

**VLADIMIR OKUSHKO,
VASILE ZAGNAT**

ASPECTE DE FIZIOLOGIE A DINTELUI

Redactor științific –
doctor în științe medicale,
profesor universitar
Valeriu Burlacu

Chișinău 2018

VLADIMIR OKUSHKO, VASILE ZAGNAT

ASPECTE DE FIZIOLOGIE A DINTELUI

Redactor științific – doctor în științe
medicale, profesor universitar
Valeriu Burlacu

Chișinău, 2018

CZU 978-9975-3196-2-1.
612.31+616.31(075)=135.1=111=161.1
0-38

Aprobat la Consiliul de Management al Calității al Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova, proces verbal nr. 4 din 05.04.2018

Elaborat sub redacția:

Vladimir Okushko, dr. hab. șt. med., profesor universitar;
Vasile Zagnat, dr. șt. med., conferențiar universitar.

Recenzenți:

Diana Uncuța, dr. hab. șt. med., conferențiar universitar;
Valeriu Cobet, dr. hab. șt. med., profesor universitar.

Redactor științific:

Valeriu Burlacu, dr. șt. med., profesor universitar;

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Aspecte de fiziologie a dintelui = Aspects of tooth physiology = Аспекты физиологии зуба / Vladimir Okushko, Vasile Zagnat ; red. șt.: Valeriu Burlacu.
– Chișinău : S. n., 2018 (Tipogr. “T-Par”). – 122 ; 124 ; 130 p. : fig., tab.
Tit., text paral.: lb. rom., engl., rusă. – Pag. var. – Carte-valet (inversă). – Bibliogr.: p. 119-122 (38 tit.). – 250 ex.

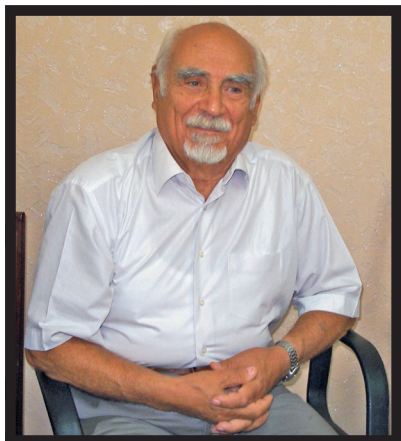
ISBN 978-9975-3196-2-1.

© Vasile Zagnat, Vladimir Okushko

Fiziologia dintelui constituie o verigă lipsă în educația viitorului medic stomatolog. În această elaborare sunt propuse unele aspecte ale fiziologiei dintelui care vor clarifica, într-o oarecare măsură, conștientizarea proceselor care au loc în perioada formării sale, eruperii și pe parcursul funcționării ca organ în cavitatea bucală.

Materialul expus este dedicat specialiștilor în domeniu, studenților în stomatologie, rezidenților, doctoranzilor și medicilor practicieni din cadrul cursurilor de educație continuă.

AUTORI:



Vladimir OKUSHKO



Vasile ZAGNAT

vasile.zagnat@usmf.md
vzagnat@hotmail.com

Cuprins

DIN ISTORIA UNEI „DESCOPERIRI DENTARE”	7
(în loc de prefață)	
1. PREDESTINAȚIA BIOLOGICĂ A ȚESUTURILOR DENTARE	15
1.1. <i>Dintele și scheletul său</i>	15
2. DINTELE ÎN CALITATE DE SISTEM BIOLOGIC	20
2.1. <i>Mecanismele regulatorii ale dinților</i>	20
2.2. <i>Gradientul durității intertisulare</i>	21
3. SMALȚUL – ȚESUT DENTAR SPECIFIC CONTROLAT ENDOGEN	23
4. STRUCTURA FUNCȚIONALĂ A DINTELUI	27
5. PULPA – CENTRUL ASIGURĂRII VITALITĂȚII ȚESUTURILOR DENTARE	31
6. DEZVOLTAREA ȘI ERUPȚIA DINȚILOR	36
6.1. <i>Erupția și formarea ocluziei</i>	45
7. REZISTENȚA ACIDĂ FUNCȚIONALĂ A SMALȚULUI ȘI ACTIVITATEA BIOELECTRICĂ A ODONTOBLASTELOR	48
8. ABRAZAREA ȚESUTURILOR DENTARE	49
9. COMPONENTE PASIVE ȘI ACTIVE ALE INTERACȚIUNII DINTRE SUPRAFAȚA ȚESUTURILOR DURE DENTARE CU MEDIUL EXTERN	52
10. REZISTENȚA FAȚĂ DE FACTORII DE MEDIU DESTRUCTIVI	53
11. POMPA DENTARĂ	56
12. RITMURI BIOLOGICE ALE FUNCȚIONĂRII DINTELUI	61
13. DINAMICA PARAMETRILOR DURITĂȚII SMALȚULUI	66
14. REZISTENȚA ACIDĂ A SMALȚULUI	69

15. VARIABILITATEA ENDOGENĂ A TEGUMENTELOR ORGANICE ALE SMALȚULUI.....	74
16. ACTIVITATEA FUNCȚIONALĂ A DINTELUI ȘI PATOLOGIA LUI	77
17. ÎNCEPUTUL FIZIOLOGIEI PATOLOGICE ALE DINTELUI.....	80
17.1. Defectele netede ale țesuturilor dentare dure.....	82
17.2. Caria dentară.....	87
18. SĂNĂTATEA DINȚILOR ȘI SĂNĂTATEA OMULUI*	100
19. STAREA GENERALĂ A ORGANISMULUI ȘI DINȚII.*	111
BIBLIOGRAFIE	119

* - Capitle scrise în colaborare cu Rostislav Okushko

Din istoria unei „descoperiri dentare” (în loc de prefață)

„Teoria fără practică este moartă, practica fără teorie este neputincioasă”, această maximă veche, ea fiind una teoretică, nu și-o mai amintește nimeni. Pragmatismul, în calitate de principiu general, conduce totalmente (și necugetat) lumea civilizată contemporană. Încotro se îndreaptă vectorul autoreglării lui vertiginos este destul de clar pentru toți cei care își pun această întrebare și nu ne referim nicidecum la apocalipsă, ci la modesta noastră sferă de interese și activități stomatologice. Cu alte cuvinte, încă o dată despre practică și teorie.

Aceste rânduri sunt adresate unui public restrâns, specific. Un deziderat de a-l atrag într-un proces de gândire și de astă dată la triumphiul: societate, teorie și practică stomatologică.

În trecutul sovietic îndepărtat a fost făcută tentativa de a uni „teoria” și „practica” într-o singură instituție administrativă. Atunci exista „Comitetul de Stat pentru descoperiri și inovații” care confirma paternitatea descrierilor fenomenelor lumii înconjurătoare necunoscute până la moment, atât cea a inovațiilor practice, cât și a celor teoretice (fundamentale). Utilizând această posibilitate, oamenii de știință puteau conta pe susținerea lucrărilor lor din partea statului, iar aceasta valora mult. Așa că în anul 1977, (împreună cu discipolii – doctoranzii V.V. Baranov, E.I. Donskoi, A.V. Melehin) am depus la respectiva instituție o cerere de înregistrare a descoperirii „Fenomenul autoreglării durtății și solubilității smalțului dentar” (nr. 32-01 din 12.05.77). Astăzi, după patru decenii, putem fi critici în raport cu formularea întitulată, deoarece smalțul, de la sine, fiind separat de organism, nu se poate „autoregla”.

Cu toate acestea, conținutul documentului și faptele științifice descrise în el nu au fost infirmate până astăzi de nimeni.

Cercetarea stipula că parametrii fizici ai smalțului sunt variabili și sunt reglați endogen, prin pulpa dentară. Acest fenomen științific se încadrează totalmente în conceptul biologic general despre reacțiile homeostatice ale organismului. În același timp, el infirma categoric părerea care persista și mai persistă până azi în mediul stomatologic, că smalțul dintelui este alimentat și mineralizat din partea cavității bucale, din salivă.

Am inițiat corespondența cu Comitetul de Stat care a durat zeci de ani, iar dârzenia noastră se baza pe încrederea că prin această structură vom putea obține susținere sau vom primi refuz. Un astfel de refuz putea fi bazat doar pe lipsa dovezilor factologice (depistarea greșelilor metodice sau logice, pe care le puteam comite) sau din motiv că experimente și rezultate analogice au fost obținute în prealabil de un alt autor. Și într-un caz, și în altul, am fi obținut informația, care ar fi favorizat derularea cercetării în continuare, lucru spre care tindeam. Indiferent de rezultatul dezbaterii, am fi primit un impuls suplimentar pentru muncă, deși în cursul corespondenței prin Comitetul de Stat cu oponenții anonimi, treptat am ajuns la convingerea că există o a treia variantă, necalculată de noi. Adversarii noștri scriau că dovezile nu sunt concludente, că este doar o presupunere, dar ce anume pare neconcludent și care ar fi greșeala, nu am putut afla.

Cel mai paradoxal era că aceste referințe conțineau comentarii și afirmații contradictorii, potrivit cărora „fenomenul este de mult timp cunoscut”, adică, este dovedit în mod fiabil, dar de altcineva. În același timp, nu se făcea referire la lucrarea autorului, care „demult a stabilit” acest fenomen.

Absurditatea poziției adversarilor era evidentă: se afirma simultan că fenomenul a fost demonstrat de multă vreme și că acesta rămâne o ipoteză nedovedită a solicitantului. Deși Comitetul de Stat a confirmat verdictul, am decis să obținem o clarificare a situației de la conducerea instituției.

Întâlnirea istorică (pentru noi) a avut loc în stradela Cherkassky. Am fost primit cu multă amabilitate și neformal

de tovarășul N.N. Dumnealui mi-a arătat în mod confidențial originalele referințelor negative cu semnăturile autorilor, ascunse anterior.

În „gașca” semnatarilor intra întregul Olimp stomatologic din timpul respectiv (acum nu vom da nume, nu mai contează). Delicat, astfel încât să nu umilească „profesoria” mea, mi-a explicat lucruri elementare, evidente pentru toți. Pur și simplu, nu ne încadram în situația generală. Prima greșeală care am comis-o a fost includerea în calitate de coautori a doctoranzilor - executanții tehnici. (Și acest lucru este adevărat, pentru că în curând s-au distanțat de la acest subiect.) În schimb, trebuia să invităm în echipa de autori, una-două persoane dintre cele menționate în „gașcă”. Atunci toate ar fi fost la locul lor. Ar fi fost clar. Și nu ar fi trebuit ca oamenii de știință cu merite să semneze referințe negative, contradictorii și ridicole, iar „prioritatea științei sovietice”, încă o dată își asigura notorietatea din punct de vedere juridic. Atât știința, cât și practica ar fi avut de câștigat, și așa mai departe... Și atâta tot. Ar trebui să adaugăm că N.N. asculta argumentele mele și, revizuire „epistolele”, mi-a explicat faptul că, în opinia sa, avem perfectă dreptate, și că ar fi surprins de „împădurirea” specialității noastre în care, la un nivel atât de mizerabil, au loc discuții și se fac astfel de declarații și rezoluții absurde... Dar regulamentul cere rezoluțiile „zeităților” competente, și fiecare ramură îi are pe ai săi...

Istoria, așa cum știm, nu are modul condițional-optativ, dar totuși, privind înapoi, credem că am făcut un lucru bun, nu am urmat indicațiile tovarășului N.N. Astăzi este evident că nu e vorba doar de slăbiciunile umane ale Olimpului stomatologic al epocii respective, situația este mult mai gravă decât s-ar putea presupune.

Profesioniștii responsabili nu au putut și încă nu pot să recunoască veridicitatea și importanța argumentelor noastre, să devină peste noapte părtași ai teoriei „moarte”. Acești colegi, fiind slujitori credincioși ai conceptului practicii autosuficiente

integre, n-o pot trăda. Practica curentă nu poate să nu se protejeze de diferite teorii nepotrivite, indiferent de cât de bine motivate și logice ar fi ele. Specialitatea, toate zecile de milioane de specialiști, toți de sus în jos sunt ocupați până peste cap cu lucruri foarte importante, lucrări reale. Ea protejează aparatul masticator gingaș al omului modern de distrugerea microbiană. Investițiile bănești de multe miliarde conduc respectivul mecanism social perfect acordat, care asigură populației o stare acceptabilă a dinților.

Opu rezistență nu doar unele persoane egoiste, indivizi, ci întregul sistem imens – „practica” stomatologică. Desigur, paternitatea pozițiilor putea fi oricum disputată, dar conținutul, sensul confruntării, rezultatele ei, nu puteau fi altele, deoarece sunt predeterminate de situația obiectivă. Este important faptul că stomatologia mondială actuală (*dentistry*), nu numai că nu este lipsită de putere, ci mai degrabă invers, este foarte puternică, chiar dacă se bazează pe un surogat pragmatic neinteligibil.

Practica medicală aici este împletită cu o logistică imensă, care include o varietate mare de specialiști și lucrători de înaltă calificare. Toți sunt ocupați de o chestiune practică importantă, serioasă, care principial nu are nevoie de teoretizarea cauzelor apariției și răspândirea bolii, percepută de ei ca o axiomă. În orice caz, acest lucru, în mod clar, nu este problema lor. Pentru ei este suficient fluxul continuu de probleme specifice, foarte dificile din practică, de diferite proprietăți, care necesită cea mai mare competență, dăruire și energie. Teoria fundamentală – o zonă de activitate complet diferită, care încearcă să înțeleagă esența celor ce se întâmplă în lume (inclusiv problemele dentare ale civilizației), este ramură a unor alți profesioniști. Ei au o logică diferită, un altfel de aparat conceptual, eventual poate chiar și un creier diferit și, în consecință, un alt sistem de valori. Rezultatul muncii lor reprezintă un fapt științific, modele și fenomene mici și mari, necunoscute anterior, care prin însăși natura lor sunt lipsite de vitalitate: ele nu pot fi nici atinse, nici

vândute, nici cumpărate, nu au preț. Criteriul de importanță ar fi corespunderea sau necorespunderea lor realității, dar nicidecum implementarea în practica actuală. Teoria este moartă, în sensul că pentru o perioadă nedeterminată de timp, este păstrată în surse de stocare a informației.

În ceea ce privește „practica” stomatologică modernă, aceasta există (și înflorește!) doar din cauza situației epidemiologice actuale. Pentru ea „profilaxia” este o sursă importantă de venit, prin distribuirea de facilități și servicii, dar, în orice caz, nu pentru eliminarea epidemiilor, la care implicit societatea speră într-un mod naiv.

„Teoria” propusă de adepții-colegi este total neadecvată „practicii” contemporane, ea poate fi utilă în unele detalii, dar nu conceptual. Această „teorie” este vital necesară pentru o „practică” complet diferită, care ar fi în deplină conformitate cu speranțele societății, așteptările de victorie, cum ar fi cea care a câștigat-o medicina în multe boli infecțioase și metabolice. Dar la așa ceva o practică pragmatică fără teorie nu este capabilă în principiu. Și ca dovadă a faptului că lucrurile stau exact astfel, ne pot servi „experimentele naturale” de milioane de dolari din ultimele decenii. După cum s-a remarcat, singura cale reală de profilaxie a cariilor dentare (deși teoretic neargumentată) s-a dovedit a fi fluorul. Dar, se cunoaște, dozele eficiente sunt în același timp teratogene, prin urmare, periculoase pentru starea generală a organismului, iar fluoroza dentară nu este nimic altceva decât un marker al intoxicației cu ioni de fluor. Cauza incontrollabilității epidemiologice a principalelor afecțiuni stomatologice se află în insolvența teoretică a conceptelor. Dar publicul larg încă nu a identificat acest fapt și nemulțumirea, și confuzia cu privire la neputința stomatologiei devin tot mai mari. În epoca celor mai ambițioase descoperiri științifice, „incapacitatea” stomatologiei de a învinge o boală pandemică și microbial dependentă poate provoca doar un zâmbet sarcastic. În aceste condiții, este inevitabilă apariția unor noi abordări și

concepte de succes. Astăzi nu putem spune nimic despre aceste experiențe și idei noi care, în cursul unei confruntări anume, în cele din urmă, vor permite cristalizarea practicii aceasta eliminând și transformând afecțiunile dentare în boli banale și rare ale umanității.

În același timp, putem spune că astăzi acest viitor luminat (pentru pacienți), se va baza în mod inevitabil pe cunoștințe științifice, pe „teoria” proceselor, care au loc în odontonul normal (complexul funcțional: dintele, plus periodontul și segmentul corespunzător al osului alveolar). Câte ceva ce deja este cunoscut în acest domeniu a intrat în știința contemporană, în baza teoretică a stomatologiei preventive. Înlăturarea blocului corespunzător de cunoștințe incomode este imposibilă. Astăzi, aceste cunoștințe sunt încă puține, dar s-au înrădăcinat științific pentru totdeauna. Nicio Comisie și niciun „Olimp” nu au putere în acest caz. Absolutismul legilor și proceselor solicită o atitudine foarte respectuoasă, mai ales din partea specialiștilor, cărora societatea le-a încredințat grija de integritatea ei. O situație în care viitorul medic stomatolog învață despre secretele menționate, despre dinte (din internet sau literatura populară) este complet absurdă și nu poate fi justificată prin orice considerente terțiare. Dacă suntem obligați să controlăm siguranța dinților (adică procesele din interiorul lui), aceasta poate să se întâmple doar prin înțelegerea naturii și punerea în aplicare a conceptelor relevante în conștiința colectivă a comunității profesionale. Acest lucru pare de la sine înțeles.

Suportul logistic, că este posibil de a introduce acum aceasta în conștiință, e absolut necesar și, în cele ce urmează, voi prezenta momentele, care par a fi de necontestat.

1. Aparatul dentar (la om – masticator) se bazează pe unități morfologice-funcționale – odontoane. Odontonul include trei elemente funcționale: dintele – element supus încărcării, uzării (utilizării); osul alveolar – sprijinul și recepția presiunii

mecanice, și periodontul – ligamentul – un amortizor hidraulic. Odontonul se dezvoltă din cripta germeului dentar.

2. Procesul biologic de bază, care are loc în întreaga ontogeneză a dintelui, este transportul centrifugal al lichidului tisular transformat prin țesuturile dure ale dintelui. Acest transport – funcție de „pompare” a pulpei dentare – asigură livrarea ingredientelor de mineralizare dentare la locul de utilizare al acestora prin voalurile dintelui expus la stres mecanic, abraziune și invazie microbiană. Această caracteristică este controlată de un complex de mecanisme reglatoare neuro-hormonale ale organismului.

3. Dereglarea sau disfuncția respectivului mecanism, cauzată de diferite circumstanțe sistemice „plurietiologice”, reduc critic rezistența orificiilor porilor de transport al smalțului și parodontului care inițiază boli microbiene corespunzătoare. Dimpotrivă, tot complexul de condiții care contribuie la dezvoltarea unei rezistențe funcționale eficiente a odontonului îi asigură sănătate și longevitate, fapt comun tuturor speciilor biologice care trăiesc în sălbăticie.

4. Pozițiile științifice de bază conturate, în mod natural, arată spre necesitatea conștientizării de către specialistul modern de la bun început, din cursul pe simulatoare:

- De ce sunt necesare eforturile de menținere a vitalității pulpei în dinți, în special în cazul tinerilor.
- De ce este necesar să se uite de „cutiile Black”, care blochează căile de transport ale smalțului și ale dentinei, și mai degrabă să ia în considerare topografia lor la pregătirea cavitațiilor carioase.
- De ce, în unele cazuri, este acceptabilă și adecvată devitalizarea dinților pentru a preveni bolile odontonului.
- De ce stimularea remineralizării smalțului (în hiperestezie și în pata cretoasă) este posibilă prin aplicații cu preparatele hiperosmotice care nu conțin ioni de Ca, P, F.

Această informație, chiar fragmentată, despre odontofiziologia clinică va fi utilă și din punctul de vedere cel mai important – pregătirea specialistului pentru participarea la controlul real asupra bolilor dentare, prin excluderea fluorizării. O astfel de monitorizare, care se bazează pe fapte științifice concrete, va lua, în mod inevitabil, o formă de prevenire predictivă personalizată. Aceasta este sarcina următoarelor decenii.

În acest fel, datele teoriei acum „moarte” se vor transpune în cursul practicii cotidiene actualizate drept o unificare inevitabilă și reciproc avantajoasă, mult așteptată, a intereselor pacienților și stomatologilor. Să fim de acord: nimic nu este mai practic decât o teorie bună.

V. Okushko

1. Predestinația biologică a țesuturilor dentare

1.1. Dintele și scheletul său

La orele de anatomie și la cursul pe simulatoare, noi ținem în mână doar „scheletul dintelui”. La prima vedere, el se deosebește puțin de organul respectiv. Diferența esențială se ascunde în interiorul lui, în țesuturile moi, în pulpa dentară – în analogie cu osul – măduva osoasă. Pe lângă pulpă, în dintele viu se evidențiază bine învelișul radicular – periodontul - ceva analogic cu periostul, chiar dacă se deosebește vădit de acesta. Funcția de bază a periodontului este asigurarea legăturii între dinte și alveola dentară. În primul rând, acesta este ligamentul dento-alveolar – mecanismul de fixare prin care, de asemenea, ca și prin periost, trec vase și nervi. Ele pătrund în țesuturile dentare prin orificii, alimentându-le. Fasciculele respective sunt cel mai bine evidențiate în vârful rădăcinilor – orificiile apicale. În nemijlocita lor apropiere se află comunicări mai mici – ramificațiile deltoide. Altă zonă bogată în orificii este regiunea furcațiilor în dinții pluriradiculari.

Toate cele enumerate *supra* sunt structuri de transport prin care, spre interiorul organului, este adus sângele arterial, evacuat cel venos și sunt transportate semnalele nervoase spre centru și în direcție opusă. Datorită acestui transport de resurse energetice și de construcție (plastice), dintele până și după erupere continuă să se formeze, iar țesuturile să se maturizeze. Consumatorii principali ai acestor resurse informaționale și energetice sunt celulele dentare specifice – odontoblastele. Comparând dintele cu osul-organ, menționăm că măduva celui din urmă este organul hematopoietic. Referitor la osul propriuzis, viabilitatea lui este asigurată de trei grupe de celule:

constructoare – osteoblaste, killerii – osteoclaste și susținătoare – osteocite. Confruntarea lor funcțională permanentă asigură o stare miraculoasă a osului-organ, care se reface pe parcursul întregii vieți.

Accentuăm că, în orice zonă osoasă, mereu vom evidenția acest tablou de confruntare dătătoare de viață.

În morfologia țesutului osos, îmbinarea acestor trei începuturi se prezintă ca niște puzzle-uri – zona îmbătrânită în cedare, țesută cu secțiuni în destrucție și zone de os tânăr – în creștere. Datorită acestei „treimi”, osul, sub acțiunea factorilor mecanici externi, poate căpăta cele mai bizare forme. În caz de fractură, el se consolidează excelent, iar în unele situații, când este păstrat periostul, se formează din nou, regenerându-se complet. Cele enumerate se referă la toate organele osoase, la toate zonele lor, dar nu și la dinți. În dinte, un singur strat de celule specifice asigură două funcții – de formare și de păstrare. Dintele nu poate să distrugă țesutul deja format de el. El este vădit mai primitiv, mai retardat, în el nu avem acea **Treime perfectă**.

În dintele-organ confruntarea dintre formare și distrugere se manifestă destul de simplu. Mediul extern, contactând cu dintele, îl distruge și țesuturile se uzează, dar mediul intern, reprezentat de pulpă și parțial de periodont, formează din interior aceste țesuturi, mai bine zis, le completează.

Este clar că centrul vital, inima dintelui, este pulpă. Trebuie de accentuat că analogia cu inima nu este o metaforă sau o imagine artistică, dar ceva mult mai esențial. Totul constă în puterea comparativă a fluxurilor de energie, care asigură funcționalitatea lor. Energia utilizată de pulpă (pompa dentară) asigură viabilitatea unui singur organ mic mineralizat. La om, energia utilizată de pulpă dentară se consumă la funcția plastică și asigură susținerea hidraulică a țesuturilor dure dentare.

Smalțul și dentina dintelui-organ sunt penetrate de structuri de transport umplute cu lichid tisular. Acesta, fiind sub presiune, se deplasează (este împins) centrifug și iese prin pori în mediul

bucal. În dentină, lichidul intertisular constituie aproximativ 20% din volum. El se deplasează prin canaliculele dentinale până la joncțiunea smalț-dentină. Canaliculele sunt repartizate radial din pulpă spre periferie. De la joncțiunea smalț-dentină lichidul (ce constituie 10% din volumul smalțului) se deplasează prin sistemul de fisuri (meridiane) și canalicule. Lichidul din smalț este o soluție de săruri, caracteristice lichidului intercelular, cu un spectru de aminoacizi, urme de acizi grași și zaharide. Viteza de deplasare volumetrică este aproximativ de un milimetru pe oră.

Deja am accentuat că rolul periostului în dintele-organ îl joacă, într-un fel, periodontul – ligamentul dento-alveolar. Ca și periostul, el nu conține doar fasciculele de vase și nervi care pătrund în dinte, dar manifestă și posibilitatea de a mări lungimea dintelui prin stratificarea plasturilor noi de cement. Cementul secundar celular se formează prin suprapunerea pe cel primar, acelular, fiind produs de cementocite – celule ce amintesc osteocitele. Cementocitele formează straturi asemănător straturilor osoase, în interiorul cărora rămân înglobate. Creșterea straturilor de cement secundar celular are loc preponderent în zonele apicale și ale furcațiilor. Prin aceasta se mărește partea radiculară în lungime, fapt care compensează pierderea straturilor dentare prin abraziune. În acest mod, natural, uzarea părții externe a dintelui, prevăzută de programarea genetică, este însoțită de mărirea compensatorie a volumului țesuturilor dentare prin formarea dentinei secundare în interiorul camerei pulpare și a cementului secundar pe suprafața radiculară.

Toate cele enumerate *supra* vorbesc de faptul că dintele, în calitate de organ, și toate țesuturile sale reprezintă un sistem biologic unitar, care îndeplinesc funcții specifice, necesare organismului. Nu avem niciun motiv de a-l cataloga drept ceva diferit, ca pe un „organ-schelet”.

Cu totul alta este diferența dintre dinte ca organ și osul-organ. Aici suntem obligați să constatăm un moment minunat. Dintele-

schelet, descris în cursul de osteologie ca parte componentă a scheletului uman, are, de facto, puține elemente comune cu el. Desigur, după componența chimică, caracterul cristalelor similare hidroapatitelor aceste obiecte sunt asemănătoare. Dar, din punct de vedere biologic, conform istoricului apariției (filogenezei) și dezvoltării (ontogenezei), aceste părți ale scheletului sunt totalmente diferite. Mai mult ca atât, este mai corect să spunem că vertebrele au două schelete: unul intern, altul extern.

Cel intern, de susținere, este mare și este reprezentat de un număr considerabil de oase unite între ele prin articulații. **Cel extern, de protecție**, este mai mic ca mărime și este reprezentat de câteva variante de formațiuni mici, neunite între ele – dinții. Scheletul intern aproape că e contemporanul vertebratelor, este mai tânăr filogenetic, mai progresist și, sub acțiunea condițiilor variabile, are posibilități mari de adaptare și restructurare. Cel extern este vechi, aproape ca viața, primitiv, simplu, sigur și neschimbător. El nu posedă proprietăți de adaptare, reformare, ci poate doar să-și mai clădească unele straturi în caz de necesitate și, îndeplinindu-și datoria, să părăsească organismul.

Scheletul intern se dezvoltă din mezenchim, cel extern – doar cu implicarea straturilor epiteliale – a enameloblastelor. Celulele constructoare de os (osteoblastele) își păstrează viabilitatea în interiorul țesutului osos. Celulele constructoare ale smalțului dentar (enameloblastele) mor, iar constructorii dentinei (odontoblastele), deplasându-se, pleacă din țesutul pe care l-au format.

Smalțul, cementul primar, dentina, comparativ cu osul, nu conțin celule. Microstructura țesuturilor este neschimbată și direcționată de la centrul cu celule, spre periferia acelulară.

În cazul fracturilor, componentele scheletului intern au posibilitatea de regenerare completă. Țesuturile dentare nu regenerează, iar când apar fisuri (fracturi incomplete), în ele are loc lipirea și restituția.

Scheletul intern, din momentul formării și pe tot parcursul vieții, își schimbă de nenumărate ori forma și mărimea, ajustându-se la cerințele mediului. Cel extern, doar dacă nu se implică factori brutali, se dezvoltă strict conform programului genetic, reproducând cele mai fine detalii ale reliefului, falduri și canale, caracteristice doar respectivului individ și geamănului univitelin. Datorită acestui relief, se evidențiază legăturile familiale ale individului, de rasă și altele. Odontoglifia, ca și dermatoglifia, reprezintă sfera cunoștințelor ce permite identificarea persoanei după relieful coroanei dentare. Acest relief nu se schimbă, nu regenerează și poate fi doar distrus, abraziat.

Toate elementele scheletului intern se supun efectelor sistemice. De exemplu, prezența în exces în sânge a paratireocrinei (hormonul glandei parotide) duce la apariția unei boli grave, care se manifestă prin demineralizarea tuturor oaselor scheletului intern. Atunci când scheletul extern rămâne neatacat de această catastrofă, dinții își păstrează contururile și mineralizarea.

2. Dintele în calitate de sistem biologic

Supraîncărcarea țesuturilor, care susțin dinții, este prevenită prin crearea și menținerea în țesuturile solide a gradientului (diferența) durtății. Astfel, rezistența mecanică maximă aparține smalțului care este capabil să reziste la o încărcătură de sute de kilograme pe milimetru pătrat, iar parodontiul o prezintă ca minimă care, în esență, este un amortizor hidraulic fluid.

2.1. Mecanismele regulatorii ale dinților

Dintele și ligamentul său (periodontul) sunt capabili, datorită receptorilor respectivi, să perceapă diferite iritații și să le transforme în impulsuri nervoase centripete. Smalțul dintelui și dentina sunt „penetrabile” pentru semnale. În ele sunt incluse canale informaționale respective, capabile să transmită semnale, care sunt recepționate de terminațiile nervoase (receptorii) localizate în apropierea odontoblastelor. Aceste semnale, ajungând la analizorii centrali, în scoarța emisferelor, sunt analizate și se transformă în senzații subiective: durere, strepezeală, rugozitate și altele. Pe lângă aceasta, în centrele respective se formează semnale eferente imperative, în special vegetative, capabile să ducă la reacții vasculare care, la rândul lor, schimbă nivelul de asigurare cu ingrediente energetice și plastice necesare susținerii vieții țesuturilor dentare. Ambele funcții de bază ale odontoblastelor (construcție și pompare) sunt reglate hormonal. Este știut că parotina – secretul glandelor parotide, care este secretată ca răspuns la *releasing-factorul* hipotalamusului, activează lucrul pompei dentare și mărește viteza de deplasare a lichidului prin țesuturile dentare.

2.2. Gradientul durității intertisulare

Gradientul durității mecanice în structura țesuturilor dure apare în procesul dezvoltării și formării lor. Conform misiunii biologice, dintele, ca și oricare altă armă distrugătoare sau instrument, este asigurat în primul rând cu componenta respectivă lucrătoare (de luptă). Similar lamei sabiei, natura a format partea tăietoare a incisivului din cel mai durabil material, capabil să distrugă și să rămână aproape integru. Alte zone ale dintelui nu sunt atât de dure. Gradientul durității este legitatea primordială în construcția dintelui. Dacă ignorăm anatomia și repartizăm țesuturile în ordinea descrescândă a percepției forței mecanice, straturile se vor aranja în ordinea următoare: smalțul, dentina, cementul.

Dentina, principala componentă dentară după masă și volum, este suportul natural care percepe toată presiunea ce apasă pe smalț și o repartizează uniform pe toată suprafața orientată spre pereții alveolari. Acest țesut nu este atât de dur ca smalțul, în schimb este mai elastic. Duritatea lui este mai mică de 100 kg/mm^2 .

Periodontul funcționează ca un amortizor hidraulic datorită componentei lichide. În cement sunt fixate fibrele ce asigură stabilizarea dintelui în alveolă și constituie baza acestui țesut. Conform legii lui Pascal, forța masticatoare se micșorează considerabil în țesutul periodontal și se repartizează uniform asupra osului și spațiilor ei medulare.

În așa fel, proprietățile mecanice ale țesuturilor dentare dure, datorită gradientului durității, asigură o scădere considerabilă a forței ce vine de la principalul țesut distrugător – **smalțul** – spre amortizorul hidraulic – periodontul. Anatomic, cele trei țesuturi înconjoară centrul dintelui – pulpa, care, nu are un rol mecanic substanțial, rămânând parcă în afara liniilor de forță, dar, în același timp, joacă un rol primordial în asigurarea viabilității organului.

Gradientul durtății intertisulare este o caracteristică fizico-morfologică a dintelui. Aceste caracteristici mecanice, posedate de țesuturi din momentul formării lor, sunt predeterminate genetic. Dar, după cum vom demonstra, gradientul respectiv este caracteristic și pentru fiecare țesut în parte. Mai mult ca atât, el este variabil. Într-un dinte normal, viu și funcțional, acești indici cresc. În lipsa pulpei însă ele scad. Această variabilitate a țesuturilor este posibilă datorită proceselor care sunt concentrate și se petrec în structurile de transport ale dintelui. Ele asigură cea mai scurtă cale de livrare a substanțelor nutritive necesare îmbunătățirii țesuturilor din stratul odontoblastic în orice zonă a smalțului și a dentinei.

Canaliculele dentinare penetrează straturile dentinei și se termină în joncțiunea smalț-dentină. De la aceste căi magistrale, pe toată lungimea lor, sunt ramificații aproape perpendiculare, care penetrează tot volumul țesutului.

De la joncțiunea smalț-dentină spre suprafața smalțului, prin toată grosimea lui, sunt plăci organice, totalitatea cărora formează un meridian și microcanalicule cu centrul de concentrare în vârful cuspidului. În funcție de direcția secțiunilor, aceste formațiuni capătă forma de lamele și fascicule. Prin ele, spre porii externi ai smalțului, se deplasează lichidul asigurând variabilitatea structurilor dure.

3. Smalțul – țesut dentar specific controlat endogen

Smalțul în calitate de țesut funcțional al dintelui are, în primul rând, predestinația biologică de acțiune mecanică distructivă asupra obiectelor mediului extern. În al doilea rând, cel de apreciere a caracteristicilor mecanice ale acestor obiecte.

Smalțul posedă aceste calități datorită componenței minerale, reprezentate în special de cristale asemănătoare hidroxiapatitei și cumulând 96-97% din masa vie.

La suprafață, țesuturile sunt permanent mai mineralizate, cu o structură mai omogenă. Ele sunt mai puțin poroase și, respectiv, mai dure. În schimb, în cele mai profunde straturi, spre joncțiunea smalț-dentină, smalțul are duritate relativ mai mică.

Smalțul, fiind țesut acelular, este incapabil să recepteze, să genereze, precum și să utilizeze energia și nici nu are capacitatea să ia decizii corespunzătoare. Toate acestea le face pentru el centrul dintelui – pulpa. Obținerea informațiilor, precum și utilizarea energiei, are loc nemijlocit în țesuturi. Să descriem succesiv aceste două procese.

Așa dar, smalțul, bineînțeles, are capacitatea de a percepe iritățile externe – și cele sesizabile, și cele nesensibile (mai jos de pragul sesizării). Posibilitatea de sesizare se datorează prezenței apei în smalț. Ea prezintă un filtrat al lichidului intercelular al odontoblastelor ce conține tot pachetul de ioni, componente organice, în majoritate aminoacizi. Pe lângă altele, în ea sunt polizaharide și acizi grași. Greutatea lichidului constituie 1,5-3,0%, dar ca volum ea ajunge până la 15%. Astfel putem afirma că lichidul adamantin constituie al doilea component al smalțului potrivit volumului (după minerale).

Printr-un simplu experiment putem dovedi veridicitatea celor expuse. Dacă începem să uscăm un dinte viu cu un jet de

aer cald, încercând să înlăturăm prin evaporare lichidul din smalț, persoana supusă experimentului va acuza senzație de extindere internă, umflare. Smalțul, în această zonă, își va pierde culoarea firească, va căpăta o nuanță surie, cretoasă. În starea aceasta de deshidratare, izolate de căile naturale de transport, țesuturile pierd abilitatea de a percepe iritațiile externe. Nu se mai sesizează nici iritanții mecanici, nici chimici, nici electrici. Ei nu se mai percep, chiar dacă suprafața dintelui va fi umectată. Smalțul va fi exclus temporar din sfera controlului biologic. Și doar după câteva minute, când integritatea coloanei de lichid și a fluxului centrifug va fi restabilită, va fi refăcută și legătura informațională a suprafeței smalțului cu centrul dintelui – pulpa, adică starea se va întoarce la normă.

Așadar smalțul, fără dubii, posedă proprietatea de a percepe iritanții externi. Această posibilitate, ca și transmiterea informației respective, are loc prin lichidul intertisular, care este incorporat în pereții duri ai căilor de transport. După cum am menționat mai sus, în interiorul smalțului și dentinei avem

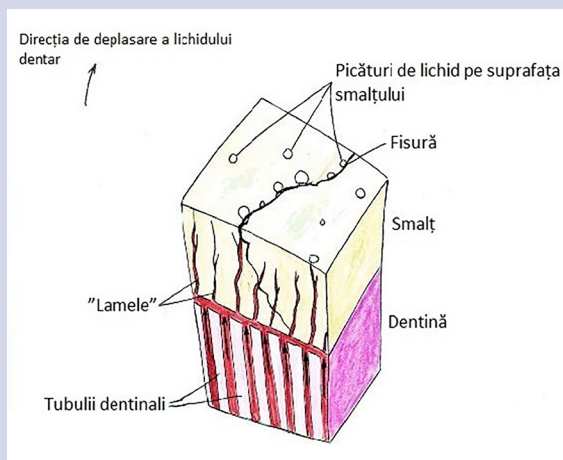


Fig. 1. Deplasarea volumetrică a lichidului dentar (după G. Bergman)

o deplasare centrifugă a coloanei de lichid. Aceasta dovedește existența unei diferențe de presiune între straturile externe și interne, în țesuturile dentare dure. Integritatea și continuitatea acestui proces dovedește că există un aflux permanent de energie care asigură această diferență de presiune.

Studiul experimental în care a fost investigată microduritatea smalțului sub încărcătură funcțională a fost efectuat sub conducerea V.R. Okushko și A.V. Melehin în perioada anilor 1971-1981. Autorii au stabilit că smalțul are cea mai mare duritate la suprafața supusă abraziunii. Analiza acestor date confirmă că zonele enumerate pot suporta presiunea cu 5.000 atmosfere mai mult decât zonele simetrice neafectate. De asemenea, în zonele funcționale este mai bine exprimat gradientul microdurității, adică diferența dintre straturile externe și interne. Cele din urmă sunt mai laxe decât cele externe. Rezultatele măsurărilor volumului microstructurilor organice radiale ale smalțului și ale dentinei (A.V. Melehin, 1978) au stabilit o extindere semnificativă a patului microvascular sub influența încărcăturii funcționale. Așadar, în cercetarea citată, a fost stabilit că volumul ocupat de canalele dentinale crește în medie de 1,5 ori, dar aprecierea morfometrică a componentei fasciculelor, plăcilor și a formațiunilor fusiforme crește de câteva ori.

Fasciculele smalțului pot fi asemănate cu prismele „goale” la animalele marsupiale. Distal, aceste structuri, transformându-se în ramificări în formă de frunză sau bandă, se pierd lent în zonele interprismale (Schumacher, 1972).

Plăcile și lamelele adamantinale diferă de fascicule prin lungimea lor mai mare care ating uneori straturile externe ale smalțului. Limitele acestor structuri în apropiere de joncțiunea smalț-dentină sunt mai clare. Ele, așa ca și fasciculele, pot să se ramifice, dar cele din urmă au contururi bine determinate.

Elementele sistemului descris se manifestată în prezent în șase peisaje morfologice diferite: 1 – joncțiunea smalț-dentină festonată; 2 – formațiuni paralele în formă de fantă, vizibile

pe suprafața internă a smalțului; 3 – fascicule adamantinale; 4 – lamele adamantinale; 5 – traiectorii liniare de deplasare a lichidului în afara structurilor vizibile; 6 – este brașamentul terminal submicroscopic, prin care lichidul pătrunde în toată grosimea smalțului.

La om, smalțul dinților posedă un sistem de transport reglat strict, care penetrează toată grosimea lui – de la joncțiunea smalț-dentină până la straturile superficiale ale smalțului.

Smalțul dentar se împarte în trei părți:

- Stratul superficial – din toate straturile suprafeței masticatorii se consideră cel mai dens.
- Stratul mediu – posedă proprietăți ultraporoase în care sunt lanțuri fibroase nodulare, care formează „arcade”.
- Stratul bazal – posedă proprietăți de microporozitate datorită fibrelor din țesut conjunctiv.

4. Structura funcțională a dintelui

Ca axă de sprijin la toate organele și sistemele, după cum este bine cunoscut, servesc diferite variante de țesut conjunctiv. Structura funcțională a dintelui – *smalțul* – este asigurată de două variante de sprijin: țesut mineralizat (dentina) și țesut fibros lax (pulpă). Linia de demarcare dintre aceste două formațiuni este condițională. Celulele specifice ale dintelui – *odontoblastele* – aparțin pulpei, dar apofizele lor tind spre smalț și se află în dentină. Apofizele odontoblastelor ocupă mai puțin de jumătate din distanța dintre pulpă și joncțiunea smalț-dentină. Cea mai mare parte a dentinei este prezentată de un țesut fără celule. Mai mult ca atât, canaliculele dentinale, formate ca rezultat al activității odontoblastelor, și lichidul dentinal sunt, de facto, mediul lor intercelular. În așa fel, frontiera dintre pulpă și dentină poate fi desemnată doar printr-o abordare anatomică dură (macrostructurală). Din punct de vedere histologic (microstructural) și funcțional, o astfel de demarcare nu poate fi făcută.

Complexul „pulpă-dentină” este unul unic, format din țesut conjunctiv (infrastructura smalțului), în care sunt separate funcțiile straturilor centrale și periferice. Ele sunt incluse în țesutul de bază al dintelui – *dentina*. Cele din urmă este mineralizată și îndeplinește misiunea de bază – cea mecanică de sprijin. Straturile ei, după cum s-a menționat, sunt penetrate de canalicule – structuri de transport care unesc într-un mecanism unic toate țesuturile mineralizate acelulare ale dintelui. Lichidul, care umple sistemul de transport sus-numit (lichidul dentinal și adamantinal), este produs de pulpă – componenta centrală trofică a complexului din țesut fibros.

Parametrii chimici, fizico-chimici, hidrodinamici și reologici ai lichidului asigură viabilitatea țesuturilor dure, determinând posibilitatea lor de variabilitate biologică adecvată. În acest caz, pulpa generează fluxurile de susținere a vieții, iar dentina le transmite, le ghidează spre destinație, adică spre smalț. Prin urmare, dentina este o verigă intermediară multifuncțională de suport și transport. Prin ea trec spre smalț fluxurile de informații, resursele energetice și plastice, dar de la el – forțele mecanice. Presiunea mecanică se transmite pe cadrul mineral al dentinei, proprietățile mecanice ale căruia depind de componența mineralelor, asemănător osului. Componenta minerală a dentinei este de aproximativ 70% din masă, restul 30% sunt compuși organici și apa.

Lichidul dentinar, care se află preponderent în canaliculele respective, reprezintă, de fapt, mediul intercelular al stratului odontoblastic. Din punct de vedere al biomecanicii, el, ca și lichidul adamantinal, asigură elasticitatea țesuturilor.

Reamintim că smalțul reprezintă un masiv care atinge în grosime până la 1,5-2,0 mm, pe când cementul radicular doar sutimi de milimetri. Respectiv, și canaliculele sunt situate mai des și mai strâns în partea coronară, mai ales în proiecția cuspizilor. Aici numărul lor atinge cifra de sute de mii la un milimetru pătrat de secțiune. În zona radiculară ele sunt considerabil (de 3-4 ori) mai puține (25-30 mii la aceeași suprafață). Canaliculele dentinale în realitate sunt ca niște tuburi care au propriul perete – membrana Neumann. Ele penetrează fără întrerupere toată grosimea țesutului. Diametrul lor se măsoară în unități de microni, lungimile – în mii. Acestea sunt niște formațiuni extracelulare extinse, foarte alungite.

Canaliculele dentinale, în mare măsură, sunt izolate de masivul mineral al dentinei datorită cărui fapt își duc componența până la joncțiunea smalț-dentină. Acest conținut, lăsând aici moleculele sale masive, merge în smalț prin căile canalare. Referitor la cement, existența, cât și funcția lichidului cementar,

nu este dovedită. Dar, având în vedere identitatea structurală a odontoblastelor în canalicule, putem considera că situația este una identică. Tubul izolat de dentină care iese în stratul granular Tomes îndeplinește același rol de transport.

Astfel, atribuțiile fiziologice ale canaliculelor sunt evidente. Aceste formațiuni foarte lungi și subțiri leagă fiecare celulă – odontoblast – cu o arie foarte distanțată topografic, dar cu o „zonă de responsabilitate” fiziologică unică în țesutul acelular, smalț sau dentină. Stratul celular al odontoblastelor, care aparține pulpei, după cum am menționat, penetrează dentina cu apofizele lor prin canaliculele dentinare. Profunzimea penetrării este de aproximativ o treime din lungimea lor. În așa fel, partea rămasă, adică partea substanțială din masa dentinară, este practic acelulară cu toate urmările de rigoare. Însă, prezența apofizelor odontoblastelor, lichidului intracelular în canaliculele dentinale determină posibilitatea transformării țesuturilor. Dentina este, și topografic, și funcțional, mai aproape de pulpă. În comparație cu smalțul respectiv, ea este și mult mai variabilă. Aceasta se referă și la compoziție, și la parametrii biofizici.

Dentina se restructurează constant, lucru ce are loc, în primul rând, datorită abilității odontoblastelor de a produce pre-dentina – o bază organică slab mineralizată, viitorul țesut bine mineralizat – dentina secundară.

În dentina interglobulară, centrele de cristalizare epitaxice, globulii sunt prezentați de mucopolizaharide, evident, de origine odontoblastică. Viteza de formare a dentinei și deplasarea centripetă a frontului de mineralizare sunt sub influența stimulilor sistemici și locali, inclusiv din partea smalțului. În cazul diferitelor schimbări ale formării dentinei, ambele fenomene nominalizate se schimbă paralel (Baume, 1970; Jenkins 1978; Hansson, 1978).

Un alt tip de variabilitate adecvată a dentinei, cauzat de uzura funcțională a țesuturilor ei, este capacitatea de a forma o așa-numită dentină transparentă. Condiționată de circumstanțe

normale sau patologice, pierderea smalțului, mai devreme sau mai târziu, va dezgoli baza ei, joncțiunea smalț-dentină. În această zonă smalțul dispăre. Locul, care el îl ocupa, acum este liber, intrând în mediul bucal. Deci obiectul supus controlului de către odontoblaste nu mai este. Respectiv, și predestinația biologică a apofizelor și canaliculelor dentinale, care legau până acum odontoblastele cu masivul aceluș adamantin, s-a pierdut irevocabil. Dispar și canaliculele, cu orientarea lor strictă spre obiectul controlat și membrana Nasmyth. Ele se obliterează, umplându-se cu mase mineralizate.

Dentina în zona respectivă se transformă într-o masă densă, solidificată omogen, transparentă, în care se mărește componența elementelor osteotrope și în care crește considerabil (dublu) duritatea. Dacă inițial în dentină microduritatea era de aproximativ 40-50 kg/mm², atunci în cel transparent acest indice crește până la 70 kg/mm² și mai mult. Aceste țesuturi parcă ar compensa parțial predestinația funcțională a smalțului „epuizat, cheltuit”. Este foarte important să precizăm că această reprofilare a dentinei cu „desființarea” structurii canalare nu are nici o legătură cu proprietatea țesuturilor de a crește, de a se mări în volum spre camera pulpară.

Procesul continuă la fel de activ și de productiv, cu excepția faptului că în acest caz dentina terțiară, formată și cumulată, capătă cu totul altă structură. În ea, din lipsa de necesitate, nu se mai formează sistemul canalar orientat spre smalț (acest țesut nu mai există). Cantitatea canaliculelor este neînsemnată. Ele se răsucesc, se strâng în ghemuri, se îngustează. De aici vine încă o denumire a acestui țesut – „dentina iregulară”. În interiorul acestui țesut de tipul „de înlocuire” se întâlnesc chiar și vase sanguine, de aceea este numit și dentină vasculară.

5. Pulpa – centrul asigurării vitalității țesuturilor dentare

Predestinarea biologică a pulpei dentare este, fără îndoială, asigurarea completă a țesuturilor dentare dure și intensificarea rezistenței majore la acțiunile mecanice substanțiale care sunt de o necesitate vitală organismului integru.

În pulpă – țesutul moale al dintelui – se percep și se generează impulsuri, se eliberează energie, se menține gradientul presiunii în sistemul hidrodinamic al țesuturilor dure și, în sfârșit, se formează condițiile necesare pentru funcționarea „pompei dentare”. Aceasta asigură aprovizionarea respectivelor structuri cu produse necesare inițial pentru formare, iar ulterior pentru menținere – recuperarea proprietăților țesuturilor dure. Parafrazând, putem afirma că dacă smalțul este concentrarea scopului biologic al dintelui, atunci pulpa prezintă concentrarea mecanismelor ce asigură caracteristicile respective. În pulpă sunt concentrate, iar din ea se aprovizionează multiple asigurări ale organului: informaționale, energetice, structurale și plastice.

Morfologic, pulpa dentară este un țesut lax, conjunctiv fibros, care umple cavitatea dintelui. Ea se compune din:

- substanța de bază (fundamentală);
- zona celulară;
- zona vasculară;
- zona fibroasă;
- zona nervoasă.

Substanța fundamentală a organului pulpar este veriga de legătură dintre componentele pulpei dentare. Un rol important în formarea ei l-au jucat mucopolizaharidele, mucoproteidele, hexozaminele, glicoproteinele, hondroitinsulfatele și acidul hialuronic (în cazul creșterii volumului ei, țesuturile dentare devin mai slabe la atacul microorganismelor).

Zona celulară este înzestrată cu diferite celule: odontoblaste, fibroblaste, histiocite, celule mezenchimale nediferențiate, celule stem.

Zona vasculară conține vase limfatice și vene, artere, arteriole și ele pătrund în adâncurile pulpei prin orificiul apical.

Zona fibroasă constă din fibre colagene, reticulare și argirofile. Anatomic, o cantitate mare de fibre sunt situate în zona apicală, mai puțin în zona coronară, unde ele formează fascicule.

Zona nervoasă – prin orificiul apical, în pulpa dentară până la coroană, pătrund fibre nervoase care formează o rețea. Rolul de frunte îl joacă nervii mielinici, care formează plexul Rashkov, acesta fiind responsabil de perceperea durerii.

Funcția odontoblastelor de formare a dentinei provoacă deplasarea permanentă a corpurilor lor celulare spre centrul pulpei și creșterea canaliculelor în lungime. Odată cu această deplasare (Orban, 1944), rezultă creșterea densității poziționării odontoblastelor, care, la rândul lor, duce la atrofia fiziologică a unor celule.

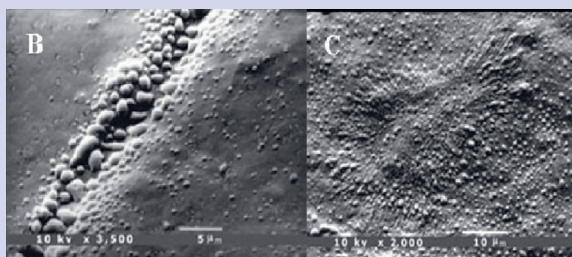
Activitatea spontană a odontoblastelor are, incontestabil, un caracter ciclic. Odontoblastele sunt celule cu o activitate secretorie, pe când apofizele lor îndeplinesc funcția de transport.

Informația din sursele literare despre funcțiile odontoblastelor și organele lor, practic, se limitează doar la funcția plastică de formare a dentinei. Aceasta se referă la sinteza de colagen și a fibrelor respective, formarea dentinei și mineralizarea ei (Carneiro, Leblond, 1959).

O caracteristică importantă a odontoblastelor trebuie considerată poziționarea lor multistratificată în partea coronară. În această zonă, volumul masei de celule la pereții cavității pulpare este proporțional cu volumul masei de smalț, proiectată pe un anumit sector (aproximativ șase rânduri în coarnele pulpare și un rând la rădăcină). Acest fapt indubitabil poate fi considerat ca o altă dovadă a existenței unei legături funcționale a odontoblastelor cu smalțul dintelui (Gavrilov E.I.,

1969). Formarea stratului multicelular de odontoblaste este o relevanță biologică, deoarece acesta se asociază cu straturi de smalț masive și care sunt supuse abraziunii funcționale.

Pulpa dentară (mai bine zis, predecesorul ei – papila dentară) își începe misiunea sa biologică înainte de apariția dintelui propriu-zis. Din punct de vedere energetic și plastic, dintele începe anume de la ea. În cea ce privește straturile



**Fig. 2. Picături de lichid pe suprafața smalțului (După A. Bertacci).
B – fisura la suprafața smalțului, înconjurată de picături de lichid;
C – picături de lichid pe suprafața smalțului**

epiteliale ale organului adamantinal, ele, înglobându-se în cele mezenchimale, își păstrează calitatea de căptușeală, acoperământ. Acest „organ”-sac temporar, pe tot parcursul existenței sale, nu permite implementarea altor celule. Dar faptul că în sfârșit el se „umple” cu cel mai mineralizat țesut al organismului depinde de papila dentară – pulpa dintelui încă neexistent. Așa-zisa pulpă a organului adamantinal – ceva opus unui țesut moale dentar. Ea este doar o căptușeală epitelială, este o prelungire a stratului epitelial bucal. Nici vase arteriale, nici venoase nu se găsesc în el.

Doar în papilă se ramifică activ vase sanguine, care formează un ghem compact. Fenestrarea (microperforarea) capilarelor indică direcția principală de mișcare a obiectelor necesare aduse de sânge. Această direcție este spre odontoblaste, – prima lor

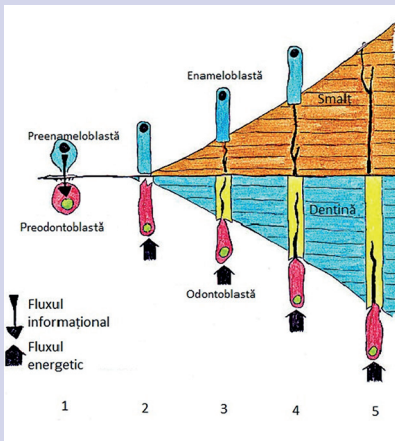


Fig. 3. Etapele funcționale de formare a țesuturilor dentare:

- 1 - contactul informațional;**
- 2 - apariția celulelor constructoare (enameloblastele și odontoblastele);**
- 3 și 4 - formarea smalțului și dentinei, structurilor lor stratificate;**
- 5 - finalizarea enomelogenezei.**

generație. Totul, din ce va fi construit dintele, este adus de sânge din ghemul vascular, care crește odată cu organul. Mai mult decât atât, toată energia, consumată pentru construcția, susținerea și menținerea în echilibru (biologic) a tuturor componentelor celulare și substanțelor intercelulare, printr-un flux permanent, vine din respectiva rețea sanguină. Dacă întrerupem acest flux, deteriorând stratul de odontoblaste și sistemul vascular ce-l alimentează, acest fapt se va reflecta imediat asupra funcției enameloblastelor – constructorii smalțului. În locul respectiv smalțul își va schimba iremediabil regularitatea și va fi deformat, fapt ce va provoca apariția unei forme locale grave de hipoplazie. În condiții normale, prin grosimea dentinei și a smalțului este transportat lichidul interstițial, care va apărea la suprafața smalțului în formă de picături (A. Bertacci, 2009).

Răspunsul la întrebarea referitoare la posibilitatea de a controla mișcarea lichidului din pulpă a fost obținut în studiile în care autorii utilizau, în calitate de condiție pentru creșterea fluxului centrifugal de lichid, fenomenul de electroosmoză. Dacă smalțul este conectat într-o rețea de curent electric continuu, în câteva minute pe suprafața lui (la catod) apar picături de lichid

care pot fi apreciate vizual. A fost stabilit că în dinții devitalizați, smalțul rămâne neschimbat pe parcursul de aproximativ 15 min. În același timp, în dintele viu după 2–3 min., începe deja să crească intensitatea curentului electric și după 7–10 min. atinge nivelul maxim, iar pe suprafața smalțului, la catod, apar picături de apă. Aceasta demonstrează că schimbările denervării au efect imediat și considerabil asupra permeabilității smalțului. Respectivul fapt vorbește de creșterea permeabilității centrifuge a țesuturilor dure dentare în condițiile de excitare a pulpei cu o substanță activă osmotice.

Secționarea nervului alveolar inferior, ca și secționarea plexului neuro-vascular sau exarticularea mandibulei, duce la creșterea imediată a activității bioelectrice care treptat, în 1–2 min, atinge cifra maximă. În timpul oscilațiilor lente de potențial, cu frecvența de 10–12 pe minut și cu amplitudine 30–40 mkV, apar oscilații cu amplitudine înaltă (până la 100 mkV) cu durata 0,5–0,8 sec. În așa fel, condițiile care duc la permeabilitate centrifugală a smalțului (blocada cu Novocaină, secționarea nervului alveolar inferior și izolarea mandibulei), de asemenea măresc activitatea electrică a pulpei.

Stimularea nervului alveolar inferior cu impulsuri electrice reduce permeabilitatea smalțului și amplitudinea undelor lente ale activității electrice spontane înregistrate și reduce amplitudinea potențialelor rapide.

Potențialul de repaus al pulpei, activitatea sa electrică și permeabilitatea centrifugală a țesuturilor dure dentare sunt strâns legate. Cu cât mai jos este potențialul de repaus al pulpei, cu atât activitatea ei electrică, electroconductibilitatea țesuturilor dure ale dinților și permeabilitatea centrifugală a smalțului sunt mai mari.

Faptul că schimbările activității electrice a stratului de odontoblaste și a potențialului de repaus au loc imediat după expunere, anticipând schimbările permeabilității centrifuge ale smalțului, demonstrează că în acest complex activitatea electrică a celulelor pulpei este primară.

6. Dezvoltarea și erupția dinților

Dezvoltarea și formarea dintelui este împărțită schematic în trei faze: primordiul, diferențierea celulelor (histodiferențierea) și formarea țesuturilor dentare (histogeneza). Aceste etape sunt bine descrise în orice manual de histologie.

Dintele începe să se formeze la încheierea perioadei embrionare, adică corespunde vârstei de 7 săptămâni a vieții intrauterine. Pe parcursul acestei perioade, pe marginile cavității bucale primare epitelul bucal se stratifică formând un pliu, care se cufundă în grosimea țesutului mezenchimal. Prima etapă de formare a unui dinte se finalizează cu separarea de la placa epitelială, pe partea ei vestibulară, a viitorului dinte de lapte, conectat cu placa printr-un cordon epitelial – *gubernaculum dentis*.

La această etapă, avem trei caracteristici morfologice: organul epitelial adamantin (celule epiteliale), papila dentară și sacul dentar (celule mezenchimale).

Scufundarea celulelor epiteliale în grosul mezenchimului înseamnă abordarea principalelor resurse energetice. Odată devenind închiși sub stratul de epiteliu, viitorii constructori ai scutului încep o viață complet diferită. Fiecare celulă oaspete - enameloplastul (constructoarea smalțului) – găsește o pereche de celule hrănitore din cele „locale“. Cuplul face un schimb de semnale chimice - factori de creștere și începe munca de creație necaracteristică părinților lor. Semnalul stratului de histogeneză (construcție tisulară) vine de la celulele epiteliale sub forma unui compus chimic din grupa factorilor de creștere a dintelui – TGF (*tooth growth factor*). Această informație imperativă este percepută de preodontoblaste care sunt forțate să se transforme în celulă matură postmitotică a dintelui (care nu se divide) – odontoplastul.

Din acest moment, începe construcția de preentină, dentină. Paralel evoluționează și canaliculele dentinale, care inițial asigură

comunicarea între pulpa în formare și smalț. Pe lângă activitatea constructoare, odontoblastele facilitează crearea și păstrarea diferenței de presiune, datorită căreia spre enameloblaste, prin intermediul lichidului în mișcare centrifugală, sunt aduse ingredientele energetice și plastice necesare. Enameloblastele – consumatorii fluxului, de asemenea, își pierd capacitatea naturală de a se replica. În schimb, ele sunt capabile să trăiască o perioadă lungă de timp și să folosească energia și materialele aduse pentru construirea smalțului.

Lapunctul de întâlnire fatală a celulei epiteliale și mezenchimale se pun primele „pietre de temelie” ale țesuturilor dure: smalțului și dentinei. După aceea, celulele epiteliale (enameloblastele) se deplasează de la locul întâlnirii spre celule surori, spre „acoperiș”. Celula-nursă odontoblastul (constructoarea dintelui) lucrează sincron și simetric cu enameloblastul. Ea, de asemenea, se retrage, dar în direcția opusă în interior spre viitoarea pulpă. Apoi procesul se repetă la intervale de o zi. După fiecare ciclu (zilnic) se pune următorul strat calcificat, iar celula constructoare face un pas înapoi deplasându-se mai departe una de alta de la locul de întâlnire – joncțiunea smalț-dentină.

Celulele constructoare lucrează ritmic și mult timp, sute de zile, până când vor construi ambele straturi ale scutului mineral. Pentru a face acest lucru, ele au nevoie de energie, adică de a mânca și de a respira, deoarece deplasându-se de la stratul calcificat, fiecare celulă constructoare nu numai că face o muncă de creație, dar, de asemenea, oferă o parte organică proprie împreună cu mineralele. Material compozit de bază este similar betonului armat. Aici materialul de bază - cristale minerale strict orientate (hidroxiapatitele) – alternează cu „armarea” organică, fibrele de colagen. Calea pe care celula trebuie să o parcurgă și urma pe care o lasă este o „urmă perpetuă”, sub forma unei singure prisme de smalț, este foarte lungă. Ea este egală cu mai multe sute de diametre ale sale. Cantitatea de „armatură” încapsulată este, de asemenea, în mod corespunzător mare. Se

face o munca de creație excelentă, care este asigurată de fluxul de energie corespunzător. Pentru a înțelege ce se întâmplă în folicul și ulterior în scutul smalțului, vom aminti pe scurt legitățile fluxului de energie.

Pentru a-și asigura vitalitatea, organismul are nevoie de o aprovizionare constantă de energie chimică, asigurată prin produse alimentare. Organismul oferă organelor energia și substanțele necesare pentru crearea acestora și menține utilitatea lor funcțională. Celulele specifice ale acestor organe (în dinte – odontoblastele) sunt concepute pentru a oferi proprietăți biologice relevante porțiunii lucrătoare (smalțul) iar cele nespecifice, inerente tuturor organelor infrastructura neurovasculară (pulpa dentară) – pentru asigurarea celulelor specifice. Inițial, din momentul primordiului organului, inclusiv dintele, până la sfârșitul vieții sale, întotdeauna se păstrează o regulă unică de deplasare centrifugă a mișcării materiei și energiei: din zona țesutului conjunctiv cu abundența vaselor – la celule specializate și de la ele – la structurile lucrătoare. Cu alte cuvinte, de la transformarea energiei – spre utilizare și pentru a asigura livrarea componentelor necesare la destinație. Pulpa dintelui funcționează pentru odontoblaste, odontoblastele – pentru smalț.

În foliculul dentar deosebim două formațiuni de bază – „organ epitelial adamantin“ și „papila dentară“. Organul epitelial adamantin prin denumirea sa – pare să fie constructorul smalțului și papilei dentare – cea care construiește țesutul dentar – dentina. Nu întâmplător, aceste definiții sunt scrise în cazul conjunctiv. În ciuda faptului că ele lucrează împreună pentru a construi țesuturile dentare, rolurile lor sunt diferite. Organul adamantin – nu este un organ, el mai degrabă este locul de stocare a deșeurilor din construcție și colector de gunoi. Construcția smalțului precum și a dentinei, în ceea ce privește transportul de materiale de construcții, asigurarea cu energie, și într-o mare măsură cu informație, sunt asigurate de papila dentară.

Într-adevăr, morfologic, organul adamantin este un sac, țesut din celulele tegumentare îndreptate spre interior în propria cavitate. El este „legat“, iar în cadrul acestuia trăiesc, sau mai degrabă își finalizează existența, descendenții celulelor epiteliale înglobate. Ele iau formă de stea - așa cum au fost strivite din toate părțile de un lichid – și nu plutesc liber în el numai pentru că sunt legate cu altele, ca și ele celule „stelate“ pe jumătate moarte. În sac, practic, nu pătrund vase sanguine – nici care aduc, nici care duc. El nu are vase limfatice, nici nervi. El, de fapt, este într-un fel deconectat de la toate „serviciile publice“ și de link-uri, este un „hospice“ pentru celulele tegumentare muribunde.

Papila dentara este exact antipodul – viitoarea pulpă dentară. De asemenea, ea apare atunci când celulele tegumentare ale foliculului intră în „relație specială“ cu celulele-hrănitore. Atunci și începe formarea pungii organului adamantin și cum ar fi presată în el papila dentară. Dar, în realitate, papila dentară este un organ, un conglomerat dens de vase sanguine pulsânde și nervi, care și este constructo- rul exoscheletului. Ea nu este închisă, și este deschisă pentru mediul intern al organismului. Spre ea duc vase sanguine care furnizează materiale de construcții, surse de energie, oxidanți. Din ea se scurge sângele deposedat, care a dat tot celulelor, eliberatoare de energie – odontoblastelor. Aici sunt orientate și terminațiunile celulelor ner- voase cu multiplele lor ramificații. Papila ca atare – este un ghem strâns cu o pulsație intensă de întreținere a infrastructurii unităților existente funcționale ale celulelor creatoare – odontoblastele, care au procesele extinse spre smalțul în construcție.

Anume acest peisaj de ansamblu se deschide sub microscop. Pe de o parte, – un sac temporar „gol“ – organul adamantin și, pe de altă parte – altul, plin de energie, de materiale și informații, pulsând, plin de viață, organ calculat pentru o viață lungă a întregului organism – papila dentară. Între ele este de fapt ceea ce ele construiesc: stratul de smalț și de țesut dentar (dentina). Astfel, răspunsul la întrebarea unde este „cuptorul energetic“, care conduce întreaga mașină de construcție, este evident.

Din primele etape ale dezvoltării dinților, toate procesele decurg într-un spațiu bine separat de osul maxilar, înconjurat de o structură osoasă densă – pereții criptei. Pe lângă faptul că este izolat de țesutul înconjurător, unde au loc schimbări nu mai puțin turbulente – creșterea și dezvoltarea țesuturilor osoase, cripta asigură deplasarea lichidului, acumularea și redistribuirea mineralelor dizolvate în el necesare țesuturilor în dezvoltare.

Totuși, pentru orice eventualitate, să ne oprim la o evaluare cantitativă a situației. Putem înregistra intensitatea colorării țesutului pentru aprecierea prezenței și activității enzimelor sau măsurarea morfometrică a diametrelor vaselor și obținerea unei reprezentări digitale obiective a intensității proceselor energetice. Astfel, debitul vascular este de 4 ori mai mare decât viteza de curgere în mușchi în repaus. Rezultatul este lipsit de ambiguitate. „Cuptorul“ arde în papilă. În „sac“ întotdeauna totul este liniștit, doar o parte din celulele sale, care aderă la dintele în curs de dezvoltare – enameloblastele (constructoarele smalțului), sunt în viață și în mod activ construiesc smalțul, cel mai tare țesut din organism.

Dar, pentru a trăi, aceste celule au nevoie de a arde în oxigen combustibilul corespunzător. Și nu numai pentru a trăi, ci și a crea, a construi, ele au nevoie de multe materiale, inclusiv minerale. Constructoarele smalțului primesc aceste materiale prin sistemul de transport format. Fluxul de materiale necesare, ghidat de organism în papilă, este de cealaltă parte a scutului în formare, și distanța dintre celulele furnizoare (odontoblastele) și consumatoare (enameloblastele) este foarte mare și în continuă creștere. Spre finalul lucrărilor, aceste celule sunt la o distanță considerabilă una de alta, la milimetri întregi. Cu toate acestea, energia chimică și materialele necesare dizolvate în lichid ajung la enameloblaste. Pentru a înțelege acest sacrament, nu avem nevoie de explicații suplimentare. Este suficient să ne amintim că dintele de la începutul dezvoltării sale, erupere și până la pietrificarea finală, în mod continuu, împinge prin țesuturile sale

lichidul tisular. Pentru deplasarea lui volumetrică, există rețeaua de transport – canaliculele dentinale penetrează țesutul dentar și sistemul de transport special „meridianele“ în smalț. Apropo, marsupialele (și se pare că numai ele) au o rețea de canalicule și în smalț. Relația dintre aceste caracteristici dentare și pungă este unul dintre misterele lumii animale din al cincilea continent.

Pulpa dentară este capabilă să stocheze cantități mari de minerale și apoi să le redistribuie țesuturile în proces de mineralizare. Este dovedit prin studii chimice fermentativ-fotocolorimetrice, când a fost determinată cantitativ concentrația de calciu și fosfor liber din lichidul intertisular în papila dentară, organul adamantin și lichidul folicular, și comparat cu conținutul lor în sânge.

Valorile lor medii sunt prezentate în Fig. 4. Cifrele arată că pulpa foliculului dentar este capabilă să cumuleze aceste elemente, deoarece nivelul lor este mai mare decât în patul sanguin. Concentrația ionilor este mai redusă în lichidul intertisular al organului epitelial adamantin și neglijabil în cel folicular. Acest lucru confirmă încă o dată faptul că furnizarea de componente minerale ale țesuturilor dure ale dintelui se efectuează prin papila foliculului dentar și nicidecum din exterior.

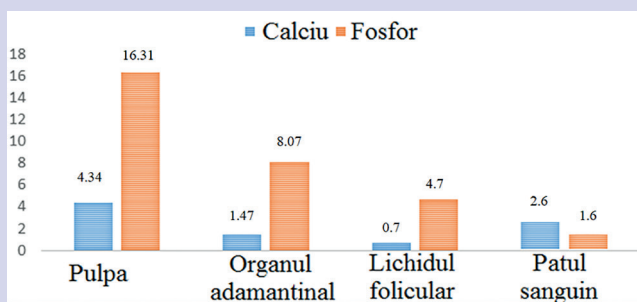


Fig. 4. Concentrația de calciu și fosfor în compartimentele foliculului dentar, lichidului folicular și în patul sanguin, în mmol/l

În ceea ce privește circulația volumetrică a lichidului tisular din „cuptorul” energetic – papila – la enameloblaste, este baza a tot ceea ce se întâmplă în dinte. Furnizorii – odontoblastele (constructoarele dintelui) și căile de transport funcționează în ritmul zilnic, fără întreruperi. Acest lucru se întâmplă și în timpul vieții constructorilor smalțului, și după plecarea lor de pe „scena”. Celulele țesutului dentar (constructorii) continuă să supervizeze smalțul rămas fără celule. Și cu cât mai gros este stratul de smalț protejat, cu atât mai gros este stratul de celule dentare supervizoare. Când grosimea smalțului este maximală, în „coarnele pulpare”, stratul de odontoblaste este format din 4-5 rânduri de celule, gata pentru a ajuta un alt membru la îndeplinirea îndatoririlor lor. În cazul în care este mai subțire, mai puține și straturi. Atunci când smalțul lipsește complet (rădăcina), doar un strat subțire de cement, este doar un strat de celule dentare constructoare. Această aritmetică este absolut logică.

Și încă o legitate. Atunci când uzura smalțului sau o boală duce la dispariția lui într-o zonă anumită, obligațiunile sale funcționale sunt încredințate dentinei expuse. Canaliculele sunt umplute cu minerale, iar straturile nou-formate pierd orice regularitate: ele se îngustează, se încălesc într-un ghem. Odontoblastele sunt înglobate. Și, din moment ce canaliculele ce duc spre smalț, nu mai sunt necesare, ele încetează să mai existe. Țesutul nou este dur, dar nu arata ca dentina originală, destinată să asigure eficiența smalțului.

Astfel, numărul de odontoblaste din fiecare sector corespunde întotdeauna volumului de smalț deservit. Dentina în formă canalară regulată există atâta timp cât există smalțul supervizat. De la începuturile sale și până la sfârșitul existenței smalțul este menținut în viață de susținerea energetică, care se realizează în mod direct de către celulele dentare – odontoblaste.

Dovezi experimentale fidele acestor dispoziții au fost obținute de I.G Lukomsky în anii '30 ai secolului trecut. Experimentul este simplu și clar. A fost dovedit că distrugerea papilei dentare, fără

a atinge organul adamantin, se întâmplă ceea ce trebuie să se întâmple în caz de dispariție a centrului energetic. Se stopează nu numai dezvoltarea dentinei, dar și a smalțului,; celulele (constructorii) rămân în viață, dar pentru a forma smalțul, acestea nu mai sunt în stare.

Repetând în dezvoltarea embrionară evoluția scheletului exterior, dintele, ca și strămoșii săi, este format integral în detrimentul fluxului de energie care vine din centrul foliculului – papila dentară. Toată viața acelulară a smalțului este o continuare vitală directă a aceleiași generalități caracteristică pentru orice opțiune de schelet extern mineralizat. Toate procesele biologice din smalț sunt dictate și asigurate de pulpă, și numai de ea. În ceea ce privește saliva, într-un anumit sens, nu este în mod obligatoriu necesară și este doar un partener ocazional în viața smalțului. În locul ei poate fi orice: apă de mare și de râu, mâl și nămol, nisip și aer. Fluxul de energie, care formează și menține acest țesut, este născut în mediul intern al organismului și este direcționat din interior spre exterior. Acesta este un fapt științific veridic.

Astfel, devine clar importanța absolută a menținerii viabilității pulpei ca o condiție obligatorie pentru o viață normală a dintelui. Distrugerea pulpei este justificată numai în cazul în care păstrarea acesteia nu este fezabilă.

Calculul stomatologului pentru o „alimentare“ a smalțului prin salivă, în special în absența pulpei, este nefondată. Extinderea existenței unui astfel de dinte pe jumătate mort, viabilitatea lui funcțională, poate fi obținută prin „conservarea“ țesuturilor dure dentare, care au rămas în afara domeniului de aplicare al fluxului energetic din organism. Aici strategia este de a sigila căile de transport ale smalțului și dentinei, care au devenit deja inutile.

În legătură cu cele expuse *supra*, trebuie să amintim că în dintele sănătos cantitatea de lichid, care se deplasează de la centru spre periferie, este foarte mare – în smalțul dintelui erupt se ridică la 15%. Astfel, aproximativ a șasea parte din volumul

smalțului ocupată anterior de apă, este necesar într-un anumit mod de a umple cu o substanță insolubilă de etanșare. Nu este ușor să punem în aplicare această situație, dar este posibil, iar inventatorii și producătorii au aici de lucru. Conservate astfel țesuturile dure dobândesc o stabilitate mecanică și fizico-chimică puternică, care satisface așteptările legate de existența de durată a unui dinte pe jumătate mort.

Ceva ce construiește și menține viabilitatea smalțului, desigur, se referă la fluxul bioenergetic. Acest flux menține întreaga masă de țesut dur dentar departe de aspirația naturală spre disimilație (spre entropie, echilibru, degradare și, în cele din urmă, întotdeauna spre minimum de energie liberă).

În ceea ce privește ghidajul odontogenezei, trebuie subliniat faptul că, pe lângă substanțele-semnale menționate ca paracrine și autocrine, care controlează acest proces, printre factorii cunoscuți în mod fiabil, este o legitate, care merită o atenție deosebită. Nu este un secret faptul că excesul în dietă a glucidelor ușor asimilabile (așa-numita dietă cariogenă), care frânează mișcarea lichidului în canaliculele dentinale, suprimă foarte mult și dentinogeneza. Cercetătorii au identificat mecanismul acestui efect. S-a constatat că un exces de glucide în dietă este perceput de către hipotalamus, care scade secreția de hormoni, necesari în mod normal să activeze glanda parotidă. Această glandă reduce deja emisia hormonului ei – **parotina**, care controlează activitatea fiziologică a odontoblastelor.

Fiecare verigă în acest lanț de transmitere a semnalelor hormonale este studiată în diferite condiții de cercetări speciale și nu lasă nicio îndoială că stimularea sau suprimarea activității odontoblastelor, respectiv, influențează asupra ambelor funcții – atât cea plastică, cât și de „pompare“. Tehnicile moderne de clonare vor permite crearea unei linii genetice a celulelor glandei parotide, care produc parotin pentru controlul funcției odontoblastelor. De asemenea, a fost constatat că compușii de uree, care sunt introduși în diverse modalități în mediul

intern, oferă un efect parotin stimulator, care se reflectă clar asupra activității odontoblastelor. În special, fosfatul uric este capabil de a elimina impactul negativ al dietei cariogene asupra dentinogenezei.

Este justificată supoziția referitoare la rolul de lider al hipotalamusului și ca un stimulator cardiac, care, prin circuitul hormonal descris mai sus, determină formarea variantei ritmice diurne și alte structuri ritmice.

6.1. Erupția și formarea ocluziei

Printre numeroasele deosebiri ale dinților de alte organe sunt și caracteristicile dezvoltării sale. Organogeneza altor sisteme este finalizată înainte de naștere. Dinții în momentul nașterii morfologic sunt încă neformați. Mai mult decât atât, majoritatea celor „târzii” sunt în stadii incipiente de dezvoltare, relevant embrionare. Astfel, formarea dinților începe la etapa embrionară și este finalizată către 20 de ani de viață. În plus, trebuie remarcat faptul că, în contrast cu alte organe, care până la data nașterii stau la locul lor permanent, dinții erup și se poziționează lângă alți vecini în timp de până la două decenii. Atât înainte cât și după erupție aceștia sunt în mișcare spațială (deplasare mecanică) asociată cu restructurarea osului alveolar. Acest proces extrem de important pentru clinică, depășește limitele fiziologiei dintelui. Fiziologia dezvoltării zonei maxilo-faciale, ca parte a fiziologiei corpului uman – este un capitol aparte al specialității noastre.

Aici ne vom limita doar la câteva fapte importante pentru noi, care se referă la acest subiect. Atenționăm, că osul alveolar, la om, constă preponderent din cel spongios. Este o parte foarte flexibilă, transformabilă a scheletului, care există atâta timp cât există dinții. Să analizăm pe scurt modul în care dinții în curs de dezvoltare își găsesc locul prescris de natură.

Energia eliberată în mușchii aparatului masticator, înainte de a se risipi (a se transforma în căldură), este utilizată ca forță mecanică care produce lucrul necesar organismului (suge, mușcă, macină alimente). Oasele maxilarului, în același timp, devin un loc de intersecție a liniilor de forță cauzate de efortul muscular și rezistența obiectelor din mediu. Acest fapt face ca osul, care are și el presiunea internă proprie activă și supusă unor valuri de presiune pulsativă, să se transforme în zona tensiunilor mecanice interne multidirecționale mobile. În acest câmp turbulent și nestabil alternând linii de forță mecanice, are loc formarea și erupția dinților.

După cum a fost menționat mai sus, dintele se dezvoltă într-un spațiu închis – în cripta foliculului dentar. Livrarea și acumularea componentelor minerale dictează trecerea unor cantități mari de lichid prin țesuturile în proces de mineralizare. Fluxul de lichid, în mod cert, este centrifug – din pulpa dentară prin țesuturi în exterior. Din criptă acest lichid este evacuat în cavitatea bucală printr-un canal de drenaj (canal gubernaculis), care începe din zona apicală a criptei.

Odată cu creșterea ratei de mineralizare, crește și fluxul de lichid, care, la rândul său, duce la lărgirea canalului de drenare.

Când organul adamantin se mineralizează, începe formarea rădăcinii și, respectiv, a periodonțiului. Concomitent

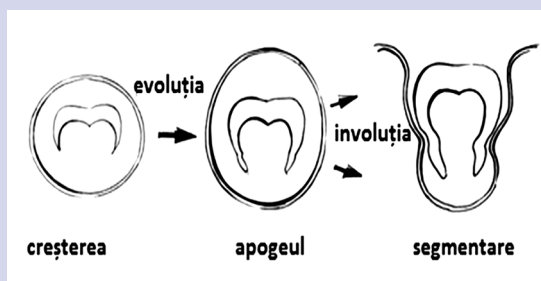


Fig. 5. Schimbările în creșterea criptei foliculului dentar

se redirecționează și mișcarea fluxului principal de lichid, promovând astfel deplasarea dintelui pe axa sa și transformarea canalul de drenaj în canalul de erupție a dintelui. În dinții permanenți canalul de drenaj se contopește cu alveola dintelui de lapte, ceea ce duce la resorbția radiculară a celui din urmă și la facilitarea erupției dintelui permanent.

Aceste etape ale erupției sunt clar vizibile pe imaginile radiologice, în schimbările formei criptei. Inițial, cripta are o formă sferică, apoi crescând capătă o formă ovală și la sfârșit, prin segmentare, se transformă în alveola dintelui.

Forma hidrodinamică a dintelui este predeterminată genetic (raționalizată) fapt ce prin legea pur fizică îi permite să concentreze tensiunile valurilor turbulente, transformându-le într-o forță de mișcare a dintelui strict orientate către exterior, adică „expulzarea” lui. Vectorul rezultat al acestor forțe trece prin axa rădăcinii dintelui, având întotdeauna forma clopotului spre vârful cuspizilor, care, de regulă, au forme rotunjite, raționalizate. Dintele împinge în mod constant cu cuspidii săi asupra osului, care, în aceste zone se dizolvă, deschizând calea pentru a deplasa dintelul într-o direcție predeterminată genetic. Anume astfel se mișcă dinții tuturor vertebratelor.

Același proces urmăresc medicii în clinică în toate cazurile de mișcare normală și anormală a dinților. După ce se deschide complet canalul de ghidare și el corespunde diametrului coroanei dintelui permanent, se termină involuția organului adamantin situat în calea sa, diferența de presiune crește brusc, iar coroana dintelui nu se mai confruntă cu o rezistență de reținere. Viteza eruperii dintelui din acest moment este brusc accelerată și datorită fluxului lichidului dinților. Menționăm că „expulzarea” dintelui din os, din cauze bine înțelese, întotdeauna decurge mult mai rapid pe partea cu masticatie intensivă și întârziată la acea parte, în afara acestui proces. Astfel, procesul de mișcare a dinților, observat în clinică, erupția lor, se include în modelele legităților elementare biomecanice și hidraulice (datorată lichidului dentar).

7. Rezistența acidă funcțională a smalțului și activitatea bioelectrică a odontoblastelor

Prin reglarea vitezei de deplasare a lichidului dentar, putem schimba sensibilitatea dintelui față de carie.

Gradul de rezistență acidă a smalțului dintelui depulpat caracterizează solubilitatea, care depinde de structura și componența lui – aceasta este rezistența acidă structurală (pasivă). În timp ce nivelul rezistenței acide a dintelui simetric viu este reprezentat din acțiunile sumare ale componentelor active și pasive care depind de activitatea vitală a pulpei. Rezistența acidă structurală se apreciază prin starea componentelor organice și neorganice ale smalțului, pe când cea funcțională – prin starea lichidului dentar, controlat de pulpa dentară și pompa ei. Lichidul dentar are un mediu bazic. Migrarea lui, chiar și în starea de repaus a pulpei este destul de activă. Într-o perioadă de 24 de ore schimbarea componenței lichidului are loc de zeci de ori.

Condițiile care activează funcțiile bioelectrice ale pulpei măresc și permeabilitatea centrifugă, transmisibilitatea electrică și rezistența acidă. Iar cele ce deprimă activitatea bioelectrică a pulpei, în mod contrar, micșorează acești indici.

Reglarea proceselor metabolice în straturile de odontoblaste se efectuează prin subordonarea conturilor: mic (dentar) și mare (a organismului integru).

8. Abrazarea țesuturilor dentare

În obiectele biologice (și în dinte) distrucția deja nu mai este cea a sensului adevărat al cuvântului, dar un fenomen diferit care este: unul obligatoriu, similar cu disimilația, o parte componentă a procesului vital. Din aceste considerente, scăderea tempourilor abrazării trebuie privită ca o stare nedorită (desigur, dacă nu este una dureroasă) sau chiar anormală.

Păstrarea dinților și parodonțiului la omul antic și la cel contemporan este însoțită mereu de o abrazare semnificativă a țesuturilor dentare dure. Abrazarea, o uzare pasivă, este o condiție absolută a sănătății dintelui. Un dinte sănătos, real, este un organ care se supune uzurii și posedă un grad de abrazare care, la rândul lui, vorbește despre „implicarea” mecanismelor informațional-reglatoare, adică a controlului biologic. Un set complet de dinți (mușcătura) ai adultului sănătos stomatologic nu poate fi reprezentat de dinți juvenili neabraziți. Lipsa abrazării este un simptom fără echivoc, care vorbește de starea neoptimală a sistemului dento-ocluzal. Dacă la un tânăr sunt păstrați toți de 28 dinți, dar au cuspizii neabraziți, n-am putea susține că ar prezenta o rezistență sporită față de afecțiunile dentare. Din contra, trebuie să-l atenționăm că e supus riscului unei eruperi complicate a dinților de minte și (sau) alte dereglări. Din altă parte, dacă va fi protezat un bătrân, pornind de la aceleași considerente, lui nu va trebui să-i reconstruim o dantură pubertat-juvenilă, cu cuspizi, creste și fisuri. Dimpotrivă, dacă aceste semne s-au păstrat, va fi necesar să le supunem șlefuirii.

Conform lui A. Brock, unul dintre fondatorii științei antropologice, după datele obținute încă în secolul XIX, indicatorii abrazării dinților permanenți este recomandabil să-i divizăm în șase grade:

- 0 – lipsa abrazării;
- 1 – abrazarea minimală a smalțului;
- 2 – abrazarea cuspizilor cu deschiderea punctiformă a dentinei;
- 3 – dentina este deschisă pe suprafețe semnificative;
- 4 – deschiderea dentinei de substituție;
- 5 – abrazarea dinților până la nivelul ecuatorului;
- 6 – abrazarea dinților, pe alocuri ajungând la nivelul radicular (din smalț poate rămâne doar o bordură neuniformă, care înconjoară rădăcina).

Și acestea corespund: 1 – copiilor; 2 – adolescenților; 3 – adulților; 4 – maturilor; 5 – persoanelor în etate și 6 – bătrânilor.

Cedând în față realităților civilizației, putem admite un coridor de abateri într-un grad de la indicele optimal pentru categoria respectivă de vârstă și gradul de abrazare pentru grupa precedentă, adică mai tânără.

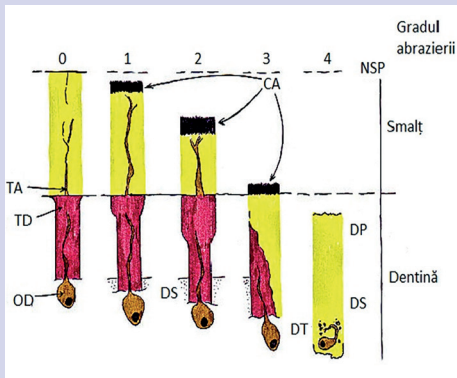


Fig. 6. Abrazarea țesuturilor dure dentare și funcția odontoblastelor.

TA – căile de transport adamantine;

TD – canaliculele dentinale;

OD – odontoblast;

CA – calusul adamantin;

DP – dentina primară;

DS – dentina secundară;

DT – dentina terțiară;

NSP – nivelul suprafeței smalțului

Dar avem o mulțime de factori, ce confirmă că, în cazul unei șlefuiți naturale și artificiale corecte, procesul va avea un caracter pozitiv în mod indiscutabil.

Acum trebuie să luăm în considerație și faptul că abrazarea dintelui sănătos duce la compactarea straturilor rămase de smalț și dentină. Acest proces este identic „calusificării” țesuturilor moi. Sectorul supus șlefuirii devine mai compact și mai dur, minimizând prin aceasta abrazarea ulterioară.

Unica condiție pentru dezvoltarea unui astfel de proces de „calusificare” local sau accelerarea maturizării este păstrarea controlului biologic, viabilitatea pulpei și, evident, păstrarea legăturii cu sectorul extern. Mecanismul acestui contraexpedient (creșterea durității sectorului deteriorat) se datorează curentului centrifugal al lichidului dentar, care conține toate ingredientele necesare. Fluxul controlat al lichidului dentar este întotdeauna îndreptat spre zona defectată, restaurând și consolidând partea rămasă.

O abrazare ușoară este doar una din laturile neajunsului complexului structural funcțional al zonei anatomice respective. În el se include subțierea (gracilitatea) scheletului facial, predilecția la pierderea consecutivității de erupere a dinților (discronoza), la anomaliile ocluzale, la carie și parodontită.

Această stare ciudată se caracterizează (în afară de cea când se păstrează forma anatomică inițială a dinților) prin următorii factori:

- accentuarea tuberculilor articulari;
- amplitudine minimală a excursiei laterale a mandibulei;
- predispunerea la parodontită;
- erupere dificilă a molarilor trei;
- artrită a articulației temporo-mandibulare ș. a.

Întrebările legate de acest sindrom sunt relevante pentru practica clinică și necesită o discuție specială, desigur, una separată. Acum pentru noi este primordial să înțelegem că abrazarea insuficientă a dinților este o trăsătură caracteristică a omului modern.

9. Componente pasive și active ale interacțiunii dintre suprafața țesuturilor dure dentare cu mediul extern

Coroana dintelui, înglobată permanent, adică pe parcursul întregii vieți, în lichidul bucal, este supusă acțiunii factorilor chimici, fizici și microbieni. Ce se întâmplă pe acest „fundal” de interacțiune cu țesuturile dentare în cazul dinților vitali și nevitali? Să începem cu nivelul acidității mediului bucal. Evident că, în cazul scăderii nivelului pH-ului, va predomina demineralizarea – ieșirea ionilor în soluție, în salivă. Un rezultat contrar – mineralizarea – apare atunci când crește pH-ul sau suprasaturarea salivei cu săruri minerale.

Dintele viu, ca răspuns la acțiunea diverselor intensități ale mediului, fie dezintegrează sau uzură mecanică, invazie microbiană sau demineralizare acidă, va organiza autoapărarea. Comparativ cu alte țesuturi ale organismului, smalțul, fiind un țesut acelular și fără vase sanguine, nu poate răspunde cu o reacție inflamatoare sau productivă. În arsenalul lui este o singură posibilitate de a riposta – organizarea unui val de hipermineralizare.

Cel mai important moment în această situație este că și profunzimea pătrunderii, și intensitatea includerii calciului în dintele viu, cedează considerabil celui devital. Aceasta vorbește despre faptul că procesul fizico-chimic de pătrundere în smalț și fixarea izotopilor în dintele viu este împiedicat de ceva în mod substanțial.

Vitalitatea dintelui lucrează împotriva oricăror procese, chiar și a celor divergente pasive, fie chiar ieșirea sau includerea de substanțe în smalț, care duc la minimizarea energiei libere.

10. Rezistența față de factorii de mediu distructivi

Microflora cavității bucale, prin activitatea sa biochimică, duce întotdeauna la scăderea rezistenței mecanice a țesuturilor și forța masticatoare obișnuită devine pentru ele dăunătoare, uneori chiar și dezastruoasă. „Marja de siguranță” a smalțului și dentinei necesită o reprovizionare permanentă. Doar funcționarea „pompei pulpare” poate compensa pierderea rezervelor. Doar ea este capabilă să asigure funcționarea normală a dinților până la adânci bătrânețe. Însă prezența sau lipsa în dinte a forței vitale nu acționează în niciun fel asupra potențialului distructiv al mediului microbial și nici al forței mecanice lucrătoare.

Uzura mecanică a superfetei smalțului, adică respingerea particulelor sale, care este o componentă vitală necesară dintelui, prezintă rezultatul însumării multiplelor episoade sau cicluri de scurtă durată. Fiecare „episod” de uzură (strângerea dinților antagoniști) este, în esență, un proces pur mecanic, în care rezultatul depinde, în mod cert, de indicii fizici inițiali – puterea și abrazivitatea obiectelor care interacționează.

În țesuturile nevitală, microdistrucțiile se sumează, iar traiectoriile microscopice separate se unesc în zgârieturi, care provoacă abrazarea și pierderea țesuturilor.

Deteriorarea mecanică a suprafeței smalțului determină modificări biologice rezonabile de formare a unor zone de mineralizare, de densitate și stabilitate ridicată în profunzimea țesuturilor. Un astfel de nucleu funcțional, invizibil, mineralizat, poate fi găsit în smalțul dintelui vital sub fiecare zonă de abraziune mecanică.

În materialul smalțului are loc sumarea deteriorărilor microscopice, apare oboseala lui, care duce la apariția fisurilor mari și, ca urmare, pierderea integrității. Așadar cumulara oboselii este, în principiu, finalul inevitabil al încărcări ciclice repetate.

Porțiunea de țesut supusă microtraumatismului se pomeniște în zona acțiunii deosebite a fluxului centrifug de lichid și, în cele din urmă, obține o rezistență mecanică suplimentară.

Leziunile microbiene ale smalțului, în esență, sunt de origine fizico-chimice. Aflarea îndelungată a plăcii bacteriene pe suprafața smalțului și granițele ei de localizare nu coincid cu efectul distructiv real.

În smalțul dinților, în condițiile ce exclud controlul biologic, complexul de factori distructivi, inclusiv cei microbieni duc, cu o viteză diferită, la distrucția țesuturilor, proces ce are loc simultan în toate direcțiile enumerate. Cumulara elementelor de microdistrucție de geneză diferită după mecanismul „obosirii materialului” duce, într-un sfârșit, la distrugerea țesuturilor.

Odată cu îmbătrânirea țesuturilor dentare, acestea se „petrifică” tot mai mult. Spațiile ocupate anterior de apă și componente organice sunt înlocuite de componente minerale. În procesul de reducere a acestor volume scad și legăturile de transport hidraulic cu pulpa dintelui, adică posibilitatea fizică a controlului biologic al stării smalțului. Smalțul tinde tot mai mult spre starea unui țesut nevital (abiotic). Acest proces se manifestă cel mai pronunțat în zonele de încărcare funcțională intensivă, unde posibilitatea controlului biologic este minimizată. Simplificând puțin situația, putem spune că sectoarele „calozificate” ale smalțului, pierzând capacitatea de variabilitate adecvată, dobândesc o rezistență structurală fizică (pasivă) mai mare.

Iată de ce pentru un dinte „bătrân” pierderea controlului biologic, de exemplu, după depulpare, nu duce la urmări dramatice, deoarece efectul cumulării schimbărilor distructive va avea loc

foarte încet. O stare inversă este întâlnită în dinții persoanelor tinere. Țesuturile unui așa dinte sunt mult mai dependente de controlul biologic, de aceea cumulara microdistrucțiilor după depulparea dintelui recent erupt, efectiv în câteva luni, va duce la distrucția totală a coroanei.

Din momentul apariției în literatura de specialitate a datelor referitoare la implementarea în smalțul superficial din salivă a „atomilor marcați”, s-a format iluzia că aceste țesuturi sunt „alimentate” din salivă. Dacă un dinte extras depulpat, sau fragmente din el, vor fi în contact cu lichidul (saliva, lichidul bucal, soluție fiziologică) în care sunt elemente radioactive ^{38}P , ^{45}Ca , atunci ele (elementele) vor fi legate cu suprafețele superficiale ale țesuturilor. Din motive evidente, cu cât țesutul este mai mineralizat și mai dens, cu atât elementele se vor fixa mai slab, și invers, cu cât țesutul este mai demineralizat, mai lax, cu atât mai activ se vor include ionii menționați.

În stare normală, când smalțul este legat de o pulpă vitală, ea va împiedica includerea de radioizotopi exteriori, din salivă. Pulpă, prin activitatea sa biologică și menirea ei bioactivă, constă în limitarea penetrării „neautorizate” în smalț a substanțelor dizolvate în salivă. În unele cazuri, de exemplu, cu iodul radioactiv ori cu unele preparate otrăvitoare, protecția va fi inefectivă, pe când în alte cazuri, cu ^{45}Ca , pătrunderea în smalț se stopează.

Prin urmare, studiile izotopice confirmă că pulpa controlează procesele care au loc în straturile superficiale ale smalțului și determină direcția lor generală – rezistența pătrunderii pasive (abiotic, fizico-chimice) a ionilor din lichidul oral în smalț.

Astfel, procesele pasive abiotice (fizice și chimice) din smalț stau la baza fiecărui episod al interacțiunii primare a suprafeței lui cu preparatele active ale mediului. În același timp, semnalul transmis din locul faptei, provocând un lanț de reacții adecvate, va duce, în mod natural, la schimbări corespunzătoare în smalț și în suprafața lui, pregătindu-l pentru posibilele efecte dăunătoare.

11. Pompa dentară

Combi-nația de cuvinte, evidențiate drept titlu al respectivului paragraf, sunt străine atât lingvistic, cât și stomatologic. Termenul „tooth pump” a fost propus de endocrinologii americani cu referire la componenta principală a sistemului hidraulic al dintelui. După datele lor, surplusul de zahăr în sânge, legat sau nu de deficitul insulinei în sânge, duce la scăderea eficienței lucrului pompei.

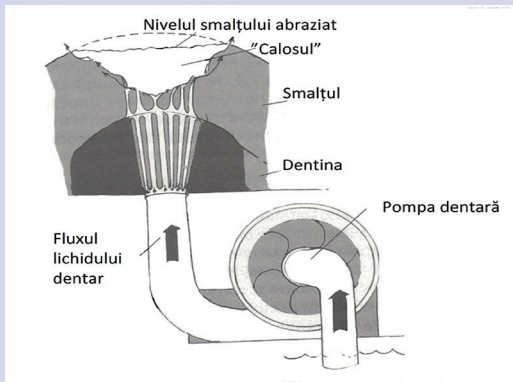


Fig. 7. Pompa dentară și formarea zonei de mineralizare finită a smalțului – „calosul”

În dinte sunt structuri de transport – canaliculele dentinale, umplute cu lichid și îndreptate spre smalț. Evident că acest lichid se poate deplasa și o face doar în direcția canaliculelor.

În dentină este menținută o presiune și un flux constant al lichidului dentar, fapt bine-cunoscut. Acest lichid se schimbă de zeci de ori pe zi și este similar celui care asigură umectarea tuturor țesuturilor epiteliale, inclusiv a smalțului. Datorită lui, smalțul își poate schimba proprietățile. Lichidul tisular apare în formă de mici picături pe suprafața smalțului. Viteza de formare poate să crească sau să coboare. Este cunoscut timpul de deplasare a lichidului (zecimi de milimetri în oră) și presiunea

care o asigură (câțiva zeci de milimetri ai coloanei de mercur). În lichidul adamantin sunt prezenți toți electroliții mediului intercelular și aminoacizii.

Factorul de autoumectare a țesuturilor (funcționarea pompei) înrăutățește considerabil adeziunea maselor de plombare. Este vorba de scăderea sau creșterea de câteva ori a acestor caracteristici importante ale maselor respective.

Lucrul pompei dentare este îndreptat spre depășirea de către lichid a rezistenței „filtrului molecular” al joncțiunii smalț-dentină și a capilarelor spațiilor ultramicroscopice ale smalțului. Putem mări gradientul (diferența) presiunii și în așa fel majora viteza de deplasare, prin asigurarea unei presiuni osmotice pe suprafața smalțului sau prin micșorarea locală a celei atmosferice.

Funcția primordială a pompei dentare este de a menține presiunea hidraulică în dentină la limitele fiziologice. Datorită ei se desfășoară schimbările fiziologice raționale în țesuturile dentare de tip imediat și întârziat.

Schimbările simultane se referă la straturile superficiale ale smalțului, rezistența lor față de agenții chimici și proprietățile electrice. Experimentul convingător și decisiv, îndreptat spre aprecierea schimbărilor simultane, a fost efectuat pe șobolani și

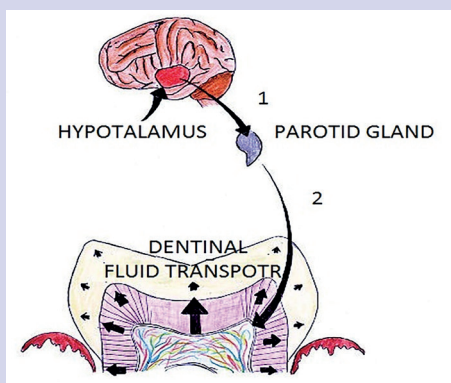


Fig. 8. Axa endocrină "hipotalamus-parotida", controlul fluxului de lichid dentar (după J. Leonora):

**1 - realizing-factor;
2 - parotina
(desenul este publicat cu acordul autorului)**

consta din următoarele etape: sub anestezie generală, se devitalizează un incisiv (dintele simetric servea drept referință) și, imediat, se efectua procedura de gravare dozată a smalțului. Localizarea foarte apropiată a incisivilor în cazul șobolanilor permitea obținerea gravării simultane a dintelui devitalizat și a celui de referință.

După neutralizarea acidului restant în ambii dinți poate fi apreciată profunzimea efectului de distracție. Utilizarea surselor tehnice (profilograf-profilometru) a permis obținerea caracteristicilor calitative și cantitative ale gradului de distrucție al smalțului superficial. În așa fel a fost documentat efectul primordial al procesului în discuție. Devitalizarea dintelui duce imediat la scăderea rezistenței acide a smalțului superficial. Cu alte cuvinte, încetarea funcționării pompei dentare se reflectă imediat asupra proprietăților chimice ale tegumentelor.

Schimbările lente care sunt legate de funcționarea pompei dentare, se reflectă asupra calității funcționale de bază a smalțului – duritatea lui.

Blocul smalț-dentină fiind deconectat, în dintele viu, de la pompa dentară este supus unui complex de schimbări de degradare. Aceasta are loc în condițiile în care alte zone ale țesuturilor dentare nu mai trec prin nici un fel de schimbări negative.

Cu timpul, smalțul nu cumulează, ci pierde propriile componente minerale. El se „înmoaie” substanțial (conform datelor microdurității), devine mai solubil, mai electroconductor, îmbibă mai activ indicatorii de calciu radioactiv, prezentând toate semnele de „afânare”.

Astfel, buna funcționare a pompei dentare, care asigură o presiune în sistemul hidraulic al dintelui, este condiția necesară pentru mineralizarea bună a smalțului pe durata vieții.

În afară de aceasta, considerând din viziunea generală, înțelegem că și componența lichidului, inclusiv vâscozitatea lui, nu poate fi identică în mod principal la persoane diferite și în perioade diferite. De aceea, eficiența mecanismului hidraulic trebuie să fie destul de variabilă deja prin definiție. Notăm că

atât viteza de deplasare a lichidului, cât și calitatea lui în mod destul de conex sunt legate de un indiciu nu prea concret, dar destul de semnificativ – cel al stării generale a organismului.

Datele experimentale, referitoare la rolul hormonilor în reglarea vitezei de deplasare centrifugă a lichidului dentar, sunt deosebit de importante și interesante. Aceasta se calculează cantitativ, după viteza de deplasare a diferiților coloranți prin lumenul canaliculelor dentinale. Într-un număr impunător de experimente pe diferite obiecte a fost descrisă „axa hormonală” – hipotalamus – glanda parotidă – stratul odontoblastelor. A fost dovedit că în hipotalamus se produce realizing-factorul, fapt specific pentru glanda parotidă. Stimularea acestei funcții se obține prin injectarea în patul sanguin a carbamideii – oprimarea dietei bogată în carbohidrați. În deplină conformitate cu activarea sau încetinirea eliberării realizing-ului au avut loc schimbări respective în viteza de deplasare a marcajului prin canaliculele dentinale – de la oprire până

la viteza maximală. În experiment, cu înlăturarea glandei parotide, acest rezultat nu se obține, dar dacă administrăm parotina – hormonul glandei respective – efectul este prezent. Având în vedere rolul evident al hipotalamusului în organizarea ritmurilor biologice, dispunem de toate motivele să presupunem că lanțul hormonal descris își desfășoară activitatea în ritmul corespunzător, determinând apariția și structura ritmică a smalțului și dentinei, precum și fluctuațiile bioritmice ale rezistenței acide a smalțului.

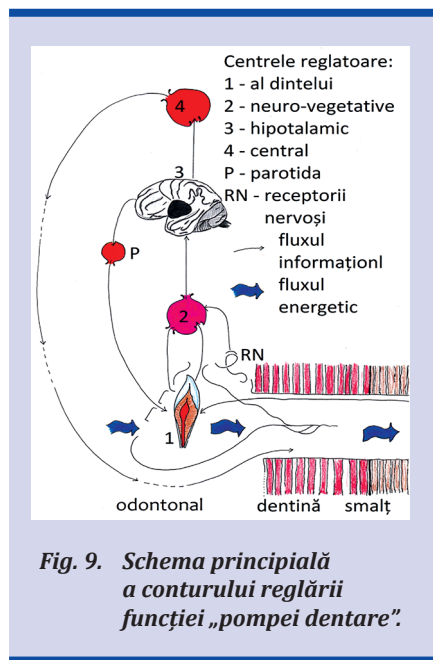


Fig. 9. Schema principală a conturului reglării funcției „pompei dentare”.

Au fost identificate legitățile fluctuațiilor ritmice zilnice și anuale (sezoniere) ale parametrilor, ca și cele legate de graviditate și ciclul menstrual. În afară de fluctuații ritmice periodice, rezistența acidă se modifică sistematic și în funcție de factorii însoțitori – stres fizic și emoțional, administrarea medicamentelor, îndeosebi a preparatelor hormonale, diferite boli, surmenaj, dereglări ale somnului ș.a.

Sunt schimbări semnificative ale rezistenței acide în acțiunea asupra dintelui cu diverse efecte locale. Studiile realizate pe animale și pe voluntari au arătat că excitarea dintelui cu efecte de natură fizică diferită duce la creșterea activității pulpare care se manifestă prin majorarea rezistenței acide a smalțului. Respectivul mecanism de răspuns adecvat include, cel puțin, trei niveluri: organic (autoreglare), nervos și hormonal. Este necesar să presupunem existența unui nivel mai înalt – al organismului, care determină calitatea lichidului dentar.

Cel mai interesant în acest domeniu este faptul creșterii rezistenței acide în timpul blocadei dintelui integral. Excluderea inervației, blocarea legăturii cu sistemul nervos central, cel puțin pentru moment, eliberează pulpa de sub influența inhibitorie a SNC. Acest tip de reglementare se bazează pe inhibarea proceselor locale, caracteristice multor sisteme ale organismului și arată autonomia lor considerabilă.

Asigurând fluxul centrifugal al lichidului dentar, pompa dentară contracarează introducerea „neautorizată” în țesutul dentar nu numai a agenților nocivi, distrugători, dar și neutri (diverși pigmenți), și cu siguranță ioni benefici (Ca, P) care constituie cea mai mare parte a structurii cristalice a smalțului. Pe de altă parte, există semnificația biologică a funcționării pompei dentare în asigurarea mineralizării generale și locale (topografice) a smalțului. Astfel, odontoblastele – principalele celule specifice ale dintelui își continuă activitatea de-a lungul vieții, care a început în perioada embrionară.

12. Ritmuri biologice ale funcționării dintelui

„**Scheletul dintelui**” se schimbă cu vârsta. Aceasta evaluează într-o singură direcție, împreună cu alte părți ale organismului, conform unicului scenariu posibil – îmbătrânește, pentru că aceasta îi este predestinația genetică. Procesele de bază nu sunt un fenomen local al scheletului dentar, ci sunt comune macroorganismului.

Trebuie să recunoaștem explicit programarea biologică a vieții, nu numai pentru dinții de lapte, dar și pentru cei permanenți. Aceștia au o valoare comparabilă cu cea a perioadei vieții persoanei. În acest caz, perioada de bază – valul de viață al acestui organ – este asimetric: procesele biologice de creștere (asimilare) sunt limitate până la erupere, după care urmează o întorsătură bruscă – procesul dominant devine declinul tisular mecanic cauzat de abraziunea și mineralizarea țesuturilor rămase.

Mineralizarea smalțului pe parcursul vieții este asigurată nu de mecanisme sistemice interne cu ceasul lor biologic, dar de proprietățile fizico-chimice ale lichidului bucal în care coroana este scufundată, mediul extern și străin corpului său.

Spre exemplu, în os sunt cunoscute trei tipuri de celule specifice de bază: cele care creează osul (osteoblastele), cele care îl distrug (osteoclastele) și acelea, care mențin starea lui între naștere și moarte (osteocitele). Datorită lor, pe toata durata vieții, osul se înnoiește constant, se reconstruiește. În dinte sunt doar odontoblaste, care au rolul și de „creatori”, și de „susținători”. Deci în os în permanență și simultan decurg procese de creare, păstrare și distrugere, dar în dinte – doar creare și păstrare. Mai mult ca atât, baza dintelui – dentina – este înconjurată de formațiuni acelulare (smalț și cement) care nu sunt capabile, în principiu, la nici un fel de reconstrucții interne.

Ordonarea structurală a sistemului biologic și ordonarea în timp (procesele ritmice care apar în el) pare acum un complex unificat în timp și spațiu de analiză științifică. În același timp, diversitatea informațiilor în acest domeniu mai are un caracter de constatare, unul fenomenologic.

Până în prezent, nu există informații despre un oricare parametru fluctuant care nu ar fi fost implicat într-o variabilitate ciclică continuă. Putem totuși să admitem că nu există acești indicatori, precum și că natura vie se supune doar legilor de rotație – principiului universal al făuririi.

Specificăm că în cronobiologie și ramura ei cronomedicina (sau bioritmologia medicală) încă nu este creat un model conceptual unificat. Fiecare dintre aceste discipline componente fac doar primii pași. Cronodiagnostica, cronoterapia, cronofarmacologia, cronoprolastica ș.a. sunt mai cu seamă, niște indicatori de direcție decât doctrine predominante. Cronodontologia – este mai mult o noțiune terminologică, care nu a acumulat până în prezent un conținut valoros.

În continuare, ne vom referi la faptele cunoscute legate de bioritmologia odontologică. Ne vom referi la trei bioritmuri: cele zilnice (circadian), cele lunare și cele anuale. Anume pentru aceste ritmuri va trebui să luăm în considerare, cel puțin informațiile de bază despre geneza și dinamica de realizare a acestor mecanisme.

Ritmul circadian este, fără îndoială, principalul dintre multitudinea de structuri invizibile la tot ce este viu, pentru că se referă la primele manifestări ale vieții pe pământ și este inerent pentru toate ființele vii. Acestui ritm se supun toate procesele din organism, inclusiv cele din dinte. Fluxul creativ centrifugal, care conține toate componentele necesare formării țesuturilor dentare și care vine din ghemul vascular, este dirijorul principal al acestui ritm fundamental. În 24 de ore, frontul creării tuturor structurilor calcificate, cunoscute ca și complexe, este deplasat la o distanță de aproximativ 6-2 mm.

Nu numai ritmurile circadiene, dar și cele lunare, sezoniere fiind de origine endogenă și sunt formate în perioada de dezvoltare filogenetică. În acest caz, sincronizarea frecvenței lor fazice este influențată de cicluri astrofizice. S-a stabilit experimental că, din diversitatea de variabile externe, un rol semnificativ aparține fotoperiodismului, fluctuațiilor câmpului geomagnetic și a schimbărilor de temperatură ale mediului. Lumina este factorul sincronizant cel mai puternic. Semnalul luminos, prin analizorul vizual și hipotalamus acționează asupra glandei pituitare (hipofiză) și provoacă fluctuații ritmice ale hormonilor în patul sanguin. A fost depistată existența unui ritm circadian specific – funcție adrenocorticotropă a hipofizei și cortexului suprarenal ca urmare a influenței fotoperiodismului.

Rezistența acidă a smalțului este un parametru care se supune unei variații circadiene clare. Indiferent de vârstă și sex, la toate persoanele a fost depistată o mai mare rezistență acidă a smalțului pe timp de noapte, cu apogeul aproximativ la ora trei. După-amiază, indicii rezistenței acide scad până la minim – aproximativ la ora 15:00.

Rezultatele acestor observații au fost comparate cu datele obținute în experimente anterioare (pe șobolani) care relevă efectul asupra rezistenței acide a smalțului a mediatorilor sistemului nervos vegetativ simpatic și parasimpatic. În experimentele acute și cronice s-a constatat că catecolaminele sunt capabile a inhiba parametrul smalțului studiat, ganglioblocatorii activează rezistența acidă. Efect opus au mediatorii și blocantele sistemului parasimpatic. Compararea lor ne-a permis să concluzionăm că posibila cauză a ritmului circadian al rezistenței acide constă în alternarea activității celor două componente ale sistemului nervos vegetativ.

Un ritm biologic cu periodicitate lunară a fost depistat în analiza stabilității smalțului la femeile de vârstă fertilă. În acest caz, la persoanele examinate, au fost identificate, de asemenea, ritmuri individuale. Ele nu au coincis în timp, dar s-a observat o periodicitate clară cu o frecvență de oscilație de aproximativ

28 de zile. Atunci când au fost comparate aceste cifre cu ritmul menstrual individual, a fost depistată coincidența lor apropiată. La femeile cu ciclul menstrual de 28-32 de zile, rezistența acidă era minimă la a 12-16 zi. Indiferent de lungimea ciclului, acest minim coincide aproximativ cu zilele ovulației.

Dependența rezistenței acide a smalțului de activitatea hormonilor sexuali feminini a fost stabilită prin supravegherea dinamicii rezistenței acide a smalțului în timpul tratamentului cu hormoni. Contraceptivele orale au păstrat oscilațiile parametrilor curbei rezistenței acide la cifrele minime. Aceste observații au fost estimative. Aici nu este vorba de responsabilitatea de schimbarea stării smalțului a unui oarecare hormon special sau preparat, deși prezența unei astfel de dependențe nu provoacă dubii. Acest moment, de altfel, poate fi confirmat prin alte observații referitoare la începerea menoreei cu rezistența acidă și, respectiv, cu cariile dentare. Fetele cu o accelerare pronunțată de dezvoltare sexuală au o rezistență scăzută a smalțului și o incidență mai mare a cariilor. O sănătate dentară semnificativ mai bună, „*ceteris paribus*”, se constată la fetițele cu un debut întârziat al menarhei.

Fluctuațiile sezoniere ale stării smalțului, din punct de vedere practic, sunt cele mai importante. Acest lucru a fost dezvăluit prin observații pe termen lung asupra grupurilor de copii (7-8 ani) și adolescenți (14-15 ani). Examenul cavității bucale a fost efectuat în fiecare lună, în aceleași zile (aceleași date) după o metodă standardizată. Se respectau regulile de observație în aceeași fază matinală a ritmului circadian al rezistenței acide.

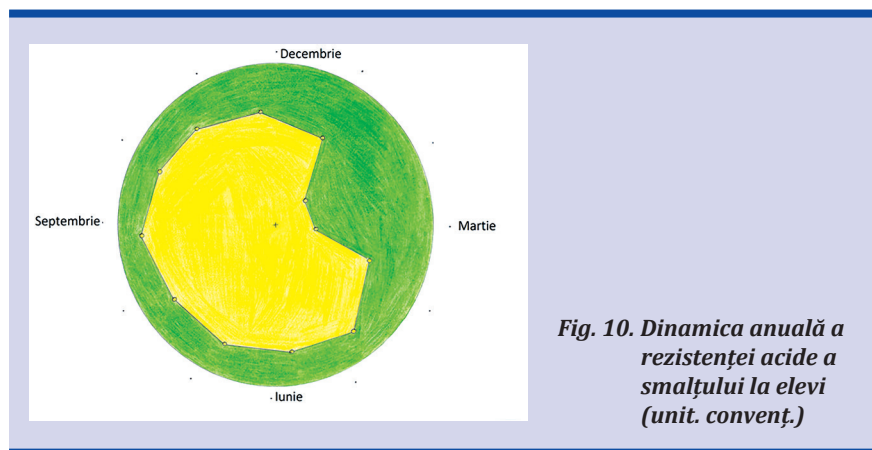
În diferite grupuri de vârstă a fost depistată o legitate generală: reducerea rezistenței acide a smalțului se înregistrează constant în februarie și martie. Parametrii optimi s-au observat la sfârșitul lunii mai, iunie. În celelalte luni, indicele TRS era aproape de nivelul mediu anual.

În ceea ce privește caracteristicile individuale ale oscilațiilor anuale ale rezistenței acide la copii, acestea au fost după cum urmează: la unii dintre examinați variațiile sezoniere erau camufla-

de oscilații de altă genă, iar la alții a fost identificat un salt al sensibilității la carie în noiembrie-decembrie, în timp ce la unii copii, acest vârf suplimentar se repetă de la an la an, la restul el era sporadic. La marea majoritate a elevilor, odată cu vârsta pubertară, oscilațiile ritmice ale rezistenței acide devin mai pronunțate.

Apariția situației critice depinde, în primul rând, de mecanismele interne, care periodic aduc rezistența către un nivel periculos de scăzut. Coinciderea slăbirii rezistenței acide anuale cu cele lunare e provocată de circumstanțe însoțitoare, rezultând într-o întrerupere profundă și prelungită a rezistenței, suficientă pentru inițierea unei invazii acido-microbiene. Datele obținute răspund singure la întrebare, de ce și când începe stadiul predecesor cariei, iar apoi boala propriu-zisă. Faptul are loc într-o scădere critică a rezistenței acide fiziologice a smalțului.

Stabilitatea smalțului este un parametru fiziologic care depinde de funcția pompei dentare. Acesta variază cu regularitate, în conformitate cu schimbările periodice care au loc în organism. În termeni practici, important este faptul că declinul cel mai grav și prelungit al acestor cifre apare în ritmul anual; până la sfârșitul perioadei de iarnă starea se deteriorează. Acest fapt deschide o perspectivă reală a unei strategii care vizează cronoprofilaxia cariei dentare.



13. Dinamica parametrilor durtății smalțului

Smalțul bate recordul durtății, fiind cel mai dur țesut viu. Vocația sa biologică este să fie excepțional, incomparabil de dur, să fie mai tare, mai dur decât orice altceva ce poate nimeri „sub dinte”. Suprafața exterioară a smalțului la mamifere, după câte știm, rezista la presiuni de până la o jumătate de tonă pe milimetru pătrat, smalțul uman - până la 400 kg / mm². Această rezistență este creată nu atât de compoziția chimică a smalțului, cât de organizarea sa specială permanent controlată. Cheia durtății constă în construcția de „plasă” strict ordonată și ambalată compact, compusă din ace de calciu, asemănătoare cu hidroxiapatita. Smalțul este un material cu o compoziție specifică. Cristalele mici, fiind legate cu o substanță organică elastică, și lichidul tisular, s-au transformat într-un monolit solid, flexibil și schimbător din care sunt construite prismele adamantine care au un diametru de 3-6 mkm și o lungime corespunzătoare cu grosimea smalțului. Mai multe zeci din ele formează mănunchiuri de prisme adamantine, care pot fi distinse la microscop.

Durabilitatea, caracteristicile mecanice ale suprafețelor mineralizate se deosebesc nu doar prin parametrii cantitativi mari, dar și prin calitatea de distribuție a acestora și, cel mai important, capacitatea de a-și însuși variabilitatea de adaptare. Între suprafața extrem de dură și suportul elastic este un strat cu proprietăți intermediare.

Diferențialul necesar al durtății s-a creat nu numai între straturi, dar, de asemenea, și în interiorul fiecăruia dintre ele. Deci zona externă a smalțului superficial este cea mai dură, cea mai mineralizată. O legitate similară există și în dentină.

Spre deosebire de instrumentele neînsuflețite, dintele, pierzând inevitabil straturile abraziante, pregătește imediat țesuturile urmă-

toare pentru continuarea lucrărilor, mineralizând stratul adiacent, apoi următorul mai profund, ș.a.m.d. Modul de a îmbunătăți duritatea stratului din prim-plan a fost foarte eficient. Cât de uzat și de îmbătrânit nu este dinte, din moment ce în el este pulpa vie, acesta își păstrează și duritatea suprafeței lucrătoare, și gradientul durității dintre straturi. Această proprietate este inerentă dintelui ca urmare a variabilităților de adaptare întreprinsă de pompa dentară.

Distrugerea pulpei (depulparea, devitalizarea) este, din păcate, o intervenție terapeutică utilizată destul de des, și poate fi reprodusă foarte ușor în experiment. Rămâne să comparăm modul în care reacționează țesuturile dure la încărcătură, în dinții vitali și nevitali. Se pare că manifestările se vor prezenta în mod absolut contrar. Smalțul dinților devitali devine mai fragil, scade microrezistența, în el apar și se cumulează leziuni microscopice, care sunt depistabile și cu ochiul liber. În același timp, în dintele vital, în deplină conformitate cu cerințele naturii, dimpotrivă, este perceptibilă o întărire a straturilor exterioare.

Aceste date de laborator nu fac decât să confirme observațiile medicilor stomatologi. Tuturor le este cunoscut acest adevăr dur: eliminarea pulpei dintelui tânăr îl condamnă pe acesta la distrugere, iar încărcătura fizică o poate doar grăbi. Protezele dentare, fixate pe dinți vitali, servesc de doua-trei ori mai mult decât cele care sunt aplicate dinților lipsiți de pulpă. Dintele devital își pierde inevitabil puterea țesuturilor dure și capacitatea lor de variabilitate adecvată.

Să ne reamintim de căile de transport al lichidului în dinte și umiditatea lui. Așadar, masa lichidului tisular în smalț este de aproximativ 2%, și cu un volum de aproximativ 10%. Apa se evaporă ușor chiar și la temperatura camerei, și, la fel de ușor, pătrunde în interiorul țesutului menționat. Lichidul dentar formează în spațiile comunicante un anumit conținut de umiditate al sistemului de transport. Mai mult decât atât, prin microporii umpluți cu lichid, prin difuzie în smalț, în toate direcțiile de-a lungul gradientului de concentrație se mișcă toate substanțele solubile, conținu-

te în lichidul dentar. Grație pompei dentare, volumul de substanțe se deplasează doar în direcția centrifugă: din pulpă spre exterior. Lichidul se deplasează, curge continuu spre suprafața smalțului, unde apare în formă de picături microscopice.

Evoluția a rezolvat în mod inventiv o sarcină dificilă de a combina cea mai mare duritate și variabilitatea sensibilă a smalțului, inclusiv capacitatea de a repara leziunile.

Etapa inițială de funcționare a acestui mecanism este deteriorarea ultramicroscopică a rețelei hidraulice, urmează semnalul, șocul hidraulic și apoi – redistribuirea componentelor mineralizatoare necesare în locul potrivit în momentul potrivit.

Rezistența electrică a țesuturilor dure se schimbă în două etape. Inițial, zona supusă abraziunii devine un conductor mult mai bun care reiese din extinderea căilor de transport al țesuturilor, a rețelelor de apă a acestora, care servesc ca conductor de tipul doi. Odată cu creșterea uzurii în zona centrală scade conductivitatea electrică, dar rămâne ridicată în porțiunea periferică. Când abraziunea ajunge la joncțiunea smalț-dentină – se formează așa-numita dentină transparentă. Obliterarea canaliculelor dentinare duce, în acest caz, la mineralizarea zonei, creșterea durității, rezistenței acide și celei electrice – semne de tranziție și a dentinei la o nouă calitate.

Zona de hipermineralizare tinde spre o formă conică cu baza spre suprafața funcțională a dintelui, iar vârful spre pulpă, spre odontoblastele în proces de transformare. Această zonă conică de „calos” dentinal se extinde în mod constant, pe măsura abraziunii. Dar în jurul ei se păstrează, întotdeauna, zone vii de dentină care o „hrănesc”, în care există o activare fiziologică, începând din odontoblaste și care se extinde la structura hidraulică a dintelui integrat. Aceste straturi au misiunea de a consolida domeniul de aplicare al „conului”, care este dictată de condițiile specifice. În cele din urmă, în cazul în care abraziunea dintelui este substanțială, conul ocupă toate secțiunea coroanei. Dar chiar și în aceste situații, în dentină se vor păstra odontoblaste, funcțiile lor de control și structurile de transport ghidate de ele.

14. Rezistența acidă a smalțului

Rezistența acidă a smalțului-substanță și a celei a dintelui viu, cu toată similitudinea lor externă, sunt fenomene diferite. Esența acestei diferențe ar putea fi explicată printr-un exemplu simplu. Dacă din substanța-smalț în mediul extern dizolvant vor ieși, de exemplu, 50% din minerale, o astfel de substanță, desigur, va înceta să mai existe. Cu toate acestea, în cazul în care acest proces catastrofal ar avea loc în smalțul-țesut, rezultatul va fi altul. Pierderea mineralelor, în cazul în care are loc într-un ritm moderat, poate fi compensată de rezervele dintelui și ale întregului organism. Astfel, singura „eliberare” de către smalț a uneia sau a altei cantități de ioni osteotropici, nu indică în niciun fel o posibilitate reală a smalțului de a contracara forța dăunătoare a agenților distructivi, cum ar fi acidul.

Capacitatea smalțului de a se autoapăra a fost apreciată după rezultatul final în interacțiunea directă a suprafeței țesutului dintelui cu un acid, adică, de gradul de distrugere cauzat de gravare. Aceasta se poate face cu ajutorul unui test biologic simplu. Pe suprafața curată a smalțului este aplicată pentru câteva secunde o picătură de soluție de acid. După îndepărtarea acestuia de pe smalț va rămâne o pată opacă. În acest moment, trebuie măsurat gradul de opaciere sau, mai exact, de „rugozitate”.

Posibilitățile de a măsura rugozitatea, care rămâne după gravare, sunt suficient de mari. În practica de determinare se folosesc diferite tehnici: compararea gradului de dezorganizare a suprafeței, examinând-o sub microscop (mai bine – scanarea electronică) sau prin măsurarea proprietăților optice. Cu toate acestea, cel mai potrivit procedeu de rezolvare în cazul nostru este „profilometria”. Dispozitivul corespunzător (profilometru sau profilograf) cu un senzor de diamant „palpează” suprafața

studiată. Toate neregularitățile de pe senzor sunt percepute de către un dispozitiv electronic, care primește imaginea reliefului cu o mărire în „înălțime” de sute de mii de ori. Astfel, aparatul face posibilă vederea modelului ca o suprafața tăiată, o imagine hiperbolizată a reliefului, pentru o evaluare cantitativă digitală. Menirea tehnică a dispozitivului este de a evalua succesul șlefuirii suprafeței și de eliminare a rugozităților, puritatea prelucrării suprafețelor. Avem 14 clase de rugozitate, cu subclasele incluse.

Pentru a obține rezultate comparabile, avem nevoie de o procedură strictă de dozare a gravării. Acest principiu rămâne neschimbat pentru orice experiment, deși, bineînțeles, în funcție de studiu, în unele experimente doza poate varia destul de mult. Dozarea deteriorărilor microscopice chimice se obține prin durata realizării expunerii (expoziție), tipul și concentrația acidului. În studiile în care sunt examinați dinți extrași sau șlifuri subțiri, expoziția și concentrația nu sunt limitate, sunt selectate empiric (experimental), în funcție de gradul informativ al imaginii obținute. De obicei, se folosesc concentrații semnificative (10 -15%) de acid lactic, sau acid clorhidric, la o expunere de aproximativ un minut. Dozele clinice sunt mai mici. Se studiază concentrația optimă de acid clorhidric la expoziția de 5 sec. Prin urmare, cuvântul „mordansare”, atunci când vorbim despre studiile screening în masă, efectuate pe oameni, nu ar trebui să fie înțeles la propriu. În smalțul dinților vii, expunerea de cinci secunde dezorganizează doar stratul superficial organic al peliculei. După câteva ore rugozitatea dispare fără urme.

Pentru a măsura rapid și ușor dezorganizarea suprafeței, putem colora porțiunea mordansată, evident, în detrimentul preciziei. Colorantul, reținându-se pe rugozitate, ne permite să estimăm gradul gravării. Cu cât culoarea este mai intensă, decalcificarea este mai profundă și, respectiv, rezistența acidă mai mică. Scară de referință a intensității de colorare permite obținerea indicelui în unități convenționale.

Variabilitatea rezistenței acide a smalțului

Factorii modificatori		Variabilitatea rezistenței acide a smalțului	
		Spre creștere	Spre scădere
Ritmuri biologice	Annual (sezonier)	Vara	Sfârșitul iernii
	Lunare (ciclul menstrual)	Faza creșterii foliculului	Faza ovulației
	Zilnice (circadian)	Noaptea	Ziua
Starea generală a organismului	Boli sistemice	Legate de obezitate	Legate de inflamații acute
	Exerciții fizice	Activitate moderată	Extenuare fizică
	Stres emoțional	În scădere, relaxare	În creștere
Acțiuni sistemice	Preparate vegetative	Colinergic	Adrenergice
	Alte preparate	Floride, Acid ascorbic, Ureea, Tocoferol, preparatele de Eleuterokocc, Parotină,	Peroxidul de hidrogen, Bradikinina, Hidrocarburile ușor asimilabile
	Acupunctura	Includerea mecanismelor stimulative generale	-
Acțiuni locale	Acțiune asupra nervului eferent	Deaferentarea	Iritarea nervului
	Acțiune asupra dintelui	Stimularea: mecanică, fizică, fizico-chimică	Introducerea intrapulpară a cocainei
	Manipulații curative	Cu păstrarea pulpei dentare	Cu depulpare

Perioada critică este în lunile februarie și martie. Anume în timpul acestor luni scade brusc rezistența acidă a smalțului și, apropo, se pun bazele celor mai multe probleme dentare pe care omul trebuie să le înfrunte pe parcursul anului.

Stabilitatea smalțului față de acizi depinde de solubilitatea structurilor și de activitatea de protecție biologică a porilor, activitate destul de complicată și încă, în mare parte, neclară, dar absolut reală. În zona solubilității domină legile stricte ale chimiei și chimiei fizice. Rezultatul reacției este determinat de cantitatea și compoziția substanțelor, strict și fără echivoc depinde de solventul inițial și de substrat.

Putem manipula cu indicatorii rezistenței acide și prin metode netradiționale pentru medicina europeană. De exemplu, stimularea prin acupunctură a punctelor biologic active (pentru început punctul „Hegu”) în regim de stimulare generală, va duce, chiar în timpul procedurii, la creșterea rezistenței acide. Același rezultat poate fi atins prin apelarea la alte metode de acupunctură. Modificările căpătate prin stimularea episodică prin presopunctură a punctelor active biologic au efecte unice pe termen scurt, dar în aplicarea regulată a procedurilor, poate fi atins și rezultatul pe termen lung.

După efectuarea acestor experimente, nimeni nu este surprins de rezultatul hipnotic. Într-o stare de hipnoză profundă, rezistența acidă crește permanent și rămâne la acest nivel timp de câteva ore după ședință.

Secționarea nervului provoacă o reacție violentă între celule și o creștere spectaculoasă a activității electrice, care este înregistrată de oscilograf. Acest val coincide cu creșterea rezistenței acide a smalțului.

Faptul că smalțul posedă variabilitate biologică adecvată este un adevăr fundamental care a fost căpătat printr-un procedeu uzual, simplificat de evaluarea gradului de dezorganizare a suprafeței smalțului, cauzată de o microtraumă acidă dozată.

De exemplu, a fost demonstrat că la toți copiii în februarie-martie scade rezistența acidă. Deci, sunt mai predispuși la apariția cariilor dinții acelor copii la care această scădere este mai pronunțată. Și, în sfârșit, au fost selectate medicamente care reduc sau sporesc rezistența dinților. Prin utilizarea acestora din

urmă este posibil să se reducă la jumătate numărul de noi leziuni carioase. Acest efect este realizat prin prescrierea grupului de risc, într-un moment critic, a dozei semnificative de vitamina „C”, Ginseng siberian și alte remedii.

Pe baza acestor fapte, a fost organizat un „tratament preventiv” în cazul elevilor și copiilor din grupele preșcolare. O testare în masă a rezistenței acide a permis evidențierea grupurilor de copii cu o incidență estimată diferită. Copiii din grupurile de risc au primit tratament și erau examinați de două sau de trei ori pe an. Copiii din grupa de examinare „rezistenți” – mai rar. Desigur, toți copiii erau instruiți cum să se spele pe dinți și, după posibilități, se organizau lecții practice de igienă orală.

Factorii majori care influențează proprietățile smalțului sunt prezentate în tabel. Aceste proprietăți depind de starea funcțională a pulpei. În același timp, această relație scade treptat de-a lungul vieții, datorită gradului tot mai mare de mineralizare a țesutului.

15. Variabilitatea endogenă a tegumentelor organice ale smalțului

Suprafața dintelui în erupere este acoperită cu un strat subțire organic (cuticula), care se formează din celule moarte, adică, constructori ai smalțului – enameloblastele („membrana Nasmyth”). După erupere cuticula se păstrează doar în câteva zone neatinse de abrazare. Între timp, aceasta este înlocuită sau acoperită cu un alt strat-peliculă, format prin depunerea de materie organică din lichidul oral. Stratul organic este mereu populat de microorganisme caracteristice cavității bucale. Din acest punct de vedere, el prezintă un acoperiș „viu” al dintelui.

Proprietățile peliculei sunt instabile și variabile într-o gamă destul de largă.

Lichidul dentar se eliberează permanent din țesuturi și, împreună cu cel oral, participă la impregnarea suprafețelor cu soluții apoase, acționând astfel asupra populației de microorganisme care locuiesc în ele.

Eliberarea lichidului prin peliculă poate fi activat de către forțele osmotice fizice și chimice. Fiind aplicate pe suprafața smalțului și creând o presiune negativă, ele, de asemenea, accelerează eliberarea de lichid. Similară, dar mult mai clar demonstrată, este mișcarea lichidului sub influența curentului electric (electroosmoza).

Fisurile adânci sunt mereu pline cu placa dentară. Prin urmare, presupunerea că sărurile de calciu și fosfor depășesc întreaga ei grosime, pentru a se stabili selectiv în locul cel mai neaccesibil, ar trebui să fie considerate nule. În același timp, locul de precipitare a sărurilor reprezintă o porțiune de smalț acoperită de depuneri neșterse în care, practic, din toate părțile se prelinge lichid dentar. Avem doar o singură direcție din care

nu se poate pătrunde – din exterior, din intrarea în fisură. Anume în afară duce, în mod constant, vectorul stratificării, deplasând limitele învelișului cu flora care o populează. Faptul prezintă manifestarea vizibilă a sigilării naturale a fisurilor, unul dintre cele mai importante procese adecvate, adaptive, care se petrece în dinte și pe suprafața lui. Ele vizează, în mod cert, excluderea comunității cu flora microbiană a plăcii dentare. Sigilarea este un proces lent de contracarare a aspirației microorganismelor de a pătrunde în interiorul smalțului.

Reamintim că cea mai mare parte a acestor depuneri (80%) o formează masele microbiene, colonii de diferite tipuri de microorganisme, preponderent streptococi. Aproximativ 90% din masa acestor structuri o constituie apa, conținută în celulele microbiene, precum și în membranele hidratante ale matricei proteinelor și glicoproteidelor (baza extracelulară). Cea din urmă conține produsele metabolice ale microorganismelor și precipitate (depozite) ale componentelor organice ale salivei. Aceasta constă din proteine-glicoproteide salivare, care se produc cu participarea acizilor sialici. O parte semnificativă o constituie polizaharidele bacteriene extracelulare (biopolimerii zaharuri – dextrani, levani, mutani).

Având în vedere concentrația uzuală de celule microbiene într-un mililitru de lichid și debitul (1 ml/min), se poate presupune că performanța mediului relevant este de ordinul a câteva miliarde de microorganisme pe minut.

Mecanismul efectului antiplacă al funcției pompei dentare se explică, într-o anumită măsură, prin următoarea investigație microbiologică. Discuri de hârtie de filtru îmbibate în lichidul dentar din fracțiunea electroosmotică anodică, în toate cazurile, fără excepție, au inhibat creșterea coloniilor de microbi, însămânțate din placa dentară a animalelor de laborator. În toate experimentele-martor, unde discurile erau îmbibate cu alte soluții, inclusiv cu lichid bucal, nu a fost observată inhibarea creșterii coloniilor.

Toate aceste date și cele similare indică, în mod clar, capacitatea lichidului dentar de a contracara formarea plăcii dentare. Activitatea pompei dentare, fără îndoială, este una dintre cele mai importante mecanisme de rezistență antimicrobiană a smalțului. Reducerea acestei activități duce la stagnarea în întreg sistemul hidraulic al țesuturilor dure. Stagnarea neregenerabilă a lichidului duce la pierderea proprietăților bactericide, chiar dacă își păstrează compoziția de aminoacizi. Absența sau reducerea scurgerii lichidului eliminat, de asemenea, generează curățarea mecanică, „de spălare”, a microporilor și microleziunilor smalțului. Aceasta explică tendința florei plăcii microbiene (trofotropism) să colonizeze smalțul și să penetreze straturile subsuperficiale.

16. Activitatea funcțională a dintelui și patologia lui

Dacă admitem că țesuturile dure dentare sunt normale pentru organism, nu există niciun motiv să renunțăm la un principiu medical general, simplu și totalmente acceptat, de distincție a formelor nozologice, de care suntem interesați. Dintele, după cum am văzut deja, este unul dintre organele organismului uman, care constituie o structură integră. În țesuturile dintelui, la fel ca în oricare alt complex de țesuturi sau organe, pot exista defecte, anomalii, și boli propriu-zise. Prin urmare, starea patologică a țesuturilor dure dentare poate și trebuie să fie conceptual împărțită în trei categorii, care sunt fundamental diferite după origine, geneză: **„defecte de dezvoltare”, „leziuni”, „boli”**. Schematic, esența lor este următoarea. Categoria „defecte de dezvoltare” (displazii) prezintă afecțiuni, cauzate de fenomene nocive (adverse) (inclusiv mutații), care au avut loc în trecut și s-au manifestat în perioada de organogeneză. Categoria de „leziuni” include stările, care apar în prezent, adică în timpul sau imediat după acțiunea efectului nociv. Categoria de „boală” se referă la procesul actual, care determină auto-dezvoltarea problemei în viitor. (În acest caz, efectele nocive primare dispar pe fundal. Esența problemei se află într-un cerc vicios al patogenezei, formarea unui *feedback* pozitiv.)

Schematic, relația dintre aceste trei tipuri principale de patologii poate fi reprezentată ca triunghi condiționat, vârfulurile căruia constituie aceste tipuri clasice pure: tulburări (defecte) de dezvoltare, accidente (leziuni) și boli. Practica clinică este mult mai diversă și, pe lângă cele trei stări sus-numite, există foarte multe forme tranzitorii, schimbări și mișcări; dar toate se observă doar în spațiul acestor trei poli, în afara lor nimic nu mai poate fi.

Desigur, schema respectivă nu este legată doar de problemele noastre dentare, ci se referă la toate tipurile de patologii. Pentru noi este importantă această posibilitate de viziune simultană a tuturor variantelor clinice reale și dinamica lor atât în particular cât și în general, în condițiile patologice „autentice” (clasice).

Se va nota, de asemenea, că primul grup de patologii este asociat cu dereglări subtile de natură informațională. Al doilea grup – cu un impact energetic brutal din mediul extern. Al treilea grup – cu procese interne specifice, care apar în sistemele biologice, țesuturi, organe sau în organism și care creează condiții de funcționare a cercurilor vicioase energetice.

Vom adăuga în continuare câteva observații cu privire la primul grup – acela al „defectelor de dezvoltare”. Aici este important să realizăm că nu avem de a face doar cu un eveniment, ci cu consecințele unor evenimente care nu au permis a realiza planul optimal de dezvoltare genetică. Este clar că o limită precisă între defectele de dezvoltare și varianta normală lipsește. Ambele sunt în mod natural împărțite în ereditare (genetice) și congenitale (nongenetice). Gama de condiții descrise (precum leziunile și bolile) este destul de largă – de la dereglări grave structurale și funcționale cum ar fi tulburările sistemice până la cele de nivel celular (pur local sau funcționale). Aceste stări inițiale sunt, în mare măsură, determinate de lanțul de evenimente, după o întâlnire cu agenți dăunători sau patogeni.

Respectarea acestui principiu simplu de clasificare medicală impune automat necesitatea de a face unele ajustări în prezentarea noastră stomatologică. În special, acest lucru se aplică la categoria de „defecte de dezvoltare”. Devine clar că a analiza formele de fluoroză dentară în paralel și separat de hipoplazia de altă etiologie, în ceea ce privește natura procesului, este incorect. Pentru că și una, și cealaltă sunt unități patologice care fac parte din categoria de malformații congenitale ale țesuturilor dure dentare, numite „hipoplazie”. În esență, fluoroză trebuie să poarte numele, sau, cel puțin, să fie înțeleasă ca

„hipoplazie fluorică”. De altfel, izolarea tradițională a fluorozei de grupul hipoplaziilor, dezorientează studentul, cel puțin faptul că în această abordare hipoplazia și fluoroza sunt prezentate ca fenomene fundamentale diferite.

Dacă admitem că fluoroza este o hipoplazie tipică, cauzată de anumite condiții specifice concrete și dacă vom înceta să gândim și să vorbim despre ea ca despre o boală, atunci va dispărea îndoiala că ea este un tip special de „proces” sau „afecțiune”. Ea este, cu siguranță, o variantă de displazie, adică o urmă, o consecință, o stare, o afecțiune cauzată de o problemă cunoscută din trecut – *fluoroza*, dar nicidecum o boală. O astfel de înțelegere definește, inițial, o atitudine corectă, de exemplu, față de profilaxia cu preparatele cu fluor în cazurile fluorozei dentare și a multor altor afecțiuni.

Legitatea deteriorării mecanice a smalțului este marcată de un caracter dialectic. Optimă pentru dinte și, prin urmare, și pentru organism, este apariția unor deteriorări mecanice, fără îndoială, moderate, care provoacă un lanț de reacții defensive ale dintelui, și ca rezultat îi conferă o rezistență semnificativ mai mare.

Într-adevăr, defectele cauzate de acțiuni mecanice, uneori, este dificil să le diferențiem doar prin aspectul extern, de cele cauzate de boli. Motivul este evident. Țesutul dentar, comparativ cu alte țesuturi, în special cele moi, are un grad limitat de libertate: toate patologiile lui, din punct de vedere clinic, se limitează doar la un singur fenomen – pierderea vizibilă sau invizibilă a țesuturilor, formarea defectelor. În dinții formați patologia se poate dezvolta într-un singur mod – în această pierdere. Arta stomatologului însă presupune abilitatea de a detecta într-un defect și malformații foarte asemănătoare: fie „defecte de dezvoltare” (displazie), fie leziuni (abraziune), fie boli (defecte distrofice, carii dentare).

17. Începutul fiziologiei patologice a dintelui

În țesuturile dure ale dintelui, ca să spunem așa, prin definiție, nu pot avea loc procese patologice inflamatorii sau neoplazice, sau degenerative, sau de altă natură. Se cunoaște un singur tip de procese specifice pentru țesuturile mineralizate: acesta poate fi descris ca „dezintegrare acidă – microbiană”. În consecință, cunoaștem și un tip de reacție de apărare – formarea unei pompe dentare în zona de hipermineralizare. Așa că, atunci când vorbim despre originea fiziologiei patologice a dintelui, ar trebui să ne referim la interacțiunea dintre două sisteme biologice: ***dintele-organul, și comunitățile microbiene din jurul coroanei dentare.***

Este necesar să se amintească faptul că opoziția organismului-gază a mediului microbial nu ar trebui să fie interpretată ca un angajament pentru intangibilitatea, sterilitatea mediului intern. Aici relația este mult mai complexă. Microorganismele nu doar încearcă a pătrunde în mediul intern, dar, în mod constant, și cu succes fac acest lucru. Cel mai mic prejudiciu, cum ar fi, de exemplu, eliminarea unui dinte de lapte sau periajul intensiv al dinților, deschide porțile intervenției, ceea ce duce la bacteriemie tranzitorie cu durată de câteva zile.

La acest fel de migrație contribuie factorii sistemici – stresul, șocul, instabilitatea hemodinamică etc. Mai mult decât atât, organismul are nevoie de acest flux de migrație: datorită lui în interiorul corpului funcționează un sistem special de informație intercelulară bazat pe citokine. Ea este alimentată în mod constant de modulele bacteriene – molecule mici de origine microbială (SMOM – *small molecules originating from microbes*), produse ale dezintegrării microorganismelor invadatoare.

Dar acum este important pentru noi altceva. Se știe că pătrunderea microbilor în mediul intern al organismului este un fenomen absolut normal. Acest proces are loc în mod continuu și permanent și în absența leziunii locale. În prezența microorganismelor, tegumentele corpului, echipate cu pori, nu pot fi neinfectate. O astfel de penetrare este naturală, normală, fiziologică. Aceasta se transformă în patologie numai în acele cazuri, în care flora este capabilă să se înmulțească, să creeze un sistem propriu de autoreproducere. Smalțul dintelui, având o porozitate semnificativă (aproximativ 10% din volum), hașurată de fisuri de dimensiuni diferite, nu poate fi steril nici chiar în condiții optime.

Așa cum am menționat deja, în smalț, este totalmente imposibilă existența proceselor inflamatorii sau degenerative, sau alergice, sau neoplazice, deoarece el nu are elemente celulare. Toate tipurile de interacțiune cu mediul înconjurător al smalțului ca țesut sunt reduse de-a lungul suprafeței de contact, la diferite forme de confruntare cu microflora. Această strategie de confruntare, strategia biologică a microflorei, este penetrarea țesuturilor în direcția alimentării și cât mai departe de factorii antimicrobieni, aceștia fiind lizozima, enzimele, anticorpilor, leucocitele și speciile competitive prezente în lichidul bucal. Surse de alimentare pure (deși nesigur) sub formă de soluție salină de bulion aminoacid sunt prezente în orificiile superficiale ale porilor adamantina. Astfel, scopul migrării, pătrunderii (deplasării, extinderii) microflorei este predeterminat fără echivoc: distanțarea de lichidul oral și apropierea de lichidul adamantin (dentar).

„Strategia” biologică a smalțului, capartea macroorganismului, este de asemenea, mai mult decât evidentă. Aceasta este capabilă – în măsura posibilului, de a asigura sterilitatea mediului intern, prevenirea introducerii în masă a microorganismelor în el, alienarea și respingerea lor. Toate evenimentele în zona de contact dintre două obiecte biologice sunt determinate de raportul dintre capacitățile lor biologice.

În majoritatea absolută de cazuri, dinții mamiferelor rezistă vecinătatea cu microflora agresivă și, în pofida pătrunderii ei în straturile superficiale ale smalțului, își păstrează integritatea și funcționalitatea.

La unele mamifere avem chiar deplasarea florei prin umplerea adânciturilor naturale cu depuneri mineralizate. Prin aceasta se deplasează linia de demarcare în exterior și astfel comunitatea microbiană periculoasă este îndepărtată.

Fenomene similare – așa-zisele sigilări naturale ale fisurilor – sunt prezente și la oameni. Stratouri de depuneri mineralizate obliterează cu timpul fisurile și adânciturile naturale, crescând în direcția mediului extern. Dar semnele acestui fenomen interesant nu au valoare clinică și se depistează ocazional în șlifurile dinților sănătoși extrași.

Pentru specialiștii stomatologi, evident, este importantă varianta a treia de interacțiune a substratului microbian cu țesuturile dentare, atunci când cele din urmă nu mai fac față agresiunii microflorei și se distrug. Aceasta are loc, de exemplu, în defectul cuneiform („neted”) și în caria dentară – una din cele mai răspândite afecțiuni ale omului contemporan. În cele ce urmează, bazându-ne pe cunoștințele obținute, vom analiza pe scurt, aceste forme nozologice.

17.1. Defectele netede ale țesuturilor dentare dure

Părerile referitoare la defectul cuneiform și la cele asemănătoare acestuia sunt destul de diverse. În același timp, în majoritatea cazurilor, tradițional se vorbește de factori patogeni multipli, care în totalitate conduc la dezvoltarea patologiei. Adepții acestei păreri pun pe prim-plan periuța dentară, duritatea ei, exigența exagerată a pacientului, puterea depusă, componența remediilor igienice, ș.a. Pe planul doi – abraziunea

acestor remedii, îndeosebi a prafurilor dentare, care, printre altele, demult au ieșit din uzul cotidian.

Într-adevăr, aceste leziuni amintesc de zone șlefuite. Dar astfel de defecte se dezvoltă și la persoane, care nu prea prietenesc cu perișta dentară și chiar la unele animale – rozătoare, rumegătoare și prădătoare.

Defectul cuneiform amintește, într-adevăr, de o urmă a instrumentului de șlefuire, care lezează o grupă întreagă de dinți. Localizarea, profunzimea și forma defectelor la dinții vecini sunt la fel. Dar pentru a afirma că aceste defecte sunt rezultatul acțiunii mecanice nu avem destule argumente. Încă nimeni n-a găsit zgârieturi caracteristice pentru șlefuire. Deci această teorie ar trebui exclusă.

Pentru a „împăca” opiniile „pro” și „contra”, a fost lansată și o teorie de compromis, ce-i drept, încă mai puțin realistă: abrazarea mecanică a dinților de mucoasa cavității bucale (!).

În sfârșit, contra ipotezei abrazării mecanice se mai aduce un argument, deja experimental – șlefuirea mecanică cu perișta dentară a dinților extrași. Pentru a obține un rezultat, a fost nevoie de mult efort și timp, iar în final s-a căpătat un defect în formă de canelură, cu marginile rotunjite. Și cel mai important, cu multiple zgârieturi longitudinale pe suprafața defectului.

Locul doi după numărul de susținători îl ocupă adepții teoriei chimice. Această teorie nu explică nici localizarea, nici forma caracteristică a defectului. Dar principala obiecție contra teoriilor chimico-mecanice este prezența pe suprafața afectată a depunerilor stabile. Cele din urmă, ca și placa bacteriană, nu se înlătură după un simplu periaj. Adică agentul mecanic ori chimic, înainte de a distruge țesuturile dentare dure, ar trebui să treacă prin aceste depuneri. În realitate sunt supuse distrugerii țesuturile subadiacente (adică cele acoperite mecanic). În același timp, suprafețele vecine, relativ proeminente, rămân curate, fără urme de depuneri. Și anume ele rămân intacte, chiar dacă sunt supuse traumatismului mecanic într-o măsură mai mare.

Pare indiscutabil faptul că depunerile nu protejează, ci, dintr-o parte, favorizează formarea defectului. Prezența plăcii bacteriene pe suprafața defectului are aceeași valoare patogenetică ca și prezența sa în detritul cavității carioase. Diferența este doar în forma microscopică a procesului.

Defectele netede primare se caracterizează prin apariția altor defecte liniare superficiale. În comparație cu caria, unde avem o demineralizare subsuperficială cu păstrarea integrității straturilor superficiale, aici avem distrucția stratificată a unuia sau a mai multor straturi. Penetrarea progresivă a microorganismelor acidifiante în smalț duc la dizolvarea acidă, strat cu strat, a componentelor minerale, și fermentarea celor organice.

Cauza dezvoltării unei sau altei variante este evidentă. Smalțul imatur, fiind comparativ mai lax și, în același timp, protejat de stratul extern compact, permite dezvoltarea procesului subsuperficial, atunci când în smalțul matur, omogenizat – se dezvoltă un proces superficial.

Tot mai mulți adepți aderă la teoria abfracției în etiologia defectului cuneiform. Teorie, care, foarte convingător, explică cum sub acțiunea traumei ocluzale are loc deteriorarea smalțului superficial în zona coletului. Dar cum apare defectul propriu-zis?

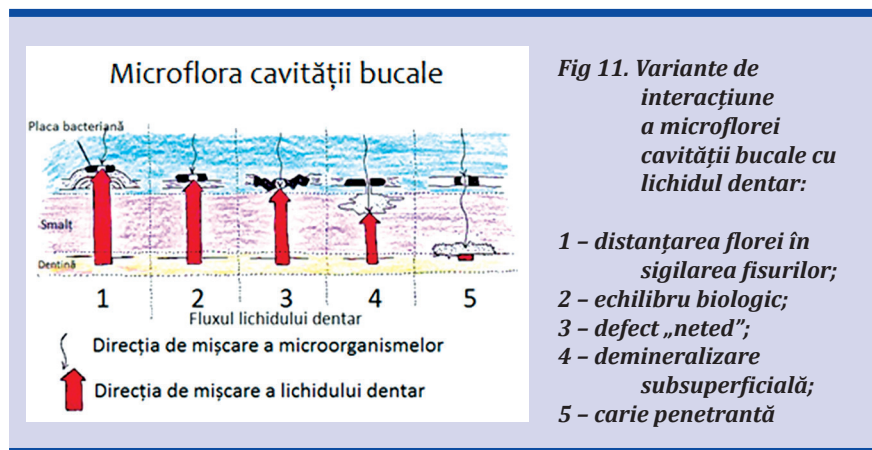
În ce mod se dezvoltă defectul cuneiform – cu forma lui geometrică corectă – prin unirea a două suprafețe într-o linie dreaptă, se explică destul de ușor prin următoarele momente: linia de conexiune a celor două suprafețe este cea mai scurtă cale (un fel de „canelură”), prin care se scurge lichidul crevicular din papilele gingivale (distală și proximală). Anume aceste zone se umplu cu lichid, după uscarea defectului. Canelura se umple permanent cu lichid crevicular – mediu de creștere pentru microorganisme. Ea servește drept leagăn, unde coloniile sunt protejate de factorii igienici naturali și artificiali.

Perspirația lichidului crevicular la pacienții cu defect cuneiform este considerabil mărită. Îndeosebi crește (de 10 ori!) în caz de excitare mecanică, osmotică, electrică a dintelui viu,

dar nu se schimbă la dintele devital. (Acest fapt dovedește că în lichidul crevicular intră și lichidul dentar.)

Indiferent de argumentarea datelor expuse supra întrebarea referitoare la esența defectului cuneiform trebuie înlăturată. Fenomenul descris se referă la boli și nicidecum la leziuni.

Faptul se referă și la alte distrofii dentare – eroziunile, defectele verticale. Colorarea suprafețelor acestor defecte arată că ele sunt acoperite de depuneri organice moi, ceea ce vorbește încă o dată de geneza lor microbiană. Putem concluziona: dacă aceste defecte netede sunt acoperite cu depuneri moi, indiferent ce formă geometrică ar avea, ele trebuie catalogate ca patologii neabrazive (netraumatice), dar de origine microbiană. Forma geometrică a defectului, în acest caz, este o problemă secundară. Pierderea țesuturilor de această geneză poate avea nu doar forma plată, cuneiformă sau canelată, dar și scobită.



Cu un astfel de defect se întâlnește orice practician. Procesul se localizează pe suprafața masticatoare a molarilor și premolarilor supuși abraziunii. După cum se pare, aceste defecte nici nu au o denumire oficială, ceea ce, desigur, nu se reflectă asupra răspândirii lor. Pereții abrupti, planșeul rotund, cu o

formă ovală ori rotundă – așa arată tabloul clinic, morfologic al acestui defect în formă de „căuș”. Tentativa de a explica dezvoltarea lui prin acțiunea forțelor ocluzale este nejustificată. Planșeul defectului nici nu contactează cu dintele antagonist. În același timp, suprafața defectului se colorează bine, ceea ce demonstrează că este acoperit cu depuneri moi.

Trebuie remarcat faptul că interpretarea de mai sus a defectelor netede se încadrează perfect în cadrul interacțiunii microorganismelor cavității bucale cu organele acesteia. În cavitatea bucală, forțele antagoniste ale corpului și flora microbiană se confruntă pe suprafața exterioară a mucoasei, canelura gingivală și smalț. Ulterior, în această confruntare, după abrazarea funcțională, se includ dentina dintelui și cimentul. Ca orice opoziție violentă, pozițiile părților sau pot rămâne pe termen nelimitat neschimbate, sau se pot deplasa în direcția uneia dintre părțile conflictului. În acest caz, starea de echilibru, care este prevăzută de programul genetic străvechi al organismului, se observă în majoritatea cazurilor. În această situație, confruntarea, practic, staționează, variind doar în legătură cu uzura funcțională (Fig. 11).

O altă variantă de interacțiune se asociază cu capacitatea dintelui de a-și extinde, în anumite limite, frontiera sa anatomică inițială. Anume astfel se întâmplă cu așa-numita sigilare naturală a fisurii – formarea pe planșeu a structurilor mineralizate. Linia frontului, în această situație, se deplasează în direcția suprafeței lucrătoare a dintelui.

În cele din urmă, a treia opțiune de interacțiune cu mediul microbian o reprezintă pe cea care se referă la boli. În general, aceasta este un proces în care linia confruntării dintre mediul microbian și organism se deplasează în interiorul țesuturilor dentare. Există două opțiuni posibile: distrugerea subsuperficială (subversivă) și la suprafață (progresivă). Aici avem, pe de o parte, diferite forme de carie dentară, pe de altă parte – diferite defecte cu pereți netezi, adică subiectul discuției noastre.

Toate defectele netede, enumerate supra, trebuie, cu siguranță, catalogate drept „boli” și diferențiate clar în raport cu abraziunile asemănătoare, adică „leziunile”.

17.2. Caria dentară

Ca să descriem mai teatral această afecțiune centrală a stomatologiei – caria la etapa ei preclinică, ne vom opri la cea mai expresivă variantă clinică.

Este vorba despre caria „camerală” sau „caria penetrantă”.

Această formă a cariei dentare este bine cunoscută și descrisă cu lux de amănunte de pacienții care povestesc cum medicul stomatolog le-a „pilit” dintele absolut sănătos.

În clinică avem cu adevărat cazuri, când la un dinte vizual sănătos sau cu semne de carie incipientă în profunzimea fisurii, unde cu greu se reține sonda, ne prăbușim la o mică atingere cu freza în gol, ajungând la țesuturi dure, doar la nivelul coletului.

Din punct de vedere patologo-anatomic, se deschide un tablou cu adevărat interesant. Prin toată grosimea smalțului trece unul, mai des două canale – căile de acces ale agenților patogeni. Aceste canale-fântâni ajung la joncțiunea smalț-dentină, mai bine zis, la locul unde această joncțiune se afla până la boală. Smalțul și dentina sunt separate printr-o fisură macroscopică. Șanțul respectiv are o lățime de sutimi de microni și se extinde de la conexiunile cu canale-fântâni în toate direcțiile, ajungând până în zonele coletului. Acest ștrand enorm, în comparație cu mărimile celulare, este umplut cu detrit moale, umed, plin cu microorganisme, care se multiplică activ. Dentina prepulpară se transformă în „dentină transparentă”, iar la graniță cu camera pulpară se depistează un strat considerabil de dentină terțiară. Smalțul este reprezentat de rămășițe de structuri prismatice, uneori cu zone de remineralizare.

Acesta este tabloul, invizibil pentru stomatologi, dar frumos descris de morfologi. Posedând această informație, nu este

deloc greu a analiza situația și a reconstrui scenariul proceselor, capabile să aducă distrucții și, astfel, a restabili țesuturile pierdute. Fenomenul specific și de bază, desigur, este acest „canal-fântână”, care leagă fisura cu joncțiunea smalț-dentină.

Bineînțeles, primar este anume acest „canal” – adânc de vreo doi milimetri și cu diametrul de sutimi de milimetru. Mecanismul clasic al modelului de demineralizare subsuperficială, expus de obicei pe mulaje, nu poate avea loc. După cum se știe, acidul este produs de microorganisme în urma utilizării hidrocarburilor, care ajung în placa bacteriană din mediul bucal. Microbii nu pot acționa țintit într-un punct și într-o zonă îndepărtată de mediul bucal cu rezervele lui energetice. Dar se întâmplă anume așa: și anume într-o direcție, și într-un singur loc, toate structurile se distrug insistent. Prin remedii chimice, se „sfredește” un canal subțire și lung, care tinde spre joncțiunea smalț-dentină. O astfel de „sfredelire” în profunzime a unui canal, prin care, după acizi, se vor deplasa microorganismele, iar după ele – hidrocarburile prezintă un scenariu absolut incredibil.

Ce se petrece în această formă de carie? Răspunsul este simplu și logic: doar microorganismele singure, ca urmare a slăbirii controlului din partea pompei dentare, capătă posibilitatea de a crește în direcția sursei de alimente aminoacide, migrează și colonizează orificiile canalelor. Și acolo ele elimină acizi, lărgesc porii și se deplasează înainte, supunându-se propriului program genetic. Comparativ cu alte forme ale cariei dentare, aici nu se include o reacție adecvată de protecție, ce favorizează colonizarea rapidă a joncțiunii smalț-dentină.

Ajungând la această sursă bogată de lichid, care vine din pulpa dentară, microorganismele populează rapid zona în plan tangențial pe linia joncțiunii. Pe măsura extinderii procesului, tot mai mult smalț este izolat de lichidul dentar. Pulpa își mobilizează mecanismele de protecție, mineralizând (obliterând) canaliculele dentare și formând dentină terțiară. În același timp, microorganismele eliberează acizi și fermenți, care, deplasându-

se după gradientul de concentrație, dizolvă și elimină în exterior componentele minerale ale smalțului, distrugând toată masa. În zonele periferice ale distrucției, până la un timp, lichidul dentar continuă să se scurgă prin canaliculele dentinale, stimulând viabilitatea microorganismelor.

Așa arată, schematic, unica explicație logică a patogenezei cariei penetrante. Dar apare întrebarea: avem noi oare o diferență în cazul cariei „banale”, adică sunt oare diferențe cardinale în mecanismul de formare? Experiența clinică ne dovedește că diferențe nu sunt. Avem mai multe variante intermediare de carie dentară, dar nu putem vorbi de diferite nozologii. Suntem obligați să precizăm că procesul cariei simple și al celei penetrante se dezvoltă după același scenariu. Ideea de sterilitate a leziunii primare – caria în stadiu de maculă – este doar o ipoteză, care nu are la bază suficiente dovezi. De facto, microorganismele nu activează la distanță și nu distrug componentele minerale și organice ale smalțului. Primară este colonizarea „golorilor” din smalț, porii superficiali, spațiile dintre structurile ritmice, adică spațiile ocupate de lichidul dentar (obiectul chemotaxiei, atracția chimică a microorganismelor).

Anume după această schemă – penetrarea inițială și răspândirea ulterioară prin țesuturile stratificate – se dezvoltă întotdeauna procesul. Diferențele tabloului clinic depind de profunzimea la care ajung microorganismele până la includerea întârziată a sistemelor de mineralizare organizată a dintelui. Dacă germinarea este stopată la suprafață, la intrarea în pori, atunci caria nu se va dezvolta, iar dacă abia în zonele subsuperficiale – vom avea o mineralizare a defectului carios. Iar dacă penetrarea va fi oprită în straturile mai profunde, se va dezvolta caria superficială, care ulterior se va deschide în mediul cavității bucale.

Din punctul de vedere al anatomiei patologice, noi vedem întotdeauna urmele demineralizării, care merg pe liniile structurilor ritmice. Forma analizată de carie penetrantă apare,

atunci când flora microbiană întâlnește riposta organizată doar în straturile profunde ale smalțului, inclusiv joncțiunea smalț-dentină cu pătrundere în dentina superficială. Răspândirea tangențială ulterioară a procesului distructiv va trece pe această linie de demarcare.

Așadar, în toate variantele de distrucție carioasă a smalțului, pătrunderea și răspândirea florei microbiene are loc prin structurile de transport ale smalțului, care au o amplasare radială, direcționate centrifug. Iar activitatea distructivă de bază a microbilor are loc în direcție tangențială, aproape perpendicular căilor de acces. Ce reprezintă aceste secțiuni, pentru noi este destul de clar.

Este bine cunoscut că smalțul este stratificat. Stratificarea reflectă ritmuri biologice zilnice și lunare de formare a țesuturilor. Printre cele relativ mai bine mineralizate se află straturi mai laxe – porozitatea smalțului. Aceste straturi se manifestă clar în demineralizarea carioasă, atunci când în demineralizarea chimică, de laborator, sunt practic nepercepute.

Această stare de lucruri se explică bine prin faptul că în carie avem o colonizare primară a microflorei în structurile de transport ale smalțului. Și este imposibilă explica demineralizarea „stratificată” tradițional, prin poziția de distrucție acidă sterilă. Pe această cale, în principiu, poate să se dezvolte un singur focar subsuperficial, amplasat nemijlocit sub stratul compact superficial și paralel lui. Însă apariția a mai multor straturi paralele („etajate”) de demineralizare, deplasate substanțial unul de altul și de placa bacteriană, poate fi explicate doar prin răspândirea procesului distructiv dintr-un focar primar, apărut cândva în straturile smalțului.

Adică, pentru a pătrunde în straturile laxe profunde, agentul patogen are nevoie de căi de acces. Acest acces este posibil doar printr-un tunel vertical, o „țeavă”, care penetrează straturile bine mineralizate. Posibilitatea de a le găsi în micropreparatele focarului carios este destul de dificilă și se reușește doar în cazurile când coincid cu axa microsecțiunii.

Cele expuse supra leagă într-un sigur tablou toate variantele cunoscute de interacțiune a smalțului cu flora microbiană, care populează suprafața lui. În aceasta și constă avantajul lui fundamental. Abordarea dată ne conduce spre posibilitatea prevenției netradiționale a distrucției dintelui prin contracararea tendinței florei microbiene de a coloniza adâncurile dentare. Principiile tehnice de rezolvare a problemelor de acest gen sunt evidente, și, posibil, în cel mai scurt timp vor duce spre rezultate practice excepționale: zonele afectate se usucă, iar, ulterior, se îmbibă cu un antiseptic puternic, cu acțiune de lungă durată. Accentuăm că utilizarea tehnicilor asemănătoare este complicată nu doar din punct de vedere tehnic, ci și din cel al condițiilor de cooperare economică între medic și pacient privind problema stopării procesului distructiv în dinte. Această tehnică de prevenire a procesului carios va fi solicitată, doar atunci când medicului stomatolog îi va fi cu adevărat convenabil să prevină distrucția în loc să lichideze consecințele.

Reamintim că această poziție este împărtășită de puțini cercetători. Mai populară este teoria prin care se consideră că începutul procesului carios coincide cu începutul demineralizării subsuperficiale. Cei mai mulți oameni de știință susțin că problema se ascunde în activizarea comunităților microbiene din placa bacteriană. Adică ei consideră că smalțul dentar este distrus primar de acizii care acționează o perioadă destul de mare, însă rămâne steril.

Pentru a conștientiza profunzimea diferenței între aceste puncte de vedere, ne vom aminti de cele trei tipuri de procese patologice, despre care am vorbit la începutul acestui capitol. Caria, evident, nu este un defect înnăscut. În context, apare însă dilema: poate fi considerată o boală propriu-zisă sau o afecțiune cronică? Anume aici există esența percepției și se referă la întrebarea – ce este caria și când începe? Luând însă în considerație argumentele incontestabile ale existenței pompei dentare, ale faptului că fracția lichidă a dintelui se scurge din

smalț, că în timpul zilei se înnoiește de zeci de ori și că dintele este un sistem biologic deschis, iar țesuturile lui sunt supuse schimbărilor, și multe alte argumente similare, întrebarea cu demineralizarea acidă pasivă va decădea de la sine.

Caria este o boală obișnuită, ea se dezvoltă ca rezultat al dereglării echilibrului dinamic dintre puterile biologice antagoniste – macro- și microorganismele.

Alta, contrară, dar percepție mai răspândită, este cea a cariei prin excluderea informației expuse anterior, referitoare la fiziologia dintelui. Pentru acest punct de vedere, demineralizarea subsuperficială a smalțului este rezultată din acțiunea îndelungată a acizilor microbieni asupra țesuturilor. Inițial, aceasta, în esență, este o traumă chimică, care duce la apariția unui defect subsuperficial steril. În acest caz, microorganismele rămân în afara țesuturilor, iar formarea defectului este un rezultat secundar la distanță al activității lor, țesuturile fiind afectate din simplul motiv că se aflau în raza lor de acțiune și nefiind legat cu sensul biologic al comportamentului lor. În atare caz, focarul începe să fie colonizat de microorganismele doar după deschiderea lui. Anume atunci începe invazia microbiană în smalț și ulterior în dentină: când organismul răspunde cu o reacție de apărare, organizând în jurul focarului o zonă de protecție, de hipermineralizare. Evident că doar atunci putem vorbi despre începutul bolii propriu-zise cu cercul ei vicios, capabil în condiții nefavorabile să ducă până la decesul individului. Dar la început este doar o leziune chimică care, în principiu, nu se deosebește de un proces corosiv, ce are loc în alte materiale. Este de la sine înțeles că, în cazul acestor abordări diferite, strategiile de prevenire a cariei vor fi diferite. Pentru că într-un caz este profilaxia bolii, iar în altul – profilaxia coroziunii chimice.

Să ne amintim că pentru toate afecțiunile care au o dinamică progresivă, inițial asimptomatică, este caracteristică etapizarea proceselor. Fiecare dintre ele necesită proceduri de tratament

tot mai radicale și mai complicate. În primul rând, avem etapa premorbidă, care necesită indicații de corijare, și deseori nemedicamentoase. În al doilea rând, boala propriu-zisă, care se tratează terapeutic. Și, în al treilea rând, etapa schimbărilor ireversibile, care cere intervenții chirurgicale.

Fiind, evident, un proces cronic, caria dentară se deosebește prin faptul că o diagnosticăm doar la etapa când aceasta necesită un tratament chirurgical. Acest tratament constă în înlăturarea chirurgicală din focar a tuturor țesuturilor schimbate ireversibil. Depistarea, și mai ales tratarea conservativă a cariei în stadiul de maculă, este în eveniment destul de rar. Referitor la etapa premorbidă, ea nu numai că nu se diagnostichează, dar majoritatea autorilor nici nu o recunosc. În lipsa corecției adecvate și oportune, această stare, de regulă, evoluează în caria incipientă și (sau) în caria superficială.

În afară de întrebarea: „cu ce începe caria?”, are o mare importanță și întrebarea: „când începe caria?”. Într-adevăr, viziunea comună a problemei cu o suficientă argumentare ne explică de ce apare caria.

Se presupune că există o confruntare acidă cauzată de microorganismele de pe suprafața smalțului. Nu este însă clar ce anume determină timpul de inițiere.

În cazul în care este un atac, ce servește drept semnal de începere? Experții tind să creadă că, înainte de a începe, nimic nu se întâmplă nici în dinte, nici în smalțul dentar, și nici nu se poate întâmpla nimic, pentru că proprietățile materialului sunt neschimbate. Pentru a concluziona astfel, s-ar părea, există oarecare motive. Maturizarea smalțului, mineralizarea, acumularea de fluorapatită, toate acestea sunt procedee cunoscute, foarte lente, și, cel mai important, unidirecționate. Ele decurg ani și decenii și întotdeauna în direcția acumulării a masei de minerale. Spre deosebire de os, demineralizarea endogenă (din interior) a smalțului, într-o formă bruscă, este un fenomen completamente irealist, adică un lucru niciodată

observat de cineva. Prin urmare, este evident că în astfel de circumstanțe începutul procesului poate fi determinat de un anumit eveniment care are loc în afara dintelui. Se crede că acest proces este declanșat de activarea microorganismelor plăcii, adică acelor straturi, care se află direct pe smalțul dentar. Dar la întrebarea: când apare acest eveniment neordinar în mediul bucal, răspuns nu avem.

Se știe faptul că obiceiurile igienice, dependența de dulciuri, acestea sunt trăsături individuale care, de obicei, rămân neschimbate aproape toată viața. Acestea nu pot să se schimbe brusc, deci întrebarea când are loc atacul cariilor este încă deschisă. Am primit răspunsul la întrebarea „ce” poate sau nu poate avea loc în orice etapă a vieții. Cu toate acestea, la întrebarea „când” cariologia clasică actuală nu dă răspuns. Ea nu răspunde nici la întrebarea legată de ce, într-un caz, acest „când” se referă la un singur dinte, în altul – la o mulțime (boala carioasă), și în al treilea la niciunul. Nu stau mai bine lucrurile nici la adepții ipotezei unor evenimente endogene (interne) care dau naștere la situații patologice. Cercetătorii au căutat să detecteze semnele unei „dificultăți” a organismului, care ar putea fi asociate cu apariția cariilor dentare. Anterior, era popularizată pe larg ideea precum, caria începe cu această dificultate primejdioasă generală a organismului. Dar încercările de a spune ceva mai specific despre natura problemei nu au avut succes. Boli generale care ar putea fi lansatoare nu au fost evidențiate. Unele dependențe ale cariei de tulburările sistemice nu trezesc, se pare, la nimeni nicio îndoială. Este caria actinică sau caria în xerostomie. Dar aceasta nu aduce deloc claritate. Deocamdată nimeni nu a reușit să dovedească că caria este precedată de un anumit proces în întregul organism.

Desigur, caria dentară este legată, ca orice altă boală, prin nenumărate fire de diferite influențe și consecințele lor – bolile omului. Aceasta confirmă, a câta oară, adevărul banal despre relația și interdependența a tot ce se întâmplă în jurul

și în interiorul nostru. Dar situația nu devine mai clară. Pentru pacienții noștri și pentru noi, practicienii, diversele ipoteze cât de frumoase și pseudoștiințifice ar fi ele, sunt complet inutile.

Indiferent de faptul recunoaște sau nu ideile sus-enumerate, medicul stomatolog va proceda mereu la fel: va depista zona afectată, va înlătura țesuturile afectate și va restaura zona. Utilizarea tehnică a specialistului, materialele utilizate, nicicum nu sunt legate de succesele cariologiei. Cu smerenie trebuie să recunoaștem că toate cele ce pun în valoare lucrul medicului stomatolog sunt inventate de ingineri și chimiști. Știința medicală doar aprobă și adaptează rezultatele lor. În stomatologie – puterea aparține tehnologiilor.

Revenirea în medicină și lărgirea revoluționară a posibilităților clinicistului sunt legate de introducerea în conștiința lui a întregului complex de cunoștințe în fiziologia normală și patologică. Reamintim că volumul lichidului dentar este de aproximativ 1/10! Stratul subsuperficial, unde volumul de lichid nutritiv este maximal, devine ținta biologică pentru microorganisme. Aici încep evenimentele primare, adică „metabolizarea” componentelor lichide ale smalțului.

Părerea despre distrugerea primară a mineralelor nu este justificată biologic: microorganismele cariogene nu sunt litotrofe. Înainte de toate, trebuie să fie metabolizat anume lichidul dentar – el este ușor de utilizat, iar resursele sale energetice, din punctul de vedere al agresorului, sunt nelimitate. Succesivitatea metabolizării smalțului este evidentă: mai întâi lichidul, apoi structurile organice și mineralele. Astfel rolul lichidului dentar în patogeniza cariei este dublu. Lichidul, ca și component chimic, servește drept obiect al trofotaxismului microbial, iar ca flux centrifug drept sursa de apărare a porilor și fisurilor smalțului. Devine clar că devitalizarea dintelui privează smalțul de taxis, îl face cariorezistent („mumia nu se îmbolnăvește”). Prezența porilor largi și (sau) fluxul de lichid lent, invers, transformă

adâncurile smalțului în ceva ușor accesibil. Îngustarea porilor și (sau) sporirea fluxului duc la creșterea rezistenței smalțului față de microbi și acizi.

Acceptând acest punct de vedere, conștientizăm că momentul căutat – începutul cariei ca preboală și boala însăși – sunt timpul când începe agravarea stării funcționale a smalțului, cauzate de condiții fiziologice, inclusiv de ritmuri biologice. Evident că o astfel de abordare a esenței etapei premorbide este doar calea de rezolvare a problematicii cariei dentare și, nicidecum, rezolvarea ei definitivă. Întrebarea despre căile de profilaxie, despre faptul cum poate fi controlată apariția aceste stări, trebuie cercetată în condițiile precariei.

Acum câteva cuvinte despre profilaxia precariei. Reamintim că caria dentară apare, indiscutabil, ca urmare a dereglării echilibrului firesc dintre activitatea microorganismelor și posibilitățile smalțului dentar de a contracara această activitate. Cu această axiomă sunt de acord toți. Strategia de contracarare a activității carioase presupune două abordări diferite: prima prevede micșorarea agresivității microorganismelor, iar a doua – modalitățile de creștere a rezistenței smalțului.

Datorită nivelului de conștientizare a esenței proceselor și al nivelului contemporan de utilare, posibilitățile primei abordări se utilizează, sau pot fi utilizate aproape completamente.

A doua abordare are mult mai puține posibilități de utilizare. Ele se limitează la tentativele de a mări nivelul de rezistență al smalțului, micșorarea porozității și introducerea în el a componentelor insuficiente: minerale, fluorură. În același timp, demult este cunoscut faptul că smalțul, fiind un țesut al organismului viu, nu-i un obiect pasiv, care poate fi schimbat doar introducând în el ceva „folositor”. Ba, din contra, după cum ne-am convins, el posedă un spectru larg de modalități, care includ în sine un șir de parametri, inclusiv pe cel mai important – rezistența acidă superficială. Aceasta schimbă cardinal toată ideologia profilaxiei cariei dentare. Posibilitățile „noi” abordări

sunt, indiscutabil, foarte mari, deoarece ne permit controlul real al dinamicii fluctuațiilor rezistenței acide și controlul nivelului ei. Aceste momente sunt foarte importante când avem de a face cu un organism tânăr, sensibil la carie, la care porozitatea smalțului este destul de mare.

Atrage asupra sa atenția un fapt evident: utilizarea contemporană a surselor profilactice – cât cele din prima grupă (antimicrobiene), atât și cele din a doua (produse de optimizare a calităților smalțului) – au după componență un caracter de produs. La orice element de profilaxie nu ne-am referi, toate ele contribuie la schimbarea unui sau altui element, fie în mediul bucal, sau fie în țesuturile dentare. Exact așa procedează și specialiștii tehnici, care studiază materialele, luptând cu coroziunea în construcțiile tehnice. În ambele cazuri, rămâne speranța la o împăcare a mediului agresiv cu rezistența materialului, speranța că se va introduce în mediu vreun preparat nou, se va schimba concentrația, o componență protectoare etc.

Evident că argumentarea fiziologică (biologică) descrisă de noi, bazată pe fiziologia dintelui, nu trebuie și nici nu poate să excludă toate metodele practicate astăzi în profilaxia cariei dentare. Atât igiena cavității bucale, cât și controlul asupra consumului de produse cu carbohidrați ușor digerabili și, nu în ultimul rând, asigurarea condițiilor optime de dezvoltare a copiilor, își păstrează sensul și valoarea în calitate de recomandări generale, propuse tuturor și în permanență. Aceste recomandări – neprincipiale, neclinice sunt propuse tuturor. Dacă vorbim însă de profilactizarea procesului la o persoană reală, concretă, cu un număr enorm de caracteristici ereditare și dobândite, de o anumită vârstă, sex ș.a., atunci recomandările pot fi făcute doar de medicul „clinician-profilactolog”.

În principiu, numai medicul generalist (de familie), care cunoaște totul despre pacient, poate aprecia când și ce se poate face pentru asigurarea traiectoriei optimale a sănătății. Această traiectorie se bazează, în primul rând, pe controlul informațional.

Evident că teoria medicală contemporană deocamdată nu este în stare să propună medicilor specialiști recomandări pentru depistarea și corijarea disfuncțiilor individuale. Dar în cariologie, după descoperirea variabilității funcționale a smalțului, a apărut o așa posibilitate. Chiar primele generații ale metodei TRS, legate nemijlocit de aprecierea leziunilor acide dozate, permit schimbarea principială a schemei de măsuri preventive cu organizarea eforturilor concrete orientate spre pacientul concret. Nivelul actual de conștientizare a esenței proceselor patologice și perspectivele existente în lupta cu ele capătă o cu totul altă abordare, care poate fi numită una informațională.

Aceste principii, repetăm, nu exclud nici intervențiile materiale, doar că aici ele au un caracter principial diferit. Problema constă nu în faptul de a introduce în smalț ceva insuficient, sau de a elimina ceva dăunător. Sensul chimic al preparatelor utilizate este altul. Ele (de exemplu, carbamida) s-au dovedit a fi utile nu pentru completarea unui sau altui deficit, ba, dimpotrivă, din poziții formale aceste produse pot fi chiar „dăunătoare” (carbamidele fiind dizolvanții mineralelor). Ele sunt utilizate însă doar în calitate de remedii capabile să genereze semnale hidraulice, care activează funcția pompei dentare.

Un astfel de sens informațional include și alte efecte „nemateriale” – impulsuri electrice, vibrații mecanice, direcționate direct spre dinte, sau stimularea indirectă, îndreptată spre mecanismele reglatorii ale organismului (de exemplu, prin stimularea zonelor biologic active, acțiunea de scurtă durată a dozelor mari de acid ascorbic ș.a.). Efectul preventiv de stagnare a cariei în clinică și în experiment se obține nu prin caracteristicile fizice ale posesorilor de informație, nu prin puterea sau expoziția procedurii, dar prin cu totul alte calități. Acest efect este garantat de adecvarea acțiunii informaționale, de gradul de „percepere” a semnalului și conformitatea lui cu situația concretă în organism și (sau) în organ.

Dacă astfel de proceduri locale sau sistemice sunt adecvate, se include mecanismul de stimulare a activității pompei dentare și se constată creșterea rezistenței acide a smalțului. În așa condiții, se obține un efect clinic precis – reducerea ratei estimative a cariei dentare.

Este important faptul că, prin utilizarea schemei respective, această procedură de tratament preventiv lasă în dinte (și în organism) o urmă în formă de cumulare de informație, necesară pentru ulterioarele reacții homeostatice. În continuare, dintele „știe” mai bine unde să direcționeze, în primul rând, fluxul energetic (hidraulic). Astfel, se formează un fel de maturitate fiziologică, care consolidează posibilitățile de apărare ale organismului.

Sensul primordial și conținutul acestor scheme preventive constau în interacțiunile informaționale. În contururile de autoreglare, care permanent funcționează în organism, se implică o nouă verigă, care ia decizii – medicul. În baza generalizării cunoștințelor atât despre starea actuală a organismului în întregime, cât și a mecanismului de rezistență activă a smalțului (de exemplu, proba TRS), medicul decide și se implică în circulația informației. El implică impulsuri suplimentare biologice, care activează fluxurile energetice sistemice și (sau) locale, măbind selectiv rezistența smalțului în momentul necesar. În aceasta și constă sensul prevenției fiziologice a precariei.

Cât de primitivă ar fi înzestrarea tehnică a actualei scheme, ea, chiar în așa stare embrionară, se adeverește a fi, în esență, deosebit de eficace. Și, în primul rând, aici lucrează nu tehnologia, care este încă slab dezvoltată, dar sensul natural adecvat, principiul abordării.

18. Sănătatea dinților și sănătatea omului *

Dezvoltarea științei, creșterea volumului de cunoștințe științifice duc inevitabil la specializări înguste. Cu cât mai profunde sunt cunoștințele obiectului, cu atât mai mult acestea se îndepărtează de la cunoașterea altor discipline, ceea ce mărește riscul răspândirii unui gen de izolare profesională. Această divergență a disciplinelor se răsfrânge inclusiv asupra științelor medicale, și intenția de a ne opune acestui proces este tot atât de lipsită de sens ca și opunerea față de progresul tehnoco-științific. Dar nu putem nici să ne resemnăm totalmente, pentru că aceasta va însemna pierderea viziunii întregre, dar și pierderea unei abordări practice de ansamblu.

Odontofiziologia – fiziologia dintelui, despre care discutăm, fiind o disciplină fundamentală, poate și trebuie să servească drept una de legătură, care ar asocia cunoștințele speciale ale stomatologului cu problemele medicale generale, inclusiv cu problemele altor discipline.

Stomatologia, ca disciplină medicală egală și inalienabilă, capătă câteva calități și posibilități noi de ghidare a sănătății omului. Dar o astfel de integrare trebuie, într-o oarecare măsură, să influențeze toată medicina practică și fundamentală.

Toată informația despre fiziologia dintelui (materialul capitolelor anterioare) ne dă convingerea că dintele nu este o formațiune semivie, dar prezintă un organ obișnuit, căruia îi este caracteristică mobilitatea funcțională. Anume această circumstanță simplă, fiind bine conștientizată, obligă și neapărat va obliga specialitatea noastră să se întoarcă în câmpul medicinei. Evident, procesul nu va fi simplu, ci dureros și, cel mai probabil, de lungă durată, de aceea nu putem face pronosticuri. Nu putem însă, în context, să nu menționăm cel mai complicat și, posibil, elementul central – **aportul stomatologiei la dezvoltarea medicinei.**

Începutul mileniului actual a fost remarcat de explozii informaționale neașteptate, ce țin de dovezi privind dependența veridică a afecțiunilor dentare de tulburările vasculare. Dar, dacă luăm în considerație că anume aceste tulburări ocupă primele poziții în mortalitatea omului contemporan, atunci valoarea informației în raport cu destinul civilizației este incontestabilă.

Impactul asupra stării generale a sănătății dinților nu este ceva din categoria descoperirilor. Cu multe zeci de ani în urmă, s-a dovedit că focarele cronice de inflamație din zona dento-alveolară pot iniția și menține stări septice. Pe baza acestei informații, se axa instrucțiunea strictă (astăzi, din păcate, uitată) de asanare a cavității bucale înainte de intervenții chirurgicale planificate, chiar dacă atunci se considera că statutul stomatologic influențează doar asupra câtorva afecțiuni generale. Datele secolului XXI vorbesc, în acest sens, despre lucruri principiale mult mai serioase.

Este deja dovedit că așa indici, ca inflamațiile parodontale, caria și complicațiile ei, erupția dentară îngreuiată, numărul de dinți extrași, sunt strâns legați de starea vaselor cerebrale și cardiace. După cum s-a adevărit, apariția și dezvoltarea plăcilor aterosclerotice fatale depind, într-un mod deocamdată inexplicabil, de starea organelor cavității bucale chiar mai mult decât de dietă! Incidența ictusurilor și infarctelor grave depinde, cu siguranță, și de starea sănătății dentare. Aceste date sunt confirmate nu de studii individuale sau de publicații superficiale; ele sunt căpătate de diferiți autori, după studii aprofundate, de lungă durată (chiar zeci de ani) pe loturi enorme (este vorba de mii de pacienți). Toată această informație cumulată ne vorbește de seriozitatea legităților discutate.

Materialul factologic expus pe scurt reprezintă următoarele: cu cât mai mari sunt afecțiunile organelor cavității bucale, cu atât mai des și mai grav se manifestă accidentele vasculare – ictusurile și infarctele. Reamintim că dependența proceselor aterosclerotice de cele inflamatoare se consideră pentru moment

un fapt dovedit. O părere unică nu avem deocamdată doar despre etiologie, severitate și localizare: disfuncția endoteliului, asociată cu inflamația, inflamația subclinică, inflamația pereților vasculari din zona plăcilor aterosclerotice.

Acum am ajuns la cel mai interesant moment: cum să percepem această legătură cu adevărat misterioasă? La această întrebare sunt două răspunsuri principial diferite. Unul vizează părerile actuale despre cauzele cariei și parodontitei, care se consideră dependente de igienă. Adică, o igienă dentară precară va duce la apariția afecțiunii respective, iar ea, la rândul său, la formarea focarelor cronice de inflamație, focarele favorizând dezvoltarea plăcilor aterosclerotice, care duc la un rezultat fatal. Despre aceasta putem citi în „Biblia cavității bucale sănătoase”. Referitor la aceasta vom auzi, fără echivoc, și din publicitate: „Periuța dentară vă va asigura nu numai un zâmbet sexy, dar vă va prelungi pentru zeci de ani viața fără ictus și fără infarct!”. (Accentuăm că anume cu 10 ani aproximativ este mai lungă viața persoanelor cu un statut stomatologic cât de cât sănătos.) Aceste îndemnuri sunt utile, măcar prin faptul că, datorită lor, fie chiar puțin, dar crește numărul persoanelor, care vizitează stomatologul și au grijă de igiena orală.

Alt răspuns se află cu totul în alt plan. Și pentru a ne apropia de înțelegerea problemei, vom analiza alte legități universale (alt bloc informațional). Într-o abordare strict științifică a medicinei bazată pe dovezi, schema propusă de dependența igienică a cariei este doar o ipoteză și nu prea argumentată. După cum am văzut, apariția cariei nici pe departe nu-i un proces simplu liniar. Noi ne-am convins deja, că starea dintelui, în primul rând, depinde de starea pompei dentare, care, la rândul ei, depinde de funcția sistemului nervos central, a hipotalamusului, de funcția endocrină a glandelor parotide prin parotidină, de conglomeratul de procese multiple reciproc împletite, care decurg în organism.

Indiscutabil, este foarte aproape de această schemă, chiar dacă este mult mai neclară, și o altă afecțiune a omului

contemporan – **parodontita**. În dezvoltarea ei un rol nu mai mic îl au factorii endogeni, procesele fiziologice și patofiziologice. Cu siguranță, relația stării parodonțiului cu starea vaselor sanguine este principial alta. Este destul de clar că această legătură este mediată de organismul integru, iar predispunerea la afecțiuni dentare și tulburări vasculare are mai degrabă geneze comune, care parvin din biologia omului contemporan. Dar pentru a documenta fundamental această poziție, trebuie să generalizăm literatura care de data aceasta nu se referă la fiziologia dintelui și parodonțiului, dar la fiziologia dezvoltării omului în diverse ipostaze de populație. Acum noi nu avem așa posibilitate și, pentru a descrie tema „Dinții și sănătatea”, ne vom opri doar la situația existentă în limitele specialității noastre. În acest sens, vom reaminti pe scurt fiziologia și patologia parodonțiului.

Parodonțiul este un complex de țesuturi, cu destinația biologică de a menține dintele și a repartiza presiunea mecanică asupra lui. Țesutul funcțional al parodonțiului este ligamentul dento-alveolar, care lucrează preponderent ca un amortizor hidraulic, adică repartizează forța depusă pe dinte pe toată suprafața peretelui alveolar. Sistemul hidraulic al parodonțiului este legat cu cel al dintelui: lichidul din dinte intră în componența lichidului amortizor. Din șanțul gingival, ca și lichidul adamantin, treptat și ritmic lichidul tisular trece în cavitatea bucală. El protejează parodonțiul de infiltrarea în ligament a microflorei bucale.

Afecțiunile parodontale sunt mult mai diverse decât cele ale țesuturilor dentare dure. Aceste afecțiuni nu se limitează doar la patologia componentei acelulare a complexului cementului, care este doar o parte din parodonțiu. Celelalte țesuturi sunt componente celulare ordinare, asigurate cu un complex standard de mecanisme protectoare: vase sanguine și limfatice, fibre nervoase, receptori ș.a. Țesutul funcțional principal al parodonțiului – ligamentul dento-alveolar – își îndeplinește misiunea sa biologică de amortizor hidraulic, fiind legat anatomic

și funcțional cu alte componente: peretele alveolei, cementul. Tot complexul este protejat din exterior de gingie și de porțiunea ei atașată de dinte – fundul șanțului gingival.

Soarta țesuturilor parodontale și starea lor funcțională sunt strâns legate de soarta dintelui. În unele afecțiuni dentare, de exemplu, pulpita, procesul trece treptat în țesuturile parodontale. În cazul extracției dintelui, toate țesuturile parodontale, cu excepția gingiei, se atrofiază și dispar. Funcțional dintele și aparatul lui de susținere reprezintă un tot întreg, care asigură puterea distructivă a dintelui.

Diversitatea țesuturilor parodontale, diferența dintre structuri și elementele celulare definesc o diversitate considerabilă a afecțiunilor lor. Comparativ cu țesuturile dentare dure acelulare, aici pot să se dezvolte procese inflamatoare (inclusiv alergice), tumori, procese distrofice și atrofice. Aceste afecțiuni multiple sunt studiate în limitele unei specialități – **parodontologia**, și discuția despre ele trebuie să fie specială. Ne vom opri doar la o singură formă nozologică – **parodontita**, aproximativ tot atât de răspândită ca și caria. Legitățile geografice și istorice ale acestor două afecțiuni sunt destul de asemănătoare. Ambele sunt boli ale civilizației. Ca și caria, parodontita este considerată o boală cauzată de igiena precară, dar cauza nemijlocită a dezvoltării afecțiunii profunde este considerată prezența tartrului dentar, care traumatizează țesuturile moi, provocând inflamarea lor.

Între patologia smalțului și cea a parodonțiului este, indiscutabil, o legătură. Devitalizarea dintelui, adică întreruperea fluxului lichid, duce la creșterea rezistenței față de carie și parodontită. Între fluxurile de lichid dentar și crevicular, de asemenea, este o legătură pozitivă. În același timp (ce este pentru noi cel mai interesant!), între predispunerea către aceste două afecțiuni sunt relații destul de distincte.

Pacienții predispuși către carie sunt rezistenți la parodontită, și invers, cei predispuși la parodontită, rezistenți la carie.

În literatură acest fenomen este des numit „antagonismul Dubois”, după autorul E. Dubois, care a descris această legitate universală încă în secolul XIX. Clinica contemporană confirmă acest fapt: sunt grupuri, care se integrează completamente în limitele antagonismului. În același timp, se evidențiază un grup intermediar, unde avem afectarea ambelor organe – a dintelui și a parodontiului.

Fără o explicație mai mult sau mai puțin satisfăcătoare și fără o valoare clinică importantă, acest „antagonism” este considerat drept o curiozitate. Dar din punct de vedere conceptual, o astfel de abordare a fenomenului descris nu este îndreptățită, mai ales că el este unul din puținele momente incontestabile, confirmate științific în stomatologie.

Fenomenul Dubois confirmă faptul că condițiile favorizante uneia dintre aceste afecțiuni frânează oarecum dezvoltarea celeilalte. Cu alte cuvinte, indiscutabil, există factori „divizanți” (sau factor), care, într-o oarecare măsură, sunt „antagoniști”, deci care se exclud reciproc. Depistarea acestor factori ar explica interacțiunea lor și influența lor asupra patologiei, iar schimbarea lor în condițiile actuale ar induce o direcție nouă în aprecierea apariției afecțiunilor omului contemporan.

Cauza principală în apariția cariei și a parodontitei este considerată igiena precară a cavității bucale. Pentru explicația „antagonismului” din acest punct de vedere, ar trebui să admitem că în natură există, cel puțin, două feluri de „impurități” dentare, care ar fi incompatibile, care se exclud reciproc sau sunt contrare una față de alta. Mai mult ca atât, deoarece la omul „necivilizat” nivelul slab al igienei orale se asociază, de regulă, cu o stare bună a dinților și parodontiului, putem conchide că mai există un fel de „impuritate” neagresivă. Adică ar trebui să avem trei feluri de „impurități”, ceea ce, de fapt, în realitate nu există.

Este indiscutabil că componentul activ, care provoacă ambele afecțiuni – este flora microbială. Deci ar trebui să existe diferite comunități microbiene antagoniste incompatibile. Concurând,

ele ar trebui, logic, să se excludă una pe alta, să apară una din afecțiuni (caria ori parodontita) ori niciuna. Dar, în pofida numărului mare de cercetări, astfel de comunități microbiene în natură nu au fost identificate. Deci putem conchide că nicio „impuritate”, nicio microfloră specifică care ar fi responsabilă de apariția sau nonapariția cariei și parodontitei nu există. Aceste date factologice confirmă încă o dată că microflora este, fără îndoială, o condiție absolut necesară, dar nu o cauză a apariției uneia dintre afecțiuni, nemaivorbind de „antagonism”.

Toată lista de argumente expuse putem să o repetăm, înlocuind termenul „flora microbială” cu „excesul de glucide”. Acest factor contribuie în măsură egală la apariția cariei și parodontitei. Existența unei glucide specifice „cariogene” ori „parodontogene”, dar care se și neutralizează una pe alta, este din domeniul imaginarului.

Putem numi încă un factor patogen – deficitul de fluor. Nu avem nevoie de comentarii asupra valorii acestui component în profilaxia cariei. Date mai puțin cunoscute, dar veridice, confirmă influența sa și asupra apariției parodontitei. Totuși ar fi naiv să căutăm două componente antagoniste ale fluorului, care ar influența apariția parodontitei. Așadar, și excesul glucidelor, și deficitul fluorului, sunt, fără îndoială, condiții importante, deși neobligatorii, în apariția afecțiunilor. Mai mult ca atât, ele nu sunt specifice pentru niciuna ori altă formă nozologică.

Și, în sfârșit, în apariția cariei și parodontitei joacă, indiscutabil, un rol important scăderea forței funcționale asupra dinților. Dar nici aici nu putem vorbi despre diferite variante de forțe antagoniste benefice pentru prevenirea unei afecțiuni și nocive alteia. În același timp, referitor la acest fapt s-ar putea spune ceva mai mult.

După cum nu este posibilă apariția afecțiunilor antagoniste în condiții sterile, așa și nonapariția lor nu este posibilă fără forța funcțională. Adică, putem conchide că nu putem obține sănătatea fără o forță optimală, iar boala fără microorganisme. Dar, totuși,

cauzele „antagonismului” analizat rămân neclare. Poate vărsa ceva lumină asupra problemei date analiza materialelor antropologice.

A fost stabilit că, din punct de vedere istoric, creșterea incidenței cariei, parodontitei și anomaliilor de mușcătură au crescut în linie generală paralel. Revoluția agrară (neolitică) a dus la apariția acestor afecțiuni în număr statistic destul de mari, revoluția industrială ducea la creșterea lor „dramatică” și, în sfârșit, epoca postindustrială, după cum vedem astăzi, a adus scăderea lor. Deoarece pe lângă afecțiunile dependente de microfloră (carie și parodontită), dinamica morbidității s-a răsfrânt și asupra anomaliilor de mușcătură, și asupra complexului de schimbări scheletare. Problema cu privire la dependența acestor schimbări epocale de schimbările viabilității microorganismelor se exclude definitiv.

Pe parcursul a câtorva mii de ani, timp în care a fost colectată informația factologică, tendința generală istorică se caracteriza prin creșterea paralelă a incidenței cariei și parodontitei (Fig. 12).

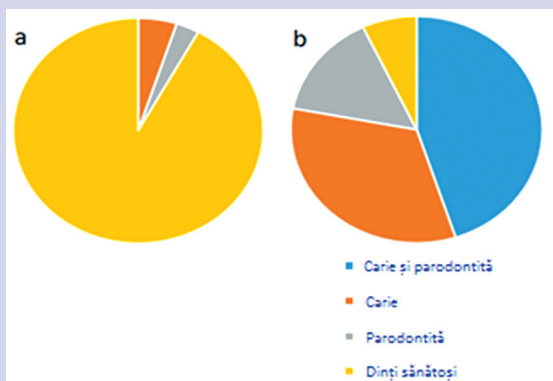


Fig. 12. Dinamica răspândirii cariei dentare și parodontitei la oameni în epoca:

a) neolitică și
b) la contemporani

În interiorul ambelor populații (neolitic și contemporan) s-a păstrat grupul care corespunde „antagonismului”. Dar a apărut și a crescut esențial grupul de indivizi, care sufereau de ambele afecțiuni. În același timp, s-au păstrat completamente grupurile în care predomină vădit caria sau parodontita, adică acele care se supun totalmente cerințelor antagonismului Dubois.

Această contradicție aparentă își găsește explicația în creșterea diversității oamenilor contemporani. Istoria biologică a omului contemporan, interacțiunea ei cu condițiile antropogene ale mediului ambiant schimbate au dus la modificări de reactivitate și rezistență la nivel de populație, dar de asemenea și la diversificarea considerabilă a caracteristicilor individuale ale speciei *Homo sapiens*.

În favoarea acestei concluzii generale vorbește încă o legitate: în epoca preindustrială caria la copiii practic nu se depista. Ea era ca și parodontita – boala maturilor și a bătrânilor. Această stare se deosebește spectaculos de situația pe care o avem astăzi, când caria este, indiscutabil, o boală a copiilor și a tinerilor.

Faptul că „antagonismul” discutat s-a păstrat peste mii de ani vorbește despre indiferența lui totală față de condițiile mediului, care s-a schimbat radical din timpul societății primitive până în era postindustrială. Au fost supuse schimbărilor viața socială, condițiile de formare, structura afecțiunilor. În acest timp, atacarea dinților de ambele afecțiuni a crescut de zeci de ori. Ponderea oamenilor stomatologic sănătoși s-a micșorat la minimum, pe când cota-parte de indivizi, care sunt atacați de ambele afecțiuni a crescut. Dar, totuși, legitatea generală de prezență în spectrul de pacienți stomatologici a celor două extremități diametrale s-a păstrat. Acest fapt ne permite să considerăm că bazele „antagonismului” sunt în predispunerea genetică (constituțională). Această părere o confirmă faptul că avem un nivel înalt de influență a eredității asupra răspândirii și intensității cariei dentare: valoarea indicelui Holzinger – este de aproximativ 85%. Referitor la datele parodontitei, ele

nu sunt atât de evidente, dar vorbesc, de asemenea, despre importanța factorilor genetici.

Astfel, avem tot temeiul să considerăm că, pentru gigantul polimorfism fenotipic (diversitatea) al oamenilor, ori doar pentru europeni, este specifică bipolaritatea genetică a predisunerii la boli stomatologice. Deoarece vorbim anume despre caracteristici moștenite, putem presupune că tipurile constituționale „carie-pozitivi” și „parodontită-pozitivi” ar trebui să se deosebească unele de altele prin predispuneri diferite și față de alte boli.

Drumul spre medicina preventivă este complicat, fiind blocat de multe obstacole. Principalul dintre ele este înrădăcinarea stabilă a superstiției sociale, prin care bolile vin permanent din afară. Anume din acest motiv profilaxia, în opinia noastră, se echivalează cu activitatea medicilor neclinicieni și constă în optimizarea mediului, în ecologie. În realitate, evident, că toate acestea sunt absolut necesare și, în același timp, sunt condiții absolut insuficiente pentru sănătate.

Genetica contemporană, antropologia, imunologia, fiziologia dezvoltării și alte direcții medicale cumulează activ informații despre creșterea permanentă a diversității omenirii, cea din urmă se răsfârâge și asupra problemelor noastre medicale. Diversitatea bolilor omenirii (dar ele sunt zeci de mii) este consecința diversificării oamenilor. Deci, „constituțiology” omului, va deveni inevitabil temelia cunoștințelor „clinicianului-profiloctolog”. Un astfel de specialist se va deosebi principial de medicii contemporani nu numai prin pregătire, dar și prin mentalitate. Interesul lui profesional nu va fi diversitatea afecțiunilor omului, dar, în primul rând, neasemănarea primară a omului. Profesionalismul specialistului în timpul cel mai apropiat va consta în prognozarea individuală și prevenirea activă a afecțiunilor.

Evident că o astfel de activitate va trebui remunerată conform principiului antic chinez: onorariul trebuie să fie proporțional numărului de pacienți sănătoși din „contingentul atașat”. În loc de

negot cu amănuntul cu servicii medicale (proceduri diagnostice și de tratament, cu medicamente, intervenții chirurgicale) se achiziționează și se vinde *en gros* rezultatul final – sănătatea și asigurarea ei.

Juridic acest drept poate fi garantat prin „abonament”, „poliță”, „bon” etc. Astăzi medicina transplantează cu mai mult succes miocarduri decât tratează rinita. Într-adevăr, micile devieri de la normă, ca și multiplele ei variante, puțin îi interesează pe clinicieni și teoreticieni. În același moment, anume studiul simptomelor slabe de premorbiditate este calea principală de formare a bazei de date cu privire la diversitatea biologică și psihologică a oamenilor.

Din zecile de mii de maladii, inclusiv cele mai groaznice, doar o mică parte sunt conștientizate și ghidate. O cantitate enormă de probleme rămân nerezolvate. Aceasta are loc, în primul rând, deoarece rezolvarea lor nu este convenabilă economic: profilaxia încă nu este profitabilă. Este profitabilă doar depistarea și tratarea maladiei. Și doar, când vor apărea specialiști care vor câștiga din sănătate, atunci se va schimba radical situația. Când problema se va conștientiza de societate, va apărea și necesitatea în așa specialiști ai sănătății. Va apărea ramura respectivă a medicinei practice, care va comanda teoreticienilor rezolvarea urgentă a problemelor respective, va apărea posibilitatea științifică, tehnică și organizatorică de ofensivă asupra bolilor omenirii, inclusiv, desigur, a afecțiunilor dentare.

19. Starea generală a organismului și dinții *

Problema apariției cariei dentare și a parodontitei, ca și consecință a unor dereglări interne, învățații au depistat-o în timpurile lui Hippocrates. Particularitățile constituționale, privitor la ambele afecțiuni, erau luate în considerație și de fondatorul cariologiei științifice W. Miller (1882). Rolul schimbărilor sistemice era apreciat de mulți cercetători de frunte în dezvoltarea acestei afecțiuni. Deosebit de activ studiau această direcție cercetătorii sovietici în anii 30-50 ai secolului XX. Pentru această perioadă, era caracteristică tendința de a lega caria cu o oarecare patologie generală sau o stare nocivă a organismului.

Prin efortul unui număr impunător de cercetători a fost stabilită dependența cariei de dereglările sistemice ale sistemului nervos central, ale echilibrului vitaminos ș.a. Și aceasta nu era o poziție speculativă, dar o concluzie, bazată pe cercetări experimentale. Au fost stabilite tulburările metabolice, care apar sub acțiunea dietei (cariogene) bogate în hidrocarburi și leziunile actinice. Dar, după cum s-a menționat, tentativa de a ridica caria și parodontita până la rangul de afecțiune generală, adică de „boală”, nu s-a reușit. Legătura dintre afecțiunile dentare și dereglările sistemice s-a adeverit a fi foarte slabă, ba uneori chiar efemeră. Aceasta le-a permis adversarilor unei astfel de abordări medicale a problemei cariei să excludă definitiv chiar și momentul de determinare a apariției acestei afecțiuni în baza dereglărilor sistemice generale: caria și parodontita nu sunt boli; pacienții noștri nu sunt bolnavi; stomatologia nu este medicină.

Treptat, s-au stabilit și au devenit dominante așa-zisele viziuni „contemporane”, care au apărut la Congresul International Association of Dental Research în anul 1940. Esența lor este bine

cunoscută, și nici nu ne vom opri asupra lor. Vom aminti doar momentul de bază al acestei poziții, anume că: microorganismele cavității bucale, și numai ele, sunt capabile să provoace caria și parodontita. Aici nu sunt niciun fel de dubii. În același timp, fiecare medic practician are în memorie un număr impunător de cazuri, care parcă ar intra în contradicție cu această afirmație. Se întâlnesc, și chiar destul de frecvent, cazuri, când nivelul igienic al cavității bucale a pacientului nu corespunde cu nivelul afectării dinților, iar uneori se observă chiar rapoarte paradoxale atât la unele persoane, cât și la populații întregi. Se întâmplă chiar, când nu cunoaște completamente nici igiena, nici caria. Compromit oare aceste fapte conceptul microbial de apariție a cariei? Evident, nu. Microbii sunt condiția absolută pentru apariția cariei, dar nu absolut și suficientă. Această în suficiență vorbește direct despre „veriga lipsă” în conștientizarea bolii. Aici și constă toată problema.

Anume așa apreciază situația puținii adepți ai conceptului medical, inclusiv autorii acestui capitol. Ei nu pun la îndoială veridicitatea faptelor, acumulate de cariologia „contemporană”. Ne referim doar la negarea absolutizării influenței microbiene, a mediului. Doar cu ele nicidecum nu este posibil de a explica legitățile primordiale ale bolii. Respectiv, nu este posibil controlul real asupra epidemiei cariei și nici perspectiva biruinței asupra bolii.

Depistarea fenomenului rezistenței acide active a smalțului și legătura lui cu pronosticul morbidității cariei a schimbat situația. A schimbat-o principial, deoarece scăderea funcției pompei dentare are cea mai directă legătură cu „veriga lipsă”. Astăzi, dacă noi dorim să apreciem legătura dintre carie și dereglările sistemice, trebuie să ne dezicem de stereotipul care se referă la legătura dintre distrucția dinților și oarecare dereglări de sănătate. Apare posibilitatea identificării și studierii cariei la etapa premorbidă, în stări pur funcționale, care, în esență, chiar dacă și sunt aproape de dereglări funcționale generale, totuși nu sunt boli.

Faptul incoerenței (adică căderii ori creșterii) nivelului de stabilitate a smalțului sugerează posibilitatea de a privi cu alți ochi etapele inițiale ale procesului. Recunoscând și conștientizând valoarea lui, noi căpătăm răspuns la întrebarea, „când” începe precaria; începe ea atunci când scade stabilitatea. Dacă această scădere este esențială și de lungă durată, atunci caria apare în mai mulți dinți concomitent. Apare o patologie sistemică – **boala carioasă**. Scăderea stabilității smalțului apare ca un numitor comun la cele mai diferite situații cariogene în experiment și în clinică. Dacă în cazul unei boli sau stări stabilitatea scade, atunci se va favoriza dezvoltarea cariei, dacă crește, se observă contrariul – boala nu va ataca dinții și dinții vor rămâne sănătoși. Ideea prin care caria are legătură cu stări patologice generale este, în principiu, neargumentată. Așadar, nu evenimentele „rele” ori „bune” din organism duc la stări rele ori bune ale dinților. Apariția cariei depinde de starea funcțională a pompei dentare, și nu de starea sănătății în general.

Legătura cu sănătatea în diferite boli s-a adevărit a fi ambiguă sau chiar diametrală. De exemplu, copiii care suferă de obezitate, se deosebesc semnificativ de cei sănătoși prin faptul că la ei dinții sunt mai sănătoși și este mult mai înalt nivelul de duritate a smalțului. Atunci când bolnavii de scolioză invers, sunt atacați substanțial mai mult de carie și este caracteristic nivelul scăzut al stabilității smalțului. A fost depistată, de asemenea, legătura dintre pronosticul infarctului miocardic cu nivelul rezistenței funcționale a smalțului. S-a stabilit că scăderea nivelului acestui indiciu poate servi drept semn al probabilității rezolvării nefavorabile a infarctului miocardic. Majoritatea bolilor generale, se pare, sunt slab ori ambiguu legate de rezistența acidă a smalțului și, respectiv, de carie. Indiscutabil, sunt nenumărate legături naturale neidentificate ale stării funcționale a smalțului cu alte boli sau cu unele din fazele lor.

Legătura „cario – starea organismului” a rămas neclară atâta timp, cât n-a fost găsit numitorul comun – rezistența activă a

smalțului. Acum noi putem revendica ideea că doar acele stări ale organismului, care duc la scăderea acestei valori, duc la carie. Cauzele scăderii propriu-zise a rezistenței smalțului necesită studii ulterioare. Acest proces apare, bineînțeles, ca rezultat al unor condiții ritmologice biologice interne. Acest lucru este totalmente confirmat de datele literaturii în genetica cariei, în special în literatura despre studierea gemenilor. Valoarea mare a indicelui de moștenire Holzinger (până la 85%) pentru carie indică clar realitatea eredității, adică predispunere endogenă. Au apărut și date despre moștenirea unui oarecare nivel de stabilitate al smalțului.

În același timp, este clar că predispunerea endogenă a termenelor bolii poate să aibă legătură nu numai cu programul genetic individual. Nu poate fi supus îndoielii rolul ritmurilor biologice sezoniere. Inițiindu-se în hipotalamus, semnalele respective hormonale (*releasing-factori*) ghidează activitatea glandei parotide, care, eliberând hormonul său (parotina), controlează activitatea odontoblastelor, adică a pompei dentare. Scăderea sezonieră, reglată de acest lanț endocrin, cauzează scăderea rezistenței acide și, respectiv, mărește sensibilitatea la carie.

Caria și parodontita, ca afecțiuni răspândite, sunt, indiscutabil, creația civilizației. Cu cât grupul de oameni este mai aproape de modul de viață european, din punct de vedere economic, social, cu atât mai proastă este starea danturii.

Această legitate este reală în măsură egală și pentru oamenii, care locuiau în diferite epoci istorice și diferite zone geografice ale planetei. Întrebarea privind care factori anume ai civilizației contribuie la răspândirea cariei în masă, rămâne subiectul disputei. Înțelepciunea convențională se referă la schimbările în caracterul alimentar, în special la utilizarea zahărului și altor hidrocarburi ușor digerabile. Dar o astfel de explicație este contrazisă de faptele istorice. Răspândirea largă a cariei dentare la unele grupuri de oameni s-a stabilit cu mii de ani înaintea selectării și răspândirii zahărului și făinii de grâu (albe).

Decalajul istoric dintre aceste momente, se pare, că ar duce de la sine la refuzul de a explica fenomenul atât de simplu. Mult mai credibil este faptul că starea nefavorabilă a dinților omului „civilizat” este cauzată de caracteristici biologice generale, care influențează asupra structurii afecțiunilor în ansamblu, inclusiv asupra răspândirii în masă a cariei, parodontitei, anomaliilor mușcăturii. Este vorba de o oarecare degradare biologică necontrolată a omului, legată de plecarea lui din mediul biologic natural („presing biologic”). Cel din urmă, după cum se știe, este arma principală a selecției stabilizante. Tot el prezintă condiția de antrenare a tuturor sistemelor funcționale ale fiecăruia dintre indivizii supraviețuitori. Eliminarea presingului, supraviețuirea, practic, a tuturor nou-născuților, duce la destabilizarea genetică a populației. Astfel, aproape fiecare subiect, care se dezvoltă în condiții ce nu necesită efort fizic, devine, în mare măsură, mai slab, „imatur funcțional”.

Cauza generală a morbidității „civilizate” (inclusiv bolile civilizației și, în special, bolile dinților) este clară – eliminarea acestei presiuni biologice. Dar tentativa de a o corija prin readucerea „sub presing”, din motive clare este absolut inacceptabilă. Din punct de vedere biologic este inuman. Avem nevoie deci de o altă strategie, una umană. Această strategie, nefiind declarată în calitate de una din căile de căutare, se formează (auto-organizează) totuși, fiind depistată în multiple „centre de cristalizare”. Spre astfel de centre trebuie să fie orientate, în mod substanțial, toate practicile de vindecare („paramedicale”) mari și mici. Existența și răspândirea lor de la sine reprezintă un fapt științific, înregistrat de întreaga lume.

Paramedicina nu este științifică, dar este deseori eficientă. Această situație trebuie înțeleasă. Un instrument destul de efectiv în acest sens poate servi propunerea a două poluri ale științei – unul fizic și altul informațional. Desigur, din acest punct de vedere, afecțiunile brutale fizice care tind către leziuni și apar ca urmare a incoerenței forței fizice a organismului față

de puterea influenței mediului. Apariția bolii, în aceste condiții, este întotdeauna cauzată de o oarecare dependență (aproape liniară) de puterea de acțiune. Preîntâmpinarea acestor boli este conceptual simplă: optimizarea fizică a mediului. Însă realizarea acestei condiții este foarte dificilă. Același lucru se poate spune și despre tratamentul afecțiunilor sus-menționate: este clar ce trebuie de făcut – corijarea fiecărui caz în parte, dar modul cum urmează să se facă această corijare prezintă, în cele mai dese cazuri, o problemă irezolvabilă.

O situație absolut contrară avem la celălalt pol. Apariția acestor boli nu depinde de natura fizică a purtătorului de informație, nici de puterea fizică, nici de „cantitatea” agentului patogen. Aici are importanță singura informație „goală”, „sensul” semnalului. Nu avem nici un fel de dependențe statistice între „fizic” și rezultat. De aceea, doar cu schimbările parametrilor mediului, cu optimizarea lui, principial nu este posibil de a preveni dezvoltarea procesului patologic. O situație analogică avem și cu tratamentul, și cu profilaxia: ce anume am avea de corectat, dacă „etiologia este neidentificată”, este, de regulă, discutabil și neclar. Dar, recunoscând dihotomia platoniană – boli „dure și fine” – ca absolut actuală, noi putem trasa posibilele căi de depășire a situației de față și a altora asemănătoare.

Pentru început, trebuie să acceptăm că în conștiința noastră predomină ideologia polului fizic, dur. Dar aceasta nu coincide cu situația reală: majoritatea pacienților noștri duc „răul” în sine, și chiar un mediu ideal nu le va asigura sănătatea! Aceasta se referă completamente și la bolile dinților.

Fantoma fracturii, legată de părerea arhaică (încă din perioada de până la Platon), s-a stabilit ferm în medicina oficială. Se consideră și se afirmă că dacă „este clinică”, atunci, la un oarecare nivel, organic, celular ori molecular, vom avea, în mod obligatoriu, un defect ascuns, adică leziuni „dure”. În leziune vedem tradițional, cauza primară a tuturor dereglărilor. În special, dinții sunt cei distruși chimic de produsele vitale ale microbilor.

Anume depistarea și corecția leziunilor este paradigma ascunsă a medicinei. În realitate însă, totul este nu chiar atât de simplu; leziuni pot și să nu fie. Noi trebuie să fim de acord cu Platon, dar să știm, că patologia poate fi evitată nu numai prin măsuri dure, dar și prin cele fine: semnalele, adică informația, care nimic nu lezează, nu deformează, în afară de funcția „curată”. (Revenim cu exemplul situației – „virus în calculator”.)

În timpul dezvoltării organismului și în dereglările sale funcționale un rol enorm îl au semnalele. Ele acționează datorită „sensului” codat, și nu se referă nici la surse energetice, nici la „cărămizile” vii (țesut), deoarece sunt doar semnale, care ghidează întâmplările. Accentuăm încă o dată că valoarea semnalelor nu este legată de proprietățile fizice ale purtătorilor, care pot fi cauzate, în măsură egală, și de chimia ADN, și de vibrațiile mecanice sonore ale vorbirii.

Dacă privim aceste lucruri ca ceva destul de real, ajungem la concluzia că medicina trebuie să conștientizeze specificul relațiilor fine. Trebuie să fie recunoscut și studiat rolul informațiilor patogene și sanogene ca atare și independent de proprietățile materiale ale purtătorului.

Corecția mediului ambiant, a parametrilor lui fizici, trebuie considerată ca una din manivelele controlului sănătății, dar nu unica. Tărâmul său este controlul bolilor „dure” și al celor aproape de ele. Dacă inițierea și calitatea bolii grave depinde direct de doza (neajunsul ori surplusul) efectului, atunci cea fină depinde de conținutul informației, recepționat de organism și (ori) de individ. Aici avem iarăși situația de modelare computerizată: pentru a se îmbolnăvi, sau a se însănătoși, el trebuie să cunoască limbajul respectiv. Dar, spre deosebire de computerele de aceeași serie, omul este individual. Pentru el este caracteristică, la nivel superlativ, diversitatea constituțională de ordin biochimic, fiziologic și spiritual. Deci optimizarea calității vieții omului contemporan, eliberarea lui de boli fine, trece prin cunoașterea trăsăturilor lui individuale, prin distincția tipului

său de constituție. Cât de complicat s-ar părea acest drum, el nu are alternativă. Pentru faptul că există și se răspândesc bolile civilizației (inclusiv cele ale dinților), este vinovată, fără dubii, chiar civilizația. Și faptul că unii oameni sunt predispuși, de exemplu, la carie, iar alții – la parodontită, depinde chiar de constituția lor.

Așadar, parcurgând un drum destul de lung pe tărâmul problemelor medicale, noi ne-am întors iarăși la perceperea bolilor dinților, expusă mai bine de o sută de ani în urmă de fondatorul stomatologiei teoretice W. Miller. Printre cauzele cariei și parodontitei, prima ar fi constituția, trăsăturile individuale ale omului. Și cu cât mai precis ne vom învăța să evidențiem caracteristicile ei, cu cât mai aproape vom fi de constituția medicală, cu atât mai multe șanse vom avea în contracararea cu succes a bolilor din această categorie, inclusiv cele ale dinților.

Bibliografie

1. Bergman J., Linden L.A. Technique for microscopic study of enamel fluid in vivo, J. Dent. Res. 1965. Vol. 44, No 2. p. 1407.
2. Desvarieux M., Demmer R.T., Rundek T. et al. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: The oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST)/ Stroke. 2003. September 1. Vol. 34 (9). p. 2120-2125.
3. De Vincenzo J.P. The physiology of the dental pulp. Part 2. A perfusion method for maintaining the viability of the intact pulp tissue of human teeth in vitro as determined by adenosine triphosphate concentrations. J. South Calif. Dent. Ass. 1963. Vol. 3 (10). p. 323-328.
4. Grau A.J., Becher H., Ziegler C.M. et al. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke. In.: Stroke. 2004. February 1. Vol. 35 (2). p. 496-501.
5. Hung H.-C., Willett W., Merchant A. et al. Oral health and peripheral arterial disease. Circulation. 2003. March 4. Vol.107 (8). p. 1152-1157.
6. Janket S.-J., Qvarnstrom M., Meurman J.H. et al. Asymptomatic dental score and prevalent coronary heart disease, Circulation. 2004. March 9. Vol. 109 (9). p. 1095-1100.
7. Leonora J., Tieche J.M., Celestin J. Physiological factors affecting secretion of parotid hormone. Amer. J. Physiol. 252 (Endocrinol. Metab. 15): E477-E484. 1987.
8. Okuschko V.R., Donath P. Die Zahnkaries and die funktionelle zahnschmelzresistenz. Stomat. DDR. 1982. N2 22. s. 546-550.
9. Okushko V., Riabtcev V., Zagnat V. Predicția și prevenția fenotipică a cariei dentare la copii prin utilizarea corecției rezistenței acide funcționale. Revista Română de Medicină Dentară. Vol.XVIII Nr. 1/2015, p 43 – 61.
10. Okushko V., Zagnat V., Chependyuk T. Structurile morfologice, care asigură cinetica lichidului dentar în ontogeneză. În:Revista Română de Medicină Dentară. Vol.XIX Nr. 1/2016, p 5 – 17.

11. Vladimir Okushko, Vasile Zagnat , Tatyana Chependyuk. Tabloul radiologic al criptei foliculului dentar – importanța clinică. În.: Al XX-lea Congres International UNAS (5-8 Octombrie 2017). Caiet de rezumate, București, 2016, p 40.
12. Sanchez A., Steinman R.R., Leonora J. Effect of diet on dentinal fluid movement in gernfree and nongernfree rats. Amer. J. Clin. Nutr. 1970. Vol. 23. p. 686-690.
13. Sengun A., Ozturk B., Ozer F. The effect of simulated intrapulpar pressure on bond strength to enamel and dentine. J. Oral Rehabilitation. 2003. p. 550-555.
14. Steiman R.R. Pharmacologic control of dentinal fluid movement and dental caries in rats. J. Dent. Res. 1968. Vol. 47 (5). p. 720-724.
15. Steinman R.R. Biologic activity in the tooth in health and disease. Comp. Contin. Educ. Dent. 1984. Vol. 9. p. 722-728
16. Taguchi A., Sanada M., Swei Y. et al. Tooth loss is associated with an increased risk of hypertension in postmenopausal women. In.: Hypertension. 2004. Vol. 43, N26. p. 1297-1300.
17. Авсянкин В.И. Применение местных химических стимуляторов пульпы для повышения резистентности эмали зуба: Авто-реф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1985. 25 с.
18. Гонтарь Е.А. Применение электропунктуры в лечении начальных форм кариеса зубов: Автореф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1988. 22 с.
19. Гонтарь Е.А., Сухобокова В.Н., Косарева Л.И. К вопросу оценки функционального состояния студентов-спортсменов некоторыми специфическими тестами. В кн.: Тез. докл. Республиканской конференции «Научные проблемы физического развития студентов и повышение их работоспособности». Донецк, 1984. с. 111.
20. Донский Г.И. Электрическая активность пульпы в условиях стимуляции: Автореф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1979. 21 с.

21. Донский Г.И., Окушко В.Р. Спонтанная биоэлектрическая активность пульпы резца крысы и ее изменения под влиянием эфирного наркоза, новокаиновой блокады и перерезки нижнеальвеолярного нерва., В кн.: Терапевтическая стоматология., Киев, 1979. с. 114-119.
22. Жук И.В. Циркануальный ритм кислотности эмали зубов та його клінічне значення: Автореф. дис.... канд, мед. наук., Полтава, 1993.
23. Косарева Л.И. Метод клинической оценки структурно-функциональной резистентности эмали и его применение в системе диспансеризации школьников: Автореф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1983. 24 с.
24. Леонтьев В.К. Кариес зубов - сложные и нерешенные проблемы. В кн.: Новое в стоматологии., 2003. № 6. с. 6-7.
25. Мелехин А.В. Изменение физико-химических и структурных свойств эмали и дентина под влиянием функциональной нагрузки: Автореф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1978. 19 с.
26. Окушко В.Р. Кариес зубов: превентивная терапия., Донецк: РИО ДМИ, 1994.
27. Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зуба., Кишинев, 1984. 64 с.
28. Окушко В.Р. Одонтон. - Донецк: РИО ДМИ, 1991. 81 с.
29. Окушко В.Р. Сага о зубах. - Тирасполь: РИО ПГУ, 2003. 191 с.
30. Окушко В.Р. Физиология эмали и проблема кариеса зубов., Кишинев: Штиинца, 1989. 90 с.
31. Окушко В.Р., Гонтарь Е.А., Удод А.А. Изучение условий, повышающих точность определения кислотоустойчивости эмали, В кн.: Стоматология: Республиканский межведомственный сборник. - Киев: Здоровье, 1990.
32. Окушко В.Р., Педорец А.П. Функциональная резистентность эмали и ее нервная регуляция, В кн.: Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1980. 1 2. с. 65-67.

33. Педорец А.П. Структурно-функциональная резистентность эмали и условия ее выявления: Автореф. дис.... канд, мед. наук., Киев, 1980. 27 с.
34. Рося М.Н., Жук И.В. Конституция и резистентность зубов к кариесу. В кн.: Новости спортивной и медицинской антропологии: Ежекварт. науч.-информ. сб. Москва, 1990. Вып. 2. с. 69.
35. Трофимец Е.К. Оптимизация методов фторизации в условиях Донбасса: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Полтава, 1982.
36. Удод А.А. Клинико-экспериментальное обоснование возможности самоочищения зубной эмали: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Киев, 1988.
37. Хевеши Д. Радиоактивные индикаторы, их применение в биохимии, нормальной физиологии и патологической физиологии человека и животных. (Перевод) - М., 1950.
38. Шабанов В.Н. Центробежная проницаемость твердых тканей зуба в условиях электроосмоса и ее значение для определения жизнеспособности пульпы зуба: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Киев, 1988. 20 с.