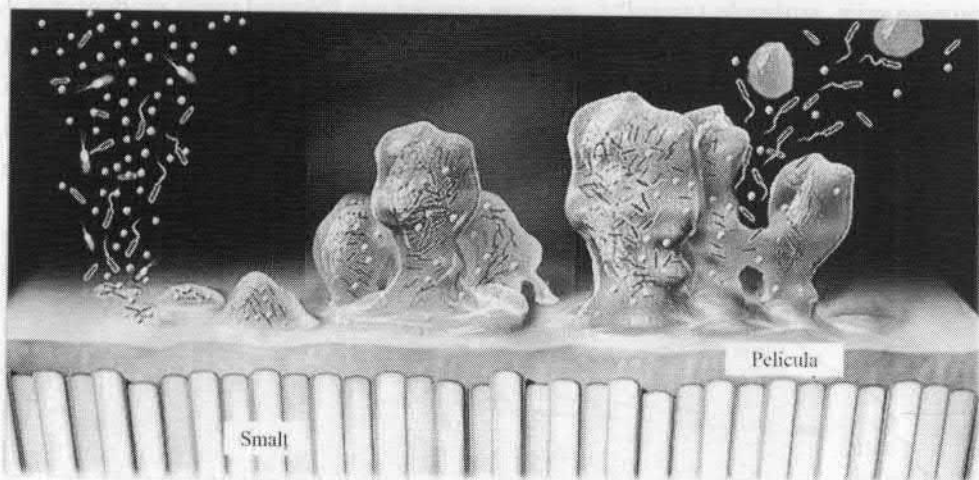


Figura 8.3. Etapele de formare a biofilmului dentar (după David C., 2015 [17])

Compoziția biofilmului dentar se caracterizează printr-un anumit nivel de stabilitate sau echilibru între tulpinile bacteriene, rezistente la modificarea mediului înconjurător: hrană, igienă, reacții de apărare ale organismului, modificările zilnice ale cantității de salivă etc. Această stabilitate, numită „homeostază microbiană”, se menține datorită echilibrului determinat de multiplele interacțiuni intermicrobiene, cum ar fi sinergismul și antagonismul [19]. Cercetările recente au demonstrat că numeroasele procese fiziologice, inclusiv producerea de metaboliți și de substanțe biologice active, se produc diferit în biofilm, comparativ cu cele derulate în culturile pure de bacterii. Deosebiri sunt evidente la nivelul peretelui celular și al sistemelor de transport membranar [2]. Comunitățile microbiene sunt capabile să minimalizeze impactul factorilor de mediu prin generarea în urma metabolismului a unui număr mare de microclimate care asigură supraviețuirea și dezvoltarea ulterioară a bacteriilor [20].

Pentru comunitatea bacteriană din cadrul biofilmului este specific un sistem genetic unic sub formă de plasmide – ADN-uri circulare care determină codul de conduită al membrilor biofilmului (relațiile trofice, energetice și interacțiunea cu mediul exterior), denumit “comportamentul social” (engl. *quorum sensing*) al microorganismelor [16, 21]. Reacția microorganismelor la factorii mediului extern este diferită, în funcție de reacția specifică a fiecărui tip de bacterii în monocultură. O astfel de organizare a biofilmului asigură stabilitatea sa fiziologică și funcțională, asigurând supraviețuirea competitivă a microorganismelor într-o nișă ecologică.

În natură bacteriile catabolizează macromolecule complexe. În cavitatea orală proteinele și glicoproteinele (mucinele) endogene reprezintă sursele principale de carbon și azot pentru microflora persistentă. Culturile pure ale bacteriilor orale pot metaboliza doar aceste molecule și în cantități foarte mici [22]. De exemplu,

*Streptococcus oralis* și *Actinomyces naeslundii*, exercitând o acțiune sialidazică, pot distruge radicalii terminali ai acizilor salivari, creând noi substraturi, utilizate de alte microorganisme, cum ar fi *Lactobacillus rhamnosus* și *Porphyromonas gingivalis*. Asocierea acestor tipuri de bacterii duce la creșterea biomasei totale, favorizând atașarea suplimentară a lanțurilor de oligozaharide. Astfel, catabolismul acestor molecule complexe ale gazdei determină o activitate sinergică a tipurilor de bacterii care interacționează între ele și fiecare în parte cu profilurile complementare ale enzimelor. Acest fapt explică persistența unui echilibru dinamic între membrii consorțiului biofilmului dentar și mediul lui extern [18, 23, 24].

Zona exterioară a biofilmelor este bine aprovizionată cu oxigen, spre deosebire de mediul intern caracterizat printr-o anaerobicitate relativă. Microorganismele anaerobe supraviețuiesc în urma atacului toxic al oxigenului grație interacțiunii lor cu tulpinile consumatoare de oxigen, care reduc semnificativ concentrația oxigenului [25]. Asocierile fizice specifice între membrii comunităților microbiene din cavitatea orală asigură protecția anaerobilor de efectele toxice ale oxigenului [20]. Co-agregarea (sau co-adeziunea) este un proces esențial în formarea unor astfel de biofilme, cum ar fi placa dentară care contribuie la fixarea inter- și intraspecifică a bacteriilor [26]. Cercetările efectuate de Bradshaw D.J. și coaut., 1998, au demonstrat că în situația unei co-agregări insuficiente a consumatorilor de oxigen (*Neisseria subflava*) cu anaerobii obligați, prezența altor microorganisme (*Fusobacterium nucleatum*) sporește semnificativ această interacțiune. De exemplu, *Fusobacterium nucleatum* exercită funcția de legătură între alte două perechi de tulpini care interacționează mai slab [28].

O varietate impresionantă de bacterii din biofilmul oral au nevoie pentru creștere de un interval optim al valorilor pH-lui, totodată, în unele cazuri ele pot supraviețui și în cazul depășirii intervalului confortabil al pH-lui. Unele microorganisme posedă strategii moleculare speciale care le permit să se adapteze rapid la schimbările pH-ului. În plus, ele pot modifica pH-ul local, în special în biofilme, prin intermediul enzimelor codificate genetic, care reglează producerea de acizi sau de alcaline. Aceste enzime sunt activate atunci când pH-ul atinge valori critice pentru creșterea bacteriilor [27, 28].

Structura spațială heterogenă a biofilmelor permite creșterea și multiplicarea concomitentă a diferitor tipuri de microorganisme, fapt care nu ar fi posibil într-un mediu omogen [29]. Cercetările *in vivo* ale biofilmelor din culturi mixte prin metoda microscopiei fotonice activate și fluorescență cu utilizarea coloranților specifici au confirmat prezența unui mediu eterogen în interiorul biofilmului oral complex cu variații nesemnificative ale valorilor pH-ului [30].

Habitatele biofilmelor orale sunt suprafața tunicii mucoase, suprafața dentară, șanțul gingival, punga parodontală, canalul radicular. Fiecare dintre aceste biofilme posedă particularități structurale specifice care rămân stabile (homeostaza microbia-



nă). În zonele afectate de un proces patologic predomină agenții patogeni care lipsesc sau se găsesc în cantități mici în stare normală [31-32].

Placa bacteriană constituie un biofilm structural și funcțional organizat, atașat de suprafața dură a dintelui și acoperit cu o matrice din polimeri de origine bacteriană. În procesul de formare a leziunilor carioase, în compoziția biofilmului predomină streptococii, în special *Streptococcus mutans*. Un șir de cercetări [31-39] au confirmat rolul primordial al *Streptococcus mutans* în formarea leziunilor carioase la etapele inițiale. *Streptococcus mutans* sunt microorganismele adaptate perfect la mediul cariogen (concentrație ridicată de hidrocarbonați și o valoare scăzută a pH-ului), numite bacterii exclusiv cariogene. Tulpinile altor bacterii (*Streptococcus mitis*) posedă proprietăți care provoacă demineralizarea smalțului. În cazul avansării procesului carios se majorează numărul de lactobacili și crește importanța lor patogenă [37].

Compoziția biofilmului cavității orale evoluează odată cu creșterea copilului. În condiții fiziologice copilul se naște cu cavitatea orală sterilă. După naștere, în urma contactului cu mediul înconjurător, debutează procesul de populare a microbiotei, iar formarea unei microflore sănătoase a cavității orale finalizează către vârsta de 4 ani [40].

Procesul de erupție a dinților creează un mediu propice pentru o colonizare intensivă a cavității orale cu bacterii, acest proces derulându-se mult mai ușor și mai rapid decât la adulți din cauza imaturității funcționale a mecanismelor imunității secretorii. Astfel, nivelul redus de anticorpi în salivă și prezența unei forme specifice de imunoglobulină A secretorie (sIgA<sub>1</sub>), care poate fi distrusă de enzimele microorganismelor patogene din biofilmul oral, crește riscul infectării [41].

Cercetările recente au demonstrat că *Streptococcus mutans* nu face parte din flora normală a cavității orale, inițierea procesului carios fiind asociată frecvent cu streptococii (*Streptococcus mutans* și *Streptococcus sobrinus*). Colonizarea inițială a cavității orale cu streptococi (în mod special, cu *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*) și în continuare cu actinomicete definește diversitatea ulterioară a peisajului microbial. Prezența microorganismelor cariogene la copilul nou-născut este asociată cu infecția primară, principala sursă a căreia este mama copilului sau persoanele care îl îngrijesc, iar calea de transmitere este contactul (prin salivă, folosirea vaselor comune, nerespectarea regulilor de igienă orală). Dacă până nu demult se considera că colonizarea cu microflora cariogenă a cavității orale până la eruperea primilor dinți este imposibilă, studiile clinice recente [41, 42] au demonstrat că microorganismele cariogene pot forma colonii în fisurile limbii. Există dovezi că cu cât mai timpuriu a avut loc infectarea, cu atât este mai mare riscul declanșării procesului carios și intensitatea acestuia. De asemenea a fost stabilită o corelație strânsă între concentrația microorganismelor cariogene în saliva mamei și riscul infectării copilului [43, 44]. Prin urmare, înaintea nașterii copilului este necesar ca toți membrii familiei să se adreseze la specialistul stomatolog pentru asanarea cavității orale.

Studiile recente consacrate etiologiei și patogenezei cariei dentare demonstrează că apariția și evoluția acesteia nu sunt influențate doar de un tip de bacterii. Din multitudinea tulpinilor de bacterii prezente în cavitatea bucală, un rol important în patogeniza cariei dentare revine lactobacililor și actinomicetelor. Lactobacilii se multiplică lent, numărul lor în cavitatea orală fiind influențat de consumul glucidelor rafinate, iar într-un mediu acid aceștia manifestă o activitate metabolică intensă. Drept urmare, concentrația sporită a lactobacililor în salivă este un indicator al prezenței leziunilor carioase deja formate [37]. Deși actinomicetele sporesc nesemnificativ aciditatea mediului înconjurător, unele specii, *Aktinomyces viscosus*, favorizează apariția cariei radiculare [40]. Potențialul cariogen al biofilmului dentar este determinat, în mare măsură, de caracterul alimentelor consumate și de calitatea igienei cavității orale [31-44]. Prin urmare, afecțiunile dentare pot fi prevenite nu numai prin distrugerea principalilor agenți patogeni, adică prin strategii antimicrobiene sau antiaderente, dar și prin suprimarea selectivă a substanțelor nutritive pentru microorganismele din biofilm [45-51]. În prezent nu există mijloace pentru a asigura eliminarea definitivă a biofilmului de pe suprafața dinților și din pungile parodontale, iar reducerea proprietăților sale patogene este posibilă prin intermediul modificării compoziției sale. Strategiile de control al cariei dentare includ inhibarea dezvoltării biofilmului, în particular prevenirea atașării bacteriilor cariogene, modificarea mecanismelor de semnalizare în interacțiunea celulelor microbiene, aplicarea locală a agenților antimicrobieni eficienți sau sporirea proprietăților de apărare ale gazdei. Totodată, până în prezent igienizarea cavității orale rămâne cea mai importantă și indispensabilă metodă de eliminare a biofilmului dentar. Astfel, prevenția cariei dentare și a afecțiunilor parodonțiului marginal se axează pe îndepărtarea biofilmelor orale existente și prevenirea formării acestora.

## 8.2 Starea igienei orale la copiii cu dizabilități

Cercetătorii în domeniu relatează starea nesatisfăcătoare, defectuoasă a igienei orale la majoritatea copiilor cu dizabilități, aceasta fiind considerată, pe de o parte, unul din factorii determinanți de risc în apariția cariei dentare, iar pe de altă parte – cauza gingivitei catarale cronice [53-66]. Potrivit datelor prezentate de Martens L. și coaut., 2000, Idaira Y., 2008 și Vinereanu A. și coaut., 2014, părinții nu acordă importanța necesară igienizării cavității orale, iar copiii nu posedă deprinderi elementare de igienizare a cavității orale [56, 52, 66]. În urma examinării copiilor cu paralizie cerebrală s-a constatat că doar 22 % periază dinții cu regularitate, 24 % efectuează periajul neregulat, iar 54 % nu periază dinții niciodată [53].

Igienizarea zilnică a cavității orale a fost efectuată doar de 30 % dintre copiii cu dizabilități intelectuale, dintre care 21,7 % efectuau periajul dentar 1 dată pe zi și 8,3 % de 2 ori pe zi [52]. Un număr impunător de copii, 43,3 %, efectuau periajul dentar nere-

gulat, de la caz la caz, iar 26,7 % nu au efectuat nici o măsură de igienizare a cavității orale [60]. La preșcolari igienizarea cavității orale a fost realizată de părinți sau de persoanele care-i îngrijeau [59]. Doar 18,3 % dintre copiii cu dizabilități multiple de vârstă școlară efectuau de sine stătător periajul dentar [63]. Prin urmare, majoritatea copiilor cu deficiențe intelectuale, locomotorii și vizuale au nevoie de ajutorul părinților sau persoanelor care-i îngrijesc pentru igienizarea cavității orale. Davies R. și coaut., 2000, au relatat că absența unei igienizări adecvate a cavității orale duce în 68,3 % din cazuri la formarea leziunilor carioase la vârsta de trei ani, iar la vârsta de patru ani în 96,7 % [65].

Informații despre starea igienei orale la copiii cu dizabilități din țara noastră nu sunt. Pentru a obține date obiective la acest capitol a fost întreprins un studiu comparativ al particularităților de îngrijire igienică a cavității orale la 2315 de copii cu dizabilități și 2358 de copii sănătoși. În urma acestui studiu s-a stabilit o stare nesatisfăcătoare a igienei orale la majoritatea copiilor cu dizabilități –  $67,52 \pm 0,97$  %, și o igienă orală defectuoasă la  $16,76 \pm 0,78$  %. Starea satisfăcătoare de igienă orală a fost apreciată la  $15,25 \pm 0,75$  % dintre copii cu dizabilități examinați, iar bună doar la  $0,47 \pm 0,14$  %. În cazul copiilor sănătoși starea igienei orale a fost bună la  $17,26 \pm 0,78$  % ( $p < 0,001$ ), satisfăcătoare la  $48,01 \pm 1,03$  % ( $p < 0,001$ ), nesatisfăcătoare la 34,35 % ( $p < 0,001$ ) și defectuoasă la 0,38 % ( $p < 0,001$ ) (Tabelul 8.1) [67].

**Tabelul 8.1. Starea igienei orale la copii**

Starea igienei orale	Copii cu dizabilități n=2315		Copii sănătoși n=2358		t, p
	Abs.	P±ES (%)	Nr. abs.	P=ES (%)	
Bună	11	$0,47 \pm 0,14$	407	$17,26 \pm 0,78$	21,2235, <0,001
Satisfăcătoare	353	$15,25 \pm 0,75$	1132	$48,01 \pm 1,03$	25,7639, <0,001
Nesatisfăcătoare	1563	$67,52 \pm 0,97$	810	$34,35 \pm 0,98$	24,0408, <0,001
Defectuoasă	388	$16,76 \pm 0,78$	10	$0,38 \pm 0,13$	20,8246, <0,001

Valoarea medie a indicelui de igienă orală OHI (Green G., Vermillion I., 1960) la copiii cu dizabilități a constituit  $2,02 \pm 0,29$ , fiind de 1,68 ori mai mare decât la copiii sănătoși –  $1,2 \pm 0,22$  ( $t = 2,2254$ ,  $p < 0,05$ ) (Tabelul 8.2). La majoritatea copiilor cu dizabilități a fost observată acumularea excesivă a depozitelor moi care deseori acoperă coroanele dentare în totalitate. Depozitele mineralizate s-au acumulat pre-

**Tabelul 8.2. Valorile medii ale indicelui de igienă orală (OHI) la copii**

Starea igienei orale	Copii cu dizabilități n=2315		Copii sănătoși n=2358		t, p
	Abs.	OHI±ES	Nr. abs.	OHI±ES	
Bună	11	$0,51 \pm 0,02$	407	$0,54 \pm 0,03$	0,8321, >0,05
Satisfăcătoare	353	$1,36 \pm 0,15$	1132	$0,99 \pm 0,08$	2,1765, <0,05
Nesatisfăcătoare	1563	$1,96 \pm 0,09$	810	$1,81 \pm 0,15$	0,8575, >0,05
Defectuoasă	388	$2,88 \pm 0,14$	10	$2,74 \pm 0,17$	0,6823, >0,05
Total	2315	$2,02 \pm 0,29$	2358	$1,2 \pm 0,22$	2,2254, <0,05

ponderent pe suprafețele vestibulare ale molarilor permanenți superiori și pe suprafețele linguale ale incisivilor inferiori. La 127 (5,49±0,47 %) dintre copiii cu vârstele cuprinse între 12 și 18 ani depozitele mineralizate s-au extins pe toate suprafețele dentare, fenomen neînregistrat nici la unul dintre copiii sănătoși.

Conform datelor din tabelele 8.3 și 8.4, cele mai ridicate valori ale indicelui OHI au fost înregistrate la copiii cu dizabilități intelectuale severe și profunde, starea igienei orale fiind defectuoasă. Copiii cu retardare mintală (severă și profundă) și dizabilități locomotorii sau multiple (paralizie cerebrală infantilă, autism), asociate cu dizabilități intelectuale, nu sunt capabili să realizeze de sine stătător periajul dentar corect și necesită igienizarea cavității orale de către părinți sau de alte persoane care-i îngrijesc. Copiii cu dizabilități de vedere, motorii cu afectarea membrilor superioare, și cei cu dizabilități multiple, intelectuale ușoare și accentuate necesită îngrijire, susținere sau ghidare în realizarea igienizării cavității orale. Atât la copiii cu dizabilități, cât și la cei sănătoși din zonele rurale s-a apreciat un nivel semnificativ inferior de igienă orală comparativ cu cei din zonele urbane [67].

**Tabelul 8.3. Valorile indicelui OHI la copii în funcție de dezvoltarea intelectuală și mediul de trai**

Dezvoltarea intelectuală	nr. copii	OHI			
		total	mediul urban	mediul rural	t, p
Normală (alte tipuri de dizabilități)	58	1,17±0,22	1,15±0,22	1,19±0,23	0,1266. >0,05
Retardare mintală ușoară	143	1,34±0,24	1,19±0,23	1,44±0,25	0,7467. >0,05
Retardare mintală moderată	739	1,64±0,26	1,63±0,26	1,64±0,26	0,0268. >0,05
Retardare mintală severă	1265	2,27±0,31	2,12±0,29	2,13±0,30	0,0236. >0,05
Retardare mintală profundă	110	2,92±0,35	2,63±0,33	2,94±0,35	0,6410. >0,05
Total retardare mintală	2257	2,04±0,29	1,80±0,28	2,11±0,29	0,7618. >0,05
Total copiii cu dizabilități	2315	2,02±0,29	1,77±0,27	2,09±0,30	0,7914. >0,05
Normală (copiii sănătoși)	2358	1,20±0,22	1,13±0,22	1,23±0,23	0,3179. >0,05
t, p		2,2254, <0,05	1,8287. >0,05	2,2991, <0,05	

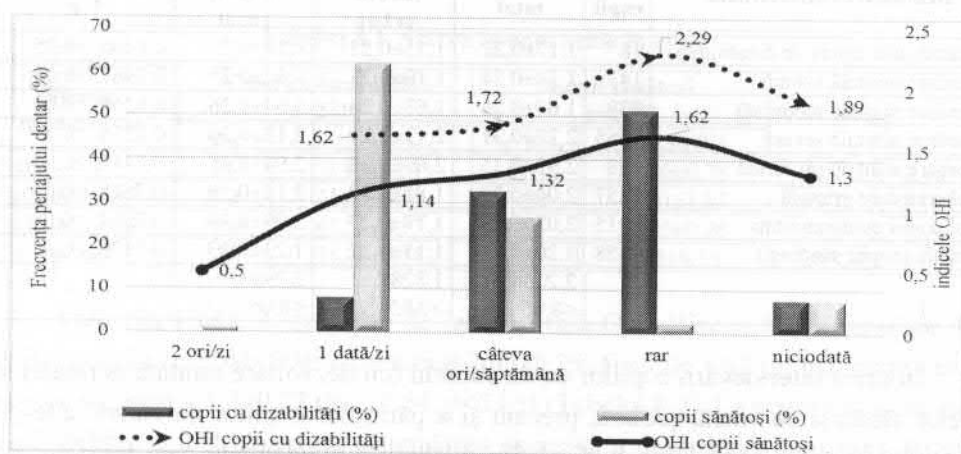
În urma interviuării copiilor cu dizabilități (cu dezvoltare mintală normală) și a celor sănătoși de vârstă școlară, precum și a părinților copiilor de vârstă ante- și preșcolară sau a personalului medical din instituțiile rezidențiale care îngrijesc de copiii cu dizabilități intelectuale am evidențiat următoarele:

**Tabelul 8.4. Valorile medii ale indicelui OHI la copiii cu dizabilități motorii și multiple (M±ES)**

Nr. d/o	Tipul dizabilității	Indicele OHI	P
1.	Afectarea membrilor superioare (1 sau 2) / și a membrilor inferioare	1,57±0,11	
2.	Afectarea membrilor inferioare	1,02±0,08	
3.	Afectarea membrilor superioare (1 sau 2) / și a membrilor inferioare asociată cu retard mintal	2,97±0,11	p <sub>1-3</sub> <0,001
4.	Afectarea membrilor inferioare asociată cu retard mintal	2,89±0,08	p <sub>2-4</sub> <0,01

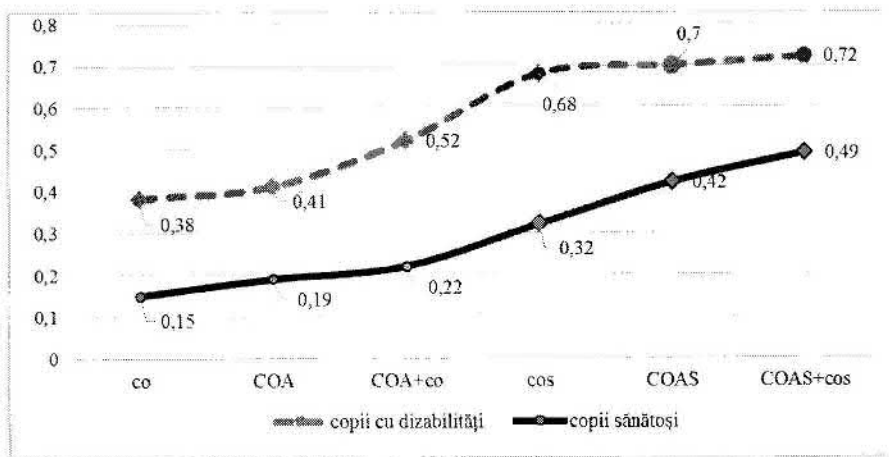
- de două ori pe zi igienizează cavitatea orală doar  $1,23 \pm 0,23$  % dintre copiii sănătoși și nici unul dintre cei cu dizabilități;
- o dată în zi, de regulă dimineata până la dejun, efectuează periajul dentar majoritatea copiilor sănătoși,  $62,0 \pm 0,1$  %, și doar  $8,12 \pm 1,62$  % dintre copiii cu dizabilități sau cavitatea orală a acestora din urmă este igienizată de persoanele care-i îngrijesc ( $p < 0,001$ );
- neregulat (de câteva ori pe săptămână) periază dinții  $26,8 \pm 0,91$  % dintre copiii sănătoși și  $32,74 \pm 1,72$  % dintre cei cu dizabilități;
- foarte rar, de la caz la caz, igienizează cavitatea orală  $2,42 \pm 0,32$  % dintre copiii sănătoși și majoritatea copiilor cu dizabilități -  $51,45 \pm 2,29$  % ( $p < 0,001$ );
- nu igienizează cavitatea orală  $7,69 \pm 1,89$  % dintre copiii cu dizabilități și  $7,55 \pm 0,54$  % dintre copiii sănătoși ( $p > 0,05$ ), majoritatea având vârsta de până la 3 ani.

Relația directă puternică dintre frecvența periajului dentar și valorile medii ale indicelui de igienă orală este prezentată în figura 8.4. Astfel, valori maxime ale indicelui OHI au fost estimate la copiii cu dizabilități, care își periau dinții neregulat sau de la caz la caz. Valorile medii ale acestui indicator au fost de  $1,72 \pm 0,26$  și  $2,29 \pm 0,27$  în grupul de copii cu dizabilități. Valorile relativ reduse ale indicelui OHI la copiii cu dizabilități ( $1,89 \pm 0,28$ ) și sănătoși ( $1,3 \pm 0,23$ ) cu vârste fragede, la care nu s-a efectuat igienizarea cavității orale, ar putea fi legate de fluxul salivar mai abundent la această vârstă.



**Figura 8.4. Relația dintre frecvența periajului dentar (%) și starea igienei orale la copii (OHI)**

Conform datelor din figura 8.5, la copiii cu dizabilități există o corelație directă puternică între valorile indicilor OHI și COAS ( $r=0,7$ ), precum și între OHI și  $COAS + \cos$  ( $r=0,72$ ). O corelație moderată a fost depistată între indicele OHI și indicatorii de intensitate a cariei dentare în dentiția temporară co ( $r=0,38$ ) și  $\cos$  ( $r=0,68$ ), permanentă COA ( $r=0,41$ ) și mixtă COA+co ( $r=0,52$ ). La copiii sănătoși s-au identificat corelații moderate între indicele OHI, COAS și  $COAS + \cos$ , și corelații slabe între indicele OHI și indicatorii co,  $\cos$ , COA și COA+co.



**Figura 8.5. Relația dintre valoarea indicelui OHI și indicatorii de experiență carioasă la copii**

Printre cauzele igienizării neregulate a cavității orale se numără lipsa pastelor și periutele de dinți la  $14,64 \pm 0,73$  % dintre copiii cu dizabilități și la  $12,34 \pm 0,68$  % dintre copiii sănătoși ( $p > 0,05$ ) din familiile cu o stare materială nefavorabilă și social vulnerabilă, depășirea considerabilă a termenilor de utilizare a periutele de dinți la  $25,06 \pm 0,9$  % dintre copiii cu dizabilități și la  $25,91 \pm 0,9$  % dintre copiii sănătoși ( $p > 0,05$ ). Copiii instituționalizați, cu dizabilități și sănătoși, sunt asigurați de 2 ori pe an cu obiecte și remedii principale de igienă orală, prin urmare, termenul de utilizare a periutele de dinți constituie 6 luni, iar remediile și obiectele de igienă orală nu corespund vârstei copiilor și sunt de calitate nesatisfăcătoare.

Un alt dezavantaj este asociat de cunoștințele igienice insuficiente ale personalului medical și auxiliar, și lipsa de motivare pentru igienizarea cavității orale a copiilor sau pentru ghidarea acestora în realizarea periajului dentar. Nu cunosc importanța igienizării pentru sănătatea cavității orale  $67,52 \pm 0,97$  % dintre copiii cu dizabilități și  $2,42 \pm 0,32$  % dintre cei sănătoși ( $p < 0,01$ ). Demonstrarea tehnicii de periaj pe mulaje de către copii a elucidat faptul că  $92,01 \pm 0,56$  % dintre cei cu dizabilități și  $76,93 \pm 0,87$  % dintre subiecții sănătoși ( $p < 0,01$ ) aplică o tehnică incorectă, efectuând mișcări orizontale. O tehnică relativ corectă de periaj dentar, efectuând mișcări preponderent verticale, este practică doar de  $7,99 \pm 0,56$  % dintre copiii cu dizabilități și de  $23,07 \pm 0,87$  % dintre cei sănătoși ( $p < 0,01$ ). La majoritatea copiilor cu dizabilități,  $84,28 \pm 0,76$  %, și la  $26,8 \pm 0,91$  % dintre copiii sănătoși a fost depistată placa bacteriană matură (la diferențierea colorimetrică a plăcii bacteriene mature de cea recent formată, s-a înregistrat colorația mov a plăcii în urma penetrării albastrului de briliant în profunzimea biofilmului), dovadă a igienizării neregulate a cavității orale. La copiii sănătoși a prevalat acumularea plăcii bacteriene recent formate (placă colorată în roșu în urma penetrării eritrozinei în profunzimea biofilmului), spre deosebire de copiii cu dizabilități la care, pe lângă

acumularea plăcii bacteriene mature, s-au observat zone de placă colorată în bleu, fapt care indică la producerea intensă de acizi organici în zona respectivă. Atât copiii cu dizabilități, cât și cei sănătoși nu igienizează suficient suprafețele proximale și vestibulare ale molarilor maxilari și suprafețele linguale ale molarilor mandibulari, eficiența periajului fiind mai mare în zona frontală.

Viteza de acumulare a plăcii bacteriene, estimată după indicele PFRI (engl. *Plaque Formation Rate Index*) propus de Axelsson, 1991, la majoritatea copiilor sănătoși ( $76,26 \pm 1,68$  %) a fost foarte redusă, spre deosebire de copiii cu dizabilități intelectuale și severe, la  $29,09 \pm 1,8$  % dintre subiecți aceasta a fost ridicată și foarte ridicată (Figura 8.6). Astfel, viteza ridicată și foarte ridicată de acumulare a biofilmului dentar la copiii cu dizabilități a fost de 8,82 ori mai frecventă decât la

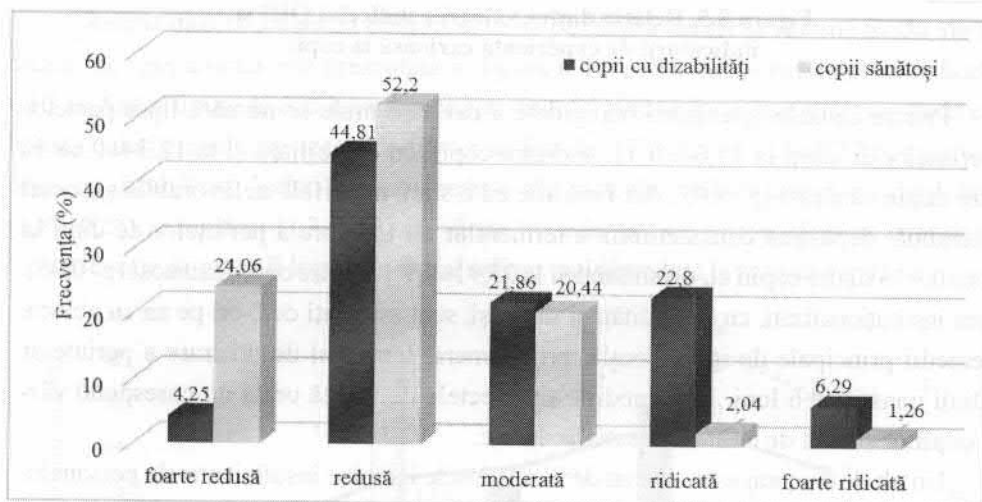


Figura 8.6. Viteza de acumulare a plăcii bacteriene la copii

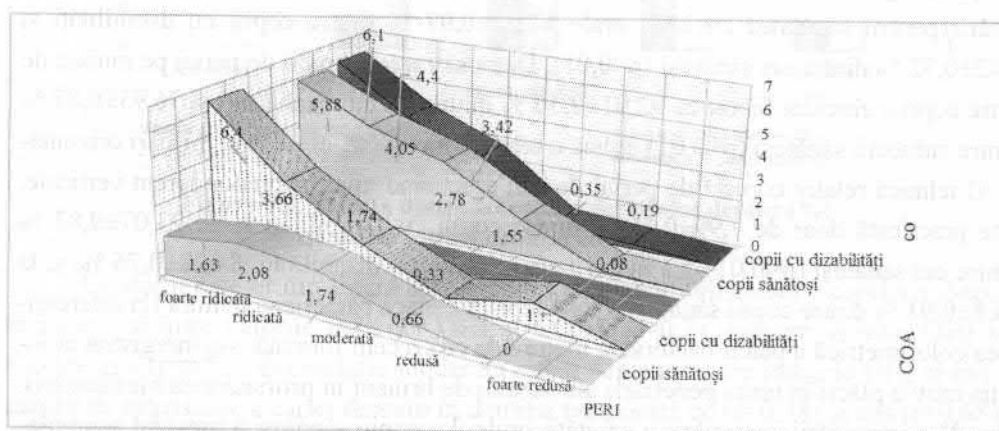


Figura 8.7. Relația dintre viteza de acumulare a plăcii bacteriene și experiența carioasă la copii

copiii sănătoși ( $t=15,6$ ,  $p<0,001$ ). Rezultatele obținute indică la o relație puternică ( $r=0,84$ ) dintre viteza foarte ridicată și ridicată de acumulare a plăcii bacteriene și indicele COA la copiii cu dizabilități și indicele co la copiii sănătoși ( $r=0,74$ ), și o relație directă moderată dintre indicele PERI și COA la copiii sănătoși ( $r=0,61$ ) și indicele co la copiii cu dizabilități ( $r=0,67$ ) (Figura 8.7) [67].

Astfel, igienizarea cavității orale a copiilor cu dizabilități severe și accentuate a fost efectuată neregulat, de la caz la caz, de părinți sau de persoanele care-i îngrijesc, iar cei cu dizabilități ușoare și accentuate efectuau periajul dentar cu ajutorul părinților. Trebuie remarcat faptul că abilitățile insuficiente de igienizare a cavității orale, atât a copiilor cât și a părinților, a determinat calitatea nesatisfăcătoare a igienei orale la copii, în special la cei din zonele rurale. Referitor la copiii de vârstă fragedă atât părinții, cât și personalul medical din instituțiile rezidențiale pentru copii nu au efectuat igienizarea cavității orale, astfel depozitele abundente de placă bacteriană și menținerea acestora pe perioade îndelungate de timp pe suprafețele dinților au constituit un factor suplimentar de risc carios, constatat atât la copiii cu dizabilități, cât și la cei sănătoși. Un alt factor important de risc carios la copiii cu dizabilități multiple accentuate și severe, cu dereglări ale funcțiilor de masticatie și deglutiție, cu tipul lent de masticatie și anomalii dentoalveolare, este consumarea alimentelor lichide sau moi, cu grad înalt de aderență și conținut sporit de hidrocarbonați ușor fermentabili, care nu stimulează creșterea fluxului salivar și autocurățirea dentară, dar din contra, creează condiții favorabile pentru acumularea rapidă și maturizarea biofilmului dentar cu capacitate cariogenă majorată.

Rezultatele cercetărilor noastre sunt în concordanță cu numeroasele relatări ale cercetătorilor în domeniu, care au constatat o stare defectuoasă a igienei orale la copiii cu dizabilități [34-66]. Studiul nostru a demonstrat că copiii cu dizabilități, părinții acestora sau persoanele care-i îngrijesc, inclusiv personalul din instituțiile rezidențiale, nu posedă cunoștințe suficiente pentru a efectua corect un program de igienizare a cavității orale. Întrucât copiii cu grad sever și profund de retardare mintală și dizabilități multiple nu sunt capabili să realizeze periajul dentar, acesta trebuie efectuat de persoanele care-i îngrijesc. Prin urmare, este necesar de a instrui igienic nu doar copiii cu diferite tipuri de dizabilități, dar și persoanele care îngrijesc de ei. Analiza rezultatelor obținute atenționează asupra necesității inițierii și realizării programelor de educație pentru sănătate, cu aplicarea mijloacelor și metodelor educaționale moderne, fapt care va contribui la reducerea prevalenței și incidenței principalelor afecțiuni stomatologice.

### **8.3 Compoziția biofilmului dentar la copiii cu dizabilități**

Mediul cavității orale asigură condiții ideale pentru apariția și instalarea biofilmului, factorul determinant în apariția cariei dentare. La moment există trei ipoteze referitor la rolul biofilmului dentar în etiologia cariei dentare: ipoteza biofilmului specific, ipoteza biofilmului nespecific și ipoteza biofilmului ecologic [67-69]. Ipoteza biofilmului



specifică afirmă că doar câteva specii, cum ar fi *Streptococcus mutans* și *Streptococcus sobrinus*, sunt implicate în mod activ în inițierea procesului carios, în timp ce ipoteza biofilmului nespecific susține că caria dentară este rezultatul activității de ansamblu a microflorei din biofilm, compus dintr-un număr mare de specii bacteriene [69]. Ipoteza biofilmului ecologic sugerează că caria dentară este consecința dereglării echilibrului microflorei rezidente, generată de schimbările condițiilor mediului local [68].

Mai mulți autori atribuie rolul esențial în cariogeneză streptococilor din grupul *Mutans* (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*) pe baza următoarelor dovezi: relație directă între numărul de streptococi și dezvoltarea bolii, prezența lor în număr mare în saliva persoanelor cu carioactivitate intensă și în placa dentară ca specii pionier. Deși din punct de vedere fenotipic grupul streptococilor mutans este omogen, pot fi împărțiți în 7 serotipuri notate cu litere, de la a la g. După criteriul omologiei ADN-ului cromozomal, streptococii mutans sunt împărțiți în cinci grupe, notate cu cifre romane. Toate serotipurile au potențial cariogen, iar tipul c (grup I) pare să fie patogenul cheie în inițierea cariei dentare la om (*Streptococcus mutans*), maimuță (*Streptococcus macacae*) și șobolan (*Streptococcus fetus*) [5, 30, 34, 36-38, 43, 44, 51, 69].

Alt gen de bacterii frecvent implicat în cariogeneză este *Lactobacillus*. Sunt bacili gram-pozitivi nesporulați, mari, izolați sau aranjați în lanțuri, creșterea lor fiind favorizată de microaerofilie sau anaerobioză, precum și de prezența CO<sub>2</sub>. Obțin energia necesară proceselor vitale prin fermentarea hidrocarbonaților. Sunt rapid distruși de căldură, dar neobișnuit de rezistenți imediat după stabilirea speciilor-pionier, în pofida pH-ului scăzut de la acest nivel [11, 20, 26, 32-35].

Unii autori consideră că în inițierea procesului carios sunt implicate și alte tipuri de bacterii, precum speciile *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium* și chiar *Nocardia* [19, 22, 34, 39]. Totodată, se exprimă certitudinea că avansarea leziunii carioase creează condiții favorizante pentru implicarea și altor microorganisme care, prin producții de metabolism eliberați în mediu, pot contribui la accelerarea distrugerii țesutului dentar. De exemplu, din leziunile carioase de la nivelul dentinei au fost izolați în număr mare lactobacilii precum *Eubacterium* și *Bifidobacterium*. Cariile de suprafață radiculară sunt asociate cu specii de *Actinomyces*, prezente și în leziunile carioase profunde [11, 20, 32, 47, 49].

Becker M. și coaut. 2002, au constatat prezența *Streptococcus sanguinis* în compoziția biofilmului dentar la copiii de vârstă fragedă liberi de carie, iar la copiii cu carie de biberon au identificat *Streptococcus mutans* și alte specii de streptococi, *Veillonella spp.*, *Actinomyces spp.*, *Bifidobacterium spp.* și *Lactobacillus fermentum* [70]. Aceste date au sugerat presupunerea că *Actinomyces gerencseriae* și alte specii de *Actinomyces spp.* au un rol important în declanșarea cariei dentare. Munson M. și coaut. 2004, au identificat o comunitate bacteriană specifică adulților cu carie dentară care a inclus: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus spp.*, *Rothia dentocariosa*, și *Propionibacterium spp.* [71]. Chhour K. și colab., 2005, au depistat în biofilmul dentar al persoanelor cu

leziuni carioase profunde o mare varietate de specii din genurile *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Prevotella*, *Selenomonas*, *Dialister*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Olsenella*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, și *Pseudoramibacter* [72]. Corby P. și colab. 2005, studiind compoziția biofilmului dentar la copiii liberi de carii dentare și la cei cu leziuni carioase cu vârste cuprinse între 1,5 și 7 ani, au confirmat prezența *Streptococcus mutans*, precum și a unor specii de *Actinomyces* și *Lactobacillus spp.* la copiii cu carii dentare, iar la cei liberi de carie – a speciilor *Streptococcus parasanguinis*, *Abiotrophia defectiva*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, și *Streptococcus sanguinis* [73]. Aceste constatări sunt în concordanță cu rezultatele studiilor efectuate de Aas J. și colab. 2008, care au demonstrat că există o microbiotă distinctivă a cavității orale sănătoase, diferită de cea prezentă la subiecții cu afecțiuni orale. În tabelele 8.5 și 8.6 este prezentată compoziția specifică a biofilmului dentar la copiii cu dinții intacti și la cei cu leziuni carioase în perioada dentiției temporare și permanente [74].

**Tabelul 8.5. Predominarea speciilor bacteriene implicate în inițierea și progresarea procesului carios în perioada dentiției temporare (după Aas J. și colab., 2008) [74]**

Speciile detectate în perioada dentiției temporare				
Control	Smălțul intact	Leziuni carioase incipiente	Leziuni carioase în dentină	Leziuni carioase profunde în dentină
<i>Leptotrichia</i> *	<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067	<i>Veillonella</i> *	<i>Veillonella</i> **	<i>Streptococcus mutans</i> *
<i>Veillonella</i> *	<i>Veillonella</i> *	<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067*	<i>Streptococcus mutans</i> *	<i>Veillonella</i> *
<i>Streptococcus anginosus</i>	<i>Leptotrichia</i> *	<i>Streptococcus sanguinis</i> *	<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067	<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067
<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067	<i>Streptococcus sanguinis</i> *	<i>Leptotrichia</i> *	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Lactobacillus</i> **
<i>Capnocytophaga granulosa</i>	<i>Streptococcus mitis</i> *	<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Streptococcus salivarius</i> *	<i>Streptococcus salivarius</i>
<i>Fusobacterium</i> *	<i>Capnocytophaga sputigena</i>	<i>Capnocytophaga sputigena</i>	<i>Veillonella</i> sp. cl. BU083	<i>Streptococcus sanguinis</i>
<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Capnocytophaga granulosa</i>	<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>Campylobacter gracilis</i>	<i>Streptococcus cristatus</i>	<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Selenomonas</i> sp. cl. EY047	<i>Veillonella</i> sp. cl. BU083
<i>Streptococcus cristatus</i>	<i>Actinomyces</i> sp. t. B19SC	<i>Corynebacterium</i> sp. cl. AK153	<i>Leptotrichia</i> **	<i>Actinomyces</i> sp. t. B19SC
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	<i>Streptococcus</i> sp. cl. CH016	<i>Actinomyces gerencseriae</i> *	<i>Actinomyces gerencseriae</i>	<i>Selenomonas</i> sp. cl. EY047

\*  $p \leq 0,05$  pentru comparații cu dinții intacti

\* toate speciile din genul menționat

Așadar, Aas J. și colab. 2008, au depistat că compoziția biofilmului dentar este diferită la persoanele cu carie dentară și cele libere de carie. Aceasta se modifică odată cu avansarea procesului carios și este diferită în perioada dentiției temporare și permanente. Aceste constatări susțin ipoteza rolului plăcii ecologice în etiologia cari-

ei dentare, conform căreia schimbarea factorilor ecologici provoacă modificarea compoziției comunității microbiene. Autorii au sugerat necesitatea realizării unor studii care ar identifica condițiile ecologice care influențează constituirea comunităților bacteriene specifice care contribuie la inițierea procesului carios.

Luând în considerare gradul înalt de activitate carioasă și riscul carios extrem precum și starea defectuoasă a igienei orale la copiii cu dizabilități am considerat necesară efectuarea unor studii care ar stabili dacă există particularități specifice ale compoziției biofilmului dentar al acestor copii și a condițiilor ecologice care ar influența constituirea comunităților bacteriene cu capacitate cariogenă sporită. Cu acest scop am efectuat analiza microbiocenozei cavității orale la copiii cu diferite tipuri de dizabilități și la cei sănătoși [67].

**Tabelul 8.6. Predominarea speciilor bacteriene implicate în inițierea și progresarea procesului carios în perioada dentiției permanente (după Aas J. și colab., 2008) [74]**

Speciile detectate în perioada dentiției permanente				
Control	Smalțul intact	Leziuni carioase incipiente	Leziuni carioase în dentină	Leziuni carioase profunde în dentină
<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067	<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067	<i>Veillonella</i> *	<i>Veillonella</i> *	<i>Veillonella</i> *
<i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp. <i>polymorphum</i>	<i>Veillonella</i> *	<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067	<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067*	<i>Actinomyces</i> sp. cl. GU067
<i>Veillonella</i> *	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Streptococcus salivarius</i> *	<i>Streptococcus mutans</i> *
<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp. <i>polymorphum</i>	<i>Leptotrichia</i> sp. cl. GT018	<i>Streptococcus mutans</i> *	<i>Streptococcus salivarius</i> *
<i>Eubacterium</i> sp. cl. EI074	<i>Eubacterium</i> sp. cl. EI074	<i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp. <i>polymorphum</i> *	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Lactobacillus</i> **
<i>Leptotrichia</i> sp. cl. DT031	<i>Leptotrichia</i> sp. cl. DT031	<i>Eubacterium</i> sp. cl. EI074	<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Streptococcus sanguinis</i>
<i>Fusobacterium animalis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Fusobacterium animalis</i>	<i>Fusobacterium animalis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>Leptotrichia</i> *	<i>Leptotrichia</i> sp. cl. GT018	<i>Leptotrichia</i> *	<i>Veillonella</i> sp. cl. BU083	<i>Streptococcus anginosus</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i> serotype II	<i>Selenomonas</i> sp. cl. EY047*	<i>Selenomonas</i> sp. cl. EY047	<i>Lactobacillus</i> **	<i>Lactobacillus gasseri</i> *
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	<i>Capnocytophaga granulosa</i>	<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Atopobium</i> genomospecies C1*	<i>Atopobium</i> genomospecies C1*

\*  $p \leq 0,05$  pentru comparații cu dinții intacti

• toate speciile din genul menționat

În urma cercetării bacteriologice a microbiocenozei cavității orale a fost depistată modificarea compoziției biofilmului dentar la 84,62 % dintre copiii cu dizabilități, manifestată prin majorarea considerabilă a ponderii identificării *Streptococcus mutans*,

*Streptococcus sobrinus*, *Staphylococcus aureus*, *Lactobacteriilor* și *Actinomycețelor*, apariția *Streptococcus haemolyticus*. Totodată, s-a observat reducerea frecvenței *Streptococcus salivarius* și *Streptococcus sanguinis*. O particularitate importantă a microbiocenozei cavității orale la copiii cu dizabilități este trecerea fungiiilor de tipul *Candida* și a enterobacteriilor din familia *Enterobacteriaceae* în grupul de microorganisme dominante. La copiii sănătoși au prevalat *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguinis* și *Streptococcus mitis*, care favorizează sănătatea orală deoarece aceste bacterii produc peroxid de hidrogen în prezența căruia bacteriile anaerobe nu se dezvoltă.

La copiii cu dizabilități s-a depistat o creștere semnificativă a numărului total de microorganisme în 1 g de placă bacteriană, lg UFC/g, de 1,58 ori mai mare comparativ cu copiii sănătoși. Rezultatele studiului comparativ a numărului diferitor tipuri de bacterii în 1 g de placă microbiană, lg UFC/g la copiii cu dizabilități și la cei sănătoși sunt prezentat în figura 8.8 [67].

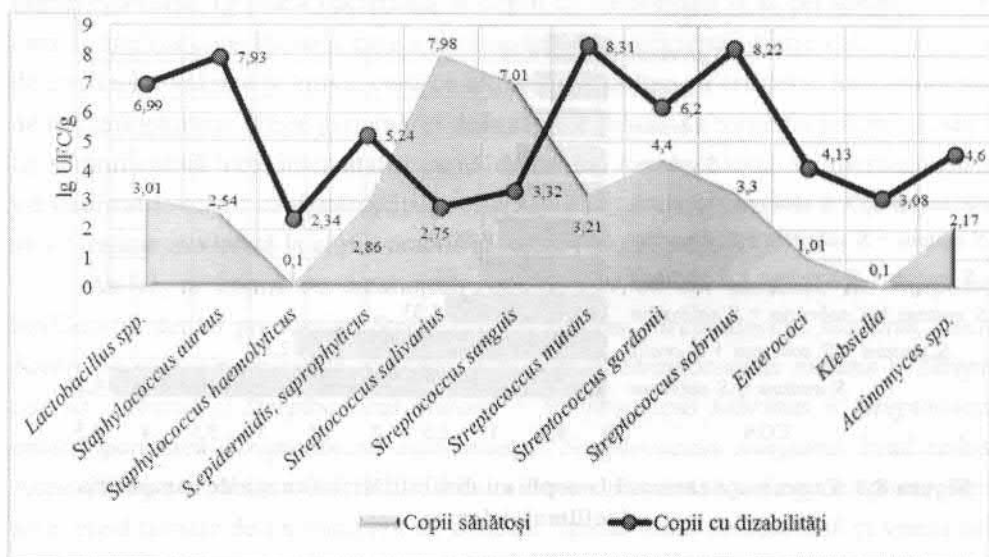


Figura 8.8. Compoziția biofilmului dentar la copii

Datele cu privire la biocenoza cavității orale au o importanță deosebită, deoarece perturbarea peisajului microbial reflectă gravitatea tulburărilor desfășurate în comunitatea microbială. Rezultate similare cu ale noastre au fost obținute de Kuzmina E., 2010, în urma studiului compoziției biofilmului dentar la copiii cu activitate carioasă intensă. Autorul a mai stabilit că disbioza cavității orale la copiii cu leziuni carioase se manifestă nu numai prin perturbarea peisajului microbial, dar și prin infectarea pulpei cu virusuri: *EBV*, *Herpes simplex* și *Cytomegalovirus* [75].

La majoritatea copiilor cu dizabilități cu leziuni carioase, în compoziția biofilmului dentar s-au depistat asocieri ale streptococilor din diferite grupuri. Astfel, la copiii cu un grad înalt de activitate carioasă, în biofilmul dentar s-a elucidat asocieri-

le *Streptococcus mutans* + *Streptococcus sobrinus* la  $67,52 \pm 0,97$  % dintre copiii și *Streptococcus mutans* + *Streptococcus sobrinus* + *Streptococcus oralis* la  $17,1 \pm 0,97$  % dintre copii. La copiii cu dizabilități multiple și asociate cu deficiențe intelectuale severe și profunde, pe lângă depozitarea abundentă a plăcii bacteriene mature, s-a stabilit o viteză ridicată și foarte ridicată de acumulare a acesteia și o rată redusă a secreției salivare. Concomitent cu depozitarea abundentă a plăcii bacteriene mature s-au observat zone de placă evidențiată în culoarea bleu, dovadă a producerii intense de acizi organici în zona respectivă (Figurile 8.10, 8.12). Astfel, în aceste zone valorile medii ale pH-lui plăcii bacteriene au constituit  $5,1 \pm 0,22$ , iar valorile critice ale pH-lui –  $4,6 \pm 0,26$ . La copiii cu asocierile menționate ale tulpinilor de streptococi, în compoziția biofilmului dentar s-au înregistrat și leziuni carioase multiple extinse pe 2-4 suprafețe, cu o evoluție rampantă a procesului carios însoțită de complicații (Figura 8.9) [67].

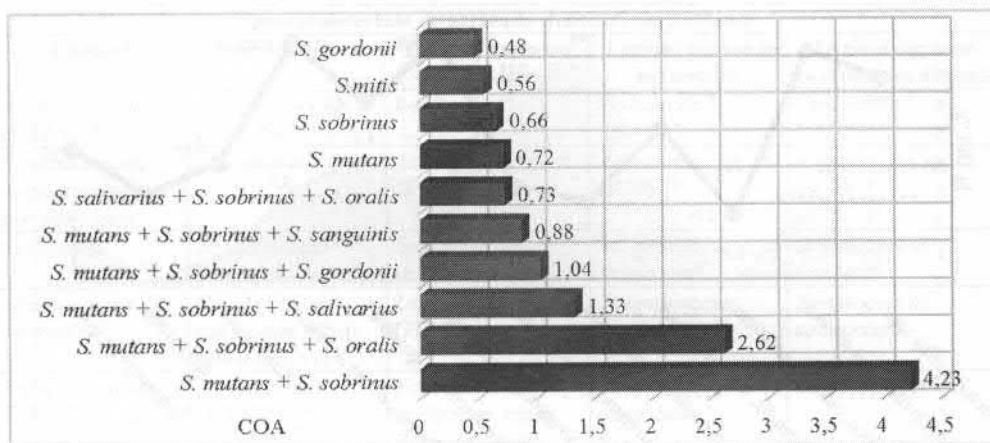


Figura 8.9. Experiența carioasă la copiii cu dizabilități în funcție de compoziția biofilmului dentar

În peisajul microbial al biofilmului dentar la copiii sănătoși predomină speciile solitare de *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus gordonii* sau asocierile *Streptococcus salivarius* + *Streptococcus mitis* + *Streptococcus gordonii* și *Streptococcus oralis* + *Streptococcus mitis* + *Streptococcus sanguinis*. La 86,14 % dintre copiii cu activitate carioasă redusă, deși prezentau un nivel insuficient sau chiar precar de igienă orală, prezența plăcii bacteriene mature și a tartrului dentar supragingival, și un grad înalt de contaminare microbială –  $7,48 \pm 0,12$  lg CFU/1 g de placă bacteriană, valorile pH-ului plăcii bacteriene au rămas în limite neagresive –  $6,92 \pm 0,4$ . Prin urmare, în cazul dat, placa bacteriană nu posedă proprietăți cariogene probabil datorită predominării tulpinilor *S. salivarius*, *S. sanguinis* în peisajul biofilmului dentar sau a asocierilor *Streptococcus salivarius*

+ *Streptococcus mitis* + *Streptococcus gordonii* și *Streptococcus oralis*+ *Streptococcus mitis* + *Streptococcus sanguinis*.

Analiza corelațională a stării igienei orale și a numărului total de microorganisme a arătat că nivelului bun de igienă orală îi corespund valori minime ale numărului total de microorganisme. Astfel, această corelație este moderată, statistic semnificativă, coeficientul de corelație fiind  $r=0,56$ ,  $p<0,01$ , la copiii sănătoși. La copiii cu dizabilități s-a depistat o relație corelațională puternică, statistic semnificativă ( $r=0,89$ ,  $p<0,01$ ), între starea defectuoasă a igienei orale și numărul total de microorganisme în 1 g de placă bacteriană, ( $\geq 7,0$  lg UFC/g). De asemenea, s-a stabilit o relație puternică, statistic semnificativă între numărul total de microorganisme în 1 g de placă bacteriană, ( $\geq 7,0$  lg UFC/g) și viteza ridicată și foarte ridicată de acumulare a biofilmului dentar la copiii cu dizabilități ( $r=0,87$ ,  $p<0,001$ ) și la copiii sănătoși ( $r=0,76$ ,  $p<0,01$ ).

Pentru stabilirea relației dintre intensitatea cariei dentare și numărul total de microorganisme/1g placă bacteriană la copiii cu dizabilități și la cei sănătoși s-a recurs la analiza corelațională care a demonstrat că coeficienții dintre cele două loturi de copii au o valoare pozitivă, ceea ce indică că simultan cu creșterea numărului total de microorganisme crește și numărul de leziuni carioase. O corelația puternică, statistic semnificativă între intensitatea cariei dentare și numărul total de microorganisme s-a depistat la copiii cu dizabilități, coeficientul de corelație fiind de  $r=0,84$ ,  $p<0,001$  și o corelație moderată la copiii practic sănătoși  $r=0,62$ ,  $p<0,01$  [67].

Astfel, la copiii cu dizabilități, comparativ cu cei sănătoși, în compoziția biofilmului dentar predomină *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Lactobacteriile* și *Actinomycetele*, precum și asocierile *Streptococcus mutans* + *Streptococcus sobrinus* și *Streptococcus mutans* – *Streptococcus sobrinus* + *Streptococcus oralis*, ponderea *Streptococcus salivarius* și *Streptococcus sanguinis* fiind redusă. Acest peisaj microbial conferă biofilmului dentar proprietăți cariogene sporite, agresive, condiționate de un complex de condiții: igienă orală defectuoasă și viteza ridicată de acumulare a plăcii bacteriene, flux salivar redus și o vâscozitate mărită a salivei, dereglarea răspunsului imunitar local și la nivel de macroorganism, consumul alimentelor moi, cu o aderență sporită și cu o pondere mare de hidrocarbonați ușor fermentabili. Așadar, instituirea comunităților bacteriene specifice la copiii cu dizabilități, influențate de condițiile ecologice determinate atât de factorii locali, cât și cei generali, contribuie la creșterea riscului carios, generând ulterior un grad sporit de afectare prin carie dentară.

## Bibliografie

1. Flemming, H.C. Why microorganisms live in biofilms and the problem of biofouling. În: Costerton, J.W. (Ed.) Springer series on Biofilms, Marine and industrial biofouling. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, 2009. Vol. 4. p 3-11.
2. Bătănaș A.C. Comunități de microorganisme în biofilmele din stația de tratare și rețeaua de distribuție a apei potabile din județul Cluj. Rezumatul tezei de doctorat. Cluj-Napoca, 2012, 35 p.
3. Kostakioti M., Hadjifrangiskou M., Hultgren S.J. Bacterial Biofilms: Development, Dispersal, and Therapeutic Strategies in the Dawn of the Postantibiotic Era. În: Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. 2013; nr. 3(4), p.: 10306. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3683961>.
4. Short F., Murdoch S., Ryan R. Polybacterial human disease: the ills of social networking. În: Trends in Microbiology. 2014, nr. 22(9), p. 508-516. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4158425>.
5. Falsetta M., Klein M., Colonne P. și alții. Symbiotic Relationship between Streptococcus mutans and Candida albicans Synergizes Virulence of Plaque Biofilms In Vivo. În: Deepe GS, ed. Infection and Immunity. 2014, nr. 82(5), p. 1968-1981. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3993459>.
6. Maloy, S., Schaechter, M. The era of microbiology: a Golden Phoenix. În: International Microbiology. 2006, nr. 9, p. 1-7.
7. Costerton, J.W., Wilson, M. Introducing biofilms. Biofilms. Cambridge University Press, UK, 2004, p. 1-4.
8. Webb J.S. Differentiation and dispersal in biofilms. În: Kjelleberg, S., Givskov, M. (Eds.) The biofilm mode of life: mechanisms and adaptations. Horizon Bioscience, Norfolk, UK, 2007. p. 165-174.
9. West S.A., Diggle S.P., Buckling A. și alții. The social lives of microbes. În: The Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics. 2007. nr. 38, p. 53-77.
10. Mihai A., Balotescu-Chifiriuc C., Lazăr V. și alții. Biofilme microbiene în medicina dentară cu referire la reabilitarea implanto-protetică. În: Revista de chirurgie oromaxilo-facială și implantologie. 2010, nr. 1(1), p. 9-13.
11. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. În: J Clin Periodontol. 2005, nr. 32 (suppl.6), p. 7-15.
12. Donlan R.M. Biofilms: microbial life on surfaces. În: Emerging Infectious Diseases. 2002, nr. 8(9), p. 881-890.
13. Dreeszen, P.H. Biofilm. Edstrom Industries, INC, 2003, p. 2-18.
14. Fontana C. R., Abernethy A. D., Som S. și alții. The antibacterial effect of photodynamic therapy in dental plaque-derived biofilms. În: Journal of Periodontal Research. 2009, nr. 44(6), p. 751-759. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2784141>.
15. Finkel J.S., Mitchell A.P. Genetic control of Candida albicans biofilm development. În: Nature Reviews Microbiology. 2011, nr. 9, p. 109-118.
16. Stănescu F., Băncescu G., Constantinescu M., Defta C. Biofilmul microbial ca formă de organizare și comunicare superioară a bacteriilor. În: Revista română de stomatologie. 2012, nr.4, p. 284-290.
17. David C. Therapeutic Mouthrinses: Reaching Beyond Mechanical Plaque Control for Reduction in Dental Plaque and Gingivitis. În: Inside Dental Hygiene. June 2015 RN. [https://idh.cdeworld.com/courses/4922Therapeutic\\_Mouthrinses:Reaching\\_Beyond\\_Mechanical\\_Plaque\\_Control\\_for\\_Reduction\\_in\\_Dental\\_Plaque\\_and\\_Gingivitis](https://idh.cdeworld.com/courses/4922Therapeutic_Mouthrinses:Reaching_Beyond_Mechanical_Plaque_Control_for_Reduction_in_Dental_Plaque_and_Gingivitis)
18. Pentelescu C., Delean A., Pop D. și alții. Biofilm Ring Test® – o nouă metodologie de evaluare in vitro a eficacității apelor de gură. În: Clujul Medical. 2012, Vol. 85, nr. 3, p. 330-334.

19. Lear G., Lewis G.D. *Microbial Biofilms: Current Research and Applications*. Norfolk: Caister Academic Press, 2012, 220 p.
20. ten Cate J. Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque. În: *Odontology*. 2006, nr. 94, p. 1-9
21. Marsh P.D., Featherstone A., McKee A.S. și alții. A microbiological study of early caries of approximal surfaces in schoolchildren. În: *J Dent Res*. 1989, nr. 68, p.1151 - 1154.
22. Bradshaw D.J., Marsh P.D. Analysis of pH-driven disruption of oral microbial communities in vitro. În: *Caries Res*. 1998, nr. 32, p. 456 - 462.
23. Kendall M.M., Sperandio V. Quorum sensing by enteric pathogens. În: *Curr Opin Gastroenterol*. 2007, nr. 23, p. 10-15.
24. Rogers A.H. *Molecular Oral Microbiology*. Norfolk: Caister Academic Press, 2008, p. 65-108.
25. Allais G. Der orale biofilm. În: *Новое в стоматологии*. 2006, nr. 4 (136), p. 4-14.
26. Kolenbrander P.E., Andersen R.N., Kazmerak K.M., Palmer R.J. Coaggregation and coadhesion in oral biofilms. În: *Community structure and co-operation in biofilms*. Society for General Microbiology Symposium. Eds. D. Allison, P. Gilbert, H. Lappin-Scott, M. Wilson. Cambridge: Cambridge University Press. 2000, nr. 59, p. 65-85.
27. Marquis R.E. Oxygen metabolism, oxidative stress and acid-base physiology of dental plaque biofilms. În: *J Ind Microbiol*. 1995, nr. 15, p. 198 - 207.
28. Bradshaw D.J., Marsh P.D., Watson G.K., Allison C. Role of *Fusobacterium nucleatum* and coaggregation in anaerobe survival in planktonic and biofilm oral microbial communities during aeration. În: *Infect Immun*. 1998, nr. 66, p. 4729 - 4732.
29. Marsh, P.D. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. În: *BMC Oral Health*. 2006, nr. 6 (Suppl 1), p. 14.
30. Marsh P.D. Dental plaque as a microbial biofilm. În: *Caries Res*. 2004, nr. 38, p. 204–211.
31. Gilbert P., Maira-Litran T., McBain A.J. și alții. The physiology and collective recalcitrance of microbial biofilm communities. În: *Adv Microb Physiol*. 2002, nr.46, p. 203–255. [PubMed]
32. Marsh P.D. Role of the oral microflora in health. În: *Microb Ecol Health Dis*. 2000, nr.12, p.130–137.
33. Becker M.R., Paster B.J., Leys E.J. și alții. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. În: *J Clin Microbiol*. 2002, nr.40, p. 1001–1009. [PMC free article] [PubMed]
34. Tanner A.C., Milgrom P.M., Kent R. și alții. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. În: *J Dent Res*. 2002, nr.81, p. 53–57. [PubMed]
35. Tanner A.C., Milgrom P.M., Kent R. și alții. Similarity of the oral microbiota of pre-school children with that of their caregivers in a population-based study. În: *Oral Microbiol Immunol*. 2002, nr.17, p. 379–387. [PubMed]
36. Welin J., Wilkins J.C., Beighton D. și alții. Effect of acid shock on protein expression by biofilm cells of *Streptococcus mutans*. În: *FEMS Microbiol Lett*. 2003, nr.227, p. 287–293. [PubMed]
37. Len A.C., Harty D.W., Jacques N.A. Stress-responsive proteins are upregulated in *Streptococcus mutans* during acid tolerance. În: *Microbiology*. 2004, nr. 150, p. 1339–1351. [PubMed]
38. McNeill K., Hamilton I.R. Effect of acid stress on the physiology of biofilm cells of *Streptococcus mutans*. În: *Microbiology*. 2004, nr. 150, p. 735–742. [PubMed]
39. Marsh P.D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? În: *Microbiology*. 2003, nr. 149, p. 279–294. [PubMed]
40. Guideline on perinatal oral health care. În: NGC: 007120. American Academy of Pediatric Dentistry. *Pediatr Dent*. 2008–2009. nr. 30 (7 Suppl), p. 163–169.
41. Карасева Р.В. Некоторые особенности этиологии и патогенеза циркулярного кариеса с оценкой элементного статуса у детей первых лет жизни: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2007.



42. Ismail A.I. Determinants of health in children and the problem of early childhood caries. În: *Pediatric Dentistry*. 2003, nr. 25, p. 328–333.
43. Шаковец Н.В. Количественная оценка *S. mutans* в слюне 12-месячных детей и их матерей. În: 5-я научно-практ. конф. «Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний». М.; СПб., 2009, p. 175–178.
44. Berkowitz RJ, Turner J, and Green P. Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. În: *Arch. Oral Biol.* 1981, nr. 26 (2), p. 147–149.
45. Marquis R.E., Clock S.A., Mota-Meira M. Fluoride and organic weak acids as modulators of microbial physiology. În: *FEMS Microbiol Rev.* 2003, nr.26, p. 493–510. [PubMed]
46. Bradshaw D.J., Marsh P.D., Hodgson R.J., Visser J.M. Effects of glucose and fluoride on competition and metabolism within *in vitro* dental bacterial communities and biofilms. În: *Caries Res.* 2002, nr. 36, p. 81–86.[PubMed]
47. Brailsford S.R., Shah B., Simins D. și alții. The predominant aciduric microflora of root-caries lesions. În: *J Dent Res.* 2001, nr. 80, p. 1828–1833. [PubMed]
48. Loesche W. J. The specific plaque hypothesis and the antimicrobial treatment of periodontal disease. În: *Dent. Update* 1992. p. 1968-1974. [PubMed]
49. Kolenbrander P.E., Andersen R.N., Blehert D.S. și alții. Communication among oral bacteria. În: *Microbiol Molec Biol Rev.* 2002, nr.:66, p. 486–505. [PMC free article] [PubMed]
50. Suntharalingam P., Cvitkovitch D.G. Quorum sensing in streptococcal biofilm formation. În: *Trends Microbiol.* 2005, nr. 13, p. 3–6. [PubMed]
51. de Soet J.J., Nyvad B., Kilian M. Strain-related acid production by oral *streptococci*. În: *Caries Res.* 2000, nr. 34, p.486–490. [PubMed]
52. Idaira Y., Nomura Y., Tamaki Y. și alții. Factors affecting the oral condition of patients with severe motor and intellectual disabilities. În: *Oral Dis.* Jul. 2008, nr.14(5), p. 435-439.
53. Dougherty N.J. A review of cerebral palsy for the oral health professional. În: *Dent Clin North Am.* 2009, nr. 53(2), p. 329-338.
54. Isman B., Newton R., Bujold C., Baer M.T. Planning guide for dental professionals serving children with special health care needs. Los Angeles, CA. University of Southern California University Affiliated Program, Children's Hospital, 2000.
55. Al-Hussyeen A.A., Al-Sadhan S.A. Oral hygiene practices and dietary habits among children with Down's syndrome in Riyadh, Saudi Arabia. În: *Saudi Dent J.* 2006, nr.18, p.141-148.
56. Martens L., Marks L., Goffin G. și alții. Oral hygiene in 12-year-old disabled children in Flanders, Belgium, related to manual dexterity. În: *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000, nr. 28, p.73-80.
57. Sogí G.M., Bhaskar D.J. Relationship between frequency of brushing and teeth cleaning method and mode on dental caries experience and oral hygiene status of Davangere school children. În: *J Pierre Fauchard Acad.* 2001, nr.15, p. 75-79.
58. Gizani S., Vinckier F., Declerck D. Oral hygiene in 12-year old disabled children in Flanders, Belgium, related to manual dexterity. În: *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000, nr. 28, p.73-80.
59. Dogan C., Alacam A., Asici N. Clinical evaluation of the plaque-removing ability of three different toothbrushes in a mentally disabled group. În: *Acta Odontologica Scandinavica.* 2004, nr. 62, p.350-354.
60. Mitsea A.G., Karidis A.G., Donta-Bakoyianni C., Spyropoulos N.D. Oral health in Greek children and teenagers, with disabilities. În: *J Clin Pediatr Dent.* 2001, nr.26, p. 111-118.
61. McAlister T., Bradley C. The oral and dental health of children in special national schools in the Eastern regional health authority area, Ireland 1999/2000. În: *J Disabil Oral Health.* 2003, nr. 4, p.69-76.

62. Menacker S.J., Batshaw M.L. Vision: our window to the world. În: Children with disabilities. Fourth edition. (ed. Batshaw ML), Paul Brookes publishing company, USA. 2000, p. 211-239.
63. Weddell J.A., Sanders B.J., Jones J.E. Dental problems of children with disabilities. În: Dentistry for the child and adolescent.(eds. McDonald RE, Avery DR), Mosby, Inc, 2000, p. 566-599.
64. Allison P.J., Faulks D., Hennequin M. Dentist-related barriers to treatment in a group of individuals with Down syndrome in France: implications for dental education. În: J Disabil Oral Health. 2001, nr. 2, p. 18-26.
65. Davies R., Bedi R., Scully C. ABC of oral health: oral health care for patients with special needs. În: Br Med J. 2000, nr. 321, p. 495-498.
66. Vinereanu A., Ivan A., Popescu D. și alții. Sănătatea orală la un lot de sportivi Special Olympics din România. În: Revista Română de Stomatologie, 2014, nr.1 (10), p. 30-33.
67. Spinei A., Bălțeanu O., Bordeniuc G., Grecu V. Susceptibilitatea la carie dentară a copiilor cu dizabilități. În: Revista Română de Medicină Dentară. 2015, nr. 4 (19), p. 284-312.
68. Marsh P. D. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. În: Adv. Dent. Res. 1994. , p. 8263-8271. [PubMed]
69. Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. În: J. Clin. Periodontol. 1986. p. 13905-13911. [PubMed]
70. Becker M. R., Paster B. J., Leys E. J. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. În: J. Clin. Microbiol. 2002, p.401001-401009. [PMC free article] [PubMed]
71. Munson M. A., Banerjee A., Watson T. F., Wade W. G. Molecular analysis of the microflora associated with dental caries. În: J. Clin. Microbiol. 2004, p. 423023-423029. [PMC free article] [PubMed]
72. Chhour K. L., Nadkarni M. A., Byun R. și alții. Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries. În: J. Clin. Microbiol. 2005. p. 43843-43849. [PMC free article][PubMed]
73. Corby P. M., Lyons-Weiler J., Bretz W. A. și alții. Microbial risk indicators in early childhood caries. În: J. Clin. Microbiol. 2005, p. 435753-435759. [PMC free article] [PubMed]
74. Aas J.A., Griffen A.L., Dardis S.R. și alții. Bacteria of Dental Caries in Primary and Permanent Teeth in Children and Young Adults . În: Journal of Clinical Microbiology. 2008, nr.46(4) , p.1407-1417. doi:10.1128/JCM.01410-07.
75. Кузьмина Д., Новикова В., Мороз Б. Распространенность кариозной болезни и факторы, ее определяющие у детей Санкт-Петербурга. În: Стоматология детского возраста и профилактика. 2010, nr. 3 (34), p. 3-8.
76. Lear G., Lewis G.D. Microbial Biofilms: Current Research and Applications. Norfolk: Caister Academic Press, 2012, 220 p.
77. David J. și alții. Biofilms on Indwelling Urethral Catheters Produce Quorum-Sensing Signal Molecules In Situ and In Vitro. În: Applied and Environmental Microbiology. 1998, vol. 64, nr. 9, p. 3486-3490.

## 9. STRATEGII MODERNE DE PREVENIRE A CARIEI DENTARE LA COPIII CU DIZABILITĂȚI

### 9.1 Instruirea igienică a copiilor cu diferite tipuri de dizabilități

Conform datelor din literatura de specialitate, nivelul precar de igienă orală este considerat un factor de risc pentru declanșarea procesului carios cu intensitate sporită la copii. În studiul nostru, în care au fost antrenați 2315 de copii cu dizabilități și 2358 de copii sănătoși, o stare nesatisfăcătoare a igienei orale s-a constatat la majoritatea copiilor –  $67,52 \pm 0,97$  %, iar o igienă orală defectuoasă la  $16,76 \pm 0,78$  % dintre copiii cu maladii psihosomatice (Capitolul 8: 8.2). Datele înregistrate de noi sunt în concordanță cu numeroasele relatări ale cercetătorilor în domeniu, care au constatat o stare defectuoasă a igienei orale la copiii cu dizabilități [1-10]. Studiul nostru a demonstrat că copiii cu dizabilități, părinții acestora sau persoanele care-i îngrijesc, inclusiv personalul din instituțiile rezidențiale, nu posedă cunoștințe suficiente pentru a efectua corect un program de igienizare a cavității orale. Totodată, copiii cu grad sever și profund de retardare mintală și dizabilități multiple nu sunt capabili să realizeze periajul dentar și necesită igienizarea cavității orale de către persoanele care-i îngrijesc. Prin urmare, este necesar de a instrui igienic nu doar copiii cu diferite tipuri de dizabilități, dar și persoanele care-i îngrijesc. Analiza rezultatelor obținute atenționează asupra necesității inițierii și realizării programelor de educație pentru sănătate, cu aplicarea mijloacelor și metodelor educaționale moderne, fapt care va contribui la reducerea prevalenței și incidenței principalelor afecțiuni stomatologice.

Sheiham A., 2005, a accentuat necesitatea eliminării sau reducerii impactului factorilor de risc care declanșează caria dentară, precum și dezvoltarea competențelor durabile de îngrijire igienică a cavității orale. Formarea de astfel de competențe la persoanele cu inteligență redusă este un proces complex care îmbină eforturi educaționale și necesită utilizarea de metode psihologice și pedagogice speciale [10].

În vederea eficientizării programelor de educație pentru sănătate am efectuat un studiu pentru a determina factorii care influențează însușirea tehnicii de periaj dentar de către copiii cu diferite tipuri de dizabilități, comparativ cu copiii cu dezvoltare psihosomatică normală.

În procesul de instruire igienică a copiilor, aplicând scala valorilor comportamentale după Frankl V.E. și coaut., 2006 [11], am constatat următoarea distribuție numerică a gradelor de cooperare a copiilor în procesul de însușire și realizare a periajului dentar:

- F1 – tiparul comportamental total necooperant. A fost observat, în special, la copiii necomunicativi, care se opun prin orice mijloc realizării periajului dentar, manifestă un comportament imatur și incontrollabil, capacitatea lor de comunicare

este absentă sau diminuată semnificativ. Acest tipar comportamental a fost constatat la 79,9 % dintre copiii cu dizabilități, având retardare mintală profundă și severă, și la 0,47 % dintre copiii sănătoși. Indiferent de metoda de comunicare folosită, acești copii au rămas necooperanți.

- F2 – tiparul comportamental parțial necooperant. Se manifestă la copiii care la moment au un comportament necooperant, dar pe viitor ar putea deveni cooperanți prin dezvoltarea abilităților lor de comunicare după aplicarea metodelor de instruire a tehnicii de periaj dentar adecvată dezvoltării lor intelectuale. Acest tipar comportamental a fost constatat la 23,27 % dintre copiii cu dizabilități, prezentând retardare mintală severă și moderată, și la 8,96 % dintre copiii cu dezvoltare intelectuală normală. Comportamentul acestor copii s-a caracterizat inițial prin timiditate, urmată de cooperare tensionată, comportament necontrolat și „plângăcios“.
- F3 – tiparul comportamental parțial cooperant. Se observă la copiii cu frică exagerată față de medicul stomatolog, la cei timizi, ezitanți, nehotărâți, influențabili care se eschivează de la tratament și pot trece ușor în categoria pacienților incontrollabili, la copiii neîncrezători de orice vârstă, încordați, cu tensiune nervoasă și la cei plângăcioși. Tehnicile de instruire igienică în formă de joc, cu motivarea copiilor, aplicate în mai multe ședințe, aduc beneficii reale în cazul acestor copii. Un comportament neadecvat vârstei și particularităților psihoemoționale poate stimula trecerea acestor pacienți la un comportament total necooperant. Tipul dat de tipar comportamental parțial cooperant a fost constatat la 1,89 % dintre copiii cu dizabilități, cu retardare mintală moderată, și la 6,6 % dintre copiii cu dezvoltare intelectuală normală.
- F4 – tiparul comportamental total cooperant. Pacienții cooperanți acceptă fără rețineri tratamentul stomatologic, fiind veseli și comunicativi (pacienți total cooperanți). Un astfel de tipar comportamental total cooperant au manifestat 83,97 % dintre copiii cu dezvoltare intelectuală normală și 0,94 % dintre cei cu dizabilități. Acești copii au fost relaxați, cu o îngrijorare minimă, interesați și entuziasmați de programul propus de igienizare a cavității orale [11-13].

Pe durata perioadei de observație, cunoștințele igienice s-au completat, înregistrându-se deosebiri esențiale între nivelul de motivare în autoîngrijirea cavității orale a copiilor în funcție de gradul de dezvoltare intelectuală. Numărul copiilor cu dezvoltare intelectuală normală, care efectuează periajul dentar de 2 ori pe zi, s-a majorat cu 71,04 %, comparativ cu 18,71 % la copiii cu dizabilități. În pofida faptului că în rândul copiilor cu dezvoltare intelectuală normală a scăzut considerabil numărul celor cu deficiențe în însușirea tehnicilor de igienă orală, 28,96 % continuă să efectueze neregulat brosajul dentar, prezentând, de regulă, un deficit de atenție sau fiind proveniți din familii dezorganizate. Majoritatea (81,29 %) copiilor cu dizabilități nu igienizează cu regularitate cavitatea orală (copii cu retardare severă și profundă și proveniți din familii dezorganizate) [12].

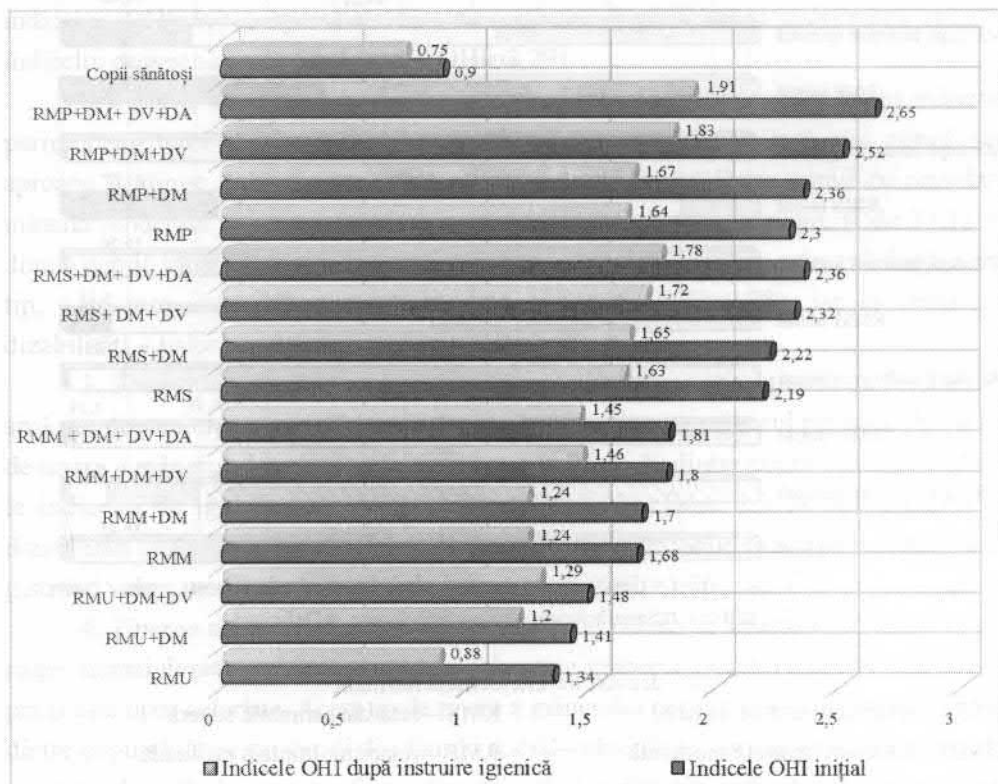
La estimarea indicelui de igienă orală (OHI, Green J.C., Vermilion J.K., 1960), după realizarea programelor individualizate de igienizare a cavității orale pentru copii, părinți sau persoanele care-i îngrijesc (inclusiv personalul medical din instituțiile rezidențiale), s-a constatat că în decurs de 3 ani s-a ameliorat starea de igienă orală la 20,1 % dintre copiii cu dizabilități și la 90,57 % dintre cei cu dezvoltare intelectuală normală.

Factorii definiții în capacitatea de realizare a periajului dentar au fost dezvoltarea intelectuală, performanțele motorii, deficiențele vizuale și auditive, gradul de cooperare al copiilor în procesul de instruire și realizare a periajului dentar. Astfel, valorile medii ale indicelui OHI la copiii cu retardare mintală profundă și severă le depășesc semnificativ pe cele apreciate la copiii cu retardare mintală moderată și ușoară. Asocieria dizabilităților motorii, vizuale și auditive la copiii cu retardare mintală ușoară și moderată reduce capacitatea acestora de însușire a tehnicii de periaj dentar și posibilitatea de realizare a igienei cavității orale. Totodată, utilizarea metodelor educaționale adaptate special necesităților copiilor, sporesc capacitățile acestora de însușire și realizare a tehnicii corecte de periaj dentar. Astfel, folosirea accesoriilor pentru fixarea periuței de dinți la copiii cu dizabilități motorii a sporit eficiența periajului dentar la 30 % dintre subiecți. Utilizarea mulajelor pentru demonstrarea periajului dentar și a testului lingual (tactil) după igienizarea cavității orale a sporit performanța de igienizare a cavității orale la 44,41 % dintre copiii cu deficiențe vizuale [12, 13].

Pentru instruirea igienică a copiilor cu surditate severă și surdo-cecitate este necesar ajutorul părinților sau translatorilor din instituțiile rezidențiale. În general, copiii cu dezvoltare intelectuală normală, precum și cei cu retardare mintală ușoară sunt cooperanți și manifestă interes pentru metodele interactive audio-vizuale și complexe de instruire și realizare a periajului dentar, sunt receptivi la implementarea metodelor de motivare bazate pe principiul internalizării.

În cazul asocierii dizabilităților intelectuale severe și profunde cu deficiențele senzoriale, indicele OHI atinge valori maxime. Cu reducerea gradului de inteligență al copiilor scad semnificativ performanțele acestora de însușire și realizare a tehnicii corecte de periaj dentar. Pentru sporirea abilităților de igienizare a cavității orale la copiii cu retardare mintală moderată și severă s-au instituit tehnici simplificate de periaj dentar (tehnica Fones). Copiii cu retardare mintală profundă și majoritatea copiilor cu retardare mintală severă nu sunt capabili să realizeze periajul dentar, responsabil de igienizarea cavității orale fiind părinții sau persoanele care-i îngrijesc (Figura 9.1).

În urma implementării programului de igienizare a cavității orale la copiii cu dezvoltare intelectuală normală, ponderea copiilor cu starea bună a igienei orale a crescut cu 64,47 %. În paralel a fost observată scăderea ponderii copiilor cu igiena orală satisfăcătoare cu 54,72 %, iar a celor cu igiena orală nesatisfăcătoare cu 9,75 %. La copiii cu retardare mintală, eficiența programelor de igienizare a cavității orale a fost mai redusă, fiind în relație inversă cu gradul de dezvoltare intelectuală. S-a stabilit



RMU – retardare mintală ușoară

Dizabilități asociate:

RMM – retardare mintală moderată

DM – deficiențe motorii

RMS – retardare mintală severă

DV– deficiențe vizuale

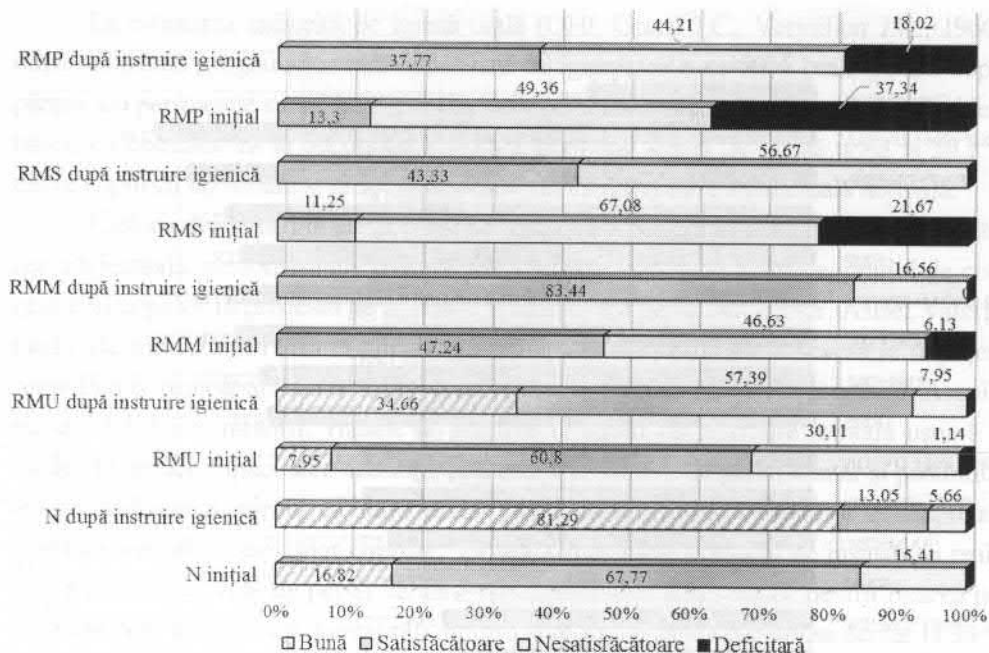
RMP – retardare mintală profundă

DA – deficiențe auditive

**Figura 9.1. Valorile medii ale indicelui OHI până și după realizarea programului de igienizare a cavității orale la copiii cu dizabilități și la cei sănătoși**

îmbunătățirea stării igienei orale la 64,27 % dintre copiii cu retardare mintală moderată, la 53,75 % dintre cei cu retardare mintală severă și la 43,79 % dintre subiecții cu retardare mintală profundă (Figura 9.2) [12].

Depistarea plăcii microbiene restante după periaj și estimarea indicelui de placă aproximală (engl. *Approximal Plaque Index* – API) după Lange D.E și coaut., 1977, au permis să constatăm că copiii cu dezvoltare intelectuală normală au însușit tehnica corectă de periaj dentar și flossing, fapt obiectivizat prin scăderea cu 42,16 % a valorii indicelui API, comparativ cu reducerea doar cu 8,42 % a acestuia la copiii cu dizabilități intelectuale și asociate. Astfel, nici la un copil sănătos nu a fost constatat indicele API=100 % (igienă orală absentă). După instruirea igienică, eficiența



N – dezvoltare intelectuală normală

RMU – retardare mintală ușoară

RMS – retardare mintală severă

RMM – retardare mintală moderată

RMP – retardare mintală profundă

**Figura 9.2. Starea igienei orale până și după implementarea programului de igienizare a cavității orale la copii în funcție de dezvoltarea intelectuală**

periajului s-a majorat atât în zona frontală, cât și în regiunea molarilor. Copiii cu retardare mintală ușoară și moderată, având abilități reduse de efectuare a periajului dentar, igienizau cu insistență zona frontală a arcașilor dentare. La toți copiii cu dizabilități, suprafețele proximale și vestibulare ale molarilor superiori și suprafețele linguale ale molarilor inferiori nu sunt igienizate suficient, fiind prezentă atât placa bacteriană formată recent, cât și cea matură. Prin urmare, majoritatea copiilor cu retardare mintală nu sunt capabili să realizeze de sine stătător periajul dentar corect și necesită încurajare, precum și susținere, ghidare sau igienizarea cavității orale de către părinți sau de alte persoane care-i îngrijesc [13].

Pe durata realizării programului de igienizare a cavității orale, la copiii cu dizabilități au fost identificate patru tipuri de ținere a mânerului periuței de dinți:

1. *Ținere distală oblică.* Degetul mic, inelarul și degetul mijlociu apucă mânerul periuței, în timp ce degetul mare și degetul arătător, opunându-se unul altuia, fixează partea de sus a periuței în locul degetului mare și în partea din spate. Ținerea oblică a fost depistată la 41,99 % dintre copiii sănătoși și la 4,25 % dintre cei cu retardare mintală ușoară și moderată asociată cu dizabilități motorii și senzoriale accen-

tuat. La copiii, sănătoși care țin periuța oblic, s-au depistat cele mai reduse valori ale indicelui (OHI=0,71), spre deosebire de copiii cu dizabilități, la majoritatea valorile indicelui de igienă orală fiind înalte (OHI=2,29).

2. *Ținerea mânerului cu forță excesivă.* Toate degetele acoperă strâns mânerul periuței din toate părțile, cel mare se află lângă mâner, fără însă să-l atingă sau aproape îl atinge dintr-o parte. Este utilizată de 43,08 % dintre copiii cu retardare mintală moderată și severă asociată cu dizabilități motorii și vizuale, și de 25,31 % dintre copiii sănătoși. La majoritatea copiilor sănătoși, care țin mânerul după acest tip, s-au înregistrat valori moderate ale indicelui (OHI=0,78), iar la copiii cu dizabilități – valori înalte ale acestuia (OHI=1,98).

3. *Ținere oblică.* Degetele prind mânerul similar cu cazul ținerii cu forță excesivă, iar degetul mare este pus astfel încât să se sprijine pe mânerul periuței. Acest tip de ținere a mânerului periuței a fost observat la 22,96 % dintre copiii sănătoși, valorile indicelui de igienă orală fiind medii (OHI=0,82). Doar 3,3 % dintre copiii cu dizabilități (cu retardare mintală ușoară și moderată) țin oblic mânerul periuței, înregistrând valori medii ale indicelui de igienă orală (OHI=1,36).

4. *Ținerea mânerului asemenea unei lingure.* Mâna se situează sub mânerul periuței, numai degetul arătător și cel mijlociu ating mânerul, degetul mare se află deasupra și este opus celorlate. Acest tip de ținere a mânerului periuței a fost utilizat de 9,74 % dintre copii sănătoși proveniți din familii social-vulnerabile, care igienizează neregulat cavitatea bucală, la care au fost estimate valori înalte ale indicelui de igienă orală (OHI=1,91), și de 4,72 % dintre copiii cu dizabilități (retardare ușoară și moderată, deficiențe motorii și vizuale), înregistrând valori medii ale indicelui de igienă orală (OHI=1,16) 44,65 % dintre copiii cu dizabilități (dizabilități motorii severe sau retardare mintală severă și profundă asociate cu dizabilități motorii) nu sunt capabili să țină în mâini periuțele de dinți. La acești copii a fost estimată o stare nesatisfăcătoare și deficitară a igienei orale, valorile indicelui OHI fiind de 2,35.

În procesul de însușire a tehnicii corecte de periaj dentar s-a observat că majoritatea copiilor sănătoși, care țin corect periuța de dinți (tipul distal oblic – 41,98 % și oblic – 49,69 %), valorile medii ale indicelui de igienă orală sunt joase (OHI=0,58) și medii (OHI=0,76), iar starea de igienă orală – bună și satisfăcătoare. Numărul copiilor sănătoși, care țin mânerul periuței cu forță excesivă s-a redus cu 25,58 %, fiind depistată respectiv la 1,73 % dintre aceștea. Ținerea mânerului periuței asemenea unei lingure a fost observată preponderent în perioada de însușire a tehnicii de periaj dentar. După instruirea igienică la 1,26 % dintre copii, starea de igienă orală a rămas la nivel nesatisfăcător. Ponderele copiilor cu dizabilități, care țin corect periuța de dinți în urma instruirii igienice, a crescut până la 16,82 % (tipul distal oblic) și 10,06 % (tipul oblic). Majoritatea acestor copiii prezintă dizabilități ușoare și moderate, tiparul comportamental parțial cooperant sau cooperant, starea de igienă orală fiind satisfăcătoare, iar valorile medii ale indicelui



de igienă orală – medii, respectiv  $OHI=1,31$  și  $OHI=1,15$ . În pofida succeselor înregistrate, 25,63 % dintre copiii cu dizabilități contunuau să țină mânerul periutei de dinți cu forță excesivă, iar 3,93 % – țineau mânerul periutei asemenea unei lingure. 43,55 % dintre copiii cu dizabilități intelectuale severe asociate cu dizabilități senzoriale și motorii severe au rămas incapabili să țină periutele de dinți, starea igienei orale fiind în continuare nesatisfăcătoare, deși valorile indicelui OHI au scăzut până la 1,87. Astfel, scăderea relativă a valorilor indicelui OHI și îmbunătățirea stării igienei orale la copiii cu dizabilități intelectuale severe se datorează instruirii igienice a părinților/îngrijitorilor care și efectuează igienizarea cavității orale a acestora. Totodată, menținerea stării igienei orale la nivel nesatisfăcător la 43,55 % dintre copii denotă că periajul dentar se efectuează neregulat și incorect, fapt confirmat de prezența zonelor de bofilm dentar matur pe diferite suprafețe dentare.

Pentru a stabili impactul deficiențelor motorii asupra abilităților copiilor sănătoși și cu dizabilități de a efectua periajul dentar a fost testată starea sistemului neuromotor cu utilizarea electroneuromiografiei (ENMG). Deși metoda dată permite evaluarea detaliată a stării sistemului nervos periferic, trebuie să se țină cont de faptul că analiza H-reflexelor, undelor F și electromiografiei (EMG) interferenționale oferă doar informații indirecte despre starea structurilor suprasedgmentale ale căilor motorii. Studiul conducerii nervoase (electroneurografia) se realizează înaintea examinării electromiografice (cu electrodul-ac), fiind utilizați 3 electrozi de suprafață: un electrod activ, un electrod de referință și un electrod de contactare cu pământul. Nervii, care urmează a fi studiați, sunt stimulați electric în zonele unde sunt accesibili (situați superficial). Stimularea fibrelor motorii din nerv determină un răspuns motor în mușchiul unde se face înregistrarea și este inervat de nervul stimulat. Stimularea fibrelor senzitive din nerv determină un potențial de acțiune de nerv senzitiv recepționat de un electrod specific, plasat pe traseul nervului studiat. Masurând distanța dintre stimulator și electrozi poate fi calculată viteza de conducere nervoasă motorie sau senzitivă, care, în mod normal, este cuprinsă între 50-70 m/sec, la membrele superioare, și 40-60 m/sec la cele inferioare [14]. Studiul vitezelor de conducere nervoasă este un element complementar electromiogrammei de detecție care permite evidențierea și evaluarea patologiei nervoase periferice. Acest studiu se efectuează pentru a determina dacă simptomele senzitive sunt induse de o patologie proximală sau distală în raport cu ganglionul rahidian sau dacă tulburările neuromusculare sunt legate de o boală a nervului periferic.

La analiza rezultatelor ENMG s-a constatat că indicii electroneurofiziologici sunt în limitele normei la toți copiii sănătoși (100 %) și la 23,91 % dintre copiii cu dizabilități. Viteza medie de conducere nervoasă motorie sau senzitivă pentru membrele superioare a fost de 57,87 m/sec la copiii sănătoși și 55,64 m/sec la cei cu dizabilități. Acești copii țin corect periuta de dinți (tipul distal oblic și oblic) și sunt capabili să realizeze de sine stătător mișcările de periere. La 3,26 % dintre copiii cu dizabilități (cu deficit motor) viteza de

conducere pe traiectul nervilor a scăzut până la 34,67 m/sec, indicând la o patologie nervoasă periferică. Acești copii țin mânerul periutei asemenea unei lingure și se confruntă cu dificultăți de coordonare în realizarea periajului dentar. La 23,91 % dintre copiii cu dizabilități, care țin periuta de dinți cu forță excesivă și realizează anevoios mișcările de periere, viteza de conducere nervoasă motorie sau senzitivă este în limitele normei (58,82 m/sec), evidențiind infirmitate motorie de origine cerebrală. Deși 48,91 % dintre copiii cu dizabilități motorii severe asociate cu dizabilități intelectuale și senzoriale sunt incapabili să țină în mâini periutele de dinți și să efectueze cele mai simple mișcări de periere, viteza de conducere pe traiectul nervilor era normală (58,67 m/sec), fapt care denotă originea cerebrală a deficiențelor motorii.

În debutul programului de igienizare a cavității orale, 52,67 % dintre copiii cu dizabilități nu erau capabili să realizeze periajul dentar (42,61 % dintre copiii cu dizabilități severe și 10,06 % dintre copiii de vârsta antepreșcolară). Din numărul total de copiii cu dizabilități capabili să realizeze periajul dentar, doar 5,65 % realizau o tehnică relativ corectă de periaj dentar, efectuând mișcări rotative și combinate de periere. Majoritatea copiilor (94,35 %) aplicau o tehnică incorectă de periaj dentar, efectuând mișcări orizontale, deseori depunând o presiune excesivă, traumatizând astfel papilele și gingia marginală. În urma instruirii igienice, 10 % dintre copiii cu dizabilități au însușit corect tehnica de periaj dentar, aceștea din urmă având retard mintal ușor sau moderat; dizabilități motorii, senzoriale sau asociate, de severitate ușoară și accentuate. Numărul copiilor, care realizează o tehnică relativ corectă de periaj dentar, a crescut cu 12,41 %. Deși numărul copiilor, care cooperează în procesul de realizare a igienei orale, s-a majorat cu 12,78 %, ei nu sunt capabili să memoreze și să efectueze mișcările de periere (copii cu retard mintal sever și profund, dizabilități motorii severe) [12].

Spre deosebire de copiii cu dizabilități, majoritatea copiilor sănătoși (76,26 %) au însușit tehnica corectă de periaj dentar. Astfel, numărul copiilor, care efectuează periajul dentar relativ corect, s-a redus cu 15,21 %, iar al celor care realizează periajul dentar incorect – cu 61,05 % [12, 13].

Pe durata perioadei de observație a copiilor s-a constatat că inițial deprinderea tehnicii corecte de periaj dentar este o acțiune conștientă care în urma exercițiului și învățării, se transformă în una automatizată. În formarea acestei deprinderi am evidențiat trei etape:

- Etapa întâi – familiarizarea copilului cu trusa de periaj. Copilului se explică și i se demonstrează acțiunea de periere a dinților, el realizând și primele mișcări de periere.
- Etapa a doua – învățarea pe operații sub dirijare etapizată: pregătirea pentru periaj, mișcări corecte de periere, ritm de periere și gargarisme. La această etapă apar greșeli și ezitări la copiii cu dizabilități și cei sănătoși care n-au practi-

cat anterior niciodată periajul dentar în cadrul familiei sau în mod sporadic și incorect, având nevoie de mai mult timp pentru efectuarea periajului.

- Etapa a treia – de sinteză, când se observă succesiunea firească a operațiilor, o precizie mai mare a mișcărilor, rapiditate și corectitudine. Această etapă a fost observată după implementarea programului de igienizare a cavității orale, care a inclus metode colective de instruire și 4-6 ședințe de periaj individual supra-vegheat.

Copiii cu dezvoltare intelectuală normală sunt capabili să repete, să efectueze și să memoreze mișcărilor de periaj dentar după tehnica Fones (la vârstele de 4-6 ani) și tehnica standard (la vârsta școlară) în urma efectuării ședințelor de periaj dentar cu o frecvență de 2-4 ședințe/an. Numărul ședințelor repetate sunt în funcție de: nivelul inițial de cunoștințe igienice, tiparul comportamental și mediul sanogenic în care se dezvoltă copilul. Astfel, copiii proveniți dintr-un mediu sanogenic favorabil (familiar sau în instituții rezidențiale) au însușit rapid și corect tehnicile de periaj dentar. Copiii dintr-un mediu familial nefavorabil, cu carențe educativ-igienice pregnante, cu tipar comportamental total sau parțial necooperant și frică de medicul stomatolog, care nu au fost asigurați de părinți cu obiecte și remedii de periaj dentar și nu au fost încurajați de către aceștea să respecte igiena orală, continuă să efectueze periajul dentar neregulat (de câteva ori pe săptămână) și cu o tehnică incorectă [12, 13].

Rezultatele studiului au arătat că eficiența programului de instruire igienică a copiilor cu dizabilități este influențată de nivelul de dezvoltare intelectuală, tiparul comportamental și abilitățile motorii. În procesul de instruire igienică a copiilor cu tulburări cognitive s-a stabilit dereglarea proceselor de acumulare, prelucrare și analiză a informației, un contact emoțional rigid și instabil, probleme de comunicare și limbaj, capacitate redusă de orientare în timp și spațiu, activitatea de joc neadecvată vârstei etc. Astfel, copiii cu retard mintal ușor, cu un coeficient de inteligență (IQ) cuprins între 50 și 70, sunt capabili să înțeleagă parțial informația expusă simplu și mișcărilor de periaj demonstrate pe mulaje, repetă cu ușurință mișcărilor circulare de periere, memorează circa 40 % din informația expusă. Copiii întâmpină frecvent greutăți de coordonare, finețe și eficiență prin scurtarea timpului de periaj și tehnică incorectă – dacă nu sunt ajutați, încurajați și susținuți în realizarea periajului dentar, abilitățile obținute se pierd. Tiparul comportamental în procesul de însușire și realizare a periajului dentar la copiii cu retard mintal ușor este parțial cooperant (F3).

Copiii cu retard mintal moderat, cu un coeficient de inteligență (IQ) cuprins între 35 și 50, percep anevoios și memorează doar 20 % din informația oferită. Tiparele comportamentale în procesul de însușire și realizare a periajului dentar sunt parțial cooperante (F3) și parțial necooperante (F2). Mișcărilor de periaj demonstrate

sunt realizate incorect. Pentru realizarea periajului dentar acești copii au nevoie de susținerea și ajutorul persoanelor care-i îngrijesc.

Copiii cu retard mental sever cu un coeficient de inteligență (IQ) cuprins între 20 și 35, întâmpină mari dificultăți în înțelegerea și executarea mișcărilor de periaj. Tiparul comportamental în procesul de însușire și realizare a periajului dentar la astfel de copii este parțial necooperant (F2) și total necooperant (F1). Copiii cu retard mental profund au coeficientul de inteligență (IQ) mai mic de 20 și nu sunt capabili să țină periua de dinți în mâini, cu atât mai mult să efectueze mișcări de periere. Tiparul comportamental în procesul de însușire și realizare a periajului dentar la acești copii este total necooperant (F1). Astfel, în urma acestui studiu s-a stabilit o relație directă între nivelul de dezvoltare intelectuală a copiilor și gradul de însușire a tehnicii de periaj dentar.

Gradul de însușire a tehnicii de periaj este influențat de dispraxie – dificultate specifică a procesului de învățare care afectează abilitatea de a planifica succesiunea mișcării, orientarea spațială, coordonarea mișcărilor și automatizarea gesturilor voluntare. Deseori este asociată cu probleme de percepție, limbaj și gândire, probleme emoționale și dificultăți comportamentale [15]. Copiii cu dispraxie manifestă următoarele dificultăți specifice în însușirea și realizarea periajului dentar:

- la nivelul abilităților motorii: stângăcie generală, dificultăți în dobândirea abilităților de coordonare a mișcărilor de periere și dificultăți în formarea deprinderilor de igienă orală;
- la nivelul comunicării emoționale și sociale: dificultăți de interacțiune și comunicare orală, lipsă de încredere, frustrare defensivă sau agresivitate, comportare nervoasă. Copiii sunt retrași și rezervați sau neliniștiți, stresați și depresivi, au dificultăți de pronunție, vorbire, respect de sine și autoapreciere neadecvată (de obicei subapreciere), memorie de scurtă durată, atenție difuză, transfer și concentrare reduse etc. Tiparul comportamental în procesul de însușire și realizare a periajului dentar la copiii cu dispraxie este parțial necooperant (F2) și total necooperant (F1).

Programele complexe, care au testat efectul practicilor de igienă orală în condiții experimentale foarte variate, însoțite de repetarea unor instruiți intensive de folosire a unor tehnici diferite de periaj, de variații în număr de periaje zilnice, demonstrează că acestea reușesc să reducă substanțial depozitul de placă, element definitoriu în patogenia cariei dentare [16-22]. Datele din literatura de specialitate arată că datorită dezvoltării sensibilității cutano-kinestezice, vizuale, gustative, olfactive, a percepției formei, mișcării, timpului, reprezentării obiectelor și acțiunilor îmbinate cu instruirea verbală oferă șanse reale în formarea treptată, dar sigură la copii a unei tehnici corecte de utilizare a periutei de dinți, a periodicității periajului [17]. Pornind de la faptul că la copii procesele senzoriale sunt în plină formare, prevalând asupra celorlalte funcții cognitive, studiul

nostru a demonstrat necesitatea de a antrena copiii începând cu vârstele preșcolară și antepreșcolară în deprinderea unei tehnici corecte de periaj dentar.

În urma implementării programului de igienizare a cavității orale s-a modificat atitudinea copiilor față de tratamentul stomatologic: numărul copiilor cu atitudine pozitivă s-a majorat cu 30,92 %. Numărul copiilor cu o frică ușoară față de tratamentul dentar a scăzut cu 32,83 %, iar numărul copiilor care refuzau tratamentul la stomatolog cu 24,95 %.

Așadar, educația pacientului pentru igienizarea cavității bucale reprezintă primul pas spre sensibilizarea acestuia. Această atitudine implică activ pacientul și promovează implicarea copilului în propria sa stare de sănătate. În plus, se stimulează imaginea pozitivă a copilului despre sine și crește independența sa față de cei din jur. Important este ca copilul să fie implicat în realizarea igienizării propriei cavități bucale, atât cât îi permit condiția fizică și psihică, iar măsurile cu caracter preventiv să fie aplicate la o vârstă cât mai fragedă, care să fie apoi urmate pe termen lung. Copiii cu tipar comportamental  $F_1$ - $F_3$  după Frankl V.E. și coaut., 2006 [13], necesită aplicarea metodelor educaționale individualizate adecvate vârstei și particularităților psihonoționale, metode de motivare, încurajare și ghidare în realizarea tehnicii corecte de periaj dentar. Pentru deprinderea tehnicii corecte de periaj dentar, copiii cu retardare mintală au nevoie de 6-10 ședințe de periaj dentar ghidat. Copiii cu grad ușor și moderat de retardare mintală solicită ajutorul persoanelor care-i îngrijesc în igienizarea cavității orale, iar copiii cu grad sever și profund de retardare mintală necesită igienizarea cavității orale de către persoanele care-i îngrijesc [12].

Dacă copilul poate folosi și pasta de dinți la periaj, i se va recomanda un produs fluorurat, dar concentrația nu va depăși 500 ppm F. Dacă folosirea pastei de dinți creează dificultăți în timpul periajului, provoacă senzație de vomă și înecare, sau este contraindicată din alte motive, dinții pot fi igienizați doar cu perișta de dinți și apă, iar igiena orală va fi suplimentată prin aplicarea unui gel fluorurat sau dinții pot fi periați cu gel fluorurat. Ca regulă generală, se recomandă folosirea zilnică a aței dentare. Copiii cu un grad sever de retardare mintală nu pot utiliza flosa și vor fi ajutați de persoanele care îi îngrijesc, iar pentru facilitarea flossingului se recomandă utilizarea flosetelor. Colorarea plăcii bacteriene cu revelatori de placă este un factor eficient de motivare în vederea respectării igienei orale a copiilor cu dezvoltare intelectuală normală și a copiilor cu retardare mintală ușoară (în unele cazuri și a copiilor cu retardare mintală moderată) și contribuie la ameliorarea stării igienei orale [13].

Persoanele, care îngrijesc copii cu retardare mintală, trebuie instruite în vederea includerii în programul zilnic de îngrijire a măsurilor de igienă orală și asigurării supravegherii regulate a programului de igienă orală la domiciliu sau în instituțiile rezidențiale. Familia sau îngrijitorul trebuie să efectueze programul de igienizare a cavității orale parțial sau în totalitate, atunci când pacientul nu este capabil de a-l realiza. Igiena orală la

copiii cu grad avansat de retardare mintală este eficientă numai în cazul când copilul în mod regulat este ajutat de o altă persoană. Îngrijitorii copiilor cu retardare mintală trebuie instruiți și în ceea ce privește poziționarea pacientului pentru a i se efectua igienizarea cavității bucale. Poziția, în care este așezat copilul, trebuie să fie confortabilă și sigură pentru acesta. Programarea ședinței de igienizare orală trebuie făcută într-o perioadă a zilei în care pacientul poate să coopereze la maxim [12, 13].

Considerăm că în elaborarea programului de instruire igienică individualizată a copiilor cu deficiențe mintale și locomotorii este necesar de a lua în considerare nivelul abilităților cognitive și motorii, precum și rezistența abilităților motorii noi dobândite. Astfel, din cauza sensibilității cutano-kinestezice și a tulburărilor de percepție a formei, limitarea mișcărilor, abilitățile noi de periaj dentar nu sunt persistente și în absența metodelor de susținere și corecție sunt predispușe la dispariție.

Instruirea igienică și implementarea programului de igienizare a cavității orale la copii nu a redus însă riscul carios extrem, care la debutul studiului a fost de  $29,56 \pm 3,62$  % la copiii cu dizabilități și  $1,26 \pm 0,88$  % la cei sănătoși. În decurs de 3 ani ponderea copiilor cu dizabilități și risc carios extrem a crescut până la  $46,54 \pm 3,96$  % ( $p < 0,01$ ), iar în rândul copiilor sănătoși a atins  $11,32 \pm 2,51$  % ( $p < 0,001$ ). La copiii cu risc carios extrem, igienizarea cavității orale nu a fost o măsură preventivă suficientă pentru a reduce următorii factori de risc: rezistența redusă a smalțului dentar la acțiunea factorilor cariogeni, rata redusă a secreției salivare și capacitatea insuficientă de tamponare a salivei, concentrația sporită a tulpinii *Streptococcus mutans* în salivă și biofilmul dentar, precum și viteza sporită de acumulare a plăcii bacteriene. Igienizarea cavității orale nu a modificat compoziția specifică a biofilmului dentar manifestată prin majorarea considerabilă a ponderii *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Lactobacteriilor* și *Actinomicetelor*, precum și asocierile *Streptococcus mutans* + *Streptococcus sobrinus* și *Streptococcus mutans* + *Streptococcus sobrinus* + *Streptococcus oralis*, concomitent cu reducerea ponderii *Streptococcus salivarius* și *Streptococcus sanguinis* la majoritatea copiilor cu dizabilități. Astfel, pentru prevenirea eficientă a cariei dentare la copiii cu dizabilități și copiii sănătoși cu risc carios mare și extrem, nu este suficientă igienizarea cavității orale, chiar dacă aceasta este efectuată regulat, iar tehnica de periaj dentar și metodele complimentare de igienizare a cavității orale sunt realizate corect. Prin urmare, programele de educație pentru sănătate vor contribui la reducerea prevalenței și incidenței principalelor afecțiuni stomatologice în cazul dacă vor fi incluse în cadrul unor programe de sănătate orală, care îmbină măsuri preventive complexe.

## 9.2 Controlul biofilmului dentar cariogen

Mediul oral, fiind expus fluxului salivar constant și prezentând numeroase și variate specii bacteriene, reprezintă un mediu ideal pentru apariția și instalarea biofilmelor. Cele peste 700 de specii bacteriene prezente în cavitatea orală se organizează la nivelul suprafețelor dentare sub forma biofilmului dentar [23, 24].

Deoarece unul dintre factorii esențiali, care provoacă declanșarea și avansarea procesului carios, sunt acizii organici formați în urma metabolismului rapid al glucidelor de către bacteriile din biofilmul dentar, una din direcțiile de bază ale profilaxiei constă în reducerea acțiunii cariogene a acestuia. OMS subliniază importanța care trebuie acordată prevenției prin promovarea unui stil de viață cât mai sănătos, cu scopul creșterii calității vieții. Astfel, prevenția cariei dentare presupune îndepărtarea biofilmelor orale existente și prevenirea formării acestora [23, 25].

Controlul formării biofilmului dentar este o etapă importantă în menținerea stării de sănătate orală și joacă un rol esențial în profilaxia primară și secundară a cariei dentare. Periajul dentar este mijlocul universal de eliminare mecanică a biofilmului dentar și de control a formării acestuia [26]. Întrucât în timpul periajului dentar nu se realizează igienizarea corectă a spațiilor interdentare, este necesară utilizarea unor mijloace adjuvante de igienizare a acestora. În acest scop se utilizează flosele și periutele interdentare. Studiile clinice au arătat că un adult practică periajul dentar în medie un minut în zi, iar copiii – 45 sec., timp insuficient pentru a asigura îndepărtarea biofilmului dentar [23, 27, 28]. Totodată, la majoritatea subiecților supuși studiilor clinice, periajul dentar are o eficiență limitată în zona premolarilor și molarilor, iar controlul plăcii dentare în aceste zone necesită metode auxiliare. Deci, la nivelul populațional, igienizarea eficientă a cavității orale are o frecvență foarte redusă [26, 29].

Un alt factor limitant al eficacității periajului dentar este lipsa de motivație a pacienților în efectuarea igienizării orale, precum și dificultatea medicilor de a motiva pacienții să mențină o igienă orală cât mai corectă. Timpul necesar pentru o motivare corectă a pacientului, exprimată prin reduceri semnificative ale indicelui de placă, este de 3,5 ore, interval extrem de lung atât pentru medic, cât și pentru pacient [23, 28]. Mai mult, mucoasa orală este colonizată de un număr mare de bacterii, majoritatea speciilor prezente în biofilmul plăcii dentare fiind regăsite și pe suprafețele mucoasei orale. Prin exfolierea continuă a mucoasei, bacteriile trec în salivă, făcând posibilă recolonizarea suprafețelor dentare igienizate, mucoasa servind astfel ca un rezervor permanent de bacterii. Existența acestor nișe la nivelul cavității orale, care nu sunt igienizate prin periaj, constituie un alt argument pentru completarea periajului dentar cu mijloace suplimentare. Implicațiile bacteriilor orale în apariția afecțiunilor cardiovasculare, a endocarditei bacteriene, a pneumoniei de aspirație și asocierea cu nașterile premature reprezintă încă un motiv pentru combaterea biofilmelor orale [23, 30-32].

În studiul nostru a fost demonstrat faptul că copiii cu dizabilități accentuate și severe au abilitatea limitată sau incapacitatea de a efectua corect periajul dentar, având, totodată, risc carios extrem cauzat de condițiile favorabile de acumulare și dezvoltare a biofilmului dentar cariogen. Dificultățile de îndepărtare corectă a plăcii bacteriene, din cauza factorilor enumerați mai sus, precum și incidența mare a cariei dentare, reprezintă argumentul principal în favoarea introducerii unor mijloace complementare de igienă orală. Se impune suplimentarea mijloacelor mecanice de îndepărtare a biofilmelor orale prin introducerea agenților antimicrobieni. Scopul utilizării acestora este de a crește eficiența periajului dentar și de a reduce încărcătura bacteriană de la nivelul cavității orale. Mecanismul lor de acțiune constă în: prevenirea formării biofilmelor, distrugerea biofilmelor deja formate, inhibarea creșterii și dezvoltării biofilmelor sau distrugerea anumitor sușe bacteriene (ansamblul tuturor bacteriilor provenind din multiplicarea unei bacterii unice) de la nivelul biofilmelor [23, 33].

Acumularea plăcii bacteriene și depozitarea resturilor metabolismului microorganismelor pot fi reduse prin intermediul substanțelor antibacteriene, care se introduc în componența pastelor dentare, apelor de gură, fluidelor, gelurilor și lacurilor. Unii cercetători evidențiază necesitatea aplicării substanțelor antimicrobiene pentru o inhibare selectivă a microorganismelor [34]. Cu toate acestea, marea majoritate a cercetătorilor nu susțin această idee. Luând în considerare caracterul multifactorial al cariei dentare și faptul că modificările în componența biofilmului dentar, care au loc în timpul inițierii și evoluției procesului carios, nu sunt identificate suficient, pentru prevenirea cariei dentare s-a propus utilizarea remediilor antibacteriene cu un spectru larg de acțiune [29-33, 35-39]. Totodată, efectul aplicării substanțelor antibacteriene cu un spectru larg de acțiune în scopul prevenirii cariei dentare necesită în continuare o cercetare minuțioasă. De exemplu, s-a stabilit că metronidazolul, unul dintre cele mai eficiente preparate în tratamentul parodontitelor, poate accelera progresarea procesului carios din cauza proprietății de a favoriza colonizarea biofilmului dentar cu *Streptococcus mutans* [37]. Prin urmare, la prescrierea metronidazolului este necesar de a aplica măsuri specifice de prevenire a cariei, în special la persoanele cu risc carios sporit.

Conform opiniei unor autori, preparatele antibacteriene utilizate pentru prevenirea cariei dentare trebuie să corespundă următoarelor criterii: să prevină formarea și colonizarea plăcii bacteriene la suprafața dinților, să contribuie la eliminarea rapidă a depozitelor dentare moi, să prevină calcifierea plăcii și să reducă efectul patogen al plăcii bacteriene dentare [27, 30-33, 35-37]. Substanțele cu efect antimicrobian trebuie să posede un spectru larg de acțiune, să nu provoace efecte toxice locale sau sistemice și să nu favorizeze formarea bacteriilor rezistente. Mai mult de atât, ele trebuie să pătrundă în zonele de acumulare a bacteriilor în concentrații suficiente pentru a exercita un efect bactericid sau bacteriostatic. În scopul sporirii efectului bactericid, s-a propus să se asigure contactul cât mai îndelungat al preparatului antimicrobian cu microorganismele [23-37].



Preparatele antibacteriene utilizate în prezent s-au dovedit a fi eficiente în prevenirea formării biofilmului cariogen în cavitatea orală precum și profilaxia cariei dentare, dacă sunt aplicate în conformitate cu indicațiile individuale [38, 39]. Cele mai multe dintre aceste medicamente exercită un efect indirect asupra dezvoltării biofilmului dentar prin inhibarea creșterii bacteriilor orale și includ diverși compuși ai fluorului (fluorură de sodiu, fluorură de staniu, aminofluoruri), substanțe chimice de tipul clorhexidinei și triclosanului încorporate în compoziția pastelor de dinți, apelor de gură, gelurilor și lacurilor [38]. Efectul unora dintre acești compuși chimici asupra biofilmului dentar cariogen, utilizați în studii *in vitro*, experimentale și clinice, este prezentat în tabelul 8.1. Fluorul este considerat un agent anticarios eficient datorită reducerii solubilității și remineralizării smalțului dentar și inhibării metabolismului bacterian prin legarea și inactivarea enzimelor implicate în metabolismul bacteriilor [40]. Efectele compușilor fluorati asupra biofilmului dentar se datorează: inhibării enolazei, care reduce rata glicolitică și transportul intracelular al glucidelor, pătrunderii HF nedisociat în celule și disocierea lui consecutivă, care aciditează citoplasma și blochează “pompa protonică”, și înhibării fosfo-aminotransferazei membranare, producând acidifierea citoplasmei și moartea celulară [40-42].

Prezența fluorului (F) pe suprafața smalțului reduce energia liberă, deci tensiunea superficială de la acest nivel împiedicând astfel aderența microbiană. Recent s-a dovedit că fluorurile exercită și un efect direct asupra formării *Streptococcus mutans* datorită inhibării sintezei glucanului insolubil în apă, legată, probabil, de suprimarea secreției GtfB și GtfC prin membrana celulară bacteriană [41]. Această constatare este controversată, deoarece cel mai nou studiu efectuat de către aceiași cercetători (Pandit S, și coaut., 2013) nu a depistat un efect similar al fluorului asupra activității glucoziltransferazei *Streptococcus mutans* în condiții *in vitro* [42]. Dimpotrivă, clorhexidina (1,1'-bis hexametilene (5-[4-chlorofenil] biguanidă) și triclosanul (eter 2,4,4'-triclolo-2'-hidroxi-difenil) exercită o activitate antimicrobiană cu spectru larg [38, 43-45]. În funcție de concentrație, clorhexidina duce la alterări ale membranei celulei bacteriene cu scurgerea constituentelor intracelulare (efect bacteriostatic) sau induce ireversibil precipitarea conținutului citoplasmatic (efect bactericid). Triclosanul inhibă multiplele enzime citoplasmatică și membranare implicate în sinteza acizilor grași (enoil ACP reductaza), în glicoliză (piruvatkinaza) și F-ATPaza. Este important faptul că agenții chimici menționați asigură cea mai mare eficiență cariopreventivă atunci când sunt aplicați în mod combinat, comparativ cu utilizarea separată a acestora [46, 47].

În prezent, gluconatul de clorhexidină rămâne a fi cel mai utilizat și cercetat preparat antimicrobian [2, 4, 9, 11, 42, 48, 59]. A fost demonstrat că digluconatul de clorhexidină este un remediu antibacterian deosebit de activ care asigură un efect bactericid asupra germenilor gram-pozitivi și gram-negativi, inhibă creșterea fungilor și spirochetelor. Datorită efectelor dovedite în combaterea plăcii dentare, clorhexidina este folosită frecvent în com-

poziția produselor pentru igiena orală. Eficiența acestei substanțe este înaltă datorită faptului că ea este absorbită la nivelul țesutului dur dentar și al mucoasei orale, astfel încât se eliberează treptat, asigurând o bună protecție antibacteriană pe perioade mai îndelungate de timp. Experimental s-a constatat că este suficientă utilizarea preparatului doar într-o perioadă de 5 zile pentru reducerea numărului de microorganisme cu 95 % [54].

Deși numeroasele formule care conțin fluoruri, clorhexidină și triclosan sunt aprobate pentru utilizarea individuală și în practica clinică, acești compuși chimici pot fi toxici și / sau pot provoca unele reacții adverse, în special dacă sunt utilizați o perioadă îndelungată de timp sau inadecvat. La utilizarea clorhexidinei au fost semnalate următoarele efecte adverse: apariția senzației de arsură a limbii și uscăciune a mucoasei cavității orale, pierderea temporară a senzației gustative [53] și descuamarea epitelului cavității bucale [41]. Biguanidele pot interacționa cu detergenții, astfel provocând apariția discromiilor dinților, lucrărilor protetice, obturațiilor și favorizează apariția tartrului dentar [39, 51]. În condiții experimentale s-a demonstrat toxicitatea clorhexidinei pentru celulele osteoblaste [43, 60]. S-a relatat faptul că triclosanul poate afecta sistemul endocrin [61], iar consecințele negative ale utilizării excesive a fluorurilor provoacă intoxicații cronice, fluoroză dentară și scheletică [62].

La o utilizare de lungă durată a preparatelor antibacteriene se poate dezvolta rezistența bacteriană, fie prin intermediul unor adaptări fenotipice instabile sau a unei alterări genetice stabile [63-67]. Trebuie de luat în considerare și faptul că în compoziția anumitor paste de dinți sunt incluse unele substanțe care inactivează digluconatul de clorhexidină (sodium lauryl sulfate sau „SLS“ și monofluorofosfatul de sodiu). Prin urmare, apa de gură care conține digluconat de clorhexidină poate fi folosită minimum 30 de minute după efectuarea periajului dentar, în cazul utilizării unei paste de dinți care conține componentele enunțate mai sus. Ulterior au fost întreprinse cercetări pentru elaborarea altor remedii antimicrobiene care nu provoacă efecte adverse similare clorhexidinei. De exemplu, aplicarea compoziției care conține o îmbinare a aminofluorurilor cu fluorură de staniu sub formă de soluție sau gel (0,025 % F), reduce viteza de acumulare a plăcii bacteriene dentare și nu provoacă efecte adverse similare clorhexidinei.

Așadar, majoritatea agenților și produselor antiplacă comercializate la moment sunt compuși cu efect antimicrobian. Totodată, substanțele chimice cu acțiune bactericidă sau antibioticele utilizate în prezent pentru a preveni invazia biofilmelor bacteriene influențează ecosistemul cavității orale și a tractului digestiv [68]. Conform datelor prezentate de Duarte S., 2006 [69], apele de gură comercializate pot fi grupate în trei grupe:

1. Ape de gură cu un spectru antibacterian larg și antiplacă suficient. Din această grupă fac parte biguanidele precum clorhexidina. De exemplu, efectul gelului de clorhexidină de 1 % în reducerea numărului total de bacterii în biofilm și salivă poate fi observat chiar după câteva aplicații. Utilizarea acestor ape de gură se va face conform indicațiilor individuale bine stabilite și sub supraveghere profesională [70].

2. Apele de gură cu un spectru antibacterian suficient, efecte inhibitoare asupra plăcii, dar care nu asigură un efect antiplacă veritabil. În această categorie sunt incluse: clorura de cetil piridiniu, un compus de amoniu cuaternar, Listerina, care conține ulei esențial și fenoli (mentol, timol și eucalipt) și triclozanul, un eter triclor-2'hidroxidifenil.
3. Apele de gură cu efecte antibacteriene dovedite în condiții *in vitro*, iar în studiile clinice cu efecte reduse/neglijabile de inhibare a plăcii bacteriene. Din această grupă fac parte: hexetidina (Oraldene), iod povidonă, agenții de oxigenare, produsul natural de sanguinarină și un alcaloid benzofenantridinic.

În prezent este studiat efectul diverselor preparate care conțin ingrediente de origine naturală și exercită un efect de inhibare a plăcii microbiene în condiții *in vitro* și experimentale (Tabelul 9.1). În lucrarea noastră de sinteză efectuată anterior am prezentat o analiză a efectului polifenolilor de origine vegetală asupra biofilmului dentar [70].

Conform sintezei efectuate, aderarea celulelor bacteriene între ele și la suprafața smalțului este momentul cheie în constituirea biofilmului dentar și ulterior în inițierea procesului carios, iar interferența cu unele dintre mecanismele de adeziune poate preveni formarea leziunilor carioase [70-72]. Polifenolii sunt capabili să interacționeze cu proteinele membranare microbiene, enzimele și lipidele, modificând astfel permeabilitatea celulară și permițând pierderea de protoni, ioni și macromolecule [70, 73, 74]. Unul dintre primele studii în acest domeniu a elucidat că quercetina în concentrație 12,5 - 50 mg/ml stopează procesul de formare a glucanului adeziv de către tulpinile de *Streptococcus mutans* [70, 74].

Polifenolii izolați cromatografic din ceaiul Oolong (OTF6) pot inhiba aderarea bacteriilor la suprafața smalțului prin reducerea proprietăților hidrofobe ale *Streptococcus mutans* [75]. Un studiu efectuat în condiții *in vitro* a demonstrat că atunci când *Streptococcus mutans* JC-2 (c) a fost pretratată cu Sunphenon, s-a redus semnificativ atașamentul acestor bacterii la o suprafață de hidroxiapatită tratată cu salivă [70, 76].

Cafeaua de orz influențează adsorbția *Streptococcus mutans* la hidroxiapatită. O fracție de polifenoli cu masă moleculară redusă (<1000 Da) fortificată cu zinc și ioni de fluor, precum și o fracție melanoidinică cu masă moleculară mare (> 1000 kDa), au manifestat un efect antiadeziv puternic asupra tulpinilor de *Streptococcus mutans* [70, 77]. Un pentamer de polifenoli de cacao a redus semnificativ formarea biofilmului și producerea de acid de către *Streptococcus mutans* și *Streptococcus sanguinis* [70, 78].

Activitatea enzimatică a glucoziltransferazei produsă de *Streptococcus mutans* este inhibată de polifenolii vegetali [70, 73, 79]. Polifenolii, extrași din fructele imature de mere, au redus semnificativ sinteza glucanilor insolubili în apă de glucoziltransferazele (GTF) produse de *Streptococcus mutans* și *Streptococcus sobrinus*, dar nu au inhibat activitatea  $\alpha$ -amilazei salivare. Inhibitorii GTF din mere sunt polifenoli cu greutate moleculară mare, cu o structură chimică similară cu formele

Tabelul 9.1. Efectul unor compuși chimici asupra biofilmului dentar cariogen utilizați în studii *in vitro*, experimentale și clinice

Compușul chimic	Zona de acțiune țintă	Principalul mod de acțiune	Efectul asupra dezvoltării biofilmului dentar	Eficiența clinică	Referințe bibliografice
<b>Compuși chimici simpli anorganici</b>					
Fluorură de sodiu, Fluorură de staniu	Țesuturile dure dentare	Suprimarea demineralizării, favorizarea mineralizării datorită formării fluorapatitei	Efectul asupra formării biofilmului dentar nu a fost dovedit	Dovezi convingătoare în prevenirea cariei dentare	Rodrigues J. și coaut., 2011 [38] Gluzman R. și coaut., 2013 [39] Buzalaf M. și coaut., 2011 [40] Pandit S. și coaut., 2011 [41] Pandit S. și coaut., 2013 [42]
	Enzimele citoplasmatice și membranare bacteriene	Inactivarea enolazei, F-ATP-azei care duce la suprimarea metabolismului și toleranței la acțiunea acizilor			
Compușii zincului	Enzimele GtfB, GtfC, GtfD a <i>S. mutans</i> și GtfII a <i>S. sobrinus</i>	Inactivarea Gtfs duce la inhibarea sintezei glucanilor	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită reducerii producerii glucanilor	Efectul de prevenire a cariei dentare nu a fost dovedit	Bowen W. și coaut., 2011 [48], Devulapalle K. și coaut., 1994 [49]
Compușii cuprului	Genele gtfB, gtfC, <i>S. mutans</i> și enzima GtfII a <i>S. sobrinus</i>	Inhibarea expresiei genelor gtfB, gtfC a <i>S. mutans</i> și inactivarea activității GtfII a <i>S. sobrinus</i> cauzează inhibarea producerii de glucani	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită reducerii producerii glucanilor	Efectul de prevenire a cariei dentare nu a fost dovedit	Bowen W. și coaut., 2011 [48], Chen P. și coaut., 2006 [50]
<b>Compuși chimici organici complecși sintetici</b>					
Chlorhexidină	Membranele celulelor bacteriene	Perturbarea integrității membranei celulare provocând bacterioliza	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită efectului bacteriostatic/bactericid	Dovezi convingătoare în prevenirea cariei dentare, dar efectul cariostatic este exercitat numai în combinație cu compuşii fluorului	Rodrigues J. și coaut., 2011 [38], Varoni E. și coaut., 2012 [43], Borges F. și coaut., 2012 [44], De Amorim R. și coaut., 2008 [46]
Triclosan	Enzimele citoplasmatică și membranare bacteriene	Inactivază enol-ACP reductaza, piruvatkinaza, F-ATP-aza când la suprimarea glicolizei, sintezei acizilor grași și toleranței la acid	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită efectului bacteriostatic/bactericid	Dovezi convingătoare în prevenirea cariei dentare, dar efectul cariostatic este exercitat numai în combinație cu compuşii fluorului	Rodrigues J. și coaut., 2011 [38], Phan T. și coaut., 2006 [45], Vered Y. și coaut., 2009 [47]

Deoxinojirimicina. Tri (hidroximetil) aminometanul. Triclorogalactosuc rosa, Clorura de etilpiridiniu. Dihidroclorura de alexidină	Enzimele GtIB, GtFC, GtFD <i>S.</i> <i>mutans</i> și GtIF <i>S.</i> <i>sobrinus</i>	Inactivarea Gtfs care duce la inhibarea sintezei glucanilor	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită reducerii produ- cerii glucanilor	Efectul de prevenire a cariei dentare nu a fost dovedit	Bowen W. și coaut., 2011 [48]. Devulapalle K. și coaut., 1994 [49]. Ruiz-Linares M. și coaut., 2014 [51]
Clorura de dimetil amoniu. Dimetacrilat de amoniu cuaternar	Genele gtIB, gtFC <i>S. mutans</i>	Inhibarea expresiei genelor gtIB, gtFC a <i>S. mutans</i> cauzează inhiba- rea producerii de glucani	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită reducerii produ- cerii glucanilor insolubili în apă	Efectul de prevenire a cariei dentare nu a fost dovedit	Li F. și coaut., 2009 [52]. Li F. și coaut., 2013 [53].
Fosforitoianul oligodeoxiribonuc eotid	gtIB mRNA <i>S. mutans</i>	Inactivarea selectivă a <i>S. mutans</i> datorită legării specifi- ce a regiunii gtIB mRNA a codu- lui inițial	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită reducerii produ- cerii glucanilor insolubili în apă	Efectul de prevenire a cariei dentare nu a fost dovedit	Guo Q. și coaut., 2006 [54]
<b>Compuși chimici organici complecși naturali</b>					
Polifenolii Catechina, Epicatechina, Epigallocatechina- 3-galate	Enzimele GtI a streptococilor	Inactivarea Gtfs care duce la inhibarea sintezei glucanilor	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită reducerii produ- cerii glucanilor	Efectul de prevenire a cariei dentare nu a fost dovedit	Jeon J. și coaut., 2011 [55]
Proantocianidine Benzofenoni	Enzimele GtIB, GtFC a <i>S. mutans</i>	Inactivarea GtIB, GtFC <i>S. mutans</i> ceea ce duce la inhibarea sintezei glucanilor	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită reducerii produ- cerii glucanilor	Efectul de prevenire a cariei dentare nu a fost dovedit	Jeon J. și coaut., 2011 [55]. Murata R și coaut, 2010 [56]
Flavonoide: Resveratrol, Emodina	Enzimele GtIB, GtFC, F-ATP-aza și genele gtIB, gtFC a <i>S. mutans</i>	Inactivarea F-ATP-azei, GtIB, reducerea activității GtFC <i>S. mutans</i> și inhibarea expresiei genelor gtFC a <i>S. mutans</i> cauzează inhibarea producerii de glucani	Inhibarea formării biofilmului dentar datorită reducerii produ- cerii glucanilor	Efectul de prevenire a cariei dentare nu a fost dovedit	Khan R și coaut., 2012 [57] Ali F. și coaut., 2012 [58] Jeong S. și coaut., 2013 [59]

oligomerice ale catechinelor și/sau compușilor de galatesteri. Proantocianidinele extrase din nucile de betel (fructele palmierului *Areca catechu L.*) au fost cei mai importanți inhibitori ai glucoziltransferazei produse de *Streptococcus mutans* [80]. Un polifenol cu greutate moleculară mare extras din *Humulus lupulus L.* (HBP) a inhibat aderența celulară a *Streptococcus mutans* MT8148 (serotipul c) și *Streptococcus sobrinus* ATCC 33478 (serotipul g) în concentrații mult mai reduse decât cele necesare pentru polifenolii extrași din ceaiul de oolong sau frunzele de ceai verde. Mai mult decât atât, extractul din HBP a inhibat acțiunea GTF, implicată în sinteza glucanului insolubil în apă, dar nu a suprimat creșterea producerii de acizi organici de către bacterii [81]. Polifenolii din HBP au redus semnificativ creșterea *S. mutans*, comparativ cu grupul de control. După o incubare pe o perioadă de 18 de ore, HBP în concentrații de 0,1 % și 0,5 % a redus semnificativ producerea de acid lactic, iar în concentrații de 0,01 %, 0,1 % și 0,5 % a suprimat producerea glucanului insolubil în apă. Polifenolii din HBP au fost purificați prin cromatografie în contracurent (CCC). Aceasta a permis de a elucida că cel mai puternic efect cariopreventiv a exercitat fracțiunea hidrofilă, ale cărei componente majore au fost substanțele cu greutate moleculară mare, probabil proantocianidinele, reunind în structurile lor aproximativ 22 de unități de catechine [82].

Extractele polifenolice de struguri și tescovină în concentrații de 62,55  $\mu\text{L/mL}$  au inhibat GTF produse de *Streptococcus mutans*. Aceste extracte au diferențe calitative și cantitative în conținutul lor fenolic, dar exercită o activitate similară asupra tulpinilor de *Streptococcus mutans* GTF [83]. Extractele de flavonoli (FLAV) și proantocianidinele (PAC) din afinele-americe (*Vaccinium macrocarpon Ait.*), utilizate separat sau în combinație, au inhibat glucoziltransferaza adsorbită de suprafață și activitatea F-ATP-azei, precum și producerea de acid de *Streptococcus mutans* [84]. Flavonolii și proantocianidinele, au inhibat moderat activitatea GTF adsorbită de suprafață și au perturbat producția de acid de către celulele *Streptococcus mutans* fără a le distruge. Combinația din trei flavonoide – quercetin-3-arabinofuranozid, miricetină și procianidină au manifestat efecte biologice accentuate asupra tulpinilor de *Streptococcus mutans*, sugerând că activitatea bactericidă ar putea fi rezultatul unor efecte sinergice ale flavonoidelor extrase din afine [85, 86, 87]. Yarnanaka-Omada și col., 2008, a confirmat că polifenolii extrași din afine exercită un efect de reducere a proprietăților hidrofobe, de formare a biofilmelor și de multiplicare a *Streptococcus mutans* [87].

Extractele de ceai de oolong și compusul său polifenolic izolat cromatografic au inhibat sinteza glucanilor insolubili din zaharoză de GTFază produsă de *Streptococcus mutans* MT8148R și *Streptococcus sobrinus* 6715. Mai mult decât atât, ambele extracte au determinat o scădere a proprietăților hidrofobe ale suprafeței celulare și de agregare a mai multor streptococi: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguinis* și *Streptococcus gordonii* [80]. Printre flavonoidele izolate din infuziile de

ceai, teaflavina, mono- și digalatele acestea (catechina și epicatechina) s-au dovedit a fi inhibitori puternici ai sintezei glucanilor aderenți insolubili în apă din zaharoza catalizată de glucoziltransferază, enantiomerii lor au fost moderat activi, iar esterii acidului galic (epicatechina, epigalocatechina și galocatechina) au exercitat activități sporite de inhibare a sintezei glucanilor insolubili [88, 89].

O varietate mare de compuși polifenolici, capabili să controleze cariile dentare, au fost studiați minuțios, cu toate acestea doar un număr limitat de compuși din produsele naturale ar fi disponibili pentru aplicațiile clinice, preponderent din cauza stabilității limitate, mirosului și gustului neplăcut și a fezabilității economice limitate [90, 91]. Din această cauză, până în prezent, nici unul dintre compușii polifenolici nu a fost inclus în formula apelor de gură sau a pastelor de dinți. Un compus polifenolic eligibil ar trebui să combine retenția la nivelul biofilmului dentar cu activitatea antibacteriană, asigurând astfel un efect anticariogen prelungit.

Produsele viticole reprezintă o bogăție a Republicii Moldova, fiind totodată o sursă ieftină de compuși polifenolici. Strugurii conțin cantități importante de polifenoli, inclusiv resveratrol (stilben), catechine, flavonoide, flavonoli și antociani [90-96]. În ultimii ani, un interes deosebit pentru cercetătorii din țara noastră prezintă piețița și semințele de struguri, din care se pot obține mai multe produse naturale bioactive nontoxice, non-poluante, cu efecte benefice polivalente, care ar putea reprezenta o sursă nouă de substanțe antimicrobiene eficiente de control al biofilmului dentar. Astfel, considerăm că polifenolii de origine vegetală ar putea fi utilizați, la un cost rezonabil, la prepararea remediilor de igienizare a cavității orale, prin urmare, la elaborarea unor metode și remedii eficiente, care ar reduce capacitatea cariogenă a biofilmului dentar și nu ar produce efecte adverse, reducând astfel prevalența și incidența principalelor afecțiuni stomatologice - cariei dentare și afecțiunilor parodontale [70].

### **9.3 Conceptul actual referitor la efectul carioprotector al compușilor fluorului**

Principalul beneficiu al utilizării preparatelor fluorului (F) este reducerea riscului apariției cariei dentare. Tendința de scădere a prevalenței și severității afectării prin caria dentară a copiilor din țările Europei de Vest și de pe continentul nord-american se datorează implementării programelor de sănătate orală bazate pe utilizarea topică a preparatelor F, denumită tratament topic cu fluoruri (TTF) (în engl. *topical fluoride therapy – TFT*) [97, 98]. Mai mult de 50 % dintre copiii cu vârste cuprinse între 5-7 ani din Europa nu sunt afectați de carie dentară. În decursul anilor 1980, la copiii de 12 ani s-a înregistrat un declin al cariei dentare, iar în anii 1990 prevalența cariei dentare a continuat să scadă, ajungând să atingă la nivel mondial obiectivele de sănătate orală stabilite de OMS pentru anul 2000 [98-100].

Efectul cariopreventiv al preparatelor fluorate aplicate topic sunt explicate prin următoarele mecanisme de acțiune:

*A. Efecte asupra smalțului dentar (prin adsorbție și schimb ionic):*

1. Scăderea solubilității smalțului la atacul acid prin:

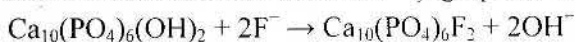
- formarea de fluorapatită rezistentă la acizi: are loc încorporarea ionilor de fluor în structura smalțului, îmbunătățirea cristalinității și substituirea ionilor hidroxil ( $\text{OH}^-$ ) din structura hidroxiapatitei [99, 100]. S-a constatat că doar 10 % dintre ionii  $\text{OH}^-$  sunt substituiți în perioada preeruptivă. Prin urmare, formarea fluorapatitei în perioada dezvoltării preeruptive a dinților asigură într-o măsură mai mică efectul cariopreventiv. O mare parte a fluorului, care se conține în straturile superficiale ale smalțului sau este depozitat la suprafața lui, se datorează mineralizării posteruptive a acestuia și aplicării TTF. Creșterea proporției de fluorapatită la nivelul suprafeței smalțului majorează rezistența lui față de atacurile acide ulterioare, aceasta fiind de 10 ori mai puțin solubilă decât hidroxiapatita [99-104].

2. Inhibarea demineralizării, respectiv stimularea remineralizării smalțului:

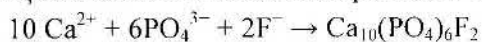
- contribuie la scurtarea perioadelor de demineralizare, deoarece mineralele se reprecipită mai rapid;
- în timpul remineralizării se formează cristaliti noi care, în prezența ionilor de fluor, devin mai mari și mai stabili decât cei inițiali. Astfel se formează din nou fluorapatita. Leziunile cu suprafața remineralizată au o rezistență sporită la atacul carios [99-102]. Factorii, care favorizează remineralizarea smalțului, sunt concentrațiile crescute de  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$  și prezența ionilor de fluor [99].

Sunt cunoscute trei tipuri principale de reacții ale ionului de fluor în procesul de remineralizare:

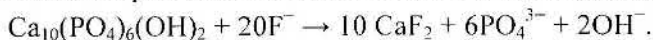
- schimbul izoionic între ionul de  $\text{F}^-$  și gruparea  $\text{OH}^-$  în cristalele de apatită:



- creșterea cristalelor de fluorapatită într-o soluție suprasaturată:



- dizolvarea apatitei cu formarea fluorurii de calciu ( $\text{CaF}_2$ ):



Reacțiile de tipurile I și II se produc în timpul expunerii la concentrații scăzute de fluor (0,01-10 ppm F) pe perioade lungi de timp. Reacția de tipul III are loc la o creștere a concentrației fluorurii (100-10000 ppm F) și la adăugarea fluorurii de calciu sau a unui compus care conține  $\text{CaF}_2$  [100].

*B. Efecte asupra leziunilor carioase:*

- contribuie la remineralizarea zonelor de smalț demineralizate;
- remineralizează parțial dentina afectată de carie, astfel încât procesul carios se oprește în evoluție



- remineralizează leziunile carioase la nivelul suprafeței radiculare. Aplicarea topică a preparatelor de fluor pe zona demineralizată pe o perioadă mai lungă de timp duce la remineralizarea zonei expuse, inducând înclinarea balanței în favoarea mineralizării [99, 100].

### C. Efecte asupra biofilmului dentar:

- modifică aderența bacteriilor (prin acțiune asupra glucoziltransferazei), inhibă creșterea biofilmului și *metabolismul bacterian* (prin legarea și inactivarea enzimelor enolaza și fosfoaminotransferaza). Inhibarea enolazei reduce rata glicolitică și transportul intracelular al glucidelor, iar a fosfoaminotransferazei membranare provoacă acidifierea citoplasmei și moartea celulelor bacteriene. Prezența rezervelor de fluoruri la suprafața smalțului reduce energia liberă, deci tensiunea superficială de la acest nivel, prevenind aderența microbială [101, 102].

Studiile recente au demonstrat că principalul mecanism de acțiune cariopreventivă a TTF constă în inhibarea demineralizării și stimularea remineralizării, iar încorporarea F în smalț și formarea de fluorapatită sunt considerate de importanță secundară [102-106].

Prezența ionilor de F la interfața smalț/fluide orale declanșează o serie de mecanisme subtile la nivelul suprafeței smalțului și a plăcii bacteriene. Astfel, ionul de F intervine complex în intimitatea acestui ecosistem diferențiat, direct proporțional cu concentrația lui, astfel încât:

- concentrația crescută de F este importantă pentru captarea lui de către mineral, cu diminuarea consecutivă a solubilității și a ratei de disociere [105];
- concentrația redusă de F (1-5 mg/l) este mai importantă pentru inhibarea producerii de acid de către bacteriile din placa bacteriană [106-108].

Saliva suprasaturată cu ioni de calciu și fosfat (ioni predominanți în apatitele din smalț), în contact cu dintele, realizează un schimb ionic continuu cu suprafața smalțului. Astfel, se stabilește un echilibru între mineralele de la suprafața dintelui și cele din placa bacteriană și salivă [108-111]. Acest echilibru este perturbat de acizii organici rezultați din metabolismul bacterian în urma fermentației hidrocarbonaților, determinând demineralizarea smalțului de sub placa bacteriană. Aplicarea concentrațiilor crescute de F favorizează formarea unor cristale mari de  $\text{CaF}_2$ . Procesul distructiv va fi stopat atâta timp cât integritatea stratului superficial se păstrează. Prezența ionilor de F declanșează remineralizarea mai activă la nivelul zonelor poroase [112]. La nivelul plăcii bacteriene F este depozitat sub formă de  $\text{CaF}_2$  (insolubilă), contribuind la apariția nucleelor de mineralizare și transformarea plăcii bacteriene în tartru [112, 113].

Captarea F se realizează prin două mecanisme: schimb ionic și absorbție. Gradul de pătrundere a F în smalț este determinat de: concentrația ionilor de F în timpul interacțiunii dintre smalț și substanța activă; pH-ul remediei aplicat și tipul agentu-

lui de fluorare. Deoarece aplicarea topică de scurtă durată a F are ca rezultat substitu-  
irea grupelor de hidroxil de la suprafața smalțului, cristalele de hidroxiapatită se pot  
acoperi cu fluorapatită. Pentru substituirea grupelor de hidroxil din interiorul cristalu-  
lui este necesară difuziunea ionului de F prin structura smalțului, proces care decurge  
destul de lent [114, 115].

În studiile bazate pe aplicarea pe suprafața smalțului a soluțiilor cu concentrații  
joase a fluorurilor, efectuate în condiții *in vitro*, a fost demonstrată încorporarea ioni-  
lor de F prin creșterea cristalului de apatită și reprecipitarea hidroxiapatitei dizolvate.  
Aplicarea topică a soluțiilor cu concentrații înalte de F (>100 ppm) favorizează diso-  
luția cristalului cu formarea  $\text{CaF}_2$  [111, 112]. Rezultatele cercetărilor ulterioare au  
relatat că după tratarea pulberii de hidroxiapatită cu soluții fluorurate, având pH-ul  
7,0, și concentrații variate ale ionilor de F are loc formarea hidroxifluorapatitei și  
 $\text{CaF}_2$ . Cu toate că formarea hidroxifluorapatitei se majorează concomitent cu crește-  
rea concentrației F în soluție, cantitatea de  $\text{CaF}_2$  crește mai rapid [113].

Alte cercetări de laborator au demonstrat că proporția de  $\text{CaF}_2$  formată depinde  
de pH-ul soluției aplicate. După aplicarea soluțiilor fluorurate cu pH-ul 7,0 și mai  
mic, fluorapatita poate deveni produsul de bază chiar și atunci, când soluția conține  
1000 ppm F sau mai mult.  $\text{CaF}_2$  precipitată la suprafața smalțului după aplicarea  
topică a fluorurilor se dizolvă rapid în salivă, deoarece este un mediu nesaturat pentru  
acest produs. O mare parte din acest precipitat poate fi menținută timp mai îndelun-  
gat în straturile superficiale ale smalțului, fără a contacta direct cu saliva, formând în  
condiții favorabile fluorapatită. Fluorapatita se produce în urma disoluției lente a  
 $\text{CaF}_2$ , care furnizează ionii de  $\text{F}^-$  necesari pentru substituirea ulterioară a grupelor de  
hidroxil din componența hidroxiapatitei. În prezența soluției, care conține calciu și  
fosfat (care poate fi și saliva),  $\text{CaF}_2$  se poate dizolva, formând fluorapatita [115, 116].

Melo Santos L. și coaut., 2009, au evaluat în condiții *in vitro* eficiența prepara-  
telor fluorate (pastă de dinți, 500 ppm F; gel, 1,23 % fluorură-fostat acidulată – FFA;  
lacuri fluorate 5 % NaF 2,26 %: Duraflur<sup>®</sup>, Duraphat<sup>®</sup>, Fluorniz<sup>®</sup>, Fluorphat<sup>®</sup>; 2,92 %  
F – Duofluorid<sup>®</sup> XII și 12 % % diamina fluorată de argint – Cariestop) aplicate topic  
în remineralizarea zonelor demineralizate de smalț. Studiile efectuate au demonstrat  
efectul superior al lacurilor fluorate comparativ cu utilizarea pastelor de dinți și a  
gelurilor fluorate. Efectul maxim de remineralizare a fost stabilit în urma aplicării  
preparatului Cariestop și Duraphat<sup>®</sup>, profunzimea zonei demineralizate fiind respec-  
tiv  $146 \pm 31 \mu\text{m}$  și  $133 \pm 25 \mu\text{m}$ , spre deosebire de  $318 \pm 39 \mu\text{m}$  în lotul de control (pastă  
de dinți nefluorată). Reducerea profunzimii zonei demineralizate în raport cu contro-  
lul a fost de 54 %, la utilizarea preparatului Cariestop, și de 58 % – a lacului  
Duraphat<sup>®</sup> (Tabelul 9.2) [117].

**Tabelul 9.2. Eficiența preparatelor fluorate în remineralizarea zonelor demineralizate de smalț în condiții *in vitro* (adaptat după de Melo Santos L. și coaut., 2009) [117]**

Vehicule fluorate	Agentul fluorat, concentrația	Profundimea zonei de demineralizare ( $\mu\text{m}$ )	Reducerea profunzimii demineralizării în raport cu controlul
Control	-	318 $\pm$ 39	-
Pastă de dinți fluorată	500 ppm F	228 $\pm$ 24	28 %
Gel Fluorat	1,23 % FFA	213 $\pm$ 27	33 %
Lac Durafur <sup>®</sup>	5 % NaF=2,26 % (22,60 mg=22 600 ppm F)	203 $\pm$ 34	36 %
Lac Duraphat <sup>®</sup>	5 % NaF=2,26 % (22,60 mg=22 600 ppm F)	133 $\pm$ 25	58 %
Lac Fluorniz <sup>®</sup>	5 % NaF=2,26 % (22,60 mg=22 600 ppm F)	207 $\pm$ 27	35 %
Lac Fluorophat <sup>®</sup>	5 % NaF=2,26 % (22,60 mg=22 600 ppm F)	212 $\pm$ 27	33 %
Lac Duofluorid <sup>®</sup> XII	2,92 % F: 0,21 % CaF <sub>2</sub> - 2,71 % NaF (29,2 mg=29 200 ppm F)	210 $\pm$ 28	34 %
Lac Cariestop	12 % % Diamina fluorată de argint	146 $\pm$ 31	54 %

Smalțul mineralizat limitează pătrunderea F din cauza densității de 2,98 mg/ml și porozității de 0,1 % (spații/volum) [109]. În mod normal F nu penetrează smalțul matur. Creșterea concentrației F la nivelul smalțului mineralizat se produce în cazul distrugerii parțiale a integrității mineralului, ceea ce face ca smalțul dentar să devină poros. În acest caz structura apatitei poate fi modificată în urma aplicării topice a preparatelor fluorului, atât prin combinarea F cu Ca (formarea CaF<sub>2</sub> insolubilă și rezistentă), cât și prin substituirea OH<sup>-</sup> din structura cristalelor de hidroxiapatită [111-113]. În caz de situație cariogenă în cavitatea orală, sub acțiunea acizilor diluați are loc formarea dicalciu fosfatului deshidratat. În prezența fluorurilor, dicalciu fosfatul deshidratat este instabil și formează CaF<sub>2</sub>, fluorapatită sau ambii compuși simultan. A fost sugerată posibilitatea intensificării formării fluorapatitei prin dirijarea obținerii dicalciu fosfatului deshidratat cu aplicarea topică ulterioară a fluorurilor. S-a supoziționat că depozitarea fluorapatitei la suprafața cristalelor de hidroxiapatită blochează reacția în interiorul cristalului, iar interacțiunea F cu dicalciu fosfatul deshidratat provoacă pierderea de apă și fosfat, urmată de micșorarea cristalului, ceea ce permite pătrunderea suplimentară a F în interiorul cristalului și majorarea formării de fluorapatită [119].

La aplicarea fluorurilor pe suprafața smalțului, ionul de F pătrunde în profunzimea lui prin spațiile interprismatice. Gradul de pătrundere a F în smalț este în funcție de: concentrația ionilor de F în momentul interacțiunii smalțului cu substanța activă, pH-ul remediei aplicat și tipul agentului de fluorare. Deoarece aplicarea topică de scurtă durată a F are ca rezultat substituirea grupelor de hidroxil de la suprafața smalțului, cristalele de hidroxiapatită se pot acoperi cu fluorapatită. Pentru

substituirea grupelor de hidroxil din interiorul cristalului este necesară difuziunea ionului de F prin structura smalțului, proces care decurge foarte lent. Micșorarea porozității smalțului reduce difuziunea și incorporarea F în smalț [111-115, 120]. În cadrul studiilor clinice s-a stabilit că incorporarea F în smalțul dinților tineri este favorizată de concentrația mare a ionilor de carbonat ( $\text{CO}_3^{-2}$ ), care pot fi ușor substituiți de ionii de F. La un dinte permanent tânăr concentrația F este mai mare în stratul extern al smalțului și mai redusă în cele subiacente. Nivelul fluorului în zona internă a smalțului reflectă cantitățile de F ingerate în cursul amelogenezei (fluoremia subiectului), iar concentrația lui în stratul extern al smalțului nivelul de F din mediul bucal [121-123].

Utilizarea pastelor de dinți fluorate a fost „piatra de temelie” în prevenirea cariei dentare. În ultimele decenii, în țările industrializate, s-a constatat reducerea acestei afecțiuni cu 24 % [97, 98]. Periajul cu paste de dinți cu concentrația fluorului de 1000-1500 ppm a redus caria dentară cu 23 %, comparativ cu placebo, iar indicii de reducere a cariei a crescut până la 36 % după utilizarea pastelor care conțin 2500 ppm F. În urma periajului dentar cu paste care conțin sub 1000 ppm F nu a fost observată nici o diferență semnificativă comparativ cu placebo [105].

Studiile clinice au stabilit scăderea indicelui COAS cu 28 % în urma aplicării gelurilor fluorate la copiii de vârstă școlară. Unele studii au comparat efectul carioprotector al lacului fluorat (Duraphat) cu alte vehicule de fluor: soluția de NaF de 2 %, gelul acidulat fluorofosfat de 1,23 % (APF) și placebo. Observațiile clinice efectuate timp de 2,5 ani au relevat reducerea intensității cariei dentare cu 74 % în urma aplicării topice a lacului fluorat, spre deosebire de reducerea cariei cu 37 % după utilizarea gelului APF și cu 28 % după aplicarea soluției de NaF [105]. În tabelul 9.3 sunt prezentate rezultatele utilizării topice a fluorurilor în raport cu placebo, iar în tabelul 9.4 rezultatele utilizării simultane a preparatelor fluorului și dentifrișelor fluorate în raport cu utilizarea separată a pastelor de dinți cu concentrația fluorului de 1000-1500 ppm la copii, exprimat prin indicii de reducere a intensității cariei dentare.

**Tabelul 9.3. Reducerea intensității cariei dinților temporari și permanenți (după indicii cos și COAS) la utilizarea topică a fluorurilor în raport cu placebo**

Vehicule fluorate	Referințe bibliografice	Reducerea cariei dentare	Intervalul de încredere 95 %
<b>Dinți permanenți</b>			
Lacuri	Ferreira J.M. și coaut., 2009 [126]	43 %	30-57 %
Geluri	Lynch R.J., Smith S.R., 2012 [113]	28 %	19-37 %
Soluții/ fluide	Bader J.D. și coaut., 2001 [107]	26 %	23-30 %
Paste de dinți	Nordstrom A. și coaut., 2010 [105]	24 %	21-28 %
<b>Dinți temporari</b>			
Lacuri	Autio-Gold JT, Courts F., 2001 [106]	37 %	24-51 %

Conform datelor obținute de Ten Cate J.M., 2013 [109], utilizarea simultană a pastelor fluorate la periajul zilnic și aplicările topice ale gelurilor fluorate este mai eficientă în prevenirea cariei, decât folosirea separată a acestor preparate. Cercetările efectuate de Bader J.D., 2003 [124] au arătat că periajul dentar cu paste fluorate măjorează rezistența acidă a smalțului cu 16 %, aplicările topice ale gelului fluorat – cu 28 %, iar utilizarea lor concomitentă – cu 39 %. Relatările de ultimă oră [109, 104, 123, 124, 126] confirmă că utilizarea simultană a fluorurilor din pasta de dinți și aplicările topice amplifică efectul cariopreventiv.

**Tabelul 9.4. Reducerea intensității cariei dinților permanenți (după indicele COAS) la aplicarea simultană a preparatelor fluorului și dentifrișelor fluorate în raport cu utilizarea separată a pastelor de dinți cu concentrația fluorului de 1000-1500 ppm**

Vehicule fluorate	Referințe bibliografice	Reducerea cariei dentare	Intervalul de încredere (ÎÎ) 95 %
Pasta de dinți + lac	Du M. și coaut., 2011 [123]	48 %	12-84 %
Pasta de dinți + gel	Ten Cate J.M., 2004 [109]	14 %	-9-38 %
Pasta de dinți + soluție/ fluid	Rosin-Grget K., Lincir I., 2001 [108]	7 %	0-13 %
Pasta de dinți + lac/gel/ fluid	Bader JD, 2003 [124]	10 %	2-17 %

Publicațiile recente indică la necesitatea aplicării fluorurilor cu concentrație mai mare de 1500 ppm la persoanele cu risc carios ridicat. Astfel, studiul efectuat de Nordstrom A. și Birkhed D., 2010, la adolescenți a arătat un efect cariopreventiv superior al periajului dentar cu o pastă de dinți care conține 5000 ppm F, comparativ cu utilizarea pastei de dinți cu 1450 ppm F [105]. Numeroase studii clinice au demonstrat eficacitatea sporită a aplicării topice a lacului cu concentrație mare de F la persoanele cu risc carios mare, deși opiniile autorilor cu referire la eficiența cariopreventivă a acestui vehicul sau remineralizarea leziunilor noncavitare sunt împărțite [126-129].

Weyant R.J., 2013, a evaluat eficiența diferitor vehicule fluorate în prevenirea cariei dentare la copii cu vâstele cuprinse între 7 și 14 ani prin estimarea indicelui COAS la debutul studiului și după o perioadă de 3 ani (Figura 9.4). Reducerea maximă a indicelui COAS în raport cu placebo s-a observat la copiii care au beneficiat de aplicații topice ale lacurilor fluorate (factor de protecție puternic, RP=0,24), urmată de aplicații topice ale gelurilor fluorate (factor de protecție puternic, RP=0,26) și de clătiri orale cu ape de gură fluorizate (factor de protecție puternic, RP=0,28). Totodată, autorul nu a depistat diferențe semnificative între eficiența vehiculelor fluorate menționate. Eficiență mai redusă în prevenirea cariei dentare s-a estimat în urma periajului cu paste fluorate (factor de protecție moderat, RP=0,47) [127].

Marinho V. și coaut., 2004, au evaluat eficiența TTF în prevenirea cariei dentare la copii (Tabelul 9.5). Rezultatele studiului au arătat că utilizarea suplimentară a

TTF cu ape de gură, geluri și lacuri fluorate reduce intensitatea cariei dentare în mediu cu 10 %, în comparație cu periajul dentar cu paste fluorate. Cea mai mare eficiență (factor de protecție:  $RP=0,37$ ,  $I\hat{I}$  95 %, (0,18, 0,24)) în prevenirea cariei dentare a fost estimată în urma periajului dentar cu paste F și aplicării lacurilor fluorate. Autorii recomandă aplicarea TTF suplimentar la periajul dentar cu paste fluorate la copiii cu risc carios crescut [127].

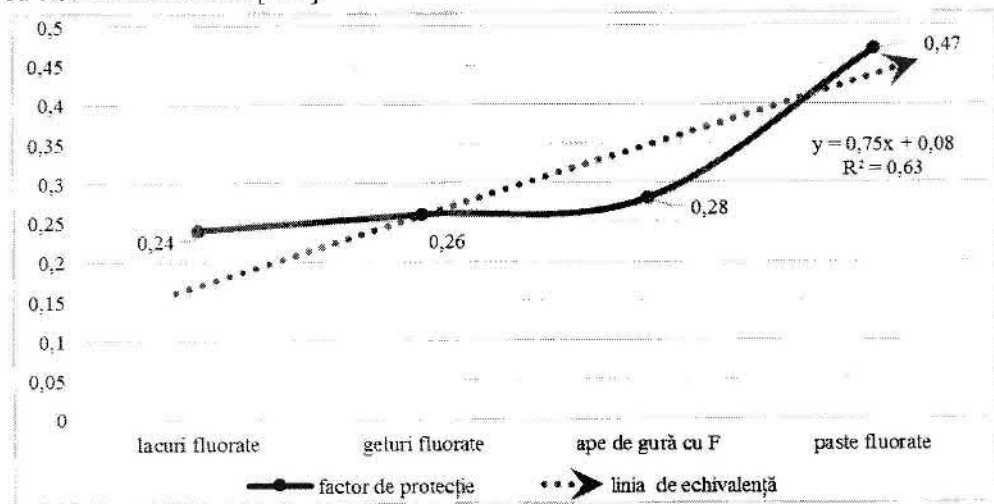


Figura 9.4. Eficiența diferitor vehicule fluorate în prevenirea cariei dentare la copii (adaptată după Weyant R.J., 2013 [127])

Tabelul 9.5. Evaluarea comparativă a eficienței TTF în prevenirea cariei dentare la copii (adaptat după Marinho V. și coaut, 2004 [127])

Vehiculele fluorate studiate	Vehicule fluorate comparate	Numărul de studii efectuate	Numărul de participanți la studiu	Factor cario-preventiv Intervalul de încredere ( $I\hat{I}$ ) 95 %
<b>Indicele COAS</b>				
pastă de dinți F + apă de gură F	pastă de dinți F	5	2732	0,07 (-0,00, 0,13)
Pastă de dinți F + gel F	pastă de dinți F	3	1217	0,14 [-0,09, 0,38]
pastă de dinți F + lac F	pastă de dinți F	1	71	0,37 (0,18, 0,24)
apă de gură F + gel F	apă de gură F	1	252	0,02 [-0,20, 0,24]
gel F + apă de gură	gel F	2	497	0,23 [0,04, 0,43]
pastă dinți F + apă de gură F	apă de gură F	4	1678	0,05 [-0,05, 0,15]
gel F + pastă de dinți F	gel F	3	759	0,10 [-0,01, 0,21]
<b>Indicele cos</b>				
pastă de dinți F + lac F	pastă de dinți F	1	71	0,12
pastă de dinți F + lac F	lac F	1	186	0,00

Analizând rezultatele utilizării diverselor preparate de fluorare topică la copii s-a constatat că captarea F are loc în cea mai mare măsură după primele aplicări ale fluorurilor, apoi viteza de depozitare a F în smalț descrește și, în final, încorporarea F în smalț nu se mai produce. În consecință, orice majorare a cantității de F încorporat

în smalț este în contrapondere cu cedarea acestui ion din smalț. În cazul utilizării frecvente a preparatelor pentru fluorurarea topică în concentrații reduse, F nu se mai încorporează după câteva săptămâni, iar în cazul aplicării fluorurilor concentrate, procesul de încorporare a F poate continua câțiva ani. Este constatat faptul că suprafețele hipomineralizate încorporează o cantitate mai mare de F, care nu este echivalentă cu cantitatea de F captată de smalțul adiacent neafectat [121-123].

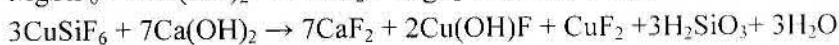
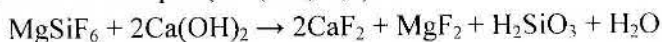
În pofida numeroaselor relatări a efectului cariopreventiv al TTF, unii autori consideră aceste rezultate incerte, argumentul principal fiind dimensiunile mari ale globulelor de  $\text{CaF}_2$  depozitate la suprafața smalțului. Conform opiniei Bertacci A. și coaut., 2007, Okuško V., și coaut., 2015, moleculele mari nu pot penetra suprafața smalțului, în plus, creează obstacole pentru eliminarea lichidului smalțiar (care are proprietăți mineralizante) timp de câteva zile. Conform opiniei autorilor, TTF nu are efect cariopreventiv, creând impedimente în mineralizarea smalțului [130, 131].

Totodată, s-a stabilit că smalțul dentar poate fi penetrat de un șir de ioni și molecule, procesul fiind limitat de distanța dintre cristale. Conform studiilor unui număr impunător de autori, cristalele de hidroxiapatită sunt înconjurate de un strat hidratat de aproximativ 1 nm, iar distanța dintre cristale este de 2,5 nm. De regulă, razele diferitor ioni variază în limitele 0,15-0,18 nm, fapt care permite penetrarea unui număr considerabil de cationi și anioni în smalț [132-135]. Astfel, cristalele de hidroxiapatită nu rămân stabile, iar structura și proprietățile lor variază în funcție de compoziția stratului hidratat, care este determinată de compoziția mediului care-l înconjoară [136]. Rata de penetrare a ionilor în cristale este determinată și de durata interacțiunii lor cu suprafața smalțului. Numeroase studii au demonstrat eficiența aplicării topice a fluorurilor în majorarea rezistenței smalțului dentar la atacul carios.

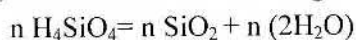
Conform teoriei elaborate de A. Knappvost, mineralizarea smalțului are loc atunci când saliva este suprasaturată cu ioni ce formează apatita:  $\text{Ca}^{2+}$ ;  $\text{PO}_4^{3-}$ ;  $\text{OH}^-$ ;  $\text{F}^-$ . Conform rezultatelor cercetărilor autorului, concentrația ionilor de  $\text{Ca}^{2+}$  și  $\text{PO}_4^{3-}$  în salivă este, de regulă, relativ constantă și se menține la un nivel suficient pentru a asigura procesul de remineralizare. Concentrația ionilor  $\text{OH}^-$  se poate reduce de 1000 ori, de exemplu la un pH 4 în zona interdentară. Procesele de remineralizare-demineralizare sunt reglate de ionii  $\text{OH}^-$ , a căror insuficiență poate fi compensată prin aportul ionilor de fluor, care sunt structural analogi [137-139].

În lucrările noastre anterioare am menționat faptul că pentru sporirea eficienței prevenirii cariei dentare, Knappvost A. a elaborat preparatul pentru fluorizarea profundă a smalțului numit lichid smalț-ermetizant, produs de firma "Humanchemie" (Germania). Din 2002, firma "Vladmiva" din Rusia produce preparatul *Gluftored*, care după compoziția chimică și mecanismul de acțiune este analog lichidului smalț-ermetizant, produs de firma "Humanchemie". Ambele preparate includ câte 2 componente: 1 fl soluție smalț-ermetizantă (nr.1) și 1 fl suspensie (nr.2). Soluția nr.1

reprezintă un silicat de fluorură de magneziu slab acidulat, care conține ioni de cupru, iar suspensia nr.2 hidroxid de calciu înalt dispersat. Grație dimensiunilor foarte reduse, moleculele din componența lichidului smaltț-ermetizant penetrează rapid microfisurile și defectele din smaltț. În urma aplicării succesive a lichidului smaltț-ermetizant nr. 1 și nr. 2, reacția chimică dintre aceste două componente se produce nu doar la suprafața smaltțului, dar și în straturile profunde [139]. Ca rezultat al acestei reacții se formează un compus fluoro-silicat, care se descompune spontan cu formarea cristalelor de fluorură de calciu ( $\text{CaF}_2$ ), fluorură de magneziu ( $\text{MgF}_2$ ), hidrofluorură de cupru ( $\text{Cu}(\text{OH})\text{F}$ ) și acid silicic.



Acidul silicic format este un compus extrem de instabil și imediat se condensează, transformându-se într-un gel:



În cele din urma se formează o substanță alcalină gelificată cu incluziuni de microcristale de  $\text{CaF}_2$ ,  $\text{MgF}_2$  și  $\text{CuF}_2$  [139].

Prin metoda de radiointerferență a fost determinată dimensiunea microcristalelor, care constituie circa 5 nm, fiind redusă considerabil comparativ cu cristalele de  $\text{CaF}_2$ , care se formează în urma reacției fluorurilor simple cu hidroxiapatita. Dimensiunea redusă a microcristalelor de  $\text{CaF}_2$  este criteriul esențial care definește proprietățile superioare de remineralizare ale nanofluorurilor. Solubilitatea nanocristalelor formate în urma fluorizării profunde a smaltțului, în special de fluorură de magneziu, depășește aproximativ de 10 ori solubilitatea globulelor de  $\text{CaF}_2$  convenționale. Datorită acestui fapt, concentrația ionilor de fluor la suprafața smaltțului se majorează de 10 ori, constituind în medie 100 mg/l. În consecință, remineralizarea smaltțului este de 100 de ori mai accelerată. Astfel, nanofluorurile persistă în interiorul microfisurilor și porilor smaltțului timp de 0,5-2 ani, eliberând treptat ioni de fluor. Cercetările efectuate în condiții *in vitro* au arătat că concentrația fluorului la suprafața smaltțului după fluorizarea profundă s-a majorat de 2,5-3 ori [137, 139, 140].

Așadar, efectul preventiv al preparatelor de fluorizare profundă se datorează concentrației sporite de fluor la interfața salivă/smaltț. În decursul ultimilor decenii s-a constatat că aceasta nu este singurul mecanism de acțiune carioprotectoare a preparatelor elaborate de profesorul A. Knappvost. Astfel, studiile efectuate de A. Knappvost au demonstrat în mod convingător că și ionii bivalenți de cupru sunt implicați în atașarea cristalelor de hidroxiapatită la fibrele de cheratină și colagen. Prezența ionilor de cupru asigură nu doar sporirea efectului de remineralizare a smaltțului, dar contribuie și la distrugerea microorganismelor din biofilm, prevenind colonizarea suprafeței dintelui cu microorganisme cariogene [137, 139, 140].



Pe lângă efectul cariopreventiv, dovedit în numeroase studii efectuate în condiții *in vitro*, experimentale și clinice, una dintre consecințele aplicării pe scară largă și îndelungată a preparatelor fluorului este riscul de dezvoltare a rezistenței microbiene. Tulpini rezistente la fluoruri au fost descoperite în mai multe studii clinice [143, 144], fiind colectate de la pacienți cu xerostomie tratați cu geluri care conțin NaF în concentrație ridicată. Pentru a explica mecanismul de rezistență al microorganismelor la F, cercetătorii au selectat în condiții de laborator tulpini rezistente crescute în prezența fluorurilor în concentrație de 400-600 ppm F. Până în prezent au fost selectate mai multe tulpini de streptococi rezistenți la fluor: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* și *Streptococcus salivarius* [145-147]. Au fost depistate diferențe fenotipice de creștere, aderență și activitate metabolică între tulpinile rezistente la F în comparație cu cele sensibile la F [143, 147, 148]. Cu toate acestea, opiniile dacă aceste diferențe fenotipice au fost cauzate de o rezistență genotipică stabilă sau de o adaptare temporară a bacteriilor sunt controversate [145, 146]. Dovezile în favoarea primei ipoteze susțin că rezistența la fluoruri ar putea fi dezvoltată după cultivarea microorganismelor pe medii de creștere fără fluoruri după 20-30 de generații sau după 500 de generații [143, 145] tulpinile sensibile ar putea deveni rezistente la fluoruri în urma transferării ADN-ului genomic, izolat din tulpinile rezistente la fluoruri [150]. Zhu L., 2012, și colab. au supoziționat că rezistența ridicată la fluor ar putea fi provocată de efectul cumulativ al mutațiilor genei *fabM* care reglează sinteza acizilor grași mononesaturați [151].

Pentru specialiști este importantă cunoașterea proprietăților agenților fluorurați în condiții de siguranță pentru a putea selecta cea mai eficientă formulă și concentrație a preparatului în gestionarea unei probleme dentare specifice pentru fiecare pacient, asigurând beneficii maxime și reducând riscurile. Unele proprietăți ale preparatelor fluorurate, destinate pentru uz profesional, sunt prezentate în tabelul 9.6. Recomandările pentru o terapie adițională de fluorare după Badea M., și Avram R., 2002 [99] sunt expuse în tabelul 9.7.

Variatatea mare a preparatelor fluorurate, care includ diverși compuși ai F în concentrații diferite, oferă oportunități pentru managementul terapeutic al afecțiunilor dentare, inclusiv prevenirea cariei dentare, controlul cariilor incipiente, agresive, hipersensibilității dentinei și reducerea ratei de eroziune dentară. Deși majoritatea copiilor cu diferite tipuri de dizabilități prezintă risc carios crescut sau extrem, un număr foarte mic de lucrări estimează eficiența TTF în prevenirea cariei dentare. În cele 386 de studii cu referire la sănătatea orală a copiilor cu dizabilități efectuate în 72 de țări majoritatea sunt consacrate evaluării statutului dentar și necesității în asistență stomatologică, studiului eficienței tratamentelor dentare și recomandărilor de igienizare a cavității orale. Impedimentele în realizarea studiilor clinice sunt: anxietatea și lipsa de cooperare din partea copiilor, dificultatea comunicării, examinării și estimării indicatorilor nece-

sari precum și a colectării probelor biologice, sunt foarte anevoioase și necesită mult timp din partea practicianului. Nu pot fi neglijate nici capacitatea limitată sau incapacitatea copiilor de a realiza igienizarea cavității orale, dificultățile de aplicare a unor vehicule fluorurate și riscul sporit de ingerare a compușilor fluorati [152-165].

**Tabelul 9.6. Proprietățile preparatelor fluorurate pentru utilizare profesională**

<b>Vehicule fluorurate</b>	<b>Prevenirea cariei dentare</b>	<b>Aplicarea clinică</b>	<b>Riscuri de ingestie de fluoruri</b>	<b>Costul</b>	<b>Acceptabilitatea pentru pacienți</b>
Lacuri	Eficiente la copiii cu risc carios redus - risc carios crescut	Simple, prin pensulare. La copiii cu dizabilități intelectuale severe și flux salivar sporit este dificilă	Risc redus de ingestie a fluorurii. Umiditatea poate fi controlată mai bine comparativ cu gelurile și spumele	Cele mai scumpe	Preferate de pacienți și profesioniști comparativ cu gelurile. Nu sunt accesibile pentru pacienții cu venituri reduse
Geluri	Eficiente la copiii cu risc carios redus - risc carios crescut	Simple. Aplicații timp de 4 min (în gutiere). La copiii cu dizabilități intelectuale severe și accentuate este dificilă aplicarea gelurilor în gutiere	Risc redus de ingestie a fluorurii în cazul aplicării în gutiere. Riscul mare de ingestie a fluorurii în cazul aplicării gelurilor prin pensulare la copiii cu dizabilități intelectuale	Cost moderat	Sunt tolerate de majoritatea pacienților. Nu sunt accesibile pentru pacienții social-vulnerabili
Spume	Eficiente la copiii cu risc carios redus - risc carios crescut	Simple. Aplicații timp de 4 min (în gutiere). La copiii cu dizabilități intelectuale severe și accentuate este dificilă aplicarea spumelor în gutiere	Riscul de ingestie a fluorurii mai redus comparativ cu gelurile și mai mare comparativ cu lacurile	Cost moderat	Sunt tolerate de majoritatea pacienților. Nu sunt accesibile pentru pacienții social-vulnerabili
Soluții/ape de gură	Eficient la copiii cu risc carios redus	Simple pentru adulți și copii de vârstă școlară medie și mare. Dificilă pentru copiii cu dizabilități intelectuale și neuromotorii	Riscul mare de ingestie a fluorurii. Nu se recomandă pentru copiii de vârstă fragedă și antepreșcolară. La copiii cu dizabilități – sub supraveghere	Cost redus	Sunt tolerate de majoritatea pacienților. Sunt accesibile inclusiv pentru pacienții cu venituri reduse

Doar în 14 studii sunt relatate rezultate statistice comparabile (reducerea indicelui de intensitate – RC sau raportul probabilității – RP) ale efectului TTF în prevenirea cariei dentare la copiii cu dizabilități. Astfel, Liu Z. și coaut., 2014, au stabilit eficiența redusă a periajului dentar cu paste fluorurate în prevenirea cariei dentare la copiii cu dizabilități intelectuale (RP=0,82) [163].

Twetman S. și coaut., 2004, au menționat o eficiență cariopreventivă relativ mai redusă (RP=0,77) a utilizării o dată în zi a apelor de gură care conțin NaF de 0,02 % sau o dată pe săptămână cu concentrația de 0,2 % la copiii cu sindromul Down, comparativ cu utilizarea metodelor similare de prevenire a cariei dentare la copiii sănătoși [158]. Cel mai mare efect carioprotector a fost raportat de Ibricevic H. și coaut., 2005, în urma aplicărilor topice a lacurilor fluorurate de 2 ori pe an la copiii

cu nevoi speciale. Autorii au constatat reducerea indicelui de intensitate a cariei dentare cu 27 % comparativ cu placebo [155].

**Tabelul 9.7. Recomandări pentru o terapie adițională de fluorizare (după Badea M., și Avram R., 2002) [99]**

Situația clinică	Recomandări terapeutice
Menținerea unui nivel scăzut de carii	1. Pastă de dinți fluorată: dimineața și seara. 2. Aplicații topice cu gel fluorat: o dată la 12 luni.
Protecție suplimentară: tratamente ortodontice, lucrări protetice parțiale, sarcină	1. Pastă de dinți fluorizată: dimineața și seara. 2. Clătiri orale zilnice cu ape de gură (0,02 % NaF).
Una până la două carii pe an, după vârsta de 7 ani	1. Pastă de dinți fluorată: dimineața și seara. 2. Clătiri orale bisăptămânale cu ape de gură (0,2 % NaF). 3. Aplicații topice cu gel fluorat (2 % NaF) o dată pe săptămână
Trei sau mai multe carii nou apărute pe an, după vârsta de 7 ani	1. Pastă de dinți fluorată: dimineața și seara. 2. Clătiri orale zilnice cu ape de gură (0,02 % NaF). 3. Aplicații topice cu gel fluorat (2 % NaF) o dată pe săptămână.
Copii cu vârstă mai mică de 6 ani, cu carioreceptivitate crescută	1. Pastă de dinți fluorată: dimineața și seara. 2. Periaj dentar supravegheat. 3. Geluri 1,23 %APF: aplicații topice săptămânal, de către părinți (cantitate foarte mică – părinții vor fi instruiți).
Uscăciunea pronunțată a cavității orale, pacienți programați pentru iradieri, intervenții chirurgicale sau medicamente care afectează secreția glandelor salivare	1. Pastă de dinți fluorată: dimineața și seara. 2. Clătiri orale zilnice cu ape de gură (0,2 % NaF) după masă. 3. Aplicații topice cu gel fluorat (1,23 % APF, 2 % NaF). 4. Se poate recomanda saliva artificială.
Eroziuni severe –reflux gastric acid, vărsături frecvente, abuz de citrice ș.a.	Aplicații topice cu gel fluorat 1,23 % APF: la repaus în timpul fazelor active de eroziune.
Hiperestezii dentare	Aplicații topice cu lacuri fluorate, cu gel fluorat (2 % NaF) de 2 ori pe zi în zonele hiperestezice, până când sensibilitatea cedează.
Pacienți cu compliantă deficitară	Controale la 6 săptămâni pentru aplicații supravegheate de geluri fluorate 1,23 % APF.

În studiile noastre am evaluat eficiența aplicării topice a nanofluorurilor comparativ cu periajul dentar cu paste fluorate la copiii cu dizabilități intelectuale accentuate și severe asociate cu deficiențe senzoriale. În urma implementării măsurilor cariopreventive s-a majorat rezistența smalțului dentar la acțiunea acizilor cu 2,32 %. Aplicațiile topice ale nanofluorurilor reprezintă un factor moderat de protecție (RP=0,69) comparativ cu utilizarea pastelor fluorate. Astfel, utilizarea nanofluorurilor s-a dovedit a fi mai eficientă în prevenirea cariei dentare la copiii cu dizabilități, comparativ cu utilizarea apelor de gură fluorate [158] și periajul dentar cu paste cu adaos de F [163]. Totodată, considerăm că aplicarea topică a fluorurilor nu asigură un efect carioprotector sigur pentru persoanele cu risc carios crescut sau extrem, fiind necesară aplicarea metodelor complexe de prevenție. Prin urmare, pentru prevenirea cariei dentare la copiii cu dizabilități este necesară aplicarea rațională și eficientă a TTF sau elaborarea metodelor cariopreventive noi, țintite pe factorii individuali de risc, cu luarea în considerare și a particularităților comportamentale ale copiilor.

Până la sfârșitul sec. XX se considera că cea mai eficientă, sigură și mai ieftină metodă de reducere a afectării prin caria dentară este fluorizarea sistemică prin intermediul apei potabile [166]. Pentru prima dată metoda de prevenire pe cale endogenă (sistemică) a cariei dentare a fost propusă de Dean H.T. care în 1931 a depistat asocierile între ingerarea fluorului și prevalența scăzută a cariei dentare. Astfel, mai mult de 50 de ani 65 % din populația SUA a beneficiat de această metodă cariopreventivă, reducerea gradului de afectare prin caria dentară la copii în diferite state fiind cuprinsă între 48,4 % și 70,1 % [167]. Experiența americană a fost implementată la nivel național în Canada, Australia, Brazilia, Chile, Columbia, Canada, China, Irlanda, Israel, Malaezia, Noua Zeelandă, Singapore, Marea Britanie ș.a. În total, 360 de milioane de oameni din 60 de țări au beneficiat de fluorizarea sistemică prin intermediul apei potabile. Studiile longitudinale, efectuate între anii 1953-2005, au dovedit efectul carioprotector al fluorului, constatându-se reduceri ale prevalenței cariei dentare cu 86 % pentru suprafețele dentare netede, cu 75 % pentru suprafețele proximale și cu 51 % pentru zonele șanțurilor și fosetelor dentare [168]. Multiplele studii întreprinse în SUA, Danemarca, Suedia, Spania, Austria etc. au stabilit că cantitatea optimă de fluor este de 1 mgF/litru de apă. La aceste valori s-au înregistrat cele mai mari reduceri ale frecvenței cariei și cele mai reduse procente de fluoroză dentară [169].

Pentru copiii și adolescenții care nu sunt rezidenți în zonele cu apă potabilă fluorată s-au propus alte modalități de fluorare sistemică precum administrarea soluțiilor și tabletelor, sării de bucătărie, laptelui și sucurilor fluorate. În prezent, programe de fluorare a laptelui se implementează în mai multe țări, inclusiv Bulgaria, Chile, China, Peru, Federația Rusă, Thailanda și Marea Britanie [170]. În decursul anilor 1994-2004 fluorarea sării de bucătărie a fost introdusă în programele de măsuri cariopreventive realizate la nivel național în Germania, Franța, Elveția și în alte 30 de țări [171]. Totodată, unele studii transversale și studiile clinice controlate au dedus eficiența redusă a acestei metode la copiii de vârstă antepreșcolară din cauza consumului mai redus de sare recomandat pentru această grupă de vârstă [170]. Chiar dacă rezultatele obținute prin administrarea laptelui și a sucurilor fluorate au arătat beneficii, metodele s-au dovedit anevoioase, necesitând eforturi din partea colectivităților școlare, informarea părinților și cadrelor didactice. Experiența utilizării diferitor metode de fluorare sistemică și eficiența carioprotectoare de necontestat a fluorării a arătat că este indicată aplicarea numai a unei metode sistemice [172].

Deși experiența fluorării apei potabile depășește 50 de ani, pe lângă beneficii au fost înregistrate și un șir de contestări cauzate de intoxicații acute și cronice cu fluor. S-a luat în calcul și faptul că doar 10 % dintre ionii hidroxil ai apatitei sunt substituiți cu ionii de fluor și administrat sistemic în perioada de dezvoltare preeruptivă a dinților, preparatele cu fluor nu asigură o protecție față de caria dentară pe toată durata vieții [173]. Studiile științifice, bine documentate și care au trecut proba

timpului, au arătat că o expunere continuă, directă a smalțului la ionul de fluor reprezintă modalitatea cea mai eficientă de prevenire a cariei dentare.

#### 9.4 Managementul modern al bolii carioase

Boala carioasă continuă să afecteze o majoritate pregnantă a populației globului [174], îndeosebi generația în creștere. În țările din vestul Europei și în țările de pe continentul nord-american există o tendință de scădere a prevalenței și severității afecțiunilor orale, evidentă mai ales la copii, datorită îmbunătățirii obiceiurilor alimentare, a comportamentelor de igienă orală, care sunt rezultatul implementării programelor de prevenție primară în școli. În țările din Europa Centrală și de Sud-Est, ca urmare a schimbărilor politice și economice survenite în ultimii 20 de ani, sistemele de sănătate sunt în tranziție, iar nivelul stării de sănătate orală a populației se află sub cel din țările vest și nord-europene, în special ca urmare a diferențelor de ordin cultural și socio-economic [175]. Frecvența crescută a bolii carioase, care afectează calitatea vieții copiilor și adolescenților, având o rezonanță variabilă la nivel de micro- și macrosistem [174, 176], conferă acestei boli dimensiuni sociale cu importante costuri economice [177]. Specificitatea dieto-bacteriană, particularitățile demografice și educaționale, debutul extrem de timpuriu reprezintă elemente care confirmă afirmația lui Ripa L.W., 2000 că „boala carioasă în esență este o boală a copilăriei” cu impact pe termen scurt, mediu și lung asupra creșterii și dezvoltării psihosomatice a copilului [174, 178-181].

Conform viziunilor moderne, caria dentară este un proces patologic infecțios transmisibil în care biofilmul cariogenic, în prezența unui statut oral (cu condiții preponderent nefavorabile de interacțiune complexă dintre factorii etiologici, patogenici și cei protectivi pe o perioadă mai lungă de timp, fie în permanență), declanșează procesul carios [182-184]. Adrian S., 2015, menționează faptul că luând în considerare etiologia multifactorială a procesului carios și caracterului lui dinamic, managementul clinico-terapeutic tinde să devină foarte complex, cu o multitudine de variabile, adevărate provocări în predicția, prevenția și luarea deciziilor terapeutice în diferite momente ale vieții individului [182].

Organizația Națiunilor Unite, Organizația Mondială a Sănătății și Organizația Internațională a Muncii au elaborat cadrul european de politici pentru susținerea acțiunilor și abordărilor noi vizând îmbunătățirea stării de sănătate și sporirea nivelului de bunăstare în interesul națiunilor din întreaga lume - Strategia „Sănătate 2020” [185]. Federația Mondială Dentară (engl. *World Dental Federation – FDI*) în baza acestei politici a propus Inițiativa Globală de Combatere a Cariei Dentare (engl. *FDI Global Caries Initiative*) având ca scop îmbunătățirea sănătății orale prin punerea în aplicare a unei noi paradigme pentru managementul cariei dentare și a consecințelor acesteia, bazate pe cunoașterea procesului patologic și al prevenirii acestuia, astfel încât să fie asigurat un

statut oral optim, o „stare de bine” pentru toți pacienții și, prin urmare, îmbunătățirea stării de sănătate generală și bunăstarea tuturor popoarelor până în 2020 [186, 187].

Experții în sănătatea orală din Polonia, Republica Cehă, Slovacia, Ungaria, România, Lituania, Letonia și Estonia au semnat o declarație regională de constituire a Secțiunii pentru Europa Centrală și de Est a Alianței pentru un Viitor Fără Cari. Prin această declarație experții solicită inițierea unei acțiuni de colaborare la nivel global pentru a determina abordarea de către liderii și factorii decizionali ai comunității înțelegerea importanței cariei dentare ca o problemă actuală de sănătate, recunoașterea faptului că această afecțiune poate fi prevenită, iar la etapa incipientă evoluția ei poate fi stopată, precum și a necesității elaborării programelor ample, complexe pentru prevenirea și combaterea cariei dentare în Europa Centrală și de Est [188].

Actualmente se modificară paradigma terapeutică în specialitate, esența căreia constă în „schimbarea focalizării de la tratamentul operativ/restaurativ spre controlul factorilor etiologici ai cariei“. Accentul se pune pe „o strategie neinvazivă, bazată pe dovezi științifice, care are ca obiective: oprirea în evoluție și remineralizarea leziunilor incipiente, restaurarea minim invazivă a leziunilor cavitare (avansate) și repararea restaurărilor existente“. Conform principiului, care guvernează sistemul de management al cariei dentare, strategiile trebuie să includă considerații legate de: riscul pacientului, statutul fiecărei leziuni, diagnosticul bolii carioase, alegerea opțiunilor terapeutice și monitorizarea. Opțiunile terapeutice includ mijloacele preventiv/terapeutice non-invazive care au în vedere resetarea strategică a mediului ecologic oral: schimbarea climatului comunitar al biofilmului bacterian prin acțiuni mecanice, chimice și biologice, modificarea tiparului nutrițional, susținerea fenomenelor de remineralizare, aplicarea mijloacelor operativ/terapeutice microinvazive, care urmăresc scăderea permeabilității smalțului cariat, sigilanții și infiltrarea leziunii carioase cu rășini și mijloace operativ/restaurative minim invazive [182, 186, 187].

Din punct de vedere istoric, managementul bolii carioase s-a sprijinit pe abordarea chirurgical/restaurativă care poate duce la mai multe proceduri de înlocuire a restaurărilor de-a lungul vieții, la restaurări din ce în ce mai mari, la proceduri tot mai invazive în timp [182]. O statistică recentă a Organizației Mondiale a Sănătății arată că numărul dinților cariati, obturați sau extrași, în rândul copiilor de 12 ani se ridică la 200335000 [189]. Platforma pentru o Sănătate Orală mai Bună în Europa în anul 2012 a relatat că tratamentul afecțiunilor cavității orale este o adevărată povară din punct de vedere economic, pentru tratamentul stomatologic al populației în țările UE cheltuindu-se în 2012 aproximativ 79 miliarde de euro [190]. S-a estimat că 71 % din toate tratamentele restaurative s-au realizat pe dinți anteriori, cauza predominantă fiind leziunile recurente. Acest aspect demonstrează că deși leziunea carioasă a fost reparată, boala ca atare nu a fost pe deplin tratată deoarece cauza actuală și factorii de risc nu au fost rezolvați în mod adecvat. Adri-

an S., 2015, accentuează faptul că tratamentul restaurator nu reprezintă nici începutul și nici sfârșitul strategiei managementului bolii carioase [182].

Orientarea preventivă a tratamentului cariilor dentare a fost posibilă datorită progreselor obținute în domeniul cunoașterii etiologiei și patogeniei, permițând astfel înțelegerea mecanismului de producere a leziunii carioase, a modului de implicare a factorilor incriminați și a posibilităților de înlăturare a acțiunii acestora. Din aceste considerente, în terapia bolii carioase se conturează astăzi două soluții:

1. Tratamentul chirurgical clasic care constă în eliminarea țesuturilor dure modificate și chiar a țesuturilor sănătoase vecine leziunii. Acest tratament este urmat de refacerea morfofuncțională prin restaurare. Tratamentul clasic al cariei dentare se adresează leziunii carioase și nu bolii în ansamblu, ceea ce compromite integritatea dinților, iar prin ciclurile de restaurări succesive poate duce la pierderea vitalității acestora.

2. Modelul medical modern cu un caracter mult mai conservator și profilactic care are următoarele obiective principale:

- prevenirea îmbolnăvirilor prin măsuri de promovare a sănătății dentare;
- oprirea evoluției leziunilor carioase incipiente și favorizarea vindecării lor;
- conservarea la maximum a structurilor dentare;
- prevenirea diseminării infecțiilor și complicațiilor.

Acest model s-a impus grație abordării leziunii carioase ca o boală infecțioasă pluricauzală și nu ca o simplă leziune odontală. El cuprinde ca măsuri profilactice dispensarizarea, sigilarea fisurilor, aplicațiile topice ale preparatelor fluorate, etc., iar din punct de vedere curativo-terapeutic restaurarea conservativă a leziunii cavitare prin obturații de durată sau incrustații [182].

Sistemul modern de management al cariei dentare reprezintă o strategie neinvazivă în zece pași pentru a opri și a remineraliza leziunile incipiente (Tabelul 9.8). Conform principiului care guvernează sistemul de management al cariei dentare, acesta trebuie să includă considerații legate de:

- a) riscul pacientului;
- b) statutul fiecărei leziuni;
- c) managementul pacientului;
- d) managementul clinic;
- e) monitorizarea.

Atât riscul cariogen, cât și tratamentul bolii carioase sunt conduse după un set de protocoale care se referă numai la intervențiile bine susținute de dovezi certe. Aceste protocoale sunt implementate în diferite etape, de-a lungul consultației și tratamentului, având ca dublă țintă realizarea prevenirii primare a bolii carioase și a celei secundare (oprirea în evoluție și reversibilitatea leziunilor carioase) prin aplicarea unor măsuri neinvazive. Sistemul nu este legat în mod direct de managementul leziunilor carioase

cavitare sau simptomatice, la care le este cunoscută nevoia pentru intervenții operative, și nici de managementul pacienților ce prezintă leziuni carioase rampante, acute, condiționate de insuficiența salivară severă [182, 183].

**Tabelul 9.8. Sistemul actual de management clinico-terapeutic al bolii carioase (adaptat după Adrian S., 2015 [182] și Muntean A., 2015 [183])**

Etapile sistemului actual al managementului cariei dentare	
1.	Evaluarea dietei
2.	Evaluarea biofilmului bacterian
3.	Evaluarea radiografică
4.	Precizarea diagnosticului și evaluarea riscului cariogen
5.	Formularea planului de tratament
6.	Informarea pacientului privind: <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Boala carioasă:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oprire în evoluție</li> <li>• Reparația naturală sau terapeutică (remineralizare)</li> <li>• Prevenția</li> <li>• Numărul și gradul de activitate al leziunilor curente</li> <li>• Rolul medicului în controlul bolii carioase</li> <li>• Rolul pacientului (îngijiri la domiciliu) în controlul bolii carioase</li> <li>• Nivelul actual al riscului cariogen</li> </ul> </li> <li>b. Rezultatul evaluării dietei și recomandările privind modificarea acesteia</li> </ol>
7.	Sfaturi privind igiena orală
8.	Fluoroterapia locală (profesională și individuală)
9.	Monitorizarea controlului biofilmului bacterian și a beneficiilor terapeutice la fiecare vizită de control
10.	Intervalul dintre vizitele de control trebuie stabilit individual, în funcție de nivelul de risc cariogen

### 9.5 Oportunități de eficientizare a prevenirii cariei dentare la copiii cu dizabilități

Caria dentară este considerată o boală infecțioasă, transmisibilă, un proces patologic dinamic, reversibil, episodic și asincron, care în stadiile necavitare (în smalt și chiar în dentină) are capacitatea de a se vindeca cu ajutorul măsurilor preventiv-terapeutice. Identificarea factorilor etiologici și ai celor de risc, ca și elaborarea teoriei ecologice a plăcii bacteriene, au permis dezvoltarea modelului medical de tratament în caria dentară. Acesta are ca obiectiv principal tratamentul etiologic, de control, și eliminare a tuturor factorilor cu implicare clinică în inducerea unui mediu oral favorabil declanșării bolii carioase [182].

Cunoștințele actuale au dus la convingerea că factorul cheie în tratamentul și prevenirea cariei dentare este modificarea și corectarea biofilmului bacterian complex și a factorilor orali pentru favorizarea stării de sănătate [182]. Primii 3 ani de viață ai copilului sunt cei mai importanți pentru reducerea intensității factorilor de risc cariogen, deoarece anume la vârsta fragedă are loc formarea microflorei cavității orale și maturizarea sistemului imunitar. Se consideră că dacă în primii 3 ani de viață nu a avut loc contaminarea cavității orale cu *Streptococcus mutans*, atunci ulterior acest proces se realizează mult mai dificil ca urmare a echilibrării compoziției biofilmului oral și



maturizării factorilor de protecție locală. În cazul când cavitatea orală a copilului este contaminată cu *Streptococcus mutans*, acest microorganism rămâne definitiv în compoziția microbiotei orale [191]. Prin urmare, vârsta fragedă este considerată singura perioadă când poate fi prevenită colonizarea cavității orale cu *Streptococcus mutans*.

În decursul ultimilor decenii probioticele, care conform definiției OMS sunt „microorganisme vii care, atunci când sunt consumate în cantități suficiente, conferă un beneficiu sănătății organismului gazdă” [192], sunt indicate pentru prevenirea cariei dentare la copiii cu vârsta până la 3 ani. Ideea administrării pe cale orală a preparatelor probiotice sub diferite forme (granule sau suspensii adăugate în hrană, capsule, comprimate, drajeuri, pastile de supt și gume de mestecat) care pot conține unul sau mai multe tipuri de bacterii din familiile *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* și *Streptococcus*, s-a bazat pe experiența indicării acestor preparate în tratamentul și prevenirea maladiilor tractului gastrointestinal.

Modul de acțiune al probioticelor este direct, printr-un efect antagonist datorat producerii de substanțe antimicrobiene (acizi organici care determină scăderea pH-ului, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, substanțe bacteriocine – like, biosurfactanți), competiției pentru nutrienți sau pentru situsurile de atașare la substratul celular, care previne colonizarea acestuia cu bacterii patogene [193]. Într-un șir de studii clinice s-a demonstrat eficiența tulpinilor probiotice în tratamentul unor boli intestinale, cum ar fi diareea acută și boala Crohn [194]. Administrarea *per os* a probioticelor la persoanele cu dezechilibrul microflorei intestinale contribuie la normalizarea acesteia. În tractul digestiv, datorită producerii bacteriocinelor, multiple tulpini de lactobacterii manifestă activitate antagonistă semnificativă față de microorganismele patogene și condiționat-patogene. Probioticele manifestă acțiune antimicrobiană față de un șir de microorganisme patogene *E.coli*, *H.influenzae*, *Camplilobacter jejuni*, *Salmonella*, *Shigella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Helicobacter pylori* ca urmare a suprimării creșterii lor și adeziunii la enterocite. Avantajele acestor tulpini de lactobacterii este rezistența înaltă față de acțiunea sucului gastric și acizilor biliari. După 30 min de aflare în mediul acid al stomacului supraviețuiesc circa 80 % din ambele tulpini. Bacteriile probiotice aderă la receptorii peretelui intestinal și se mențin vii timp de 15-17 zile [194].

Lactobacteriile participă în procesul de scindare enzimatică a proteinelor, lipidelor și glucidelor complexe, metabolismul acizilor biliari, de asemenea în sinteza vitaminelor K și grupei B. Sunt capabile de a activa imunitatea celulară și sinteza imunoglobulinelor. Proprietățile lor imunostimulatoare sunt determinate de prezența în peretele celular a peptidoglicanilor și acizilor teichoici, care posedă acțiune imunomodulatoare. În urma administrării probioticelor s-a observat o dinamică pozitivă în tratamentul și prevenirea infecțiilor urogenitale și orofaringiene, a dermatitei atopice la copiii de vârstă fragedă și a afecțiunilor cardiovasculare. Este important rolul be-

nefic al probioticelor în diminuarea efectelor adverse survenite după tratamentul îndelungat cu antibiotice și a manifestărilor rezistenței bacteriene [195, 196].

Efectele probioticelor sunt: stimularea creșterii organismului gazdă (prin îmbunătățirea conversiei hranei și protecția împotriva infecțiilor intestinale, contribuind la reducerea ratei morbidității și mortalității); atenuarea fenomenului de intoleranță la lactoză (deficitul de  $\beta$ -galactozidază al gazdei este compensat de prezența acestei enzime în echipamentul enzimatic al bacteriilor lactozo-fermentative). Se consideră că speciile de *Lactobacillus* ar avea și un efect anticancerigen (prin supresia nitrat-reductazei și a formării nitrozaminelor). Lazăr V., 2007, menționează că există și situații în care microorganismele care nu fac parte din ecosistemul tubului digestiv pe care îl tranzitează, exercită un efect preventiv sau curativ: glucanul din peretele celular al levurilor (*Saccharomyces cerevisiae*) activează complementul și fagocitele, având un efect protector în infecțiile bacteriene, fungice și parazitare; produșii de metabolism stimulează creșterea lactobacililor indigeni [193].

Mecanismele de acțiune a probioticelor pot fi clasificate în trei grupe principale:

1) normalizarea microflorei intestinale pe calea prevenirii aderenței și invaziei bacteriilor patogene la membrana mucoasă;

2) modificarea mediului intestinal prin reducerea pH-ului;

3) modelarea imunității locale și sistemice [196].

Probioticele sunt introduse în produsele alimentare: în lapte și produse lactate, sucuri de fructe, fibrele de prebiotice, care asigură creșterea bacteriilor probiotice [197-199]. Rezultatele administrării tulpinilor probiotice de bifidobacterii și lactobacili în scopul prevenirii cariei dentare au fost relatate în mai multe studii [200, 201]. Sookkhee S. și colab., 2001, au depistat că tulpinile *Lactobacillus paracasei* și *Lactobacillus rhamnosus* exercită o activitate intensă de antagonism în raport cu microorganismele orale patogene, inclusiv *Streptococcus mutans* și *Porphiromonas gingivalis* [202]. Haukioja A. și colab., 2006, au depistat capacitatea mare de supraviețuire a lactobacililor și bifidobacteriilor în condițiile cavității orale. Totodată, lactobacteriile posedă o capacitate mai mare de adeziune la țesuturile cavității orale în comparație cu coloniile de bifidobacterii. S-a stabilit că *Lactobacillus rhamnosus* se mențin în decurs de 3 săptămâni după aplicarea lor în cavitatea orală [203]. Rezultate controversate au fost obținute de către Yli-Knuutila H și colab., 2006, care au constatat că *Lactobacillus rhamnosus* colonizează cavitatea orală temporar și, prin urmare, pentru asigurarea unui efect cariopreventiv este necesar consumul probioticelor pe o durată mai lungă [204]. Comelli E.M. și colab., 2002, și Meurman J.H., Stamatova I., 2007, recomandă administrarea regulată a probioticelor în perioada copilăriei, când probabilitatea acestora de integrare în biofilmul dentar este mai mare [205, 206]. Yli-Knuutila H și colab., 2006, au demonstrat că *Lactobacillus rhamnosus* produc substanțe bacteriocine cu efect de inhibare a creșterii tulpinilor *Streptococcus mutans* și nu fermentează zaharoza, ceea ce

reprezintă un factor suplimentar și eficient în prevenirea cariei dentare, în special la copiii de vârstă fragedă [204].

Pe baza datelor din literatura de specialitate putem reliefa următoarele mecanisme de acțiune a probioticelor în cavitatea orală:

- producerea unor substanțe cu efect antimicrobian (acizi organici, peroxid de hidrogen și bacteriocine);
- concurența cu agenții patogeni pentru sit-urile de aderare la tunica mucoasă sau suprafețele dentare;
- modificarea parametrilor mediului cavității orale prin schimbarea pH-ului și/sau potențialului redox, ceea ce reduce viabilitatea microorganismelor patogene;
- stimularea imunității înăscute și modificarea răspunsului imun umoral și celular.

Majoritatea autorilor susțin că eficiența administrării probioticelor este maximă la copiii de vârstă fragedă. Pentru asigurarea unui efect cariopreventiv este necesar consumul probioticelor pe o durată mai îndelungată de timp, iar pentru majorarea efectelor pozitive se poate administra o combinație de două sau mai multe tulpini probiotice [197-199].

Așadar, terapia de substituție prin normalizarea peisajului microbial datorită utilizării probioticelor constituie o modalitate naturală de menținere a sănătății și de protecție a țesuturilor cavității orale. Totodată această metodă este eficientă doar la copiii de vârstă fragedă și antepreșcolară, până sau în perioada de instituire a unei comunități microbiene constante în cavitatea orală. Aplicarea metodei menționate la copii cu vârste mai mari și la persoane adulte, fără distrugerea totală preliminară a biofilmului dentar, nu este eficientă în prevenirea cariei dentare. Prin urmare, rămâne actuală elaborarea unor metode noi, eficiente de prevenire a cariei dentare la persoanele cu risc carios extrem cauzat de activitatea sporită a tulpinilor bacteriene acidogene din biofilmul dentar.

Fenomenul de rezistență ale microorganismelor din biofilme la tratamentul antimicrobian a impulsionat cercetările în scopul elaborării terapiei antibacteriene alternative la care bacteriile nu vor putea să dezvolte rezistență [207]. Exemple de astfel de terapii relativ noi sunt administrarea bacteriofagilor [208, 209] și aplicarea terapiei fotodinamice antimicrobiene [210-212].

Terapia fotodinamică TFD (engl. *photodynamic therapy* – PDT) se bazează pe reacții fotochimice declanșate de interacțiunea unei substanțe fotosensibile (fotosensibilizator – FS, engl. *photosensitizer* - PS) și lumina cu o anumită lungime de undă, având ca rezultat formarea speciilor reactive ale oxigenului - SRO (engl. *reactive oxygen species* – ROS) [207, 213]. Reacția fotodinamică este inițiată de acțiunea dozelor adecvate de energie luminoasă asupra substanțelor fotosensibile în prezența oxigenului în țesut, iar efectul fotodinamic distructiv are un caracter localizat, acțiunea bactericidă fiind limitată de zona acțiunii iradierii laser [210-213]. Mecanismul

efectului fotodinamic se explică prin producerea unui lanț de reacții fotochimice. Reacțiile fotodinamice sunt inițiate de acțiunea dozelor adecvate de energie luminoasă asupra substanțelor fotosensibilizante în prezența oxigenului în țesut. Astfel, atunci când un FS absoarbe un foton, un electron trece de la starea inițială la o stare electronică excitată singletică a moleculei. Într-o perioadă foarte scurtă de timp, circa  $10^{-10}$ - $10^{-12}$  s, molecula excitată conferă un surplus de energie electronică și vibratorie mediului înconjurător [214].

Se presupune că prin iradierea unei zone limitate a macroorganismului impactul fotodinamic poate atinge nu numai agentul infecțios, dar și microorganismele simbiotice. În același timp, utilizarea TFD oferă noi oportunități pentru o ușoară corecție a numărului de reprezentanți ai microflorei normale, stimulării biologice a proceselor, ce se desfășoară în cadrul comunității microbiene. Analiza literaturii de specialitate a elucidat că informațiile cu privire la impactul diferitor tipuri de iradiere cu laser și LED asupra bacteriilor microflorei normale sunt insuficiente [207].

Până în prezent a fost cercetat minuțios impactul TFD asupra diferitor specii de bacterii în condiții *in vitro*. Un număr impunător de studii au elucidat că fototerapia, în combinație cu aplicarea metilenului albastru și albastrului de toluidină, este eficientă în distrugerea microorganismelor din componența biofilmului oral: *Streptococcus sanguinis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus (Haemophilus) actinomycetemcomitans*, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus casei*, *Streptococcus sobrinus* și *Actinomyces viscosus* [212, 215-224].

Actualmente, terapia fotodinamică antibacteriană reprezintă o metodă terapeutică adjuvantă în tratamentul gingivitelor, parodontitelor, periimplantitelor, stomatitelor, cheilitelor, cariei dentare și complicațiilor acestora și altor afecțiuni ale cavității orale. Conform cercetărilor efectuate de un număr mare de autori, la aplicarea TFD se reduce numărul de bacterii patogene cu 92-100 %, fără a utiliza preparatele antiseptice și antibiotice care pot provoca reacții adverse [212]. Studiile de ultimă oră atestă restabilirea echilibrului fiziologic între microflora aerobă și cea anaerobă a cavității bucale după efectuarea TFD într-un raport de 75:25 % [225, 226].

În cercetările efectuate de mai mulți autori s-a constatat că efectul bactericid al terapiei fotodinamice asupra microflorei cavității orale este în funcție de tipul sau concentrația FS, parametrii iradierii laserului sau LED-ului utilizat, condițiile de localizare și forma de organizare a microorganismelor. Timp de 24 ore după efectuarea terapiei fotodinamice, numărul de microorganisme patogene s-a redus de 10 ori [227]. La ora actuală este cunoscută o varietate largă de FS (albastru de toluidină, albastru de metilen, radohlorin, fotolon, fotodithazină ș.a.) utilizați în TFD a afecțiunilor cavității orale, care s-au dovedit a fi eficienți în suprimarea atât a bacteriilor gram-pozitive, cât și a celor gram-negative [227-230]. Studiile efectuate în condiții *in vitro*, experimentale și clinice au demonstrat că în rezultatul PDT sunt distruse eficient și total microorga-

nismele din biofilmul oral care provoacă afecțiunile parodontiului, caria dentară și alte maladii stomatologice [227, 228, 231-233].

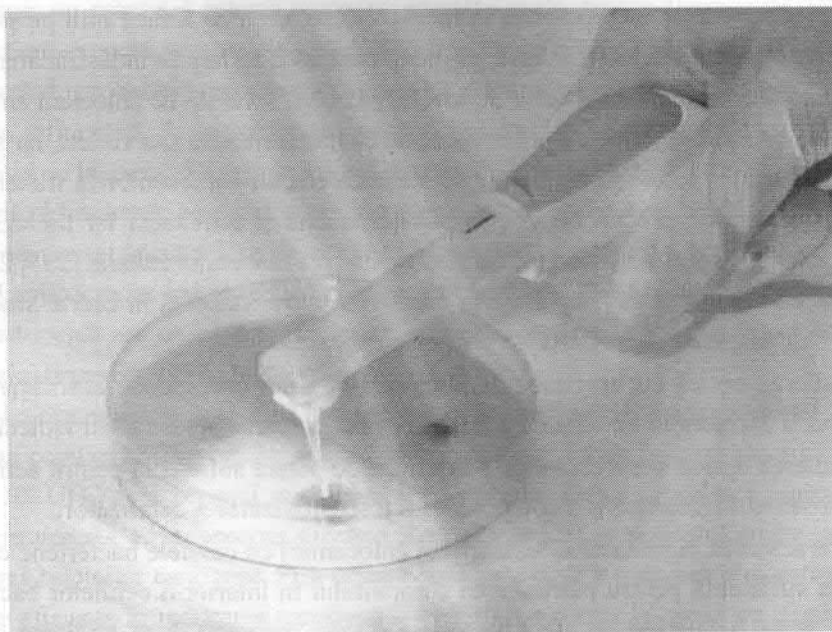
Analiza datelor literaturii de specialitate de ultimă oră ne-a permis să concluzionăm că terapia fotodinamică nu exercită o distrugere selectivă a unor specii, în majoritatea cazurilor având loc lichidarea în totalitate a florei existente. Terapia fotodinamică exercită un efect antibacterian asupra bacteriilor gram-pozitive, gram-negative și a fungiilor, provocând în egală măsură distrugerea microorganismelor aerobe, a celor facultativ-anaerobe și a celor anaerobe [207, 227, 231-233].

Pentru a obține rezultate optime după utilizarea TFD este important de a lua în considerare condițiile de aplicare a fotosensibilizatorilor: tipul celulei cu care se va lega FS, concentrația la care FS manifestă eficiență maximă, lungimea de undă și intensitatea iradierii laser sau LED, necesare pentru activarea fotosensibilizatorului, solubilitatea FS în lichidele și lipidele înconjurătoare și gradul de ionizare a FS [207].

Avantajul aplicării TFD constă în posibilitatea anihilării strict localizate a celulelor bacteriene amplasate atât la suprafață, cât și în spațiile intercelulare, fără survenirea unor reacții adverse asupra zonelor adiacente [207, 234]. Un avantaj incontestabil al terapiei fotodinamice antimicrobiene vizavi de antibioterapie este caracterul multiplu al distrugerii oxidative a celulelor microbiene țintă, care previne formarea rezistenței la curele ulterioare de TFD [207, 235]. Astfel, în viitorul apropiat, terapia fotodinamică poate deveni o alternativă eficientă și progresistă a metodelor tradiționale de tratament antibacterian. Rezultatele cercetărilor experimentale și clinice ne permit să afirmăm posibilitatea și eficacitatea înaltă a aplicării TFD în tratamentul afecțiunilor stomatologice [207, 231]. La moment, majoritatea studiilor au relatat efectul TFD asupra microorganismelor din biofilmul dentar în condiții *in vitro* sau experimentale, iar eficiența TFD în prevenirea cariei dentare în condiții clinice sunt raportate doar în câteva lucrări [207, 212, 236, 237]. Cauza numărului redus de studii sunt efectele secundare ale utilizării fotosensibilizatorilor de natură chimică. În urma analizei rezultatelor unui număr mare de cercetări experimentale și clinice au fost formulate criteriile biologice (toxice și farmacocinetice), fotofizice și chimico-tehnologice pentru selectarea unui FS optim, care includ: toxicitatea redusă în doze terapeutice, selectivitatea înaltă de acumulare în celulele microbiene, eliminarea rapidă a FS din țesuturi, absorbția maximă într-un anumit diapazon spectral, un randament cuantic înalt de formare a oxigenului singlet *in vivo*, accesibilitatea extragerii sau sintezei, compoziția chimică omogenă, solubilitatea bună în apă sau în lichide, stabilitatea la acțiunea luminii și la păstrare. În prezent se efectuează cercetări pentru identificarea substanțelor fotosensibilizante printre derivații clorinelor, bacterioclorinelor, purpurinelor, benzo-porfirinilor, texafirinilor, etiopurpurinelor, naftalo - și ftalocianinelor [207, 209, 213, 218-220, 224, 226, 233].

În studiile noastre efectuate în condiții *in vitro* și experimentale am evaluat efec-

tul aplicării terapiei fotodinamice asupra tulpinilor bacteriene cariogene din biofilmul dentar colectat de la copiii cu capacitate cariogenă ridicată. În calitate de substanță de fotosensibilizare au fost utilizate soluția de albastru de metilen de 0,5 %, extractul antocianic de 5 % sau combinația extractului antocianic cu un catalizator – suspensia de nanoparticule de dioxid de titan de 1 %. Efectul bactericid al aplicării substanțelor de fotosensibilizare și iradierii ulterioare cu LED 625-635 (Figura 9.5) a fost apreciat prin măsurarea zonelor de reducere totală a creșterii microorganismelor în decurs de 24 ore. Prezența zonelor de anihilare a fost observată în toate grupele cercetate, comparativ cu placebo. Efectuarea TFD cu aplicarea în calitate de soluție fotosensibilizantă a extractului antocianic de 5 % (pH 8,0-9,0) s-a dovedit a fi de 1,8 ori mai eficientă, comparativ cu utilizarea soluției de albastru de metilen de 0,5 % [238].



**Figura 9.5. Iradierea cu FotoSan 630 LAD pen (*in vitro*)**

Analiza bacteriologică ne-a permis să constatăm sensibilitatea microorganismelor la iradierea LED 625-635 nm și aplicarea tuturor pigmentilor studiați, efectul bactericid majorându-se proporțional cu mărirea duratei de iradiere de la 30 la 60 secunde. Aplicarea soluției de albastru de metilen de 0,5 % contribuie la reducerea numărului de unități formatoare de colonii/ml (UFC/ml), însă sensibilitatea tulpinilor *Streptococcus mutans* este redusă considerabil. După aplicarea TFD, cu utilizarea extractului antocianic de 5 % (pH 8,0-9,0) în calitate de substanță de fotosensibilizare, are loc nu numai reducerea numărului total de microorganisme în 1 cm<sup>3</sup> de soluție, dar și anihilarea tuturor tulpinilor din grupul *Streptococcus viridans*, fapt care confirmă efectul bactericid asupra tulpinilor cariogene, care depășește de 3,5 ori

rezultatele obținute după utilizarea soluției de albastru de metilen ( $p < 0,001$ ). Aplicarea combinată a soluției de albastru de metilen de 0,5 % sau a extractului antocianic de 5 % (pH 8,0-9,0) și a catalizatorului s-au dovedit a fi semnificativ mai eficiente în reducerea numărului UFC/ml și a activității streptococilor cariogeni, efectul maxim fiind constatat la aplicarea extractului antocianic 5 % (pH 8,0-9,0), concomitent cu suspensia de dioxid de titan de 1 % ( $p < 0,005$ ) [238].

Rezultatele obținute de noi sunt comparabile cu cele raportate de Williams J.A. și coaut., 2003 [228]; Jori G. și Brown S.B., 2004 [235], Qin Y. și coaut., 2008 [230], Rolim J.P. și coaut., 2012 [233]. Pentru prima dată s-a studiat eficiența utilizării antocianilor în calitate de substanță de fotosensibilizare. Antocianii (din greacă *anthos*= floare și *kianos* = albastru) sunt cei mai importanți pigmenți ai plantelor vasculare, nu sunt toxici și sunt ușor încorporabili în medii apoase, ceea ce îi face utili pe post de coloranți naturali hidrosolubili. Acești pigmenți sunt utilizați larg în industria alimentară în calitate de coloranți. În funcție de nivelul pH-ului, soluțiile de antociani au o culoare diferită. Astfel, soluțiile cu pH-ul bazic au culoarea albastră sau violetă, iar soluțiile cu pH-ul acid – roșie. Actualmente se studiază efectul antocianilor în tratamentul împotriva cancerului, efectul benefic în nutriția umană și activitatea lor biologică în prevenirea bolilor sistemului nervos, cardiovascular și a diabetului zaharat [238, 239].

Eficiența înaltă a TFD aplicată în condiții *in vitro*, stabilită în cadrul studiului nostru, a fost asigurată de condițiile optime de aplicare:

- iradierea optică cu lungimea de undă 625-635 nm corespunde absorbției maxime a extractului antocianic cu pH-ul bazic (culoarea albastră sau violetă);
- iradierea optică s-a efectuat cu o densitate de putere suficientă pentru activarea fotosensibilizatorilor și a compoziției fotosensibilizator + catalizator;
- interacțiunea pigmentului (extractului antocianic) cu celulele bacteriene cu durata suficientă pentru pătrunderea colorantului în interiorul celulelor bacteriene, astfel asigurând un efect bactericid maxim, survenit după iradierea optică cu o lungime de undă corespunzătoare;
- aplicarea combinată a fotosensibilizatorului (extractul antocianic) și a catalizatorului (suspensia de nanoparticule de dioxid de titan) asigură majorarea efectului bactericid a TFD asupra tulpinilor cariogene din biofilmul dentar [238].

În continuare s-a studiat efectul comparativ al aplicării terapiei fotodinamice și preparatelor antiseptice asupra biofilmului dentar la copiii cu risc carios mare, cauzat de activitatea sporită a tulpinilor bacteriene cariogene. Imediat după efectuarea TFD s-a constatat anihilarea tulpinilor cariogene din biofilmul oral. Pe durata perioadei de observație, numărul total de microorganisme în biofilmul oral s-a redus cu  $1,0 \times 10^4$  UFC/g, spre deosebire de acțiunea antisepticului, numărul total de microorganisme reducându-se doar cu  $1,0 \times 10$  UFC/g. Astfel, reducerea numărului de UFC/g *S.*

*mutans* după aplicarea terapiei fotodinamice a variat între 54 % și 72 %, spre deosebire de acțiunea antisepticelor care au provocat reducerea numărului tulpinilor cariogene din biofilmul oral doar cu 20 % [240].

Așadar, TFD este o metodă de tratament care oferă numeroase avantaje: este o tehnică non-invazivă, fără sângerare, exclude necesitatea aplicării anesteziei locale, poate fi aplicată în condiții de ambulatoriu, cu efecte adverse minime, poate fi repetată, neavând toxicitate cumulativă și timp de vindecare scurt. Spre deosebire de alte metode, care necesită tratamente pentru perioade mai îndelungate de timp și provoacă unele efecte secundare, în terapia fotodinamică durata tratamentului este mult mai redusă. Este important de menționat faptul că în timpul terapiei fotodinamice sunt afectate numai celulele sensibilizate (în care s-au acumulat derivații porfirinici). Extractul antocianic nu provoacă iritarea mucoasei cavității orale, reacții alergice de tip lent sau imediat, nu exercită acțiune citotoxică fără fotoactivare, nu are acțiune mutagenă, fapt care exclude probabilitatea selectării tulpinilor microbiene rezistente. Eficiența metodei nu este influențată de sensibilitatea microorganismelor la preparatele antibacteriene, sunt distruse inclusiv și tulpinile microbiene antibioretistente și bacteriile persistente în biofilme. Eliminarea bacteriilor are loc foarte rapid, în câteva minute. Terapia fotodinamică are un spectru larg de acțiune asupra tuturor agenților patogeni microbieni, efectul antibacterian nu se reduce în timp, în cazul aplicării ședințelor repetate. Acțiunea bactericidă are un caracter local, nu exercită efect nociv asupra florei saprofite a întregului organism [238, 240, 241].

La distanța de o lună după tratamentul antimicrobian efectuat au depistat că la majoritatea copiilor cu dizabilități s-a restabilit numărul total de microorganisme (până la  $1,0 \times 10^6$  UFC/g) și peisajul microbial al biofilmului dentar, ponderea mare a *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Lactobacteriilor* și *Actinomicetelor*, precum și asocierea tulpinilor cariogene. Prin urmare, aplicarea doar a tratamentului antimicrobian nu este eficientă în reducerea agresivității biofilmului dentar la copiii cu dizabilități cu risc carios mare sau extrem, cauzat de activitatea sporită a tulpinilor bacteriene cariogene și de condițiile care favorizează acumularea depozitelor dentare, autocurățirea deficitară a cavității orale și abilitatea limitată sau incapacitatea de a efectua periajul dentar.

Luând în considerare normalizarea peisajului microbial la copiii de vârstă fragedă și antepreșcolară, până sau în perioada de instituire a unei comunități microbiene constante în cavitatea orală datorită utilizării probioticelor, am presupus că am putea efectua un tratament antimicrobian combinat. Acesta constă în distrugerea totală a biofilmului dentar prin efectuarea TFD, badijonarea ulterioară a suprafețelor dentare cu o suspensie care conține tulpinile *Lactobacillus rhamnosus* și *Bifidobacterium bifidum* și administrarea pe cale orală a acestor probiotice în decurs de 20 de zile. Ca rezultat al aplicării tratamentului combinat s-a constatat scăderea semnificativă a riscului carios la copii prin reducerea capacității cariogene și vitezei de acumu-



lare a plăcii bacteriene. Analiza microbiologică a relevat micșorarea numărului total de microorganisme în biofilmul oral, care a constituit  $1,0 \times 10^5$  UFC/ml. La identificarea bacteriilor s-a depistat prezența *Streptococului sanguinis* -  $1,0 \times 10^4$  UFC/ml și *Streptococcus salivarius* -  $1,0 \times 10^5$  UFC/ml, iar *Streptococcus mutans*, *Streptococcus gordonii* și *Streptococcus sobrinus* nu au fost depistați [241].

Așadar, combinarea terapiei fotodinamice, care asigură distrugerea totală și eficientă a biofilmului oral, cu aplicarea locală și administrarea pe cale orală a celulelor liofilizate uscate de probiotice, substituie prin concurență tulpinile acidogene și cu grad sporit de capacitate cariogenă cu tulpini saprofite, care nu provoacă degradarea enzimatică a hidrocarbonaților, contribuie la constituirea unei comunități microbiene fiziologice în cavitatea orală pe o perioadă îndelungată de timp, reduce sau previne stările de dezechilibru microbi-an, exercită acțiune imunomodulatoare, asigurând astfel reducerea considerabilă a riscului carios și majorând semnificativ efectul carioprotector la copii de diferite vârste.

Pentru majorarea acidorezistenței smalțului la copiii cu dizabilități am propus iradierea suprafeței acestuia cu LED (625-635 nm) sau cu lumina laser (850-980 nm) și aplicarea simultană a preparatelor pentru fluorarea profundă a smalțului. La elaborarea acestei metode ne-am bazat pe mecanismul cunoscut de acțiune a iradierii laser și LED în diapazonul de lungimi de undă roșii/ infraroșii asupra smalțului dentar, datorat acțiunii fotonilor asupra rețelei cristaline a acestuia. Astfel, fluxul de fotoni, generați de sursa de iradiere laser/LED, activează matricea proteică a țesuturilor dure dentare și contribuie la accelerarea proceselor de schimb ionic și de difuzie în smalț [242].

Conform datelor expuse de Прохончуков А., 2003, Бебеликов А., 2009, laserul în spectrul roșu are o pătrundere intratisulară de 2-3 cm, după care intensitatea și eficiența terapeutică scad. Cercetările efectuate de Anderson A. și coaut., 2002, Esteves-Oliveira M. și coaut., 2009, au arătat că iradierea cu raze roșii/infraroșii exercită o acțiune de activare a structurilor moleculare proteice, duce la modificarea conformației proteinelor matricei smalțului, fapt care intensifică procesele metabolice și de difuzie, inclusiv contribuie la o mai bună penetrare a ionilor de fluor în smalțul dentar [243-247] și astfel se majorează rezistența smalțului la acțiunea factorilor acidogeni. Acțiunea iradierii laser/LED asupra pulpei dintelui se manifestă prin stimularea funcției secretorii a odontoblastelor și a microcirculației, fapt care în ultimă instanță induce creșterea proceselor metabolice în țesuturile dentare [247].

Microscopia electronică prin baleiaj (*scanning electron microscope* – SEM) efectuată de noi a arătat că suprafața smalțului dinților copiilor cu dizabilități este caracterizată de prezența microfisurilor, protuberanțelor și a reliefului de tipul „fagurelui de miere”. Pe suprafețele de fractură ale smalțului se observă microcanalicule în formă de tunel care pătrund în straturile mai profunde și modifică direcția prismelor de smalț. Ca urmare a aplicării metodelor cariopreventive propuse de noi, la suprafața smalțului s-a depozitat un sediment granulat înalt dispersat. Microanaliza radio-

spectrală realizată simultan ne-a permis să estimăm relația atomică a Ca, P, F, Mg, Cu, fapt care confirmă prezența cristalelor  $\text{CaF}_2$ ,  $\text{MgF}_2$  și  $\text{CuF}_2$  în componența sedimentului depozitat (Figura 9.6) [242].

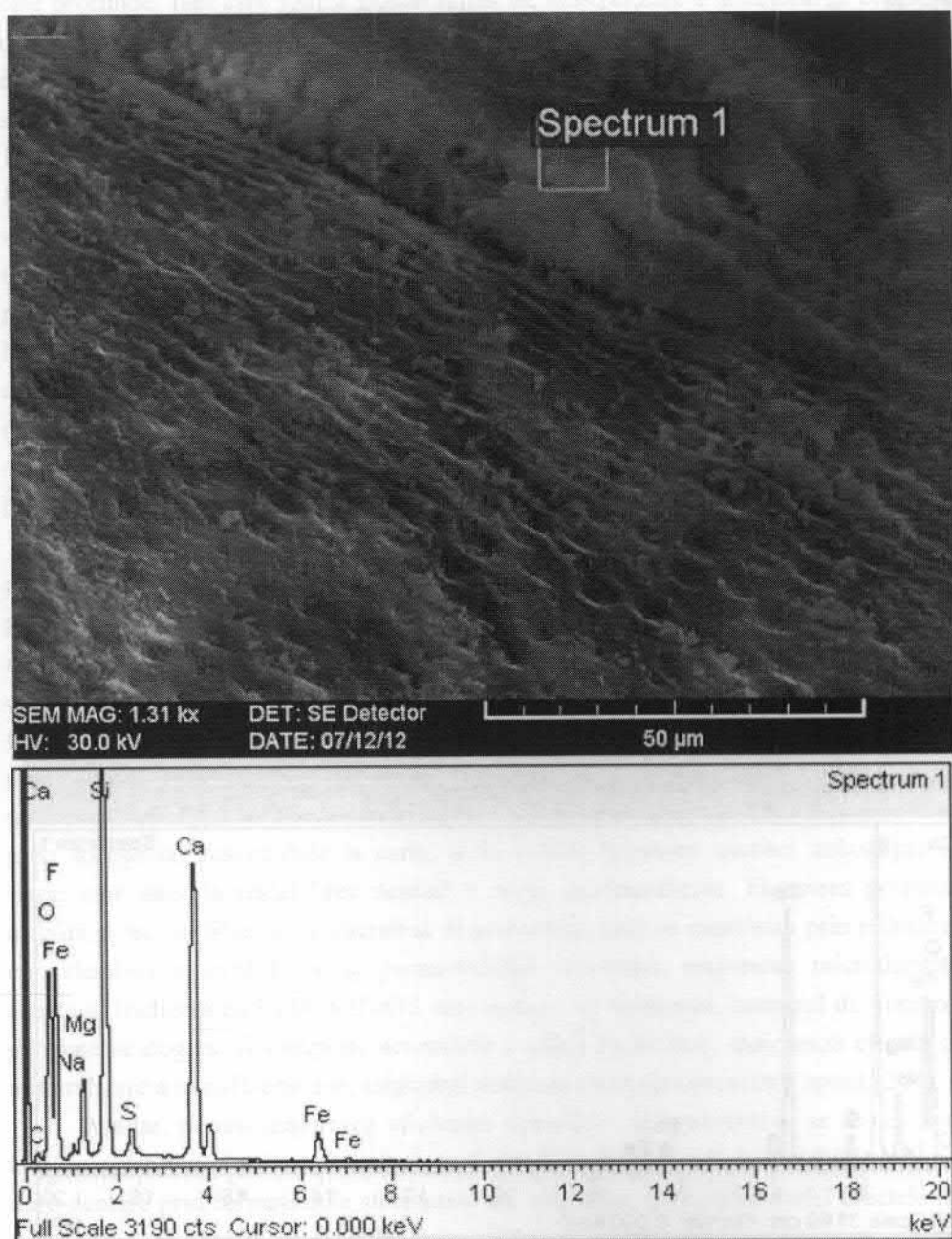


Figura 9.6. Imagine electronoptică prin baleiaj cu SEM a suprafeței externe a smalțului unui dinte intact extras după efectuarea ultimei ședințe de laseroterapie și fluorare profundă simultană. Depozitarea sedimentului granulat înalt dispersat: Spectrul 1 – rezultatul analizei spectrale în zona sedimentului granulat înalt dispersat

Microscopia electronică prin baleiaj și microanaliza radiospectrală a pieselor de smalț, preparate din dinții extrași la distanța de 1 lună după ultima ședință cario-preventivă, a arătat prezența la suprafața smalțului a microglobulelor de  $\text{CaF}_2$ ,  $\text{MgF}_2$  și  $\text{CuF}_2$  cu dimensiuni ce nu depășesc 5 nm (Figura 9.7) [242].

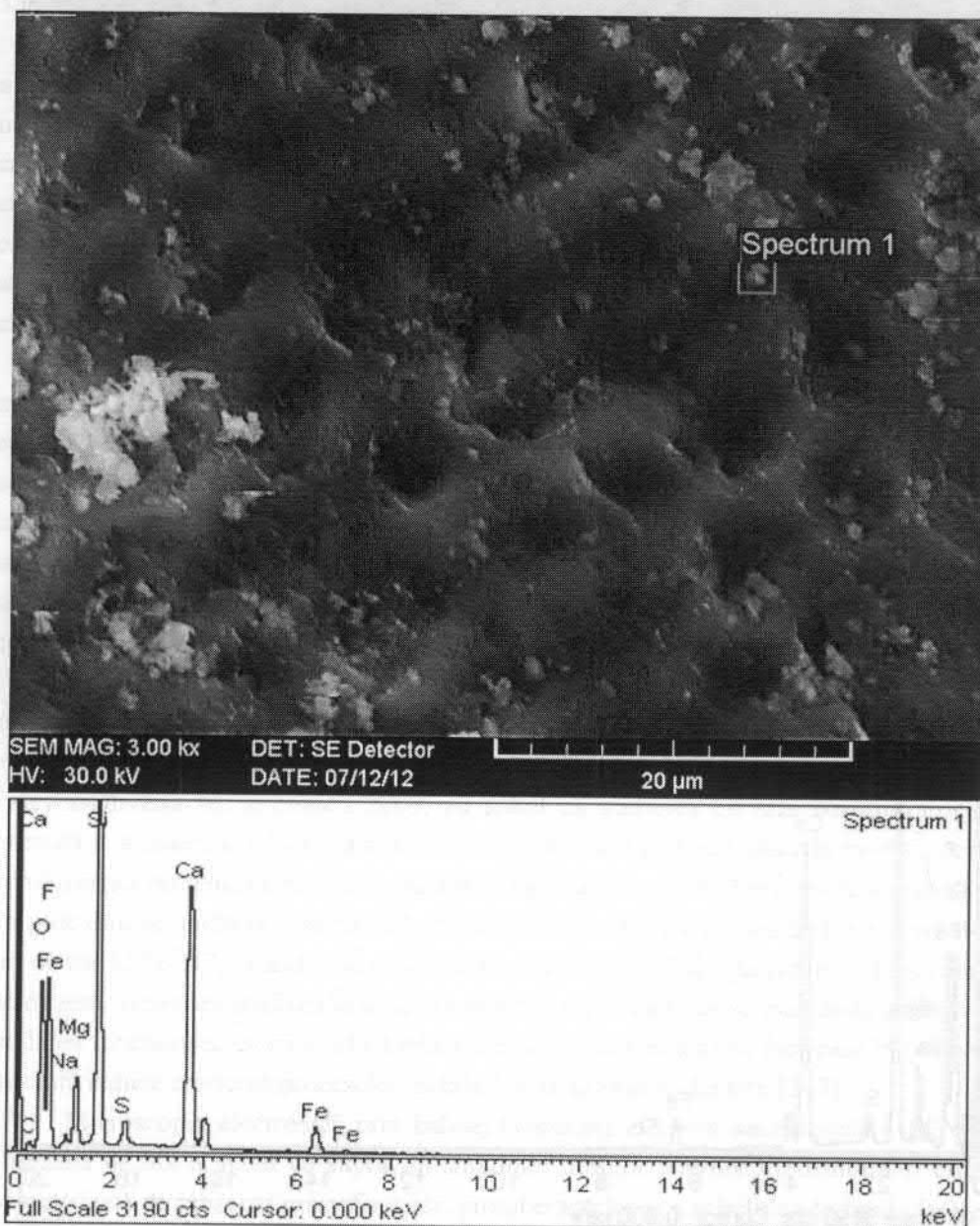


Figura 9.7. Imagine electronoptică prin baleiaj cu SEM a suprafeței externe a smalțului unui dinte intact extras la 1 lună după efectuarea ultimei ședințe de laseroterapie și fluorare profundă simultană. Depozitarea microglobulelor Spectrul 1 – rezultatul analizei spectrale în zona microglobulelor

Concentrația carbonului reflectă conținutul substanțelor organice în piesele de smalț studiate. Valorile maxime ale acestui element s-au depistat în smalțul netratat preventiv, care au constituit  $34,81 \pm 0,06$  în straturile superficiale, și  $50,73 \pm 0,03$  în cele profunde, fapt care indică gradul redus de mineralizare a smalțului la copiii cu dizabilități. În urma aplicării metodei combinate, fizico-chimice, de prevenire a cariei, concentrația carbonului s-a redus cu 57,74 %, constituind  $14,22 \pm 0,28$  ( $p < 0,001$ ) în straturile superficiale, și, respectiv, cu 61,19 % în cele profunde, reprezentând  $19,96 \pm 0,06$  ( $p < 0,001$ ). La copiii cu dizabilități, relația Ca/P în smalț constituie  $1,4 \pm 0,008$ , fapt care denotă o cariorezistență redusă. În urma aplicării măsurilor preventive, valoarea relației Ca/P a fost de  $1,79 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ), prin urmare, s-a majorat în raport cu lotul de control de 1,28 ori atingând astfel valorile normei. Metoda propusă de prevenire a contribuit la majorarea concentrației F în straturile superficiale ale smalțului de 1,63 ori și în cele profunde de 2,08 ori, asigurând astfel un efect cariopreventiv sporit, comparativ cu metoda chimică de prevenire a cariei dentare ( $p < 0,001$ ). O importanță deosebită acordăm majorării concentrației F, Mg și Cu în straturile profunde ale smalțului, fapt care confirmă depozitarea cristalelor de  $\text{CaF}_2$ ,  $\text{MgF}_2$  și  $\text{CuF}_2$  în straturile profunde ale smalțului [242].

Iradieră suprafeței smalțului cu LED (625-635 nm) și aplicarea simultană a preparatelor pentru fluorarea profundă a smalțului creează condiții optime pentru penetrarea ionilor de fluor nu doar la suprafața, dar și în profunzimea smalțului, și incorporarea lor în rețeaua cristalină a acestuia. Cristalele de  $\text{CaF}_2$ ,  $\text{MgF}_2$  și  $\text{CuF}_2$ , depozitate la suprafața smalțului timp îndelungat, eliberează ioni de fluor în concentrație înaltă, fapt care contribuie la majorarea rezistenței țesuturilor dure dentare la acțiunea factorilor patogeni. Ca urmare a aplicării acestei metode se asigură remineralizarea îndelungată a zonelor de smalț demineralizat, fiind penetrate chiar și zonele greu accesibile, susceptibile la carie, și se induce formarea apatitei îmbogățite cu fluor, care duce la restabilirea deplină a zonei demineralizate. Fluorarea profundă asigură protecția fibrelor de cheratină de proteoliză, care se manifestă prin reducerea considerabilă a solubilității și permeabilității smalțului, majorarea microdurității acestuia. Iradierea cu LED (625-635 nm) reduce, de asemenea, numărul de microorganisme acidogene și viteza de acumulare a plăcii bacteriene, majorează efectul de mineralizare a nanofluorurilor, asigurând astfel un efect carioprotector sporit [241].

Așadar, pentru majorarea eficienței măsurilor cariopreventive ar fi necesară aplicarea substanțelor care, eventual, ar fi capabile să pătrundă profund în țesuturile dure dentare prin formațiunile structurale ale smalțului, exercitând astfel efectele lor terapeutice. Întrucât proprietățile fizico-chimice ale preparatelor existente permit interacționarea doar cu stratul superficial al smalțului, iradierea cu laser/LED și aplicarea simultană a nanofluorurilor ar putea fi o soluție optimă pentru accelerarea pro-

ceselor metabolice din țesuturile dure ale dintelui, fapt deosebit de important pentru persoanele cu risc cariogen sporit.

Luând în considerare întregul complex de factori care majorează riscul apariției cariei dentare și duc spre o evoluție agresivă a procesului carios, cu risc de a reduce eficiența măsurilor preventive la copiii cu dizabilități, este necesară aplicarea cu regularitate a unor metode cariopreventive complexe, specifice, individualizate, ținute pe factorii determinanți și implicit pe fiecare grupă de risc cariogen, adaptate particularităților de comportament al copiilor cu maladii psihosomatice. Prin urmare, prevenirea cariei dentare trebuie să includă un complex de măsuri care vor fi selectate individual, în baza factorilor individuali de risc.

Cercetările recente demonstrează cu certitudine interdependența dintre starea sănătății întregului organism și sănătatea orală. Boala carioasă face parte din bolile complexe, provocate de manifestarea combinată a mai multor gene, factori infecțioși, de mediu și comportamente cu risc. Astfel, în decursul ultimelor decenii numeroase publicații atestă influența redusă a factorilor locali de apărare imunitară în apariția cariei dentare la copii. Experiența clinică îndelungată denotă că doar aplicarea locală a măsurilor cariopreventive nu este eficientă în prevenirea acestei afecțiuni la pacienții cu risc carios mare sau extrem.

În complexul de măsuri cariopreventive, administrarea complexelor de vitamine și bioelemente minerale pe cale orală este o alternativă a metodelor de fluorare sistemică. Vitaminele dețin un rol important în menținerea proceselor metabolice în organism, inclusiv a metabolismului osos, fiind demonstrată corelația dintre insuficiența vitaminelor și frecvența sporită a cariei dentare la copii. Unii cercetători acordă vitaminelor o importanță foarte mare în prevenirea cariei dentare, în timp ce alții neagă efectul lor preventiv. Conform opiniei expuse de Okuško V., și coaut., 2015 [132], programul de prevenire a cariei dentare bazat pe administrarea acidului ascorbic a asigurat majorarea rezistenței smalțului dentar la acțiunea agenților cariogeni, contribuind la reducerea frecvenței cariei dentare la copiii de 12 ani cu 13 %. Acest efect se datorează faptului că vitamina C catalizează sinteza colagenului și facilitează asimilarea calciului. Федоров Ю. și Соболева Т., 2007, afirmă că pentru absorbția calciului nu este suficientă doar administrarea acidului ascorbic, fiind necesară administrarea pe cale orală a complexelor de vitamine din grupele A, B, C, D, E și K și a microelementelor care stimulează osteogeneza și sunt implicate în metabolismul fosforului și calciului ș.a [249]. După datele mai multor autori, administrarea complexelor de vitamine și microelemente a dus la reducerea ratei cariei de 2-2,5 ori [250-252].

Ulterior s-a stabilit că pentru asimilarea și fixarea calciului este nevoie de aportul următoarelor vitamine și biominerale:

- *vitamina D<sub>3</sub>* – reglează circuitul calciului și conferă împreună cu acesta rezistență oaselor și forță mușchilor, contribuie la menținerea unei concentrații normale de calciu în sânge;

- *magneziul* – element important în sănătatea sistemului osos, se regăsește în oase și dinți în proporție de 50-60 % din cantitatea totală din organism, și contribuie la mineralizarea acestora;
- *vitamina B<sub>6</sub>* – controlează echilibrul sistemului muscular și osos precum și buna funcționare a măduvei osoase; are un rol important în formarea hemoglobinei, aportul ei fiind benefic în anemie;
- *vitamina C* – intervine în formarea colagenului (din oase, cartilaje, gingii) și protejează celulele de acțiunea nocivă a radicalilor liberi;
- *vitamina K<sub>1</sub>* – participă la mineralizarea osoasă, fiind responsabilă de sinteza osteocalcinei, proteină cu rol în fixarea calciului în oase;
- *zincul* – intră în structura enzimelor cu funcții în metabolism la nivelul țesutului osos (fosfataza alcalină), fiind esențial pentru integritatea oaselor și diviziunea celulelor, pentru desfășurarea funcțiilor sistemului imunitar, ajutând organismul în perioadele de efort fizic și intelectual;
- *siliciul* – insuficiența provoacă tulburări și afecțiuni diverse, iar primul simptom este incapacitatea organismului de a asimila calciul, fosforul și magneziul [253].

Satisfacerea necesităților de calciu ale organismului, fie că acesta provine din alimente, fie că aportul alimentar este completat cu suplimente alimentare, este o condiție obligatorie pentru menținerea unui țesut osos puternic și de calitate, pentru desfășurarea normală a unor procese metabolice importante. Așadar, doza zilnică recomandată de calciu (mg/zi) la copii, în funcție de vârstă, este: de la naștere până la 3 ani – 210-500 mg; de la 4-10 ani – 500-800 mg; de la 10-18 ani – 1000-1200 mg. Studiile statistice din diferite țări ale lumii au arătat că majoritatea copiilor (64 % din băieții și 87 % din fetele de 12-19 ani) nu consumă doza zilnică recomandată de calciu [249].

Analiza rezultatelor publicate de mai mulți autori și a studiilor noastre ne permite să concluzionăm că la copiii cu dizabilități este tulburat metabolismul mineral și osos, iar tulburarea echilibrului calciu-fosfat provoacă perturbarea mineralizării smalțului dentar și reduce rezistența lui la acțiunea factorilor cariogeni. Considerăm că programul de măsuri cariopreventive, pe lângă metode locale, trebuie să includă administrarea pe cale orală, după indicații individuale, a preparatelor care exercită acțiuni polivalente, inclusiv complexe de polivitamine și biominerale, antioxidanți și imunomodulatori.

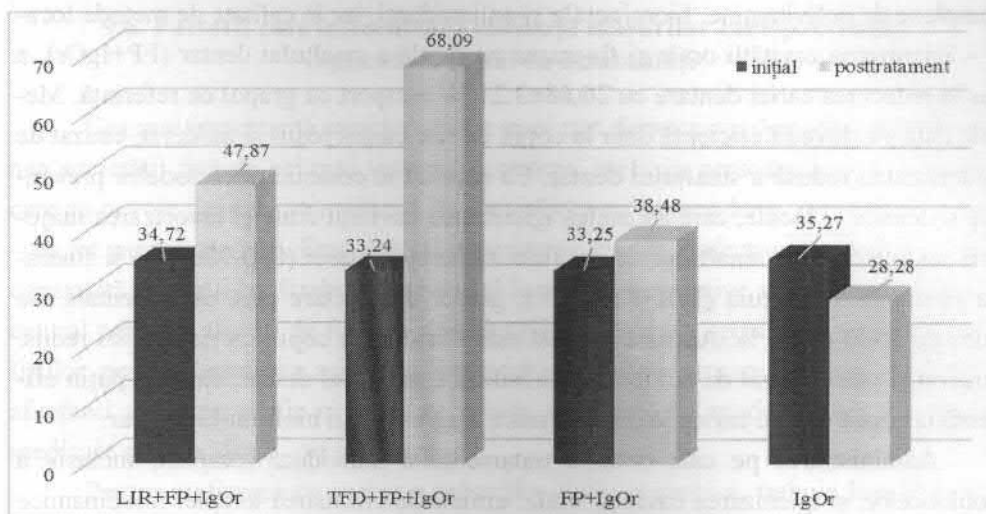
În studiul realizat de noi a fost efectuată prevenirea complexă și individualizată a cariei dentare la copiii cu dizabilități multiple accentuate și severe prin aplicarea tratamentului local și administrarea alternativă, pe cale orală, a complexelor de polivitamine și biominerale, extractului din semințe de struguri (preparatul Vita Grapes) și a unui preparat de calciu combinat cu vitamina D<sub>3</sub>. Ca rezultat al administrării preparatului Calciu D<sub>3</sub>, Nycomed care contribuie la absorbția calciului, după gradul de asimilare a Ca depășind de 10 ori gluconatul de calciu [254], a crescut semnificativ concentrația calciului și a vitaminei D<sub>3</sub>, precum și conținutul hormonului paratiroidian în

serul sanguin, atingând astfel limitele normei fiziologice. Acest fapt a asigurat normalizarea concentrației calciului (total și ionizat) și a raportului Ca/P în lichidul oral, ceea ce indică remiterea proceselor de remineralizare a țesuturilor dure dentare. Administrarea preparatului Vita Grapes, care conține extract din seminte de struguri, fiind bogat în polifenoli (antioxidanți naturali cu durată mare de acțiune și de captare a radicalilor liberi) a avut ca rezultat reducerea activității proceselor de glicoliză anaerobă și activarea imunității umorale cu creșterea producerii s-IgA în lichidul oral, fapt care confirmă efectul imunomodulator și antioxidant al tratamentului administrat.

În calitate de măsuri cariopreventive locale s-a efectuat igienizarea cavității orale (IgOr), suplimentată de: iradierea cu laser (0,85-0,98  $\mu\text{m}$ ) și fluorarea profundă a smalțului (LIR+FP+IgOr), terapia fotodinamică și fluorarea profundă a smalțului (TFD+FP+IgOr), comparativ cu efectul fluorării profunde a smalțului (FP+IgOr). Măsurile cariopreventive complexe, individualizate au fost efectuate în decurs de 3 ani. Evaluarea eficienței metodelor preventive utilizate la etapa inițială și posttratament a inclus: determinarea riscului carios (cu aplicarea soft-ului *Cariogram* și aprecierea șanselor de evitare a apariției cavităților carioase noi), estimarea ratei de creștere a cariei dentare și indicelui de reducere a cariei dentare (după indicele COA).

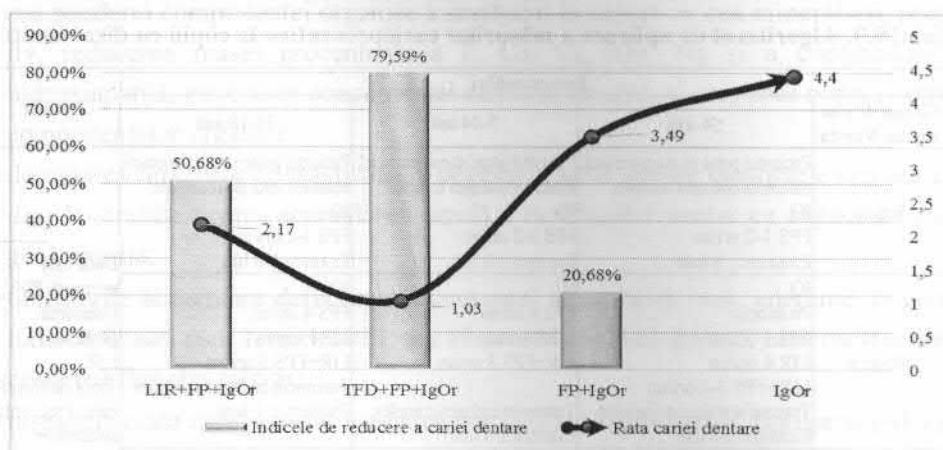
Deși la debutul studiului la toți copiii s-au estimat valori aproximativ identice ale riscului carios, șansele de evitare a apariției cavităților carioase noi variind între 33,24 $\pm$ 3,74 % și 35,27 $\pm$ 3,79 %, în urma aplicării metodelor carioprevenire complexe și individualizate șansele de evitare a apariției cavităților carioase noi s-au majorat cu 5,23-34,85 %, în funcțiile de metodele locale preventive aplicate (Figura 9.8). Astfel, în urma iradierii cu laser (850-980 nm) și fluorării profunde a smalțului (LIR+FP+IgOr) au crescut statistic semnificativ șansele de evitare a apariției cavităților carioase noi de la 34,72 $\pm$ 3,78 % până la 47,87 $\pm$ 3,96 % ( $p < 0,05$ ), iar ca rezultat al terapiei fotodinamice simultan cu fluorarea profundă a smalțului (TFD+FP+IgOr) – de la 33,24 $\pm$ 3,74 % până la 68,09 $\pm$ 3,70 % ( $p < 0,001$ ). Mai puțin eficientă în reducerea riscului carios a fost fluorarea profundă a smalțului dentar (FP+IgOr), șansele de evitare a apariției cavităților carioase noi au crescut de la 33,25 $\pm$ 3,74 % până la 38,48 $\pm$ 3,86 %, datele fiind statistic ne semnificative ( $p > 0,05$ ). Igienizarea cavității orale (IgOr), fără a utiliza alte metode de majorare a acido-rezistenței smalțului și de reducere a proprietăților cariogene ale biofilmului dentar, nu a avut efect cariopreventiv, astfel încât șansele de evitare a apariției cavităților carioase noi s-au redus de la 35,27 $\pm$ 3,79 % până la 28,28 $\pm$ 3,57 %, datele fiind statistic ne semnificative ( $p > 0,05$ ).

Rata de creștere a cariei dentare, reprezentată de numărul mediu de cavități carioase noi (după indicele COA) apărute după 3 ani de îngrijiri cariopreventive, variază între 1,03 $\pm$ 0,11 ( $p < 0,001$ ) și 4,4 $\pm$ 0,34 ( $p < 0,05$ ), valorile maxime ale acestui indice fiind depistate la copiii care au beneficiat doar de igienizarea cavității orale (IgOr), iar minime – ca rezultat al efectuării terapiei fotodinamice și fluorizării pro-



**Figura 9.8. Șansele de evitare a apariției cavităților carioase noi (%) la copiii cu dizabilități la etapa inițială și postratament**

funde a smalțului (TFD+FP+IgOr). În urma aplicării timp de trei ani a metodelor cario-prevenire complexe și individualizate, gradul de afectare prin caria dentară s-a redus de la 20,68±3.21 % până la 76,59±3.36 %. Cea mai mare creștere a indicelui de intensitate a cariei dentare în decurs de 3 ani a fost înregistrată în urma igienizării cavității orale (IgOr), fără a utiliza alte metode de majorare a acido-rezistenței smalțului și de reducere a proprietăților cariogene ale biofilmului dentar, motiv pentru care aceste date au fost considerate punct de referință pentru evaluarea eficienței altor metode cariopreventive utilizate (Figura 9.9).



**Figura 9.9. Rata de creștere a cariei dentare și indicele de reducere a cariei dentare (după indicele COA) la copiii cu dizabilități**

Programul de măsuri carioprotectoare complexe, care a inclus administrarea pe cale orală, după indicații individuale, a preparatelor cu acțiuni polivalente, inclusiv



complexe de polivitamine, biominerale și antioxidanți, iar în calitate de metode locale – igienizarea cavității orale și fluorarea profundă a smalțului dentar (FP+IgOr), a dus la reducerea cariei dentare cu  $20,68 \pm 3.21$  % în raport cu grupul de referință. Metoda dată s-a dovedit eficientă doar la copiii cu risc carios redus și moderat, cauzat de acidorestența redusă a smalțului dentar. Ca rezultat al combinării metodelor preventive sistemice și locale, care au inclus igienizarea cavității orale și favorizarea majorării acidorezistenței smalțului dentar prin iradierea cu laser (850-980 nm) și fluorarea profundă a acestuia (LIR+FP+IgOr), gradul de afectare prin carie dentară s-a redus cu  $50,68 \pm 3.96$  %. Această metodă este eficientă la copiii cu risc carios redus, moderat și mare cauzat de acidorestența redusă a smalțului dentar, dar mai puțin eficientă la copiii cu risc carios mare ca urmare a agresivității biofilmului dentar.

Administrarea pe cale orală a tratamentului individual complex, inclusiv a probioticelor, și igienizarea cavității orale, urmată de efectuarea terapiei fotodinamice și fluorarea profundă a smalțului (TFD+FP+IgOr), a dus la reducerea statistic semnificativă a gradului de afectare prin caria dentară cu  $76,59 \pm 3,36$  % ( $p < 0,001$ ), fiind suficient de efectivă atât la copiii cu risc carios redus și moderat, cât și la cei cu risc carios mare și extrem, generat atât de acidorestența redusă a smalțului dentar, cât și de agresivitatea biofilmului dentar ș.a., șansele de evitare a apariției cavităților carioase noi crescând până la  $68,09 \pm 3,70$  % ( $p < 0,001$ ). Considerăm că la copiii cu risc carios redus este rațional de a utiliza măsuri simple în aplicare și mai puțin costisitoare.

Pe baza datelor din literatura de specialitate și a rezultatelor studiilor noastre am propus un algoritm de aplicare a măsurilor cariopreventive la copiii cu dizabilități care poate fi utilizat după evaluarea prealabilă a factorilor individuali de risc (Tabelul 9.9).

**Tabelul 9.9. Algoritm de aplicare a măsurilor cariopreventive la copiii cu dizabilități**

Evaluare	Recomandări				Decizie
	Grupa de risc carios/ Vârsta	≤6 ani	7-14 ani	15-18 ani	
Risc carios	Scăzut	Pacientul poate să nu primească tratament endogen complex IO FPS 1-2 ori/an Examen: 1/6 luni	Pacientul poate să nu primească tratament endogen complex IO FPS 1-2 ori/an Examen: 1/6 luni	Pacientul poate să nu primească tratament endogen complex IO FPS 1-2 ori/an Examen: 1/6 luni	Dacă este necesară PDT, Fluorarea profundă, LIR. Tipul de fluorizare. Frecvența aplicațiilor. Intervalul dintre reevaluări.
	Moderat	IO Probiotice FPS 4 ori/an LIR 4 ori/an LIR+FPS 3-4 ori/an Tratament endogen complex Examen: 1/4 luni	IO FPS 4 ori/an LIR4 ori/an LIR+FPS 3 ori/an Tratament endogen complex Examen: 1/4 luni	IO FPS 4 ori/an LIR4 ori/an LIR+FPS 3 ori/an Tratament endogen complex Examen: 1/4 luni	
	Înalt	IO Probiotice PDT+FPS sau LIR+FPS la interval de 6 luni. Tratament endogen complex Examen: 1/3 luni	IO PDT+FPS sau LIR-FPS la interval de 6 luni. Tratament endogen complex Examen: 1/3 luni	IO PDT+FPS sau LIR+FPS la interval de 6 luni. Tratament endogen complex Examen: 1/3 luni	

## 9.6. Factorii care influențează eficiența măsurilor cariopreventive aplicate la copiii cu dizabilități

Cea mai importantă caracteristică a unui stat democratic dezvoltat este atitudinea societății față de cei mai vulnerabili cetățeni, inclusiv persoanele cu dizabilități, care au nevoie de îngrijire medicală de specialitate pe termen lung, iar în unele cazuri – pe tot parcursul vieții. Frecvența și intensitatea sporită a afecțiunilor stomatologice constatată la copiii cu dizabilități severe și leziuni degenerative ale sistemului nervos central necesită alocări de fonduri considerabile și eforturi sporite din partea specialiștilor pentru acordarea asistenței stomatologice. Prin urmare, prevenirea acestor afecțiuni ar trebui să fie o prioritate pentru stomatologia modernă atât din rațiuni medicale și individuale, cât și financiare.

Pentru realizarea cu succes a măsurilor cariopreventive, trebuie luat în considerare întregul complex de factori care ar putea influența eficiența acestor măsuri la copiii cu dizabilități:

- activizarea, pe fundalul sindromului hipoxic, a procesului de glicoliză anaerobă, majorarea concentrației de lactat și piruvat în lichidul oral, au o importanță deosebită în instituirea situației cariogene;
- tulburarea metabolismului calciului și fosfaților perturbază mineralizarea smalțului dentar și reduce rezistența lui la acțiunea factorilor cariogeni;
- particularitățile structurale ale smalțului la nivel molecular și microscopic cauzate de dereglările de mineralizare a dinților: prezența zonelor cu un număr considerabil de pori și microfisuri, concentrația sporită a ionilor  $\text{CO}_3^{2-}$  în zona de tip B, majorarea ponderei componente organice a smalțului în raport cu cea minerală și, respectiv, reducerea masei procentuale a P, Ca, Cl, Mg, Na și a conținutului de hidroxiapatită; majorarea concentrației carbonat-apatitei și creșterea semnificativă a componentelor organice;
- dereglarea funcțiilor de masticatie și deglutiție, tipul lent de masticatie creează condiții favorabile pentru acumularea rapidă a biofilmului dentar cu capacitate cariogenă sporită;
- obiceiurile alimentare defectuoase: consumul alimentelor moi, aderente, bogate în hidrocarbați ușor fermentabili, sau alimentația lichidă, pasată, care nu stimulează creșterea fluxului salivar;
- respirația orală care provoacă uscarea mucoaselor, suprafețelor dinților și reducerea filmului protector salivar;
- igiena orală defectuoasă și viteza ridicată de acumulare a plăcii bacteriene, abilitatea limitată sau incapacitatea de a efectua corect periajul dentar din lipsa de îndemănare, colaborare și percepere redusă;

- compoziția specifică a biofilmului dentar cu proprietăți cariogene sporite, manifestată prin majorarea considerabilă a ponderii *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Lactobacteriilor* și *Actinomicetelor*, precum și a asocierilor *Streptococcus mutans* + *Streptococcus sobrinus* și *Streptococcus mutans* + *Streptococcus sobrinus* + *Streptococcus oralis*, concomitent cu reducerea ponderii *Streptococcus salivarius* și *Streptococcus sanguinis*;
- anomaliiile dentomaxilare frecvente, care favorizează acumularea depozitelor dentare;
- fluxul salivar redus, vâscozitatea mărită a salivei și autocurățirea deficitară a cavității orale;
- reducerea concentrației macroelementelor în salivă și diminuarea capacității de remineralizare a acesteia;
- reducerea protecției neimune și imune, antibacteriene și antiinflamatorii în serul sanguin (citokine, interleukine, imunoglobuline) și salivă (citokine, interleukine, imunoglobuline, amilaza, slgA);
- impactul evoluției și manifestărilor clinice ale maladiilor psihosomatice și a medicației acestora;
- amânarea controlului stomatologic de către pacient și/sau îngrijitorii acestuia până la apariția cazurilor de urgență;
- abordarea clinică deosebit de dificilă din cauza dificultăților de cooperare, percepere, înțelegere și frica copilului cu deficiențe mintale față de tratamentul stomatologic.

Totalitatea factorilor nocivi enumerați sporesc riscul apariției cariei dentare și favorizează evoluția agresivă a procesului carios la copiii cu dizabilități ceea ce ar putea reduce eficiența măsurilor preventive aplicate la acești copii. Așadar, rezultatele acestei lucrări confirmă necesitatea aplicării măsurilor complexe în prevenirea cariei dentare la copiii cu dizabilități. Pentru a evita aceste fenomene negative trebuie aplicate cu regularitate metode cariopreventive specifice, individualizate, țintite pe factorii determinanți și, implicit, pe fiecare grupă de risc cariogen. Doar o abordare integrată, complexă, cu aplicarea metodelor cariopreventive selectate individual, țintite pe factorii determinanți pe fiecare grupă de risc cariogen și adaptate particularităților de comportament al copiilor cu maladii psihosomatice poate asigura reducerea semnificativă a gradului de afectare prin caria dentară a copiilor cu risc carios mare și extrem.

## Bibliografie

1. Idaira Y., Nomura Y., Tamaki Y. și alții. Factors affecting the oral condition of patients with severe motor and intellectual disabilities. În: *Oral Dis.* Jul. 2008, nr.14(5), p. 435-439.
2. Dougherty N.J. A review of cerebral palsy for the oral health professional. În: *Dent Clin North Am.* 2009, nr. 53(2), p. 329-338.
3. Al-Hussyeen A.A., Al-Sadhan S.A. Oral hygiene practices and dietary habits among children with Down's syndrome in Riyadh, Saudi Arabia. În: *Saudi Dent J.* 2006, nr.18, p.141-148.
4. Martens L., Marks L., Goffin G. și alții. Oral hygiene in 12-year-old disabled children in Flanders, Belgium, related to manual dexterity. În: *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000, nr. 28, p.73-80.
5. Sogi G.M., Bhaskar D.J. Relationship between frequency of brushing and teeth cleaning method and mode on dental caries experience and oral hygiene status of Davangere school children. În: *J Pierre Fauchard Acad.* 2001, nr.15, p. 75-79.
6. Dogan C., Alacam A., Asici N. Clinical evaluation of the plaque-removing ability of three different toothbrushes in a mentally disabled group. În: *Acta Odontologica Scandinavica.* 2004, nr. 62, p.350-354.
7. Mitsea A.G., Karidis A.G., Donta-Bakoyianni C. și alții. Oral health in Greek children and teenagers, with disabilities. În: *J Clin Pediatr Dent.* 2001, nr.26, p. 111-118.
8. McAlister T., Bradley C. The oral and dental health of children in special national schools in the Eastern regional health authority area, Ireland 1999/2000. În: *J Disabil Oral Health.* 2003, nr. 4, p.69-76.
9. Vinereanu A., Ivan A., Popescu D. și alții. Sănătatea orală la un lot de sportivi Special Olympics din România. În: *Revista Română de Stomatologie.* 2014, nr.1 (10), p. 30-33.
10. Sheiham A. Oral health, general health and quality of life. În: *Bull World Health Organ.* 2005, 83 (9), p. 644-645.
11. Frankl V. E., Kushner H. S., Lasch I. *Man's Search for Meaning.* 2006, Paperback, 165 p.
12. Spinei A., Donica E., Cioclu A., Covali M., Postu L. Starea igienei orale la copiii instituționalizați. În: *Medicina Stomatologică.* 2012, nr. 3 (24), p. 94-97.
13. Spinei A., Bălțeanu O., Șevcenco N. Instruirea tehnicii corecte de periaj dentar la copii cu retardare mintală. În: *Analele Științifice ale Conferinței Științifice a colaboratorilor și studenților Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu“.* Ediția a XIII-a. 2012, nr. 4, p. 441-447.
14. <http://electromiografie.info/tipuri-de-emg>
15. Bodorin C. *Educația-incluzivă.* Chișinău, Cetatea de sus, 2012, 100 p.  
<http://www.academia.edu/5669367/133826272-Educatia-incluziva>
16. Davies G.M., Neville J.S., Rooney E. și alții. National Dental Epidemiology Programme for England: oral health survey of five-year-old children 2012: a report on the prevalence and severity of dental decay. 2013. <http://www.nwph.net/dentalhealth/Oral%20Health%205yr%20old%20children%202012%20final%20report%20gateway%20approved.pdf> [Accesat 28.05.2015].
17. Aljafari A., Rice C., Gallagher J. și alții. An oral health education video game for high caries risk children: study protocol for a randomized controlled trial. În: *Trials.* 2015, nr.16 (237), p. 2-10.
18. Chapman A., Copestake S.J., Duncan K. An oral health education programme based on the national curriculum. În: *Int J Paediatr Dent.* 2006, nr.16, p. 40-44.
19. Rice C., Hosey M.T. Interactive oral health education: a randomised controlled trial. În: *European Archives of Paediatric Dentistry, Abstracts of EAPD Congress.* 2008.

20. Public Health England. Delivering better oral health: An evidence-based toolkit for prevention, 3rd ed. London: Public Health England. 2014. <https://www.gov.uk/government/publications/delivering-better-oral-health-an-evidence-based-toolkit-for-prevention> [Accesat 28.05.2015].
21. de Menezes V.A., Falcão Lorena R.P., Barbosa Rocha LC și alții. Oral hygiene practices, dental service use and oral health self-perception of school children from a rural zone in Brazilian Northeast region. În: Rev Odonto Cienc. 2010, nr. 25, p.25-31.
22. Singh A., Bharathi M.P., Sequeira P. și alții. Oral health status and practices of 5 and 12 year old Indian tribal children. J Clin Pediatr Dent. 2011, nr.35, p.325-330.
23. Pentelescu C., Delean A., Pop D. și alții. Biofil MRing TesT® – o nouă Metodologie de evaluare in vitro a eficacității apelor de gură. În: Clujul Medical. 2012, vol. 85, nr. 3, p. 330-334.
24. Sokransky S, Haffajee A. Periodontal microbial ecology. Periodontology. 2005, nr. 38, p. 135–187
25. Petersen PE. WHO global policy for improvement of oral health Petersen PE. WHO global policy for improvement of oral health – World Health Assembly 2007. Journ Dent Res 2008;58:115-121
26. Stratul Ș.I, Roman A., Soancă A., Sârbu C. Tehnologia Triclozan/copolimer – o actualizare a cercetărilor recente, bazată pe dovezi. În: Revista română de stomatologie. 2014, vol. LX, nr. 3, p. 118-122.
27. Baehni P., Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. În: Oral Diseases. 2003, nr. 9 (Suppl 1), p. 23–S29.
28. Petersilka G, Ehmke B, Flemmig T. Antimicrobial effects of mechanical debridement. În: Periodontology 2000. 2002, nr.28, p. 56-71.
29. Teles R.P., Teles F.R.F. Antimicrobial agents used in the control of periodontal biofilms: effective adjuncts to mechanical plaque control? În: Braz Oral Res. 2009, nr. 23 (Spec Iss 1), p. 39-48.
30. Mager D.L., Ximenez-Fyvie L.A., Haffajee A.D., Socransky S.S. Distribution of selected bacterial species on intraoral surfaces. În: J Clin of Period, 2003, nr. 30, p. 644–654.
31. Barnett M. The rationale for the daily use of an antimicrobial mouthrinse. În: JADA. 2006, nr.137 (Suppl 3), p.16-21.
32. Suzuki N., Yoshida A., Nakano Y. Quantitative Analysis of Multi-Species Oral Biofilms by TaqMan Real-Time PCR. În: Clin Med Res. 2005, nr. 3, p. 176–185.
33. Wilson M. Susceptibility of oral bacterial biofilms to antimicrobial agents. În: J. Med Microb. 1996, nr.44, p. 79-87.
34. Balakrishnan M., Simmonds R., Tagg J. Dental caries is a preventable infectious disease. În: Aust Dent J. 2000, nr.45(4), p. 235-245.
35. De Poi R. Chlorhexidine as an anticaries agent. În: Aust Dent J. 2001, nr.46(1), p. 60.
36. Beighton D. Can the ecology of the dental biofilm be beneficially altered? În: Adv Dent Res. 2009, nr.21(1), p. 69-73.
37. Kalesinskas P., Kacergius T., Ambrozaitis A. și alții. Reducing dental plaque formation and caries development. A review of current methods and implications for novel pharmaceuticals. În: Stomatologija. 2014, nr.16(2), p. 44-52.
38. Rodrigues J.A., Lussi A., Seemann R., Neuhaus K.W. Pre-vention of crown and root caries in adults. În: Periodontol 2000. 2011, nr.55, p. 231-249.
39. Gluzman R., Katz R.V., Frey B.J., McGowan R. Prevention of root caries: a literature review of primary and second-ary preventive agents. În: Spec Care Dentist. 2013, nr.33, p.133-140.
40. Buzalaf M.A., Pessan J.P., Honório H.M., ten Cate J.M. Mechanisms of action of fluoride for caries control. În: Monogr Oral Sci. 2011, nr.22. p. 97-114.
41. Pandit S., Kim J.E., Jung K.H. și alții. Effect of sodium fluoride on the virulence factors and composition of Streptococcus mutans biofilms. În: Arch Oral Biol. 2011, nr.56, p.643-649.

42. Pandit S., Kim H.J., Song K.Y., Jeon J.G. Relationship between fluoride concentration and activity against virulence factors and viability of a cariogenic biofilm: in vitro study. În: *Caries Res.* 2013, nr.47, p. 539-547.
43. Varoni E., Tarce M., Lodi G., Carrassi A. Chlorhexidine (CHX) in dentistry: state of the art. În: *Minerva Stomatol.* 2012, nr. 61, p. 399-419.
44. Borges F.M., de Melo M.A., Lima J.P. și alții. Antimicrobial effect of chlorhexidine digluconate in dentin: in vitro and in situ study. În: *J Conserv Dent.* 2012, nr.15, p.22-26.
45. Phan T.N., Marquis R.E. Triclosan inhibition of membrane enzymes and glycolysis of *Streptococcus mutans* in suspensions and biofilms. În: *Can J Microbiol.* 2006, nr.52, p.977-983.
46. De Amorim R.G., Leal S.C., Bezerra A.C. și alții. Association of chlorhexidine and fluoride for plaque control and white spot lesion remineralization in primary dentition. În: *Int J Paediatr Dent.* 2008, nr.18, p. 446-451.
47. Vered Y., Zini A., Mann J. și alții. Comparison of a dentifrice containing 0.243 % sodium fluoride, 0.3 % triclosan, and 2.0 % copolymer in a silica base, and a dentifrice containing 0.243 % sodium fluoride in a silica base: a three-year clinical trial of a root caries and dental crowns among adults. În: *J Clin Dent.* 2009, nr.20, p.62-65.
48. Bowen W.H., Koo H. Biology of *Streptococcus mutans*-derived glucosyltransferases: role in extracellular matrix formation of cariogenic biofilms. În: *Caries Res.* 2011, nr.45, p. 69-86.
49. Devulapalle K.S., Moosert G. Subsite specificity of the active site of glucosyltransferases from *Streptococcus sobrinus*. În: *J Biol Chem.* 1994, nr.269, p. 11967-11971.
50. Chen P.M., Chen J.Y., Chia J.S. Different regulation of *Streptococcus mutans* gtfBCD genes in response to copper ions. În: *Arch Microbiol.* 2006, nr.185, p. 127-135.
51. Ruiz-Linares M., Ferrer-Luque C., Arias-Moliz T. și alții. Antimicrobial activity of alexidine, chlorhexidine and cetrimide against *Streptococcus mutans* biofilm. În: *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2014, nr.13, p. 41.
52. Li F., Chai Z.G., Sun M.N. și alții. Anti-biofilm effect of dental adhesive with cationic monomer. În: *J Dent Res.* 2009, nr.88, p. 372-376.
53. Li F., Weir M.D., Chen J., Xu H.H. Comparison of quaternary ammonium-containing with nano-silver-containing adhesive in antibacterial properties and cytotoxicity. În: *Dent Mater.* 2013, nr.29, p. 450-461.
54. Guo Q.Y., Xiao G., Li R. și alții. Treatment of *Streptococcus mutans* with antisense oligodeoxy-ribonucleotides to gtfB mRNA inhibits GtfB expression and function. În: *FEMS Microbiol Lett.* 2006, nr.264, p. 8-14.
55. Jeon J.G., Rosalen P.L., Falsetta M.L., Koo H. Natural products in caries research: current (limited) knowledge, challenges and future perspective. În: *Caries Res.* 2011, nr.45, p.243-263.
56. Murata R.M., Branco-de-Almeida L.S., Franco E.M. și alții. Inhibition of *Streptococcus mutans* biofilm accumulation and development of dental caries in vivo by 7-epiclusianone and fluoride. În: *Biofouling.* 2010, nr.26, p.865-872.
57. Khan R., Adil M., Danishuddin M. și alții. In vitro and in vivo inhibition of *Streptococcus mutans* biofilm by *Trachyspermum ammi* seeds: an approach to alternative medicine. În: *Phytomedicine.* 2012, nr.19, p. 747-755.
58. Ali F., Sangwan P.L., Koul S. și alții. 4-epi-Pimaric acid: a phytomolecule as a potent antibacterial and anti-biofilm agent for oral cavity pathogens. În: *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012, nr.31, p.149-159.
59. Jeong S.I., Kim B.S., Keum K.S. și alții. Kaurenoic acid from *Aralia continentalis* inhibits biofilm formation of *Streptococcus mutans*. În: *Evid Based Complement Alternat Med.* 2013, p. 160592.

60. Lessa F.C., Aranha A.M., Nogueira I. și alții. Toxicity of chlorhexidine on odontoblast-like cells. În: *J Appl Oral Sci.* 2010, nr.18, p. 50-58.
61. Fang J.L., Stingley R.L., Beland F.A. și alții. Occurrence, efficacy, metabolism, and toxicity of triclosan. În: *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev.* 2010, nr.28, p. 147-171.
62. Jha S.K., Mishra V.K., Sharma D.K., Damodaran T. Fluoride in the environment and its metabolism in humans. În: *Rev Environ Contam Toxicol.* 2011, nr.211, p.121-142.
63. Baker J.L., Sudarsan N., Weinberg Z. și alții. Widespread genetic switches and toxicity resistance proteins for fluoride. În: *Science.* 2012, nr.335, p.233-235.
64. Zhu L., Zhang Z., Liang J. Fatty-acid profiles and expres-sion of the fabM gene in a fluoride-resistant strain of *Streptococcus mutans*. În: *Arch Oral Biol.* 2012, nr.57, p.10-14.
65. Ortega Morente E., Fernández-Fuentes M.A., Grande Bur-gos M.J. și alții. Biocide tolerance in bacteria. În: *Int J Food Microbiol.* 2013, nr.162, p. 13-25.
66. Opinion of the Panel on Biological Hazards of the Norwe-gian Scientific Committee for Food Safety. Chlorhexidine compounds in cosmetic products: risk assessment of antimicrobial and antibiotic resistance development in microorganisms. Norwegian Scientific Committee for Food Safety. 2010.
67. McBain A.J., Ledder R.G., Sreenivasan P., Gilbert P. Selection for high-level resistance by chronic triclosan exposure is not universal. În: *J Antimicrob Chemother.* 2004, nr.53, p.772-777.
68. Gunsolley J.C. A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents. În: *Am. Dent. Assoc.* 2006, nr.137, p. 1649-1657.
69. Duarte S., Gregoire S., Singh A.P. și alții. Inhibitory effects of cranberry polyphenols on formation and acidogenicity of *Streptococcus mutans* biofilms. În: *FEMS Microbiol. Lett.* 2006, nr. 257, p. 50-56.
70. Spinei A. Efectul polifenolilor de origine vegetală asupra biofilmului dentar: sinteză de literatură. În: *Medicina Stomatologică.* 2015, nr. 2 (35), p. 7-17.
71. Cutillo F., DellaGreca M., Gionti M. și alții. Phenols and lignans from *Chenopodium album*. În: *Phytochem. Analysis.* 2006, nr.17, p. 344-349.
72. Banas J.A., Vickerman M.M. Glucan-binding proteins of the oral streptococci. În: *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2003, nr. 14, p. 89-99.
73. Banas J.A. Virulence properties of *Streptococcus mutans*. În: *Front. Biosci.* 2004, nr. 9, p. 1267-1277.
74. Korkina L.G., Mikhail'chik E., Suprun M.V., Pastore S., Dal Toso R. Molecular mechanisms underlying wound healing and anti-inflammatory properties of naturally occurring biotechnologically produced phenylpropanoid glycosides. În: *Cell. Mol. Biol.* 2007, nr. 53, p. 84-91.
75. Smullen J., Koutsou G.A., Foster H.A., Zumbé A., Storey D.M. The antibacterial activity of plant extracts containing polyphenols against *Streptococcus mutans*. În: *Caries Res.* 2007, nr. 41, p. 342-349.
76. Ooshima T., Osaka Y., Sasaki H. și alții. Caries inhibitory activity of cacao bean husk extract in in-vitro and animal experiments. În: *Arch. Oral Biol.* 2000, nr.45, p. 639-645.
77. Hubert B., Eberl L., Feucht W., Polster J. Influence of polyphenols on bacterial biofilm formation and quorum-sensing. În: *Z. Naturforsch.* 2003, nr.58, p. 879-884.
78. Stauder M., Papetti A., Daglia M. și alții. Inhibitory activity by barley coffee components towards *Streptococcus mutans* biofilm. În: *Curr. Microbiol.* 2010, nr.55, p. 1-5.
79. Ito K., Nakamura Y., Tokunaga T. și alții. Anti-cariogenic properties of a water-soluble extract from cacao. În: *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 2003, nr.67, p. 2567-2573.
80. Giovannini C., Filesi C., D'Archivio M. și alții. Polyphenols and endogenous antioxidant defences: effects on glutathione and glutathione related enzymes. În: *Ann Ist Super Sanita.* 2006, nr.42(3), p. 336-347.

81. Taguri T., Tanaka T., Kouno I. Antimicrobial activity of 10 different plant polyphenols against bacteria causing food-borne disease. În: *Biol. Pharm. Bull.* 2004, nr. 27, p. 1965-1969.
82. Kurumatani M., Fujita R., Tagashira M. și alții. Analysis of polyphenols from hop bract region using CCC. În: *Liq. Chromatogr.* 2005, nr. 28, p. 1971-1983.
83. Yanagida A., Kanda T., Oliveira Cordeiro J.G. Inhibitory effects of apple polyphenols and related compounds on cariogenic factors of mutans streptococci. În: *J. Agric. Food. Chem.* 2000, nr. 48, p. 5666-5671.
84. Thimothe J., Bonsi I.A., Padilla-Zakour O.I., Koo H. Chemical characterization of red wine grape (*Vitis vinifera* and *Vitis interspecific hybrids*) and pomace phenolic extracts and their biological activity against *Streptococcus mutans*. În: *J. Agric. Food. Chem.* 2007, nr. 55, p. 10200-10207.
85. Krishnan R., Maru G.B. Inhibitory effects of polymeric black tea polyphenol fractions on the formation of [(3)H]-B(a)P-derived DNA adducts. În: *J. Agric. Food Chem.* 2004, nr. 52, p. 4261-4269.
86. Duarte S., Gregoire S., Singh A.P. și alții. Inhibitory effects of cranberry polyphenols on formation and acidogenicity of *Streptococcus mutans* biofilms. În: *FEMS Microbiol. Lett.* 2006, nr. 257, p. 50-56.
87. Gregoire S., Singh A.P., Vorsa N., Koo H. Influence of cranberry phenolics on glucan synthesis by glucosyltransferases and *Streptococcus mutans* acidogenicity. În: *J. Appl. Microbiol.* 2007, nr. 103, p. 1960-1968.
88. Yamanaka-Okada A., Sato E., Kouchi T. și alții. Inhibitory effect of cranberry polyphenol on cariogenic bacteria. În: *Bull. Tokyo Dental Coll.* 2008, nr. 49, p. 107-112.
89. Juneja R.L., Okubo T., Hung K. Catechins. In *Natural Food Antimicrobial*. Naidu. 2000, p. 381-398.
90. Tamba Y., Ohba S., Kubota M. și alții. Single GUV method reveals interaction of tea catechin (-)-epigallocatechin gallate with lipid membranes. În: *Biophys. J.* 2007, nr. 92, p. 3178-3194.
91. Badria F.A., Zidan O.A. Natural products for dental caries prevention. În: *J. Med. Food.* 2004, nr. 7, p. 381-384.
92. Bhattacharya A., Sood P., Citovsky V. The roles of plant phenolics in defence and communication during *Agrobacterium* and *Rhizobium* infection. În: *Mol. Plant Pathol.* 2010, nr.11, p. 705-719.
93. Ghicavii V., Gavriluță V. Ulei de viță de vie - substanță cu proprietăți regenerative și citoprotectoare. În: *Materialele conferinței științifice a colaboratorilor și studenților „Zilele Universității de Medicină și Farmacie “N. Testemițanu”*. 21-22 octombrie 1998. Chișinău, 1998, p. 72.
94. Podgurschi L. Influența uleiului din semințe de struguri asupra dinamicii sistemului oxidativ în mucoasa duodenală. În: *Anale științifice*, Chișinău, 2004, vol. I, p. 261.
95. Podgurschi L., Ghicavii V., Dumbrava V-T., Serbeniuc L. Modificările POL și a sistemului antioxidant la utilizarea uleiului din semințe de struguri în tratamentul complex al ulcerului duodenal. În: *Anale științifice. Ediția VI*. Chișinău, 2005, vol. I, p. 362-367.
96. Sturza A. Sweet products with grape anthocyanins extracts use as a natural food colorant. În: *Journal of Food and Packaging Science. Technique and Technologies*. Plovdiv, Bulgaria, 2012, nr.1, p. 37-41.
97. Sturza R. *Principii moderne de analiză a alimentelor*. Chișinău: UTM, 2006. 310 p.
98. Lo E., Chu C., Lin H. A Community-based Caries Control Program for Pre-school Children Using Topical Fluorides: 18-month Results. În: *J Dent Res.* 2001, nr.80(12), p. 2071-2074.
99. Tomar S., Reeves A. Changes in the oral health of US children and adolescents and dental public health infrastructure since the release of the Healthy People 2010 Objectives. În: *Acad. Pediatr.* 2009, nr.9 (6), p.388-395.



100. Badea M., Avram R. Actualități în profilaxia cariei dentare. Cluj-Napoca: „Iuliu Hațieganu“, 2002, 157 p.
101. Rošin-Grget K., Peroš K., Sutej I., Bašić K. The cariostatic mechanisms of fluoride. În: *Acta medica academica*. 2013, nr.42 (2), p. 179–188.
102. ten Cate J.M. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention. În: *British dental journal*. 2013, nr.214 (4), p. 161-167.
103. Ismail A.I., Hasson H., Hasson I. Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review. În: *J Am Dent Assoc*. 2008, nr.139 (11), p. 1457–1468.
104. Shani Ann Mani. Evidence – based clinical recommendations for fluoride use: A review. În: *AOS*. 2009, nr.4, p.1–6.
105. Charlotte W. Lewis. Fluoride and Dental Caries Prevention in Children. În: *Pediatrics in Review*. 2014, nr.35, p.3-15.
106. Nordstrom A., Birkhed D. Preventive effect of high-fluoride dentifrice (5,000 ppm) in caries-active adolescents: a 2-year clinical trial. În: *Caries Res*. 2010, nr.44, p. 323-331.
107. Autio-Gold J.T., Courts F. Assessing the effect of fluoride varnish on early enamel carious lesions in the primary dentition. În: *J Am Dent Assoc*. 2001, nr.132, p. 1247-1253.
108. Bader J.D., Shugars D.A., Bonito A.J. A systematic review of selected caries prevention and management methods. În: *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001, nr.29, p. 399-411.
109. Rošin-Grget K., Lincir I. Current Concept on the Anticaries Fluoride Mechanism of the Action. În: *Coll. Antropol*. 2001, nr.2(25), p. 703-712.
110. Ten Cate J.M. Fluorides in caries prevention and control: empiricism or science. În: *Caries Res*. 2004, nr.38, p. 254-257.
111. Buzalaf M.A., Pessan J.P., Honório H.M., ten Cate J.M. Mechanisms of action of fluoride for caries control. În: *Monogr Oral Sci*. 2011, nr.22, p. 97-114.
112. Pessan J., Toumba K., Buzalaf M. Topical use of fluorides for caries control. În: *Monogr Oral Sci*. 2011, nr.22, p. 115-132.
113. Vogel G.L. Oral Fluoride Reservoirs and the Prevention of Dental Caries. In: *Fluoride and the Oral Environment*. Monogr Oral Sci. Buzalaf MAR, editor. 2011, nr.22, p. 146-157.
114. Lynch R.J., Smith S.R. Remineralization agents – new and effective or just marketing hype? În: *Adv Dent Res*. 2012, nr.24, p. 63-67.
115. Weyant R.J., Tracy S.L., Anselmo T. și alții. Topical Fluoride for Caries Prevention: Executive summary of the updated clinical recommendations and supporting systematic review. În: *J Am Dent Assoc*. 2013, nr.144, p. 1279-1291.
116. American Dental Association Council on Scientific Affairs. Professionally Applied Topical Fluoride, Evidence-based Clinical Recommendation. În: *J Am Dent Assoc*. 2006, nr.137, p.1151-1159.
117. Vogel G.L., Shim D., Schumacher G.E. și alții. Salivary fluoride from fluoride dentifrices or rinses after use of a calcium pre-rinse or calcium dentifrice. În: *Caries Res*. 2006, nr.40, p.449-454.
118. Melo Santos L., Limeira dos Reis J., de Medeiros M. și alții. *In vitro* evaluation of fluoride products in the development of carious lesions in deciduous teeth. În: *Braz. oral res*. 2009, nr.23(3), p. 296-301.
119. Ahmed I., Coleman S., Carey C. Fluoride Release and Uptake into Hydroxyapatite from Experimental Dental Varnish. În: *J Dent Res*. 2013, nr.92(Spec Iss A), p. 3259.
120. Beltrán-Aguilar E.D., Goldstein J.W., Lockwood S.A. Fluoride Varnishes. A review of their Clinical Use, Cariostatic Mechanism, Efficacy and Safety. În: *J Am Dent Assoc*. 2000, nr.131, p. 589–596.
121. Schemehorn B.R., Wood G.D., McHale W., Winston A.E. Comparison of fluoride uptake into tooth enamel from two fluoride varnishes containing different calcium phosphate sources. În: *J Clin Dent*. 2011, nr.22, p. 51–54.

122. Adair S., Steven M. Evidence-based Use of Fluoride in Contemporary Pediatric Dental Practice. În: *Pediatric Dentistry*. 2006, nr.2(28), p. 133-142.
123. Arruda A., Senthamarai K., Inglehart M. și alții. Effect of 5 % Fluoride Varnish Application on Caries among School Children in Rural Brazil: A Randomized Controlled Trial. În: *Community Dent Oral Epidemiol*. 2012, nr.40, p. 267-276.
124. Du M., Cheng N., Tai B. și alții. Randomized controlled trial on fluoride varnish application for treatment of white spot lesion after fixed orthodontic treatment. În: *Clin Oral Investig*. 2011, nr.16, p. 463-468.
125. Bader J.D., Shugars D.A., Kennedy J.E. și alții. A pilot study of risk-based prevention in private practice. În: *J Am Dent Assoc*. 2003, nr.134, p. 1195-1202.
126. Ferreira J.M., Aragao A.K., Rosa A.D. și alții. Therapeutic effect of two fluoride varnishes on white spot lesions: a randomized clinical trial. În: *Braz Oral Res*. 2009, nr.23, p. 446-451.
127. Weyant R.J. Topical fluoride for caries prevention. Full report of the updated clinical recommendations and supporting systematic review. A Report of the Council on Scientific Affairs. În: *ADA Center for Evidence-Based Dentistry*. 2013, 118 p.
128. Marinho V., Higgins J., Sheiham A., Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. În: *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; doi:10.1002/14651858.CD002781.pub2.
129. Vogel G.L., Chow L.C., Carey C.M. Calcium Pre-Rinse Greatly Increases Overnight Salivary Fluoride after a 228 ppm Fluoride Rinse. În: *Caries Res*. 2008, nr.42, p. 401-404.
130. da Silva R., Soares Ferreira J., da Silva C. și alții. In vivo evaluation of therapeutic potential of fluoride varnishes. În: *Rev Odonto Cienc*. 2012, nr.27(3), p. 233-237.
131. Virdi M. *Emerging Trends in Oral Health Sciences and Dentistry*. Tech, Chapters published, 2015, 852 p. <http://www.intechopen.com/books/emerging-trends-in-oral-health-sciences-and-dentistry>
132. Bertacci A., Chersoni S., Davidson C.L., Prati C. In vivo enamel fluid movement. În: *European Journal of Oral Sciences*. 2007, nr.115(3), p. 169-173.
133. Okuşko V., Riabţev V., Zagnat V. și alții. Predicţia și prevenţia fenotipică a cariei dentare la copii prin utilizarea corecţiei rezistenţei acide funcţionale. În: *Medicină dentară*. 2015, nr.1(18), p. 43-61.
134. Fleet M.E., Liu X. Local structure of channel ions in carbonate apatite. În: *Biomaterials*. 2005, nr.26, p. 7548-7554.
135. Peroos S., Du Z., de Leeuw N.H. A computer modelling study of the uptake, structure and distribution of carbonate defects in hydroxy-apatite. În: *Biomaterials*. 2006, nr. 27, p. 2150-2161.
136. Bader J., Shugars B. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. În: *J. Dent. Ed*. 2001, nr. 65, p. 960-968.
137. Bansal K., Gauba K., Tewari A. și alții. In vivo remineralization of artificial enamel carious lesions using a mineral-enriched mouthrinse and a fluoride dentifrice: a polarized light microscopic comparative evaluation. În: *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent*. 2010, nr.28, p. 264-270.
138. Hicks J. Biological factor in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization. În: *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2003, nr.28, p. 47-52.
139. Spinei A., Spinei I., Bălţeanu O., Andrieş A., Buşmachiu I. Prevenirea cariei dentare la copiii cu boala de reflux gastroesofagian prin aplicarea topică a nanofluorurilor. În: *Medicina Stomatologică*. 2015, nr. 2 (35), p. 18-28.

140. Кнаппвост А. Постоянная защита пульпы от дентинного кариеса нанофторидами при глубоком фторировании дентин-герметизирующим ликвидом. În: Маэстро стоматологии. 2000, p. 44-46.
141. Кнаппвост А. Молочные зубы и их лечение. Институт стоматологии. 2001, 3, p. 22-23.
142. Калиниченко Ю. А. Глубокое фторирование эмали зубов, как метод профилактики очаговой деминерализации во время ортодонтического лечения. În: Стоматология. 2005, nr.8(3), p. 82-83.
143. Pancu G., Stoleriu S., Sorin A. și alții. Utilizarea terapiei de remineralizare profundă în hipersensibilitatea dentară. În: Medicina Stomatologică. 2008, nr. 4(9), p.19-23.
144. Streckfuss J.L., Perkins D., Horton I.M. și alții. Fluoride resistance and adherence of selected strains of *Streptococcus mutans* to smooth surfaces after exposure to fluoride. În: J Dent Res. 1980, nr.59, p. 151-158.
145. Van Loveren C., Spitz L.M., Buijs J.F. și alții. In vitro demineralization of enamel by F-sensitive and F-resistant mutans streptococci in the presence of 0.05, or 0.5 mmol/L NaF. În: J Dent Res. 1991, nr.70, p. 1491-1496.
146. Hamilton I.R. Growth characteristics of adapted and ultraviolet-induced mutants of *Streptococcus salivarius* resistant to sodium fluoride. În: Can J Microbiol. 1969, nr.15, p. 287-295.
147. Bunick F.J., Kashket S. Enolases from fluoride-sensitive and fluoride-resistant streptococci. În: Infect Immun 1981, nr.34, p. 856-863.
148. Sheng J.Y., Liu Z. Acidogenicity and acidurance of fluoride-resistant *Streptococcus sobrinus* in vitro. În: Chin J Dent Res. 2000, nr.3, p. 7-14.
149. Hoelscher G.L., Hudson M.C. Characterization of an unusual fluoride-resistant *Streptococcus mutans* isolate. În: Curr Microbiol. 1996, nr.32, p. 156-161.
150. Liao Y., Chen J., Brandt B. și alții. Identification and Functional Analysis of Genome Mutations in a Fluoride-Resistant *Streptococcus mutans* Strain. În: PLoS ONE. 2015, nr.10(4), e0122630. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0122630>
151. van Loveren C., Hoogenkamp M.A., Deng D.M., ten Cate J.M. Effects of different kinds of fluorides on enolase and ATPase activity of a fluoride-sensitive and fluoride-resistant *Streptococcus mutans* strain. În: Caries Res. 2008, nr.42, p. 429-434.
152. Zhu L., Zhang Z., Liang J. Fatty-acid profiles and expression of the fabM gene in a fluoride-resistant strain of *Streptococcus mutans*. În: Arch Oral Biol. 2012, nr.57, p. 10-14.
153. Balshe H., Helfand M., Schünemann H. și alții. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. În: J Clin Epidemiol. 2011, nr.64(4), p. 401-406. doi: 10.1016/j.jclinepi.2010.07.015. Epub 2011 Jan 5.
154. Twetman S. The evidence base for professional and self-care prevention - caries, erosion and sensitivity. În: BMC Oral Health. 2015, nr.15(Suppl 1), p. 4. doi:10.1186/1472-6831-15-S1-S4.
155. Martinez-Menchaca H., Rivera-Silva G. Salud bucodental en personas con necesidad de cuidados especiales de salud en México. În: Salud pública Méx. 2011, nr.53 (3), p. 203-204.
156. Ibricevic H., Honkala S., Honkala E., Al-Quraini W. A field trial on semi-annual fluoride varnish applications among the special needs schoolchildren. În: J Clin Pediatr Dent. 2005, nr.30(2), p. 135-138.
157. Scott L.K., Ranalli D. Adaptations of mouthguards for patients with special needs. În: Spec Care Dentist. 2005, nr.25(6), p. 296-301.
158. Buckingham S., John J.H. Recruitment and participation in pre-school and school-based fluoride varnish pilots - the South Central experience. În: Br Dent J. 2013, nr.215(5), p. 8. doi: 10.1038/sj.bdj.2013.834.
159. Twetman S., Petersson L., Axelsson S. și alții. Caries-preventive effect of sodium fluoride mouthrinses: a systematic review of controlled clinical trials. În: Acta Odontol Scand. 2004, nr.62(4), p. 223-230.

160. Savanheimo N., Vehkalahti M.M. Five-year follow-up of children receiving comprehensive dental care under general anesthesia. În: *BMC Oral Health*. 2014, nr.14, p. 154. doi:10.1186/1472-6831-14-154.
161. Waldman H.B., Rader R., Perlman S.P. Health related issues for individuals with special health care needs. În: *Dent Clin North Am*. 2009, nr.53, p.183–193. doi: 10.1016/j.cden.2008.12.008.
162. DeMattei R.R., Allen J., Goss B. A service-learning project to eliminate barriers to oral care for children with special health care needs. În: *J Sch Nurs*. 2012, nr.28, p.168-174.
163. Wyne A., Hammad N., Splieth C. Oral health knowledge of health care workers in special children's center. În: *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 2015, nr.31(1), p.164-168.
164. Liu Z., Yu D., Luo W. și alții. Impact of Oral Health Behaviors on Dental Caries in Children with Intellectual Disabilities in Guangzhou, China. În: *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2014, nr.11(10), p.11015-11027.
165. Baygin O., Tuzuner T., Kusgoz A. și alții. Antibacterial Effects of Fluoride Varnish Compared with Chlorhexidine Plus Fluoride in Disabled Children. În: *Oral Health Prev Dent*. 2014, nr.4(12), p. 373-382.
166. Marinho V.C., Worthington H.V., Walsh T., Clarkson J.E. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. În: *Cochrane Database Syst Rev*. 2013, nr.11, p. 7-12.
167. Carey C.M. Focus on Fluorides: Update on the use of Fluoride for the prevention of Dental Caries. În: *JEBDP*. 2014, p. 1-27.
168. Wilkins M. E. *Clinical practice of the dental Hygienist*. New York: Point Lippincott Williams & Wilkins,2008, 216p.
169. Jones S., Burt B.A, Petersen P.E, Lennon M.A. The effective use of fluorides in public health. În: *Bull World Health Organ*. 2005, nr.83, p.670-676.
170. Guidelines on the use of fluoride in children. *EAPD*. 2009, nr.10, p.129-135.
171. Milk Fluoridation. *ACFF*. [Last accessed on 2015 Mar 10]. Available from: [https://www.yumpu.com/en/document/view/32283248/milk-fluoridation-alliancefor-a-cavity-free-future\\_pdf](https://www.yumpu.com/en/document/view/32283248/milk-fluoridation-alliancefor-a-cavity-free-future_pdf).
172. Marthaler T.M., Pollak G.W. Fluoridated salt in Central Europe. În: *SMZ*. 2005, nr.115, p. 670–674.
173. ten Cate J. M. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention. În: *BDJ*. 2013, nr.214, p.161–167.
174. Shannon Pace Brinker. Indications of in office topical fluoride treatments. *CPS*. [http://www.voco.com/us/product/voco\\_profluorid\\_varnish/FluorideTreatment\\_CE-course-by-Shannon-Pace.pdf](http://www.voco.com/us/product/voco_profluorid_varnish/FluorideTreatment_CE-course-by-Shannon-Pace.pdf).
175. Maxim D. Contribuții la studiul cariei severe timpurii în dentația temporară (primară). Teză de doctorat. Rezumate. Iași, 2011, 85 p.
176. Ionescu E. Ziua mondială a Sănătății Orale. Colegiul Medicilor Dentisti din Romania. 20 Martie 2014. <http://www.cmdr.ro/news.php>
177. Jokovic A., Locker D., Stephens M. și alții. Validity and reliability of a questionnaire for measuring child oral-health-related quality of life. În: *J Dent Res*. 2002, nr.81(7), p.459-463.
178. Bîcleșanu C. Diagnosticul și managementul modern al cariei dentare. În: *Revista Română de Stomatologie*. 2009, nr.1, p. 34-38.
179. Alexander S.A, Ripa L.W. Effects of self-applied topical fluoride preparations in orthodontic patients. În: *Angle Orthod*. 2000, nr. 70(6), p. 424-430.
180. Hicks M.J., Flaitz C.M.- Epidemiology of dental caries and adolescent population: A review of past and current trends. În: *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2004, nr. 5(2), p.62-69.
181. McDonald R.E., Avery D.R., Stokey G.K. *Dental caries in child and adolescent*. Dentistry for the child and adolescent, 7<sup>th</sup> edition, St.Louis, MO Mosby comp. 2000, p. 209-217.

182. Skeie M.S., Raadal M., Strand G.V., Espelid I. Caries primary teeth at 5 and 10 years of age: a longitudinal study. În: *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2004, nr. 5(4), p. 194-202.
183. Adrian S. Sistemul internațional de clasificare și management al bolii carioase: recomandări clinice și terapeutice. În: *Colegiul Medicilor Dentisti Cluj*, 2015. <http://emc.cmdcluj.ro/schedule/conferinta-2/>
184. Muntean A., Mesaros AS., Festila D., Mesaros M. Modern management of dental decay in children and adolescents - a review. În: *Clujul Med*. 2015, nr.88(2), p.137-139.
185. Kühnisch J., Ekstrand KR., Pretty I. și alții. Best clinical practice guidance for management of early caries lesions in children and young adults: an EAPD policy document. În: *Eur Arch Paediatr Dent*. 2016, nr.1, p. 1-10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26732946>
186. Sănătate 2020: un cadru european de politici pentru susținerea acțiunilor vizând sănătatea și bunăstarea populației la nivelul guvernului și a societății. Organizația Mondială a Sănătății. Danemarca, 2013, 15 p. <http://www.ms.gov.md/?q=politica-europeana-sanatate-2020>
187. FDI Global Caries Initiative phase 2: preparing the profession for change. În: *International Dental Journal*. 2012, nr.62, p. 167-168.
188. Global Caries Initiative. <http://www.global-caries-initiative.org/website/Support-the-future/Why-the-Global-Caries-Initiative.html>
189. Alianța pentru un Viitor Fără Carii. [http://www.info-sanatate.ro/articol\\_5,3799, Un\\_viitor\\_fara\\_carii.html](http://www.info-sanatate.ro/articol_5,3799_Un_viitor_fara_carii.html)
190. Stoica M. Lecții interactive de igienă orală în școli. 30.09.2015. <http://smartandhappychild.ro/lectii-interactive-de-igiena-orala-in-scoli/>
191. Platforma pentru o Sănătate Orală mai Bună în Europa. <http://zambesteromania.ro/platforma-europeana-pentru-o-igiena-mai-buna.html>
192. Huang M.J., Meng L., Fan M, și alții. Effect of biofilm formation on virulence factor secretion via the general secretory pathway in *Streptococcus mutans*. În: *Arch Oral Biol*. 2008, nr.53, p. 1179–1185.
193. <http://www.probiosan.ro/intrebari-si-raspunsuri>
194. Lazăr V. Microbiologie medicală. București: Ed. Univ., 2007, 188 p. <http://ru.scribd.com/doc/219419344/Recomandari-Actuale-in-Administrarea-Probioticeilor-2#scribd>
195. Parvez S., Malik K.A., Ah Kang S., Kim H.Y. Probiotics and their fermented food products are beneficial for health. În: *J Appl Microbiol*. 2006, nr.100(6), p. 1171-1185.
196. Gueimonde M., Salminen S. New methods for selecting and evaluating probiotics. În: *Dig Liver Dis*. 2006, nr.38(Suppl 2), p. 242-247.
197. de Vrese M., Schrezenmeir J. Probiotics, prebiotics, and synbiotics. În: *Adv Biochem Eng Biotechnol*. 2008, nr.111, p. 1-66.
198. Anderson M.H., Shi W. A probiotic approach to caries management. În: *Ped Dent*. 2006, nr.28(2), p. 151-153.
199. Bhardwaj S.B. Probiotics and oral health: an update. În: *Int J Contemporary Dent*. 2010, nr.1 (3), p. 116-119.
200. Bhushan J., Chachra S. Probiotics – their role in prevention of dental caries. În: *J Oral Health Com Dent*. 2010, nr.4(3), p. 78-82.
201. Nikawa H., Makihira S., Fukushima H. și alții. *Lactobacillus reuteri* in bovine milk fermented decreases the oral carriage of mutans streptococci. În: *Int J Food Microbiol*. 2004, nr.95(2), p. 219-223.
202. Carounanidy U. & Sathyanarayanan R. Dental caries: A complete changeover, PART III: Changeover in the treatment decisions and treatments. În: *J Conserv Dent*. 2010, nr.13, p. 209-217.

203. Sookkhee S., Chulasiri M., Prachyabrued W. Lactic acid bacteria from healthy oral cavity of Thai volunteers: inhibition of oral pathogens. În: J Appl Microbiol. 2001, nr.90(2), nr. 172-179.
204. Haukioja A., Yli-Knuutila H., Loimaranta V. și alții. Oral adhesion and survival of probiotic and other lactobacilli and bifidobacteria in vitro. În: Oral Microbiol Immunol. 2006, nr.21(5), p. 326-332.
205. Yli-Knuutila H., Snäll J., Kari K. și alții. Colonization of *Lactobacillus rhamnosus* GG in the oral cavity. În: Oral Microbiol Immunol. 2006, nr.21(2), p. 129-131.
206. Comelli E.M., Guggenheim B., Stingele F., Neeser J.R. Selection of dairy bacterial strains as probiotics for oral health. În: Eur J Oral Sci. 2002, nr.110(3), p. 218-224.
207. Spinei A. Influența terapiei fotodinamice antimicrobiene asupra biofilmului cavității orale: revistă de literatură. În: Revista de Științe ale Sănătății din Moldova. 2015, nr. 1 (3), p. 61-80.
208. Cassell G.H., Mekalanos J. Development of antimicrobial agents in the era of new and reemerging infectious diseases and increasing antibiotic resistance. În: JAMA, J. Am. Med. Assoc. 2001, nr. 285, p.601-605.
209. Cerveny K.E., DePaola A., Duckworth D.H., Gulig P.A. Phage therapy of local and systemic disease caused by *Vibrio vulnificus* in iron-dextran-treated mice. În: Infect. Immun. 2002, nr.70, p.6251-6262.
210. Sajjan U.S., Tran L.T., Sole N. și alții. P-113D, an antimicrobial peptide active against *Pseudomonas aeruginosa*, retains activity in the presence of sputum from cystic fibrosis patients. În: Antimicrob. Agents Chemother. 2001, nr. 45, p. 3437-3444.
211. Wainwright M. Photodynamic antimicrobial chemotherapy (PACT). În: J. Antimicrob. Chemother. 1998, nr.42, p.13-28.
212. Ichinose-Tsuno A., Aoki, A., Takeuchi, Y. și alții. Antimicrobial photodynamic therapy suppresses dental plaque formation in healthy adults: a randomized controlled clinical trial. În: BMC Oral Health. 2014, nr. 14(1), p. 152-162.
213. Araujo P., Gala-Garcia A., Peixoto R. și alții. Non-antibiotic approaches for oral applications. În: The Battle Against Microbial Pathogens: Basic Science, Technological Advances and Educational Programs FORMATEX. 2015, p. 551-558.
214. Phillips D. Light relief: photochemistry and medicine. În: Photochem. Photobiol. Sci. 2010, nr.9, p. 1589-1596.
215. Bergamini C.M., Gambetti S., Dondi A., Cervellati C. Oxygen, reactive oxygen species and tissue damage. În: Curr Pharm Des. 2004, nr. 10, p. 1611-1626.
216. Jori G., Fabris C., Soncin M. și alții. Photodynamic therapy in the treatment of microbial infections: basic principles and perspective applications. În: Lasers Surg Med. 2006, nr.38, p. 468-481.
217. Allaker R.P., Douglas C.W. Novel anti-microbial therapies for dental plaque-related diseases. În: Int J Antimicrob Agents. 2009, nr.33(1), p. 813-813.
218. Dai T., Huang Y.Y., Hamblin M.R. Photodynamic therapy for localized infections – state of the art. În: Photodiagnosis Photodyn Ther. 2009, nr.6, p. 170-188.
219. Sperandio F.F., Marotti J., Aranha A.C. și alții. Photodynamic therapy for the treatment of recurrent herpes labialis: preliminary results. În: Gen Dent. 2009, nr.57, p. 415-419.
220. Marotti J., Sperandio F.F., Fregnani E.R. și alții. High-intensity laser and photodynamic therapy as a treatment for recurrent herpes labialis. În: Photomed Laser Surg. 2010, nr.28, p. 439-444.
221. Sperandio F.F., Simoes A., Aranha A.C. și alții. Photodynamic therapy mediated by methylene blue dye in wound healing. În: Photomed Laser Surg. 2010, nr.28, p.581-587.
222. Garcez A.S., Ribeiro M.S., Tegos G.P. și alții. Antimicrobial photodynamic therapy combined with conventional endodontic treatment to eliminate root canal biofilm infection. În: Lasers Surg. Med. 2007, nr.39, p. 59-66.

223. Foschi F., Fontana C.R., Ruggiero K. și alții. Photodynamic inactivation of *Enterococcus faecalis* in dental root canals in vitro. În: *Lasers Surg. Med.* 2007, nr.39, p. 782–787.
224. Garcez A.S. Nuñez S.C. Hamblin M.R. Ribeiro M.S. Antimicrobial effects of photodynamic therapy on patients with necrotic pulps and periapical lesion. În: *J. Endod.* 2008, nr.34, p. 138–142.
225. Bonsor S., Nichol R., Reid T., Pearson G. Microbiological evaluation of photo-activated disinfection in endodontics (an in vivo study). În: *Br. Dent. J.* 2006, nr.25, p. 337–341.
226. Fontana C. R., Abernethy, A. D., Som, S. și alții. The antibacterial effect of photodynamic therapy in dental plaque-derived biofilms. În: *Journal of Periodontal Research.* 2009, nr.44(6), p. 751–759.
227. Klepac-Ceraj V., Patel N., Song X. și alții. Photodynamic effects of methylene blue-loaded polymeric nanoparticles on dental plaque bacteria. În: *Lasers in Surgery and Medicine.* 2011, 43(7), p. 600–606.
228. Wilson M. Lethal photosensitization of oral bacteria and its potential application in the photodynamic therapy of oral infections. În: *Photochem Photobiol Sci.* 2004, nr.3, p. 412–418.
229. Williams J.A., Pearson G.J., Colles M.J., Wilson M. The effect of variable energy input from a novel light source on the photoactivated bactericidal action of toluidine blue O on *Streptococcus mutans*. În: *Caries Res.* 2003, nr.37, p. 190–193.
230. Wood S., Metcalf D., Devine D., Robinson C. Erythrosine is a potential photosensitizer for the photodynamic therapy of oral plaque biofilms. În: *J Antimicrob Chemother.* 2006, nr.57, p. 680–684.
231. Qin Y., Luan X., Bi L. și alții. Toluidine blue-mediated photoinactivation of periodontal pathogens from supragingival plaques. În: *Lasers Med Sci.* 2008, nr.23, p.49–54.
232. Baptista A., Kato I.T., Prates R.A. și alții. Antimicrobial photodynamic therapy as a strategy to arrest enamel demineralization: a short-term study on incipient caries in a rat model. În: *Photochem Photobiol.* 2012, nr.88(3), p. 584–589.
233. Suci P., Kang S., Gmur R. și alții. Targeted delivery of a photosensitizer to *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* biofilm. În: *Antimicrob Agents Chemother.* 2010, nr. 54(6), p. 2489-2496.
234. Rolim J.P., de-Melo M.A., Guedes S.F. și alții. The antimicrobial activity of photodynamic therapy against *Streptococcus mutans* using different photosensitizers. În: *J Photochem Photobiol B.* 2012, nr.106, p. 40–46.
235. Mang T., Tayal D., Baier R. Photodynamic therapy as an alternative treatment for disinfection of bacteria in oral biofilms. În: *Lasers Surg Med.* 2012, În: 44(7), p. 588-596.
236. Jori G., Brown S.B. Photosensitized inactivation of microorganisms. În: *Photochem Photobiol Sci.* 2004, nr.3, p. 403–405.
237. Paschoal M.A., Duarte S., Santos-Pinto L. Photodynamic antimicrobial chemotherapy for prevention and treatment of dental caries: a critical review. În: *OA Dentistry.* 2013, nr.1, p.1-4.
238. Spinei A., Spinei I. Efectul in vitro al terapiei fotodinamice asupra biofilmului dentar. În: *Medicina Stomatologică.* 2013, nr. 3 (28), p. 99-106.
239. Sturza A., Deseatnicova O. Optimisation of the extract of polyphenols from grape seeds. În: *J. of Food and Environment Safety of the Suceava University. Food Engineering.* Year IX. 2010, nr. 3, p. 59-65.
240. Spinei A. Aplicațiile terapiei fotodinamice în prevenirea cariei dentare la copii cu dizabilități severe. În: *Analele Științifice ale Conferinței Științifice a colaboratorilor și studenților Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.* Ediția a XIV-a. 2013, nr. 4, p. 545-553.
241. Spinei A. Metodă de profilaxie a cariei dentare. Brevet de invenție nr. 745 (13) Y din 2013.07.12. În: *MD-BOPI* 2014, nr. 3, p.33.

242. Spinei A., Picoș A., Nicoara P., Picoș A., Spinei I. Changes of the tooth enamel following the application of a new prevention method in children suffering from cerebral palsy and gastro-esophageal reflux disease. În: *Human & Veterinary Medicine International Journal of the Bioflux Society*. 2014, nr. 4 (6), p. 191-197.
243. Прохончуков А. Альтернативные способы профилактики и лечения кариеса зубов с применением лазерного и магнитно-лазерного излучения. În: *Стоматология*. 2002, nr.5, p. 29-35.
244. Прохончуков А.А. Комплекс лазерной техники новых поколений авторских патентованных методик для лечения стоматологических заболеваний. În: *Стоматология для всех*. 2003, nr.1, p.10-12.
245. Бебеликов А.В. Лазерные биомедицинские технологии (часть 2): Учебное пособие. А.В.Бебеликов, А.В.Скрипник. СПб.: СПбГУ ИТМО, 2009, 100 p.
246. Anderson A., Kao E., Gladwin M. și alții. The effects of argon laser irradiation on enamel decalcification: An in vivo study. În: *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002, nr.122(3), p. 251-259.
247. Esteves-Oliveira M. Zezell D.M., Meister J. și alții. CO2 Laser (10.6 microm) parameters for caries prevention in dental enamel. În: *Caries Res*. 2009, nr.43(4), p. 261-268.
248. Гришилова Е.Н. Применение фторсодержащих препаратов и лазерного излучения для повышения резистентности твердых тканей препарированных зубов. Автореф. дис. канд. мед. наук. Ставрополь, 2010, 21 p.
249. Федоров Ю.А., Соболева Т.Ю. Профилактика кариеса зубов: очередной миф или реальная действительность? În: *Клиническая стоматология*. 2007, nr.3 (43), p. 66-68.
250. Матело С., Купец Т., Полянская Л. Профилактика кариеса зубов у младших школьников. În: *Вопросы современной педиатрии*. 2011, nr.10 (6), p. 48-51.
251. Боринский Ю., Давыдов Б., Боринская Е. Этапы превентивной стоматологии, значение для формирования и профилактики заболеваний. Современная стоматология – эффективность профилактики и лечения. În: *Нанотехнологии в стоматологии*, Тверь, 2014, p. 63-71.
252. Анистратова С. Значение социально-экономического положения семьи в развитии основных стоматологических заболеваний у детей школьного возраста. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Волгоград, 2015, 165 p.
253. Manea Ș. Magneziu și calciu - minerale importante în menținerea sănătății omului. În: *Hofigal. Natura si Sanatate*, 2014, nr.2 (42) <http://www.revistahofigal.ro/reviste/revistahofigal---natura-si-sanatate-nr--42-.html>
254. Древаль А.В., Марченкова Л.А., Крюкова И.В. și alții. Эффективность применения комбинированной терапии кальцием с высокими и средними дозами витамина Д3 для профилактики остеопороза. În: *Остеопороз и остеопатия*. 2007, nr.1, p. 20-24.



## ÎNCHEIERE

În contextul unor schimbări majore și accelerate ale lumii contemporane, asigurarea sănătății copiilor și tinerilor reprezintă una dintre direcțiile prioritare ale strategiei OMS și a cadrului european de politici pentru susținerea acțiunilor și abordărilor noi vizând îmbunătățirea stării de sănătate și sporirea nivelului de bunăstare în interesul națiunilor din întreaga lume – Strategia „Sănătate 2020”.

Dreptul la sănătate, la dezvoltare fizică și psihică armonioasă constituie unul dintre drepturile fundamentale înscrise în Convenția cu privire la Drepturile Copilului, adoptată de Adunarea Generală a Organizației Națiunilor Unite la 29 noiembrie 1989. Acest fapt a determinat creșterea responsabilității sociale, a preocupării pentru problemele persoanelor cu dizabilități și recunoașterea dreptului de a avea acces la servicii de sănătate de calitate fără discriminare din considerente de afectare generală sau financiară. În contextul actual al asistenței medicale și protecției sociale, elaborarea politicilor și strategiilor de îmbunătățire a stării de sănătate orală a copiilor cu dizabilități presupune cunoașterea detaliată a situației existente care oferă, pe de o parte, o imagine clară asupra tuturor direcțiilor prioritare care trebuie luate în considerare, iar pe de altă parte, o abordare și conceptualizare unificată a problematicii. Este necesară și identificarea unor strategii care ar putea preveni efectele negative ale afecțiunilor orale netratate asupra sănătății copiilor cu dizabilități.

Sănătatea orală este nu numai un indicator al sănătății globale, dar, în egală măsură, și un indicator de integrare socială. Pentru persoanele cu dizabilități din țara noastră, care se confruntă cu dificultăți zilnice de integrare socială, sănătatea orală defectuoasă este o povară dublă. Starea nesatisfăcătoare a asistenței stomatologice pentru copiii cu dizabilități constituie un fapt alarmant: o mare parte a copiilor și adolescenților nu beneficiază de măsuri sistematice de prevenire a afecțiunilor stomatologice, nu se implementează suficient metodele moderne miniinvasive de tratament, asistența stomatologică fiind acordată preponderent în cazuri de urgență. Starea sănătății cavității orale afectează calitatea vieții copiilor, provocând dificultăți în consumul unor alimente și în igienizarea cavității orale, dereglând dicția, aspectul estetic și stabilitatea emoțională. Focarele cronice de infecție odontogenă favorizează apariția maladiilor somatice sau agravează evoluția clinică a maladiilor deja existente. Situația este agravată și de alocarea insuficientă a surselor bugetare, de lipsa specialiștilor calificați și a serviciilor specializate, cu precădere în zonele rurale. Pentru ameliorarea situației sunt necesare schimbări în asistența medicală și protecția socială, și aplicarea unor măsuri preventive individualizate la copiii cu dizabilități din țară.

Nivelul sporit al morbidității prin caria dentară la copii și numărul impunător de dinți extrași în urma consecințelor cariei dentare, în special la copiii cu dizabilități intelectuale, se explică prin amânarea tratamentului stomatologic de către părinți sau

de către persoanele care îl îngrijesc până la apariția unei simptomatologii accentuate. La aceasta contribuie și faptul că abordarea clinică a acestei categorii de pacienți este deosebit de anevoioasă din cauza dificultăților de cooperare, percepere, înțelegere și a fricii copilului cu deficiențe mintale față de tratamentul stomatologic. Pentru reducerea prevalenței și incidenței cariei dentare la acești copii este impetuos necesară inițierea și realizarea programelor de sănătate orală în instituțiile pentru copii, cu aplicarea mijloacelor și metodelor moderne de prevenire și tratament. Astfel, problema optimizării asistenței stomatologice pentru copiii cu dizabilități reprezintă una dintre cele mai importante sarcini ale stomatologiei pediatrice care trebuie studiată și dezvoltată în continuare. Putem afirma cu certitudine că în condițiile actuale ale R. Moldova, ameliorarea asistenței stomatologice pentru copiii cu dizabilități trebuie axată pe prevenirea principalelor afecțiuni dentoparodontale.

Așadar, fiind una dintre problemele majore ale timpurilor noastre, protejarea sănătății și îmbunătățirea calității vieții copiilor cu dizabilități poate fi soluționată numai prin efortul comun al întregii societăți. Această lucrare se adresează în egală măsură studenților stomatologi, cadrelor didactice și medicilor practicieni în domeniul stomatologiei pediatrice precum și tuturor specialiștilor care acordă asistență medicală, socială și psihopedagogică copiilor cu dizabilități, care trebuie să se implice mult mai eficient în activitatea de prevenire a afecțiunilor stomatologice la copii.

## LISTA ABREVIERIIOR

ADA	–	Asociația Dentară Americană
ADM	–	anomalie dentomaxilară
ADN	–	acid dezoxiribonucleic
ADP	–	adenozin difosfat
AMP	–	adenozin monofosfat
API	–	indice de placă aproximală
ARN	–	acid ribonucleic
ATP	–	adenozin trifosfat
BRGE	–	boală de reflux gastroesofagian
Ca-ATP	–	Ca-Adenozin-trifosfataza
CIADH	–	Clasificarea internațională a afectărilor, dizabilităților și handicapurilor
CIB	–	Clasificarea Internațională a Bolilor
CIF	–	Clasificarea internațională a funcționării, dizabilității și sănătății
CIF-CA	–	Clasificarea Internațională a funcționării, dizabilității și sănătății pentru copil și adolescent (tânăr)
CIH	–	Clasificarea Internațională a Handicapului
DA	–	deficiențe auditive
DM	–	deficiențe motorii
DNM	–	deficiențe neuromotorii
DV	–	deficiențe vizuale
EMG	–	electromiografie
ENMG	–	electroneuromiografie
FA	–	fosfatază alcalină
FAc	–	fosfatază acidă
FFA	–	fosfofluoruri acidulate
FDI	–	Federația Dentară Internațională
FLAV	–	extract de flavonoli
FO	–	fluid oral
FP	–	fluorarea profundă
FS	–	fotosensibilizator
GaAs	–	laser Gallium arsenide
GTF	–	glicoziltransferaza
HBP	–	<i>Humulus lupulus L.</i>
HeNe	–	laser <i>Helium-Neon</i>
HIV	–	Virusul imunodeficienței umane
HPT	–	Hormon paratiroidian

ICDAS	–	Sistemul Internațional de Evaluare și Detectare a Cariei
IF	–	indice de frecvență a cariei dentare
IgOr	–	igienizarea cavității orale
IQ	–	coeficient de inteligență
LDH	–	lactat dehidrogenaza
LED	–	<i>Light emitting diode</i>
LHA	–	<i>lactone homoserin acilate</i>
LIR	–	laser infraroșu
LO	–	lichid oral
MC	–	membrană citoplasmatică
MCG	–	microcristalogramă
MCr	–	microcristalizare
<sup>1</sup> O <sub>2</sub>	–	oxigen singlet
OC	–	osteocalcină
OHI	–	indicele de igienă orală
OMS	–	Organizația Mondială a Sănătății
PAC	–	proantocianidine
PCI	–	paralizie cerebrală infantilă
PFRI	–	rata de formare a plăcii
QS	–	<i>quorum sensing</i>
RDGM	–	riscul devierii gradului de microcristalizare
RI	–	indice de restaurare
RM	–	retard mintal
RMM	–	retard mintal moderat
RMP	–	retard mintal profund
RMS	–	retard mintal sever
RMU	–	retard mintal ușor
SEM	–	microscopia electronică prin baleiaj
RR	–	risc relativ
slgA	–	imunoglobulina A secretorie
SNC	–	sistem nervos central
SOD	–	superoxid dismutaza
Spectroscopia FTIR	–	Spectroscopia în infraroșu cu transformare Fourier
SRO	–	specii reactive de oxigen
TACV	–	terapia anticonvulsivantă
TFD	–	terapie fotodinamică
TFDA	–	terapie fotodinamică antimicrobiană
TTF	–	tratament topic cu fluoruri
UV	–	raze ultraviolete