

În surditatea de grad înalt se atrofiază *organul Corti* în toate helixele melcului; pe locul lui apare un cordon plat din celule de formă cubică, cu care se contopește membrana vestibulară. Fibrele nervoase persistă în helixele superioare ale melcului și se atrofiază parțial sau total în helixele mediu și principal. În legătură cu aceasta apar modificări atrofice în ganglionul spiral, unde persistă numai celulele nervoase solitare. Totodată, pot lipsi modificări în nervul cohlear și în aparatul terminal al nervului vestibular. Articulațiile oscioarelor urechii medii devin rigide. La acțiunea zgomotelor și sunetelor ultraputernice se produce lezarea și necrozarea organului Corti, ruptura membranelor timpactice, însoțită de hemoragie din urechi.

BOLILE PROVOCATE DE ACȚIUNEA VIBRAȚIILOR (BOALA DE VIBRAȚII)

Boala de vibrații afectează muncitorii care deservește tehnica vibrantă – ciocanele pneumatice pentru foraj și abatajul minereului și cărbunelui, dispozitivele pentru ștemuirea și tăierea pieselor din metale, instalațiile pentru șlefuirea și polizarea pieselor din metal și lemn, instalațiile pentru compactarea betonului, pavajului de asfalt al drumurilor, pentru baterea piloților etc. La baza bolii de vibrații se află o *angiotorofonevroză de vibrații* specifică, unul din simptomele principale ale căreia este spasmul atât al vaselor sanguine mici, cât și a celor de calibru mai mare. În afară de spasmul vaselor uneori se observă atonia lor.

Anatomia patologică. Studiarea biopateilor, recoltate de la persoanele, care lucrează cu ciocanele de nituit, a arătat că din cauza spasmului în vase apar modificări de tipul *endarteritei obliterante* (fig. 347). Modificările vasculare induc dereglări trofice în piele și unghii, condiționează dezvoltarea gangrenei degetelor, tălpilor. Presiunea îndelungată a instrumentelor asupra mușchilor, modificările din măduva spinării și din nervii periferici respectivi provoacă atrofia mușchilor antebrațului, regiunii suprascapulare, mușchilor deltoid și romboid. În aparatul osteo-articular – articulațiile cotului și umărului, oasele mâinilor – se constată leziunea tendoanelor, mușchilor, capsulelor articulare, cartilajelor, extremităților articulare și porțiunilor adiacente ale oaselor, cu depunerea sărurilor de calciu în tendoane și formarea țesutului osos. În oase se depistează focare de rarefiere chistică, focare de scleroză, cu depunerea sărurilor de calciu în ele. Modificările menționate se localizează mai ales în capetele oaselor carpiene și epifizele distale ale radiusului și cubitusului. În oasele carpiene focarele de scleroză și chisturile se localizează mai frecvent în osul semilunar, osul mare și osul scafoid. În prezența chisturilor se poate produce o fractură patologică a osului. E posibilă dezvoltarea artrozei deformante.

Modificările osteoarticulare sunt condiționate de dereglarea stării dispersare a coloizilor tisulari, adică de modificarea proprietăților fizico-chimice ale țesuturilor, ceea ce face țesutul osos să-și piardă capacitatea de a fixa sărurile de calciu.

BOLILE PROVOCATE DE ACȚIUNEA UNDELOR ELECTROMAGNETICE DE RADIOFRECVENȚE

În ultimele decenii în multe ramuri ale industriei se folosesc pe scară largă diferite diapazoane de unde electromagnetice de radiofrecvențe (UEM) ale spectrului electromagnetic cu lungimea de undă de la câțiva milimetri până la zeci de mii de metri. Cu cât e mai mare frecvența oscilațiilor, cu atât e mai mică lungimea de undă. Prin urmare, termenii “unde ultrascurte” (UUS) și “unde de frecvență foarte înaltă” (FFÎ) sunt identici. Partea spectrului electromagnetic cu cele mai scurte unde o constituie undele de frecvență supraînaltă (FSÎ), care se mai numesc microunde (MCU) și cuprind diapazonul de la 1 mm până la 1 m, urmată nemijlocit de UUS – FFÎ (1 – 10 m), apoi urmează US – FÎ (10 – 1000 m și mai mult).

MCU, UUS și US și-au găsit aplicare largă în radiolocație, radionavigație, radioastronomie, radiometeorologie, în legătura radiolinară a radiodifuziunii, în televiziune și fizioterapie. Aplicarea pe scară largă în multe ramuri ale industriei a diverselor diapazoane de unde de radiofrecvențe necesită studierea acțiunii lor biologice asupra organismului. Printre persoanele expuse acțiunii undelor electromagnetice de radiofrecvențe cazuri letale nu se întâlnesc, de aceea sunt descrise doar modificările din organele animalelor la acțiunea UEM de mare intensitate.

Anatomia patologică. În caz de sfârșit letal ca rezultat al acțiunii UEM sunt caracteristice fenomene de supraîncălzire. La necropsie se constată o rigiditate cadaverică pronunțată, hiperemia encefalului și a tuturor organelor interne, hemoragii multiple în encefal, membranele seroase și organele interne. Miocardul are aspect de carne fiartă. La examen microscopic în miocard se depistează necroza de coagulare a fibrelor musculare; în ficat – distrofia grasă în picături a hepatocitelor; în rinichi – distrofia proteică a epitelului tubilor contorți. Uneori focare de necroză se depistează în ficat și rinichi. În testicule se observă necroza epitelului germinativ, în ovare – necroza foliculilor primordiali; în sistemul nervos – vacuolizarea considerabilă a citoplasmei și liza neuronilor, preponderent în sectoarele vegetative (regiunea talamo-hipotalamică și centrele vegetative ale bulbului rahidian).

Acțiunea cronică a UEM de radiofrecvențe de diapazoane diverse cu intensitate mică, întâlnite în industrie, provoacă dereglări funcționale ale sistemului nervos, cardiovascular și glandelor sexuale. Cele mai pronunțate modificări se dezvoltă în sistemul nervos, în special în formațiunile lui fine – sinapse și fibrilele nervoase senzitive ale zonelor receptoare din piele și organele interne. Modificări considerabile se constată în regiunea hipotalamică, unde se dereglează funcția neurosecretorie a neuronilor, însoțită de scăderea rebelă a tensiunii arteriale. În miocard se constată distrofia grasă a fibrelor musculare. În testicule apare distrofia și necroza epitelului germinativ. Modificările din alte organe interne sunt minime. Pentru tot diapazonul de radiounde se păstrează aceeași orientare a principalelor modificări morfologice. Însă gradul de manifestare a procesului patologic slăbește pe măsură ce crește lungimea UEM de radiofrecvențe.

BOLILE PROVOCATE DE ACȚIUNEA RADIAȚIILOR IONIZANTE (BOALA ACTINICĂ)

Actualmente radiațiile ionizante sunt utilizate pe larg, ca rezultat s-a lărgit considerabil contingentul persoanelor, care contactează cu diverse surse de radiație.

Sursă de radiație ionizantă pot fi stațiile electrice și reactoarele atomice, motoarele atomice de pe navele maritime și submarine, instalațiile Röntgen și γ din instituțiile medicale, izotopii radioactivi, folosiți în lucrările de cercetări științifice, în industrie, agricultură și medicină. Omul se poate expune radiației și în cosmos. Acțiunea radiațiilor ionizante asupra organismului poate condiționa dezvoltarea unui sindrom clinic, numit *boala actinică*.

Gradul de manifestare a acțiunii biologice a radiațiilor ionizante depinde în mare măsură de: a) profunzimea penetrației radiației; b) densitatea de ionizare – numărul de ioni formați într-o unitate de parcurs a particulelor. Profunzimea penetrației și densitatea de ionizare e diversă la diferite tipuri de radiație. Razele γ , razele Röntgen și neutronii au cea mai mare capacitate de penetrație. Razele α și β , cu o densitate mai mare, au o capacitate de penetrație mai mică. O capacitate foarte mare de penetrație au razele cosmice (particulele grele). Acțiunea biologică a radiației ionizante poate fi condiționată de sursele exterioare de radiație (razele γ , razele Röntgen, neutronii, razele cosmice), precum și de iradierea internă la pătrunderea substanțelor radioactive în organism. Gradul de manifestare a acțiunii biologice a radiațiilor ionizante la iradierea internă depinde de: 1) caracterul repartizării substanței radioactive în organism; 2) căile și viteza cu care aceasta se elimină; 3) termenul de dezintegrare radioactivă.

Acțiunea biologică a radiațiilor ionizante e determinată de unele particularități ale interrelației primare dintre energia radiației și reacția țesuturilor organismului. Drept moment inițial servește efectul ionizării și al excitării atomilor în structurile organelor și țesuturilor organismului. După acțiunea fizică primară a iradierii în mediu au loc transformări radiochimice intensive, care caracterizează a doua fază a proceselor, ce se dezvoltă la iradiere; aceste fenomene reprezintă o formă general-biologică de reacții, proprii diferitelor organe și sisteme. În cadrul iradierii o mare importanță are ionizarea apei, conținute în toate țesuturile vii, ceea ce cauzează formarea în țesuturile organismului a unor produse neobișnuite pentru ele: radicali activi și oxidanți foarte puternici. Durata menținerii radicalilor liberi în țesuturi e foarte mică (miimi de secundă), însă suficientă pentru declanșarea reacției în lanț. S-a constatat, că iradierea dereglează procesele biochimice elementare. Se modifică gradul de dispersie și viscozitatea soluțiilor coloidale (sistemul hialuronidaza – acidul hialuronic). La acțiunea dozelor mai mari se dezvoltă denaturarea proteinelor, în timp ce dozele mai mici provoacă doar modificări într-o serie de sisteme fermentative. Se dereglează activitatea fermenților, care reglează metabolismul acizilor nucleici, proteinelor și a glucidelor, sinteza acizilor grași saturați și nesaturați în măduva oaselor. Conform unor date produsele de radioliză ale apei transformă grupele sulfhidrice active ale fermenților în grupe disulfide inactive. Se constată modificări și în alte sisteme fermentative ale celulelor, care joacă un rol important în activitatea lor vitală. Inactivarea sistemelor fermentative stopează și diviziunea mitotică a celulelor, deci se dereglează procesele de regenerare.

Inhibarea activității mitotice poate fi considerată ca una din manifestările specifice ale acțiunii biologice a radiațiilor ionizante, de aceea mai vulnerabile sunt organele, în care renovarea structurilor în condiții de regenerare fiziologică și reparativă decurge pe contul regenerării celulare. Astfel de organe sunt cele hematopoietice, glandele sexuale, pielea și epiteliul tubului digestiv. Gradul de manifestare a acțiunii biologice a radiațiilor ionizante depinde de doza lor. *Formele ușoare* de boală actinică se observă în iradierea cu raze Röntgen în doză de $258 \cdot 10^{-4}$ C/kg¹ (100 – 200 R), *semigrave* în doză de $516 \cdot 10^{-4}$ – $774 \cdot 10^{-4}$ C/kg (200 – 300R), *grave* – în doză de $774 \cdot 10^{-4}$ – $1290 \cdot 10^{-4}$ C/kg (300 – 500 R), *letale* – în doză de $1290 \cdot 10^{-4}$ C/kg (500 R) și mai mare.

Clasificarea. Boala actinică poate fi acută și cronică. În evoluția acută se înregistrează manifestările cele mai caracteristice ale bolii actinice. Formele cronice decurg extrem de variat.

Boala actinică acută. În literatura de specialitate sunt descrise cazuri de boală actinică acută la iradierea totală masivă cu raze Röntgen în scop curativ. Cazuri de îmbolnăvire în masă de boală actinică s-au înregistrat în timpul exploziilor atomice de la Hiroshima și Nagasaki în 1945.

Anatomia patologică. În boala actinică acută modificările principale se observă în sistemul hematopoietic. În măduva oaselor se constată o iepuizare progresivă și în punctul culminant al manifestărilor clinice ale afecțiunii țesutul hematopoietic normal lipsește completamente (*panmieloftizie*). Persistă doar un număr nu prea mare de celule reticulare, care au rezistență mai mare. Apare anemia, leucopenia, trombocitopenia. În ganglionii limfatici, splină și aparatul limfoid al tractului gastrointestinal se constată dezintegrarea limfocitelor și inhibiția neoformării lor. În caz de predominare a tulburărilor hematopoietice avem *forma osteomedulară* a bolii actinice acute.

Pentru boala actinică acută, de rând cu modificările sistemului hematopoietic, sunt caracteristice *dereglările circulației sanguine și sindromul hemoragic*. Apariția hemoragiilor e legată de modificările structurale profunde ale pereților vaselor sistemului microcirculator, sporirea considerabilă a permeabilității lor, trombocitopenie. Dereglări ale circulației sanguine, hemoragii, edem pot avea loc în diferite organe și țesuturi. Ele pot predomina în encefal, ceea ce este caracteristic pentru *forma nervoasă* (cerebrală) a bolii actinice. Hemoragiile pot fi foarte manifeste în tractul gastrointestinal, în care apar necroze și exulcerații pe mucoasă. Procesele ulceronecrotice din tubul digestiv, în special din intestinul subțire, sunt determinate și de mortificarea epitelului de înveliș al mucoasei, care, după cum s-a menționat deja, este foarte sensibilă la acțiunea radiațiilor ionizante. Când aceste modificări predomină avem de-a face cu *forma intestinală* a bolii actinice acute.

Din cauza hemoragiilor multiple, dar mai ales a scăderii imunității naturale față de flora microbiană din cavitatea bucală și intestin, survin procesele de *autoinfecție*: stomatite, glosite, angine și enterocolite putride sau gangrenoase. Adesea se dezvoltă toxemia, care stă la baza *formeii toxemice (toxice)* de boală actinică acută.

1 După sistemul SI drept unitate a dozei expoziționale de radiație (cu raze Röntgen și γ) în loc de roentgen este culonul la kilogram (C/kg): $1 \text{ R} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ C/kg}$.

Procesul inflamator în boala actinică acută are unele particularități. În pofida prezenței necrozei cu numeroase colonii de microbi, în țesuturile subiacente vii absentează reacția leucocitară și nu se formează țesutul de granulație.

P e p i e l e a iradiată se constată eriteme și vezicule, care se transformă în ulcerații atone, de asemenea fără participarea neutrofilelor. E foarte caracteristică căderea părului (epilația), chiar până la alopeția completă. La iradierea de la distanță mare pe piele poate apărea hiperpigmentarea, iar de la distanță mică – depigmentarea. În plămâni se depistează hemoragii, procese necrotice și de autoinfecție. Apare așa-numita *pneumonie aleucocitară*. În alveolele pulmonare se constată exsudat sero-fibrino-hemoragic, se dezvoltă necroze masive și microbism manifest, reacția leucocitară fiind absentă. Dintre glandele endocrine deosebit de grav sunt afectate cele sexuale și hipofiza. În testicule este lezat epiteliul germinativ, în ovare – ovulele. La bărbați se inhibă spermatogeneza, pe fondul căreia în testicule apar celule gigante, ca manifestare a dereglării proceselor regenerative. Se instalează sterilitatea care se menține mulți ani. În hipofiza anterioară apar așa-numitele celule ale castraților, care reprezintă celulele bazofile vacuolizate, provenite probabil din celulele gonadotrope ale hipofizei. Apariția acestora ar putea fi condiționată de lezarea glandelor sexuale în boala actinică.

Cauzele morții bolnavilor în boala actinică acută sunt: șocul (în doze mari), anemia (la inhibarea hematopoiezei), hemoragiile în organele de importanță vitală, hemoragiile interne, complicațiile infecțioase.

Boala actinică cronică se poate dezvolta un caz de leziuni acute, însoțite de modificări stabile în organism, care exclud posibilitatea regenerării normale a organelor hematopoietice, sau la acțiunea repetată a radiației în doze mici.

În dependență de profunzimea leziunilor sistemului hematopoietic se disting diverse grade de boală actinică cronică.

Anatomia patologică. Manifestările bolii actinice cronice sunt diverse. În unele cazuri se observă *anemie aplastică și leucopenie*, condiționate de inhibarea proceselor de regenerare în măduva oaselor cu slăbirea imunității, asocierea complicațiilor infecțioase și a hemoragiilor. În alte cazuri se dezvoltă *leucoze*. Apariția lor se explică prin denaturarea proceselor de regenerare a țesutului hematopoietic. În aceste condiții se observă proliferarea celulelor nediferențiate ale țesutului hematopoietic în lipsa diferențierii și maturizării lor. Boala actinică cronică poate duce la dezvoltarea tumorilor.

Astfel, după iradierea de lungă durată cu raze Röntgen adesea se constată cancer cutanat. Pe cale experimentală s-a demonstrat, că izotopul radioactiv al stronțului, care se depune selectiv în oase și se menține în ele timp îndelungat, poate condiționa dezvoltarea *osteosarcoamelor*. Iradierea de o singură dată a animalelor cu raze γ peste 10 – 12 luni poate duce la formarea tumorilor în diferite organe.

BOLILE PROFESIONALE PROVOCATE DE SUPRAÎNCORDARE

Bolile prin supraîncordare afectează persoanele care practică cele mai diverse profesii. Condițional ele pot fi divizate în 4 grupe: 1) afecțiunile nervilor periferici și ale mușchilor; 2) afecțiunile aparatului locomotor; 3) afecțiunile venelor extremităților inferioare; 4) afecțiunile aparatului vocal.

Din primul grup fac parte nevritele, plexitele cervicobrahiale, radiculitele toraco-cervicale și lombo-sacrale, miozitele, miofasciitele și nevromiofasciitele mâinilor. Al doilea grup include tendo-sinovitele cronice, stiloiditele, "sindromul canalului carpian" și "sindromul degetului de resort", artritele și artrozele cronice, osteo-condroza diferitelor compartimente ale coloanei vertebrale etc. Al treilea grup îl alcătuiesc varicele și tromboflebita extremităților inferioare. Al patrulea grup - laringitele cronice, nodulii coardelor vocale ("nodulii cântăreților"), ulceratiile de contact ale acestora.

BOLILE PROFESIONALE PROVOCATE DE FACTORI BIOLOGICI

Acest grup de maladii îl constituie afecțiunile infecțioase și parazitare, apariția cărora e legată de o anumită profesiune. E vorba de tuberculoză, bruceloză, tularemie, morvă, antrax, encefalită acariană, ornitoză, toxoplasmoză, micoze etc. (vezi *Bolile infecțioase*).

AFECTIUNILE SISTEMULUI MAXILO-DENTAR ȘI ALE ORGANELOR CAVITĂȚII BUCALE

Afecțiunile sistemului maxilo-dentar și ale organelor cavității bucale sunt numeroase și diverse. Ele pot fi ereditare și congenitale, mai frecvent dobândite.

Clasificarea. Se disting afecțiunile: 1) țesuturilor dure ale dintelui; 2) pulpei și țesuturilor periapicale; 3) gingiilor și ale parodonțiului; 4) maxilarelor; 5) glandelor salivare; 6) buzelor, țesuturilor moi ale cavității bucale și limbii. În acest capitol sunt expuse afecțiunile cele mai frecvente.

AFECTIUNILE ȚESUTURILOR DURE ALE DINTELUI

Printre afecțiunile țesuturilor dure ale dintelui cea mai mare importanță o au caria și unele leziuni necariate ale dinților.

CARIA

Caria dentară este un proces patologic, care se manifestă prin demineralizarea și distrucția progresivă a țesuturilor dure ale dintelui cu formarea unui defect de formă cavitară. Este una din cele mai răspândite forme de afecțiuni dentare, de care, conform datelor OMS, suferă aproape 90% din populația globului pământesc. Se observă la orice vârstă, de preferință la copii și adolescenți, cu aceeași frecvență la persoanele de ambele sexe. Dinții maxilarului superior sunt afectați de carie mai frecvent, decât ai celui inferior, probabil pentru că pe maxilarul inferior ei se află în condiții de irigare

sanguină mai bună, se curăță mai ușor de resturile alimentare, împiedicându-se astfel dezvoltarea condițiilor pentru apariția cariei. Caria afectează mai frecvent primii molari (din lat. *molares* – pietre de moară), deoarece ei sunt mai solicitați la masticatie. Pe locul doi se află molarii secunzi, pe locul trei – premolarii și incisivii superiori, pe al patrulea – caninii. Dinții frontali ai maxilarului inferior se afectează rar. Pe molari și premolari caria începe, de regulă, pe suprafețele masticatoare, pe plicile de smalț dentar – fisuri și fosete oarbe unde stratul de smalț e mai subțire, mineralizarea smalțului mai slabă (*carie fisulară*), sau pe suprafețele ce contactează. Mai rar se afectează suprafața vestibulară și foarte rar cea lingvală. Relativ rar se întâlnește *caria coletului și caria cimentului*.

Etiologia și patogenia. Cauzele cariei încă nu sunt elucidate complet. Un timp îndelungat dominau și nu și-au pierdut importanța nici astăzi teoriile localistice chimică și microbiană de apariție și dezvoltare a cariei. Conform acestora, acizii organici formați în cavitatea bucală în urma fermentației bacteriene a glucidelor, inclusiv acidul lactic, dizolvă smalțul și deschid bacteriilor calea spre canaliculele dentinale. Bacteriile, care pătrund în dentină, extrag din ea calciu, provoacă ramolirea ei, ceea ce duce la distrugerea țesuturilor dure ale dintelui.

Microorganismele cavității bucale în cantități mai mari sau mai mici se depistează în *depozitul dentar*, care se formează în fisuri, fosetele de pe suprafețele de contact ale dinților, în jurul coletului sub gingie. În formarea depozitului se constată o anumită succesiune: de la fixarea bacteriilor pe peliculă (derivatul salivei conține aminoacizi, glucide etc.) și formarea matricei până la înmulțirea bacteriilor și acumularea produselor activității lor vitale. În prezent depozitul dentar cu formarea "*plăcii dentare*" i se atribuie rolul principal ca factor local în apariția manifestărilor inițiale ale cariei.

Depozitul dentar stă și la baza formării *tartrului dentar* gingival și subgingival (vezi *Afecțiunile gingiilor și ale parodonțiului*).

S-a dovedit, că asociațiile microbiene (streptococii, stafilococii, lactobacteriile etc.) posedă o activitate înaltă a hialuronidazei. S-a constatat existența unei legături directe dintre activitatea acestui ferment, pH-ul salivei și gradul de dezvoltare a cariei.

S-a demonstrat, că hiposecreția salivei și insuficiența parotinei (hormonul glandelor salivare) accelerează dezvoltarea cariei, iar surplusul parotinei exercită o acțiune anticariană și favorizează normalizarea metabolismului proteic și mineral în dinți.

La dezvoltarea cariei contribuie nu numai factorii locali chimici și microbieni, dar și starea generală a organismului, predispoziția ereditară, vârsta – perioadele de erupție și de schimb a dentiției temporare, perioada pubertății. Anume în aceste perioade se observă cea mai mare morbiditate de carie. O mare importanță au și dereglările metabolismului mineral, proteic și glucidic, raportul anormal al conținutului de săruri de calciu și de fosfor din dinți, insuficiența de vitamine, microelemente, în special a fluorului, hormonilor. În legătură cu deficitul acestor substanțe se dereglează probabil, activitatea odontoblaștilor din pulpă și a aparatului ei neuro-vascular, care au rolul de centre trofice intradentare față de țesuturile dure ale dintelui – smalț, dentină și ciment. La studierea genezei cariei se vor lua în considerație factorii geografici, condițiile de trai, alimentație și alți factori ai mediului extern ce exercită acțiune asupra organismului.

Anatomia patologică. După caracterul manifestărilor clinico-morfologice se disting patru stadii de dezvoltare a cariei: stadiul de pată, de carie superficială,

medie și profundă. După caracterul evoluției deosebim carie cu evoluție lentă și galopantă.

Stadiul de pată este o perioadă precoce a cariei. Debutul se manifestă prin apariția pe fondul strălucitor al smalțului a unei pete albe netransparente, care după culoare amintește creta (pată de cretă). Rezultatele cercetărilor morfologice și microrentgenografice ale secțiunilor dinților denotă, că procesul patologic începe cu dis- și demineralizarea în partea subiacentă zonei superficiale a smalțului. Se constată reducerea cantității de calciu, fosfor, fluor și a altor substanțe minerale. La început sărurile de calciu dispar din substanța interprismatică, ulterior și din prisme. Spațiile interprismatice se măresc, contururile prismelor se erodează, devin microgranulare și se transformă într-o masă amorfă. Ca rezultat smalțul își pierde omogenitatea și transparența, iar ulterior se ramolește. Permeabilitatea smalțului în acest stadiu sporește.

Pata de cretă poate deveni pigmentată (de la gălbuie până la brună-întunecată), fapt care nu și-a găsit explicația cuvenită. Se consideră, că pigmentarea poate fi legată atât cu pătrunderea substanțelor organice și descompunerea lor, cât și cu acumularea în pată a tirozinei și transformarea ei în melanină.

Straturile smalțului și joncțiunea dentino-smalțială în acest stadiu nu sunt lezate. Caria se poate atenua, fiind însoțită de remineralizare, pata întunecată de smalț în acest caz capătă contururi clare. La progresarea cariei în stadiul de pată pigmentată demineralizarea smalțului se amplifică.

Caria superficială este procesul de continuare a demineralizării și distrugerii smalțului în limita joncțiunii dentino-smalțiale. Din prismele smalțului dispar sărurile de calciu, se scindează substanța interprismatică, prismele devin mai reliefate, în ele se evidențiază clar striația transversală, cauzată de dizolvarea neuniformă a sărurilor de calciu. Prismele sunt amplasate haotic și treptat se distrug complet. În zonele defectate ale smalțului se acumulează microbi, care încep să se răspândească prin substanța interprismatică laxă, prin fisurile formate printre prismele persistente. În caz de evoluție galopantă a cariei procesul se propagă pe dentină, în evoluția lentă a ei zona ramolită a smalțului din nou se calcifică (remineralizarea) și se solidifică.

Caria medie este un stadiu de progresare a cariei, în cadrul căreia are loc distrugerea joncțiunii dentino-smalțiale și trecerea procesului pe dentină. Canaliculele dentinale se măresc, se umplu cu mase de microbi, apofizele odontoblaștilor suportă modificări distrofice și necrotice cu dezintegrarea lor în fragmente izolate. Se distruge și membrana, care tapetează suprafața internă a canaliculelor, ceea ce facilitează pătrunderea produselor activității vitale a microbilor în lumenul canaliculelor dentinale profunde și accelerează demineralizarea și ramolirea dentinei (fig.348, p.649).

Se formează *cavitatea cariei (scorbură)*. Focarul cariat are formă de con, orientat cu apexul în adâncul dintelui, iar cu baza spre suprafața lui. În regiunea fundului cavității cariei se pot distinge trei zone. *Prima este zona de dentină ramolită*. În ea se observă lipsa completă a structurii dentinei, ea este moale, absolut lipsită de săruri de calciu, conține mulți microbi diferiți. *A doua – zona de dentină transparentă*, în care dentina este calcificată, canaliculele înguste, iar țesutul capătă un caracter omogen, din care cauză devine mai transparent în comparație cu dentina înconjurătoare intactă. *A treia este zona de dentină de substituție (ireglatoare, secundară)*, formată de odontoblaștii, în care lipsesc canaliculele localizate ordonat. Formarea dentinei de

substituție trebuie considerată ca o reacție de compensare (regenerare reparatoare), care contribuie la stabilizarea procesului (A.I. Abrikosov, 1914).

Caria profundă reprezintă progresarea de mai departe a procesului cu formarea cavernei în dentina ramolită (fig. 349). Între cavitatea cariei și pulpă persistă un strat

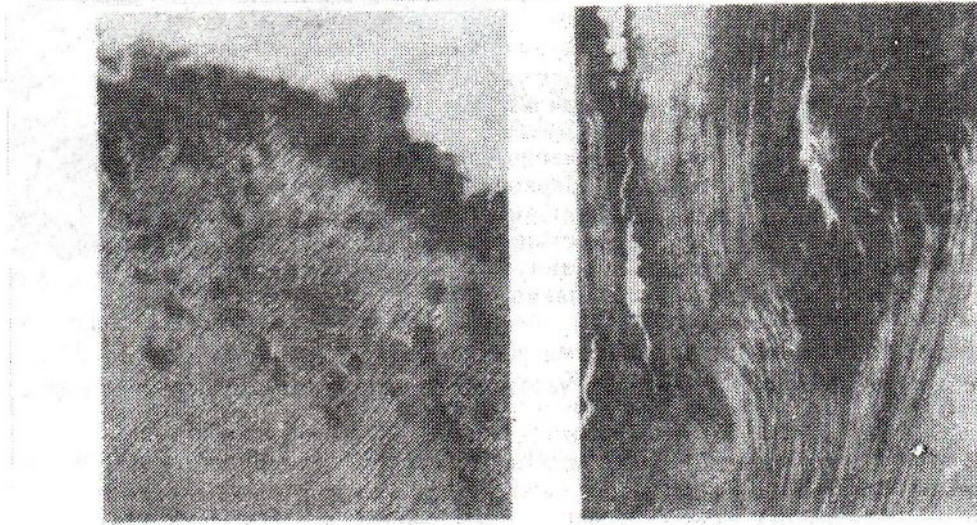


Fig. 348. Carie medie. Distrugerea smalțului și a bandelețelor de dentină, pătrunderea microbilor în canaliculele dentinare.

Fig.349. Carie profundă. Ramolirea dentinei, formarea cavernei.

subțire – fundul cavității cariei. În caz de distrugere (penetrație) a acestui strat cavitatea cariei ajunge la pulpă.

Datele microröntghenografiei dinților afectați de carie denotă, că în toate stadiile ei de dezvoltare se poate observa alternarea zonelor de demineralizare, remineralizare a smalțului și dentinei. Procesele de mineralizare a smalțului se produc în special pe contul depunerii sărurilor minerale din salivă. Mineralizarea sporește pe măsura apropierii de țesuturile intacte. În caria profundă cele mai caracteristice sunt formarea zonei de mineralizare excesivă la limita dentinei cu cavitatea dintelui și desenul frust în partea restantă a dentinei pe contul demineralizării. Pe parcursul dezvoltării cariei se observă diminuarea conținutului de săruri de calciu în țesuturile dure persistente ale dintelui, scăderea rezistenței smalțului și a dentinei, reducerea activității fosfatazei în dinți. Ca rezultat se atenuază mecanismele de sedimentare a fosfaților de calciu sub influența fosfatazei, ceea ce contribuie la progresarea cariei.

În paralel cu tabloul morfologic tipic al cariei descris mai sus există unele variante de dezvoltare și evoluție a ei în special la copii, care se referă la dentiția temporară sau la dinții anormal formați în dereglarea metabolismului. Din ele fac parte: 1) *caria circulară* care începe în regiunea coletului dintelui și îl cuprinde sub formă de inel; procesul are o evoluție galopantă, fără formarea zonei de dentină transparentă limitrofă, fiind însoțit de scindarea considerabilă a țesuturilor dintelui; 2) *caria precoce sau subsmalțială*, care se dezvoltă nemijlocit sub stratul de smalț; 3) *caria laterală*, instalată pe părțile laterale ale dintelui, amintind după localizarea leziunii caria circulară, dar care se deosebește de aceasta printr-o evoluție mai lentă; 4) *caria staționară*, care constă numai în dizolvarea smalțului; se întâlnește în exclusivitate pe primii molari; 5) *caria retrogradă* se dezvoltă din partea pulpei, lezează dentina și numai

după aceasta iese la suprafața dintelui, distrugând smalțul. Tabloul microscopic se aseamănă cu cel al cariei obișnuite, numai că inversat (A.I.Abrikosov, 1914). Se întâlnește în pulpitele purulente de genă hematogenă, traumatismul dinților, anomaliile dinților atât la copii, cât și la adulți.



Fig. 350. Fluoroză. Pete multiple pe suprafața dinților (după A.A.Javoronkov).

Caria cimentului se întâlnește rar, mai ales când se golește rădăcina dintelui și în prezența proceselor inflamatoare în periodonțiu. Se manifestă prin modificări distructive în ciment și resorbția lui (*cementoliză*), uneori asociindu-se și îngroșarea stratului de ciment (*hipercementoză*).

Complicațiile. O complicație a cariei medii și, în special, a celei profunde este pulpita.

LEZIUNILE NECARIATE

Leziunile necariate ale țesuturilor dure ale dinților sunt defectele cuneiforme, fluoroza, eroziunea dinților și necroza acidă.

Defectele cuneiforme se localizează în țesuturile dentare dure de pe suprafața vestibulară a dinților, mai frecvent a caninilor și premolarilor. Defectele survin în regiunea coletului dintelui, având la bază *leziunile trofice ale substanței organice din smalț și dentină*, de regulă, în legătură cu afecțiunile suportate ale tractului gastrointestinal, sistemului endocrin. Adesea aceste defecte însoțesc paradontoza. Pulpa rămâne închisă de către dentina secundară condensată, fiind supusă atrofiei și sclerozei. Defectele cuneiforme se dezvoltă timp de mai mulți ani.

Fluoroza (hiperfluoroza, smalț maculos) se dezvoltă în cazul pătrunderii excesive și de lungă durată în organism a fluorului, ceea ce duce la lezarea dinților și a multor organe. Se întâlnește în unele focare endemice, unde conținutul de fluor în apă și în produsele alimentare depășește 2 mg/l (norma – 0,7 – 1,2 mg/l). În dinți în fluoroza se dereglează procesele de formare și calcificare a smalțului.

Se disting patru grade de leziuni fluorozice ale dinților. **P r i m u l g r a d** reprezintă o leziune foarte slabă. Pe dinți se evidențiază cu greu pete mici, asemănătoare celor de porțelan sau de cretă, și bandele localizate pe suprafața labială sau pe cea lingvală a dintelui, care ocupă nu mai mult de 1/3 din suprafața lui. În fluoroza de **g r a d u l d o i** petele și bandelele ocupă aproximativ jumătate din suprafața coroanei dentare. Apar și pete pigmentate, însă leziunea e localizată numai în smalț și nu afectează dentina. **A l t r e i l e a g r a d** reprezintă o leziune moderată: se observă pete confluențe, care ocupă mai mult de jumătate din suprafața dintelui (fig. 350) și au culoarea galbenă-întunecată și cafenie. Se distruge nu numai

smalțul, dar și dentina. Al patrulea grad reprezintă o leziune puternică, în care se formează eroziuni solitare și multiple ale smalțului de diferite forme acromatice sau pigmentate (culoarea lor variază de la galbenă-cafenie până la neagră). În leziunile de gradul III și IV se observă dereglări considerabile ale mineralizării, din care cauză dinții devin fragili, sfărâmicioși, se supun ușor abraziunii și se distrug.

Eroziunea dinților este o reducere caliciformă progresivă a smalțului și dentinei de pe suprafața vestibulară mai întâi a incisivilor, apoi a caninilor și premolarilor de pe maxilarul superior. Se întâlnește la persoanele de vârstă medie. Cauza ei nu este elucidată. Evoluția este cronică, cu antrenarea treptată a altor dinți neafecțați. Defectele sunt foarte dureroase.

Necroza acidă a țesuturilor dure ale dinților este o afecțiune profesională a persoanelor, antrenate la fabricarea de acizi neorganici. Se presupune, că aburii de acizi provoacă scăderea pH salivei, reducându-se totodată și posibilitățile sistemelor-tampon ale lichidului bucal, facultățile remineralizante ale salivei. Aceasta contribuie la uzarea (erodarea) rapidă a țesuturilor dure ale dintelui.

Leziunea dinților are un caracter generalizat, procesul se dezvoltă lent. Se distrug coroanele dentare, însă pulpita nu apare, grație formării treptate a dentinei de substituție.

AFECTIUNILE PULPEI ȘI ALE ȚESUTURILOR PERIAPICALE ALE DINTELUI

Pulpa asigură troficitatea dintelui și sub influența factorilor locali și generali poate suferi cele mai diverse modificări reactive. Printre acestea se remarcă, în special, inflamația pulpei (pulpita).

MODIFICĂRILE REACTIVE ALE PULPEI

Modificări reactive ale pulpei sunt dereglările circulației sanguine și limfatice, atrofia, distrofia, necroza, hialinoza, calcinoza pulpei, denticulii și chisturile intrapulpare.

Dereglările circulației sanguine și limfatice sunt induse de procese locale și generale. În pulpă se observă anemie, hiperemie, hemoragii, tromboza și embolia vaselor, edem. Hemoragia intrapulpară poate servi drept cauză a dezvoltării pulpitei. *Atrofia pulpei* afectează în primul rând celulele. La început se reduce numărul și dimensiunile odontoblaștilor, apoi a pulpocitelor. Pe fondul carenței celulare se evidențiază țesutul conjunctiv puțin sclerosat al pulpei, ce capătă un aspect reticular (*atrofia reticulară a pulpei*). *Distrofia*, mai frecvent hidropică, se dezvoltă în odontoblaști; e posibilă și distrofia lor lipidică. Pot apărea focare de intumescență mucoidă și fibrinoidă a fibrelor colagene din pulpă. *Necroza pulpei* se poate dezvolta în pulpita purulentă, dacă cavitatea pulpei e închisă, iar dacă aceasta comunică cu cavitatea cariei și în ea pătrunde flora putridă anaerobă se poate instala gangrena pulpei. *Hialinoza pulpei* poate afecta pereții vaselor și fibrele colagene. Uneori în pulpă, în stările atrofile, se întâlnesc *corpusculi amiloidici mici*. Deosebit de frecvent se observă calcinoza (*focar petrificat al pulpei*). Depozitățile considerabile de săruri de calciu în pulpă dereglează în ea procesele metabolice, fapt care se reflectă asupra stării țesuturilor dure ale dintelui, iar în prezența cariei agravează evoluția acesteia. *Denticulii* reprezintă niște formațiuni sferico-ovale, localizate în unele cazuri liber în pulpă, în altele – parietal, unindu-se cu dentina dintelui, sau în dentină (*denticuli interstițiali*). Se disting denticuli de dezvoltare superioară și inferioară. **D e n t i c u - l i i d e d e z v o l t a r e s u p e r i o a r ă**, după structura lor se aseamănă cu dentina

de substituție și se formează ca rezultat al activității intense a odontoblaștilor persistenți. Denticulii de dezvoltare inferioară reprezintă niște sectoare de calcinoză a țesutului conjunctiv și se observă mai frecvent în pulpa sclerozată a coroanei. Denticulii se observă foarte frecvent în pulpите cronice și afecțiuni ale parodonțiului. Chisturile intrapulpare (solitare și multiple) sunt produsul diverselor procese patologice din pulpă.

PULPITA

Pulpita este o inflamație a pulpei dintelui.

Etiologia și patogenia. Cauzele pulpitei sunt diverse, principală fiind infecția. Mai rar pulpita se poate dezvolta și în condiții aseptice. De cele mai multe ori pulpita complică caria medie a dintelui și în special cea profundă, când microbii și toxinele lor pătrund în pulpă prin canaliculele dentinale lărgite nemijlocit prin bandeleța îngustă de dentină ramolită a fundului cavității cariei și în penetrația ei. Infecția poate pătrunde în pulpă și prin orificiul apical al dintelui în periodontită, parodontită în prezența pungii parodontale, foarte rar – pe cale limfogenă și hematogenă în sepsis. Pulpita poate fi provocată de traumatizarea dintelui, factori termici (la tratamentul dintelui sub coroana dentară artificială), actinici și de decompresiune. Factorii chimici, inclusiv cei medicamentoși, folosiți la tratamentul dintelui și ca materiale de plombare, de asemenea pot cauza pulpita. Intensitatea și caracterul inflamației în pulpă depind nu numai de microbi și de toxinele acestora (asociațiile streptococului cu bacilul lactic, rareori stafilococul), dar și de starea reactivității locale și generale (sensibilizarea) a organismului.

Procesul inflamator în pulpă, care este o cavitate închisă, capătă unele particularități: este însoțit de dereglări circulatorii grave în țesutul pulpei, survine staza venoasă deosebit de pronunțată în forma acută a pulpitei. Dereglările vasculare sunt condiționate în mare măsură de refluxul dificil din pulpa inflamată prin canalele radiculare înguste și dimensiunii mici a orificiului apical. Dereglarea circulației acționează defavorabil asupra vitalității elementelor structurale ale pulpei, accentuând procesele distrofice din ea, și poate condiționa chiar necroza ei.

Anatomia patologică. În dependență de localizare distingem pulpita coronară totală și radiculară, iar după evoluție acută, cronică și cronică cu acutizare.

Pulpita acută are câteva stadii de dezvoltare. Începe sub formă de focar în vecinătatea cavității cariei și se manifestă prin inflamație seroasă (*pulpita seroasă*), în cadrul căreia în pulpă se observă hiperemia vaselor patului microcirculator, în special a sectorului venular, edem seros cu o acumulare neimportantă de leucocite poli- și mononucleare (fig. 351, p.653). Uneori se observă diapedeza eritrocitelor cu formarea unor mici focare de hemoragii. Se constată modificări distrofice slab manifestate ale fibrelor nervoase. O astfel de pulpită durează câteva ore. Apoi are loc migrarea leucocitelor neutrofile, o mare parte a cărora se acumulează inițial în jurul venulelor, amplificarea modificărilor distrofice din fibrele nervoase ale pulpei, însoțite de scindarea mielinei. Survine pulpita purulentă de focar sau difuză.

Pulpita purulentă de focar are un caracter limitat cu formarea din cauza lizei purulente a unei cavități umplute cu exsudat purulent, adică a abcesului (fig. 352, p.653). În

pulpita purulentă difuză exsudatul umple nu numai pulpa din partea coroanei, ci și pe cea radiculară (flegmon). Pulpa are o culoare cenușie. Se lezează grav toate elementele ei structurale.

La comunicarea cavității pulpei cu cavitatea cariei și pătrunderea florei anaerobe din cavitatea bucală se poate dezvolta *gangrena pulpei*. Pulpa capătă aspectul unei mase cenușii-negre cu miros putrid; microscopic ea este astructurală, uneori cu aspect

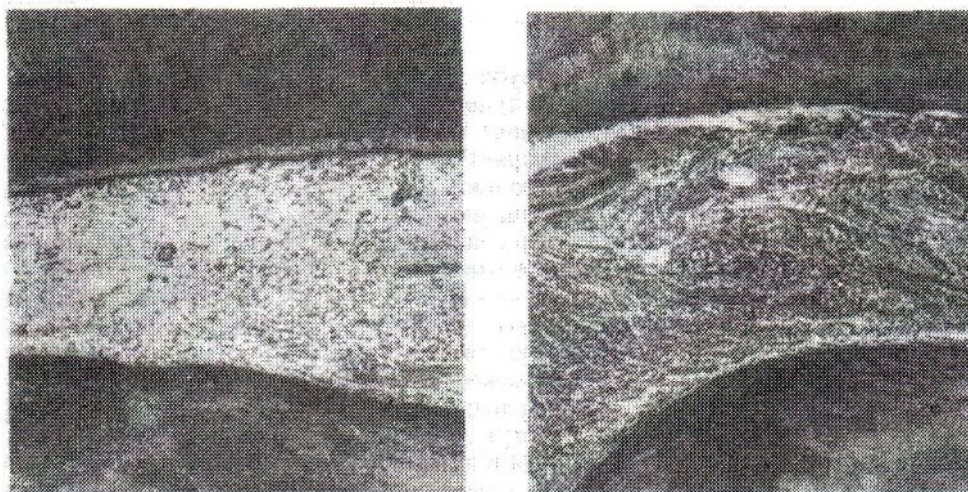


Fig. 351. Pulpită acută seroasă în caria profundă.

Fig. 352. Pulpită purulentă de focar în caria profundă.

granular, poate să conțină cristale de acizi grași și microbi. La trecerea procesului inflamator pe pulpa radiculară e posibilă dezvoltarea periodontitei apicale. Durata generală a pulpitei acute este de 3 – 5 zile.

Pulpita cronică mai frecvent se dezvoltă treptat, ca formă de sine stătătoare, însă poate fi și o consecință a pulpitei acute. După semnele *m o r f o l o g i c e* se distinge pulpita cronică gangrenoasă, granulantă (hipertrofică) și fibroasă.

Pulpita gangrenoasă se poate dezvolta din cea acută după necrozarea parțială a pulpei. În sectoarele persistente ale pulpei, unde sunt semne de inflamație seroasă, se formează țesut de granulație, care delimitează masele mortificate.

Pulpita granulantă (hipertrofică) se caracterizează printr-o inflamație productivă cronică. Cavitatea dintelui e substituită cu țesut de granulație, care uneori pătrunde și în cavitatea cariei, dacă aceasta comunică cu cavitatea dintelui. În aceste cazuri se formează *polipul pulpei*. El este moale, de culoare roșie, ușor sângerează. Suprafața lui poate fi exulcerată sau epitelizată pe contul epiteliului gingiei. În această formă de pulpită se poate observa resorbția lacunară de către macrofagi a unor sectoare de dentină cu substituirea acesteia prin osteodentină (B.I.Migunov, 1963). Maturarea țesutului de granulație condiționează scleroza. Se pot constata focare petrificate și denticuli.

Pulpita fibroasă este un proces, în care cea mai mare parte a cavității dintelui e umplută de țesut conjunctiv cu o cantitate impunătoare de fibre colagene, cu infiltrate

din limfocite, celule plasmatiche. Cu timpul numărul de celule se reduce, fibrele colagene se hialinizează, se conturează denticuli, focare petrificate.

Complicațiile și consecințele depind de caracterul inflamației și de răspândirea ei. Dacă se înlătură cauza pulpita seroasă se poate resorbi. Pulpita purulentă, în special forma ei difuză, poate sfârși cu necroza pulpei și trecerea în forma cronică. Pulpitele cronice sfârșesc cu procese atroifice, sclerotice (vezi *Modificările reactive ale pulpei*). O complicație frecventă a pulpitei este periodontita. Deci, pulpita purulentă poate constitui prima verigă în lanțul evoluției infecției odontogene.

PERIODONTITA

Periodontită se numește inflamația periodonțiului.

Etiologia și patogenia. Cauzele periodontitei sunt *infecția, traumatismul, substanțele chimice*, inclusiv cele medicamentoase. Importanța infecției în dezvoltarea periodontitei este destul de mare, deoarece ea nu numai că provoacă singură inflamația, dar se și asociază la alți factori patogeni. Rolul principal revine streptococilor, alți reprezentanți ai florei microbiene au o importanță mai mică. Căile de pătrundere a infecției sunt diferite: intradentară și extradentară. *Calea intradentară (descendentă)* este cea mai frecventă, dezvoltarea periodontitei este precedată de pulpită. *Calea extradentară* se poate realiza prin contact – din țesuturile înconjurătoare și, rareori, *ascendent – limfogen și hematogen*.

Anatomia patologică. După localizarea infecției în periodonțiu distingem periodontita *apicală și marginală* (gingivală) (vezi *Afecțiunile gingiilor și parodonțiului*). Evoluția periodontitei poate fi acută, cronică și cronică cu acutizare.

Periodontita apicală acută poate fi seroasă și purulentă. În forma *seroasă* se observă hiperemia inflamatoare a țesuturilor în regiunea apexului dintelui, edemul lor cu o infiltrație din leucocite neutrofile solitare. Foarte repede exsudatul seros devine *purulent*. Totodată, datorită lizei purulente a țesuturilor se poate forma un *abcès acut* sau are loc *infiltrația purulentă difuză* a țesutului periapical cu propagarea procesului pe alveola dentară, gingie și plica de tranziție. În aceste condiții în țesuturile moi ale obrazului, plicii de tranziție, palatului, regionale dintelui lezat, se poate dezvolta inflamația seroasă perifocală cu edem pronunțat al țesuturilor, numită *parulis*. Procesul acut în periodonțiu poate dura de la 2 – 3 zile până la 2 săptămâni, soldându-se cu însănătoșirea sau trecând în forma cronică.

Periodontita apicală cronică poate fi de trei feluri: granulantă, granulomatoasă și fibroasă. În *periodontita granulantă* în regiunea apexului dintelui se observă formarea țesutului de granulație cu o infiltrație mai mult sau mai puțin pronunțată din leucocite neutrofile. Poate avea loc o resorbție osteoclastică a lamei compacte a alveolei, cimentului, iar uneori și a dentinei rădăcinii dintelui lezat. În gingie se pot forma traiecte fistuloase, prin care periodic se elimină puroi.

În *periodontita granulomatoasă* la periferia aglomerării periapicale a țesutului de granulație se formează o capsulă fibroasă, care aderă strâns la țesuturile, din jurul apexului dintelui. Această variantă de periodontită granulomatoasă se numește *granulom simplu*. În proliferatul celular predomină fibroblaștii, macrofagii, se întâlnesc limfocite, celule plasmatiche, xantomatoase, cristale de colesterol, uneori celule gigante de tipul celulelor de corpi străini. Țesutul osos al apofizei alveolare,

care corespunde localizării granulomului, se supune resorbției. În acutizarea inflamației granulomul se poate supura. Cel mai frecvent se întâlnește varianta a doua a periodontitei granulomatoase – *granulomul complex sau epitelial* (fig. 353). Deosebirea lui de granulomul simplu constă în formarea traveelor de epiteliu pluristratificat pavimentos, care invadează țesutul de granulație. Proveniența epiteliului din granulom este în funcție de proliferarea reminiscentelor de epiteliu odontogen (insulele Malassez). A treia variantă de periodontită granulomatoasă

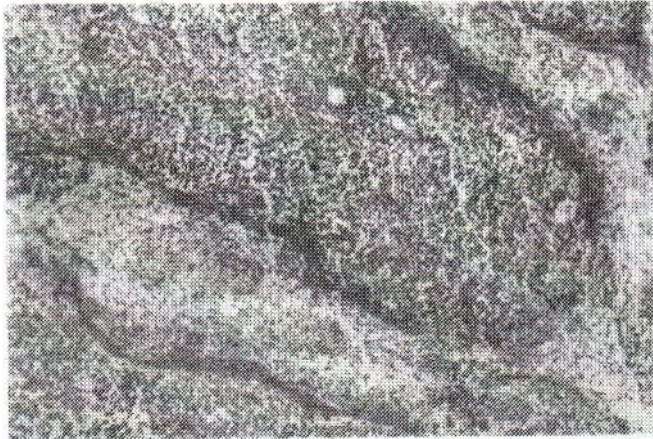


Fig. 353. Periodontită cronică. Granulom epitelial.

este *chistogranulomul*. Morfogenetic el este legat de granulomul epitelial și reprezintă o cavitate cu înveliș epitelial. Formarea chistogranulomului ține de supurație, procesele distrofice și necrobiotice din țesutul de granulație. Chistogranulomul poate avea în diametru 0,5 – 0,8 cm. Evoluția ulterioară a chistogranulomului condiționează formarea chistului radicular al maxilarului (vezi *Afecțiunile maxilarelor*).

Periodontita fibroasă reprezintă o consecință a periodontitei granulante, condiționată de maturarea țesutului de granulație în absența acutizării procesului.

Orice formă de periodontită apicală cronică se poate acutiza și supura.

Complicațiile și consecințele. În evoluția gravă inflamația purulentă din periodonțiu se poate propaga pe periost, iar apoi și pe măduva osului din apofiza alveolară. Survine *periostita*, e posibilă dezvoltarea *osteomielitei* alveolei. În proces se pot antrena ganglionii limfatici regionali. Periodontita purulentă a dinților maxilarului superior, care după proiecție corespund sinusului maxilar (antrul Highmore), se poate complica cu dezvoltarea *highmoritei purulente*.

AFECȚIUNILE GINGIILOR ȘI ALE PARODONȚIULUI

Pentru a explica dezvoltarea afecțiunilor acestei regiuni trebuie să știm, că parodonțiu întrupește țesuturile paradentare: *gingiilor, alveolei osoase, periodonțului (complex morfofuncțional)*.

Conform clasificării, adoptate de plenara a XVI a Asociației științifice unionale a stomatologilor (1983), se disting următoarele afecțiuni ale parodonțului: gingivita, parodontita, depozitățile dentare, parodontoza, parodontoliza idiopatică progresantă, parodontoamele.

GINGIVITA

Gingivita este o inflamație a mucoasei gingiei fără dereglarea integrității joncțiunii dentogingivale. Ea poate fi *locală și generalizată, acută și cronică*.

Etiologia și patogenia. Factorul principal în dezvoltarea gingivitei sunt microorganismele (în special asociațiile de streptococi) din depozitele dentare. Apariția gingivitei locale (regiunea unuia sau câtorva dinți) e condiționată de traumatismul mecanic, fizic sau chimic al gingiei. Gingivita generalizată se constată, de regulă, în diferite boli de genăz infecțioasă, metabolică și endocrină la copii și la persoanele tinere.

Anatomia patologică. Conform caracterului modificărilor se disting următoarele forme de gingivită: *catarală, ulceroasă, hipertrofică*. După gradul de antrenare a regiunilor în procesul inflamator al gingiei se disting: *forma ușoară* când e lezată numai gingia interdentară (papila) și *gravă – când e lezată nu numai papila, dar și porțiunile marginală și alveolară a gingiei*.

Formele catarală și ulceroasă de gingivită au evoluție acută și cronică, cea *hipertrofică* – numai cronică, deși este precedată de inflamația catarală. În gingivita cronică hipertrofică, pe lângă infiltrația masivă a țesutului gingiei cu limfocite și celule plasmatiche, se constată o proliferare reciprocă a fibrelor colagene și a celulelor epitelului de înveliș cu fenomene de hiperkeratoză și acantoză. În *perioada acutizării*, pe lângă apariția în infiltrat a leucocitelor neutrofile, se constată acumulări de mastocite.

Complicațiile și consecințele. Gingivita acută locală la înlăturarea cauzei ce a provocat-o, poate sfârși cu însănătoșire. Gingivita acută generalizată, la lichidarea afecțiunii a cărei complicație ea este, de asemenea dispare. Gingivita catarală, ulceroasă și hipertrofică cu evoluție cronică adesea este un prestadiu al parodontitei.

DEPOZITELE DENTARE

Depunerea pe dinți a maselor eterogene se prezintă sub formă de depozite dentare moi de culoare albă sau mase calcaroase dure – tartru dentar. În *depozitul dentar*, care constă din filamente de mucus, leucocite, reziduuri alimentare etc., microbii au condiții favorabile de dezvoltare, contribuind astfel la apariția și progresarea cariei. *Tartru dentar* se numește depunerea pe dinți a fosfatului de calciu în zonele depozitelor dentare. Mai frecvent tartrul se formează în regiunea coletului (*tartru gingival*), cu răspândire de-a lungul rădăcinii. Se disting câteva forme de tartru, în funcție de densitatea și culoarea lui: alb, brun, verde-cenușiu (cel mai dur). Depunerea de tartru poate cauza inflamarea gingiilor, periodontită și parodontită.

PARODONTITA

Parodontita este o inflamație a parodonțiului cu distrucția ulterioară a periodonțiului, țesutului osos al septurilor interalveolare și formarea pungilor gingivală și parodontală.

După răspândirea procesului distingem parodontită locală și generalizată. *Parodontita locală* poate fi acută și cronică, apare la persoanele de orice vârstă. *Parodontita generalizată* evoluează cronic, cu acutizări se întâlnește la

persoanele trecute de 30 – 40 de ani, deși debutează la o vârstă mai tânără. În funcție de adâncimea pungii parodontale formate distingem parodontoză de *grad ușor* (până la 3,5 mm), *mediu* (până la 5mm) și *grav* (mai mult de 5 mm).

Etiologia și patogenia. Istoria studierii cauzelor și mecanismelor afecțiunilor parodonțiului de diversă genă, inclusiv inflamatoare, numără multe decenii. Au fost elaborate teorii ale patogeniei acestor maladii (vasculară, neurogenă, autoimună etc.), care însă nu au elucidat toate aspectele dezvoltării lor. E mai corect, probabil, de a pune accentul în etiologia și patogenia afecțiunilor parodonțiului, inclusiv a parodontitei, pe un șir de factori locali și generali. La *factorii locali* se referă anomaliile mușcăturii și ale dezvoltării dinților (distopia lor), anomaliile de dezvoltare ale țesuturilor moi ale cavității bucale (vestibul mic, frâul labial scurt, inserția vicioasă a acestuia etc.). *Factorii generali* sunt o serie de boli de fond: ale sistemelor endocrin (diabet zaharat, boala Itenko-Cushing, afecțiunile organelor genitale) și nervos (oligofrenia), afecțiuni reumatice, afecțiuni ale aparatului digestiv (boala ulceroasă, hepatita cronică) și ale sistemului cardiovascular (ateroscleroza, boala hipertonică), afecțiunile metabolice, avitaminozele. Combinarea factorilor locali și generali creează condiții pentru influența patogenă a asociațiilor de microorganisme din depozitul dentar sau din tartrul dentar, ceea ce determină dezvoltarea gingivitei și a stadiului inițial al parodontitei. Totodată, au loc modificări cantitative și calitative (viscozitatea, proprietatea bactericidă) ale salivei și lichidului bucal, de care depinde formarea atât a depozitului dentar, cât și a tartrului dentar. O importanță incontestabilă în dezvoltarea parodontitei o are *microangiopatia* de genă diversă, care reflectă caracterul afecțiunii de fond (factori generali) și de care este legată progresarea hipoxiei, dereglarea troficității și regenerării țesutului, inclusiv a parodonțiului.

În stadiul de modificări manifeste *distrucția* țesutului osos al parodonțiului e legată de *inflamație*, în cadrul căreia se formează multe substanțe biologice active: în primul rând *fermenți lizozomali* ai leucocitelor polinucleare și *mediatorii celulelor efectoare* ale sistemului imun.

În încheiere trebuie de menționat, că pentru *forma locală de parodontită* cea mai mare importanță o au factorii locali, iar pentru cea *generalizată* – factorii generali, combinați cu cei locali.

Anatomia patologică. Procesul începe cu inflamarea gingiei și se manifestă prin gingivită cronică catarală sau hipertrofică. În șanțurile gingivale se observă o acumulare considerabilă de mase bazofile laxe, ce constituie *depozitul gingival și subgingival*, în care se pot conține aglomerări de microbi, celule epiteliale descumate, detritus amorf, leucocite. Pe lângă depozitul dentar se dezvoltă *tartru dentar*. Epiteliul gingiei marginale cu semne de distrofie balonică și necroză regenerează prost și este substituit de epiteliu bucal. În țesutul conjunctiv al gingiei se instalează fenomene de intumescență mucoidă și fibrinoidă, iau naștere vasculite. Inflamația antrenează și partea alveolară a gingiei. Ca rezultat al inflamației gingiei joncțiunea dento-gingivală, iar ulterior și ligamentul circular al dintelui se distrug, formându-se *punga dento-gingivală*, microbii și toxinele lor pătrund în fisura periodontală, unde de asemenea începe un proces inflamator. Fisura periodontală se lărgeste. Deja în stadiul precoce al parodontitei în țesutul osos al parodonțiului apar semne de resorbție a osului: sinuoasă, lacunară și netedă (fig.354, p.658). Cea mai frecventă este resorbția lacunară a osului, care începe din regiunea marginală (crastă) a alveolei dentare și se manifestă prin apariția

osteoclaștilor, localizați în lacune. Aceasta condiționează *resorbția orizontală* a crestei alveolei. În *resorbția verticală* osteoclaștii și focarele de resorbție se plasează de-a lungul septului intermediar din partea parodonțiului. Concomitent are loc resorbția trabeculelor osoase în corpul maxilarelor, lărgirea spațiilor osteo-medulare, formarea *pungii parodontale* (fig. 355).

Punga parodontală e umplută cu o masă astructurală, care conține colonii de microbi, reziduuri alimentare, un număr mare de leucocite distruse. La acutizarea afecțiunii adâncimea pungii crește și după gradul de adâncime a ei se determină și



Fig. 354. Parodontită. Resorbție netedă și lacunară a osului spongios.

Fig. 355. Parodontită. Pungă parodontală patologică, tapetată cu epiteliu pluristratificat pavimentos; infiltrație inflamatorie celulară a țesutului parodonțiului.

gradul parodontitei. Peretele exterior al pungii și fundul ei sunt formate din țesut de granulație, acoperit și penetrat de travee de epiteliu pluristratificat pavimentos (fig. 355). Totodată, epiteliul ajunge până la apexul dintelui. În țesutul de granulație sunt multe leucocite neutrofile, celule plasmatică, macrofagi și limfocite. Din pungă, mai ales în perioada acutizării afecțiunii, se elimină puroi (*pioree alveolară*). După un timp în apofizele alveolare ale maxilarelor se dezvoltă osteoporoza, ușor determinată pe clișeu radiografic.

Conform rezultatelor examenului radiografic al oaselor maxilare distingem p a t r u grade de resorbție a țesutului osos al alveolelor: g r a d u l I – micșorarea marginilor osoase ale alveolelor nu depășește $\frac{1}{4}$ din rădăcina dintelui; g r a d u l II – micșorarea marginilor osoase ale alveolelor constituie jumătate din lungimea rădăcinii dintelui; g r a d u l III – marginile alveolelor se află la nivelul a $\frac{2}{3}$ din lungimea rădăcinii dintelui; g r a d u l IV – resorbția totală a țesutului osos al alveolelor, apexul

rădăcinii e situat în țesuturile moi ale parodonțiului. Dintele, fiind lipsit de aparatul de fixare, pare a fi expulzat din loja sa.

În parodontită în țesuturile dintelui se observă resorbția cimentului cu formarea nișelor de ciment și cemento-dentinal. Simultan are loc neformarea cimentului (hipercimentoza) și a trabeculelor osoase. În pulpa dintelui se dezvoltă modificări reactive (distrofie, atrofie).

Complicațiile și consecințele. Parodontita cauzează mobilitatea și căderea dinților. Atrofia crestei alveolare a maxilarului face dificilă protezarea. Focarele de inflamație purulentă din parodonțiu pot deveni septice, condiționând dezvoltarea septicemiei (vezi *Sepsisul*).

PARODONTOZA

Parodontoza este o afecțiune a parodonțiului cu evoluție cronică de caracter primar-distrofic. Se constată în 4-5 % din afecțiunile parodonțiului. Adesea se combină cu leziuni de caracter necariat ale țesuturilor dure ale dintelui (eroziunea smalțului, defecte cuneiforme).

Cauza parodontozei nu este elucidată. Afecțiunile de fond care o condiționează sunt aceleași ca și în parodontită.

Pentru parodontoză e caracteristică *retracția gingiei cu denudarea coletului*, iar apoi și a *rădăcinii dintelui*, fără gingivită și parodontită precedentă. Mai frecvent procesul se dezvoltă în regiunea incisivilor și a caninilor. În țesutul osos al alveolelor se observă o inhibare a substituirii structurilor osoase, îngroșarea trabeculelor, accentuarea liniei liante a osteonilor cu dispariția ulterioară a structurii obișnuite a osului (focarele de eburnație alternează cu cele de osteoporoză); predomină resorbția netedă a osului. Aceste modificări se combină cu lezarea *patului microcirculator* sub formă de scleroză și hialinoză a microvaselor cu stenozarea sau obliterarea completă a lumenului lor; rețeaua capilară se reduce. Se observă modificări distrofice ale țesutului conjunctiv.

PARODONTOLIZA IDIOPATICĂ EVOLUTIVĂ

Parodontoliza idiopatică este o afecțiune de natură neelucidată cu o liză progresivă continuă a tuturor țesuturilor parodonțiului. Se întâlnește la copii, adolescenți și tineri, combinându-se cu neutropenie, sindromul Papillon-Lefevre, diabetul insulino-dependent. Se observă o formare rapidă a pungilor gingivală și parodontală cu pioree alveolară, mobilitate și cădere a dinților timp de 2-3 ani. La copii are loc pierderea dentiției temporare, iar apoi și a dinților permanenți.

PARODONTOAMELE

Parodontoamele sunt afecțiuni tumorale și tumoriforme ale parodonțiului, care pot fi tumori adevărate și afecțiuni pseudotumorale.

Tumorile parodonțiului sunt reprezentate în primul rând de numeroase varietăți ale așa-numitelor tumori ale țesuturilor moi, mai frecvent benigne (vezi *Tumori*). O particularitate a evoluției lor, determinată de localizare, este traumatizarea frecventă, exulcerarea lor cu o reacție inflamatorie ulterioară.

Dintre *afecțiunile pseudotumorale ale parodonțiului* cel mai des întâlnit este epulisul, se mai întâlnește fibromatoza gingiilor.

Epulisul este o noțiune generală, care reflectă diferite stadii de proliferare a țesutului indusă de excitarea cronică a gingiei, provocată de traumatism (coroană artificială prost ajustată, plombă, rădăcinile dintelui distrus). Formațiunile tumori-forme, ce apar în aceste condiții, se localizează mai ales pe gingia incisivilor, caninilor, mai rar a premolarilor, de regulă, pe suprafața vestibulară. Au aspect fungoid, uneori formă rotundă, cu diametrul de 0,5 – 2 cm sau mai mare. Cu ajutorul unui peduncul sau a temeliei late epulisul se fixează de țesuturile supraalveolare. Se întâlnește la persoanele de 20 – 40 de ani, mai frecvent la femei. În timpul gestației creșterea lor se accelerează. Culoarea epulisului e albicioasă, roșiatică, uneori brună.

După structura histologică distingem epulis angiomatos, fibromatos, gigantocelular (*granulomul gigantocelular periferic*). După structură epulisul angiomatos amintește angiomul capilar (fig. 356), cel fibromatos – fibromul dur. *Epulisul gigantocelular (granulomul gigantocelular periferic)* constă din țesut con-



Fig. 356. Epulis angiomatos.

junctiv, bogat în vase cu pereți subțiri de tip sinusoidal, cu un număr mai mare sau mai mic de celule gigante de tipul osteoclaștilor și celule mici de tipul osteoblaștilor. Există numeroase focare mici de hemoragii, acumulări de granule de hemosiderină, de aceea macroscopic acest tip de epulis are aspect brun. În el se pot forma focare de țesut osteoid și trabecule osoase primitive.

Se mai evidențiază *granulomul regenerativ gigantocelular central*, care după structura histologică se aseamănă cu *granulomul gigantocelular periferic*, dar se localizează în țesutul osos al alveolei și condiționează distrugerea ei; hotarele lui sunt clar delimitate. Granuloamele gigantocelulare (periferic și regenerativ central) se localizează adesea în maxilarul inferior și cresc în direcția suprafeței lui lingvale.

Epulișii adesea se exulcerează și atunci straturile lor superficiale constau din țesut de granulație cu multe limfocite și celule plasmatică, țesutul osos al alveolei poate suferi resorbții marginale, dintele se clatină. În epiteliul mucoasei, care acoperă

epulișii, se constată modificări reactive (parakeratoză, acantoză, hiperplazie pseudo-epiteliomatoasă).

Fibromatoza gingiilor după manifestările clinice amintește gingivita hipertrofică, însă de natură neinflamatoare. Cauza acestei afecțiuni nu este elucidată.

Formațiunea prezintă o proliferare a țesutului conjunctiv fibrilar dens (cu un număr redus de celule și vase), sub forma unui rulou în jurul coroanei dentare.

Cu timpul survine resorbția septurilor interdentare și a crestei apofizei alveolare.

AFECȚIUNILE MAXILARELOR

Afecțiunile oaselor maxilare sunt diverse după etiologie, manifestările clinice și morfologice. Ele pot fi divizate în afecțiuni de natură inflamatoare, chisturi ale oaselor maxilare, afecțiuni pseudotumorale și tumori.

AFECȚIUNILE INFLAMATOARE

Din acest grup de afecțiuni fac parte osteita, periostita, osteomielita și infecția odontogenă.

Morfogenetic aceste maladii sunt legate cu periodontita apicală purulentă acută sau cu acutizarea periodontitei apicale cronice, supurația chisturilor maxilare, parodontita purulentă.

Osteită se numește inflamația țesutului osos al maxilarului în afara limitelor periodonțiului unui dinte; inflamația trece la substanța spongioasă a osului prin contact sau pe parcursul fasciculului vasculo-nervos. Ca formă de sine stătătoare osteita persistă un timp foarte scurt, deoarece se asociază repede periosteita.

Periostita este o inflamație a periostului. După caracterul evoluției ea poate fi acută și cronică, iar după caracterul inflamației – seroasă, purulentă și fibroasă. *Periostita acută* are semnele morfologice ale inflamației seroase și purulente, cea *cronică* – a celei fibroase.

Periostita seroasă (în trecut se numea incorect periostită simplă) se caracterizează prin hiperemie, edem inflamator și infiltrație neutrofilă moderată a periostului. Apare, de regulă, după traumatism. Adesea trece în periostită purulentă.

Periostita purulentă survine ca o complicație a periodontitei purulente, când infecția pătrunde în periost prin canalele Havers și Volkmann; inflamația se poate extinde pe periost prin căile venoase din alveola dentară. Focarul de inflamație purulentă se localizează, de regulă, nu în corpul, ci în apofiza alveolară a maxilarului dintr-o parte a lui – exterioară (vestibulară) sau interioară (lingvală sau palatină). Țesutul dens al periostului împiedică adesea răspândirea procesului purulent, ca rezultat se formează *abces subperiostal* cu detașarea periostului și acumularea puroiului între el și os. Formarea focarului purulent subperiostal poate fi însoțită de edemul perifocal al țesuturilor moi adiacente. Concomitent în porțiunea corticală adiacentă a maxilarului se observă resorbție lacunară a țesutului osos din partea canalelor Havers și a spațiilor osteomedulare. Periostita purulentă poate cauza liza periostului și a țesuturilor moi adiacente cu *formarea fistulelor*, care se deschid mai frecvent în cavitatea bucală și rareori prin învelișul cutanat al feții.

Periostita fibroasă cronică evoluează adesea cu fenomene manifeste de osteogeneză, din care cauză este numită *productivă, hipertrofică*; uneori e însoțită de

condensarea stratului cortical al osului (*periostită osificantă*). La nivelul localizării ei osul devine îngroșat, întrucâtva tuberos.

Osteomiелita este o inflamație a măduvei osoase a maxilarelor, care se observă mai frecvent în maxilarul inferior la nivelul molarilor în periodontita purulentă progresivă. Osteomiелita poate evolua **a c u t ș i c r o n i c**. Se dezvoltă, de regulă, la sensibilizarea organismului cu antigeni bacterieni în periodontita purulentă (streptococi, stafilococi, bacilul piocianic, colibacilul). La început se dezvoltă inflamația purulentă a spațiilor osteo-medulare ale apofizei alveolare, mai apoi – a corpului maxilarului. Trabeculele osoase din acest focar se supun resorbției lacunare sau netede și se efilează. Ulterior, în legătură cu tromboza vaselor patului microcirculator apar porțiuni de necroză a țesutului osos, are loc detașarea acestor porțiuni, se formează *sechestrul osos*. Acesta e circumscris de exsudat purulent și se localizează în **c a v i t a t e a** numită *sechestră*. În evoluția cronică în țesutul osos persistent din partea internă a cavității sechestrare proliferază țesut de granulație, apare **m e m b r a n a p i o g e n ă**, care elimină leucocite în cavitatea sechestră. În straturile exterioare ale țesutului de granulație se dezvoltă țesut conjunctiv fibrilar, care formează o *capsulă*, ce delimitează cavitatea sechestră de țesutul osos. Concomitent poate surveni liza purulentă a capsulei sechestrare a osului și periostului, ceea ce duce la formarea unei fistule, care se deschide în cavitatea bucală sau mai rar pe tegumente. După eliminarea sechestrului și înlăturarea puroiului poate avea loc *regenerarea trabeculelor osoase*, care asigură substituirea defectului format.

Infecția odontogenă întrunește afecțiunile cu caracter pioinflamator, dezvoltarea cărora e legată de pulpita purulentă sau inflamația purulentă a țesuturilor periapicale ale dintelui. Pe lângă osteită, periostită, osteomiелită, infecții odontogene sunt limfadenitele regionale purulente odontogene, abcesele, flegmoanele cu localizare diversă în regiunea maxilofacială, în țesuturile moi ale planșeului bucal, limbii, gâtului.

Complicațiile și consecințele afecțiunilor inflamatoare ale maxilarelor sunt diverse. Adesea se constată însănoșirea. Dar orice focar de inflamație odontogenă în caz de scădere a rezistenței organismului, dezvoltării imunodeficienței poate deveni un *focar septic* și condiționa dezvoltarea *septicemiei odontogene* (vezi *Sepsisul*). Infecția odontogenă cauzează *dezvoltarea flebitelor și tromboflebitelor*, dintre care cea mai periculoasă este *simus-tromboza*. Sunt posibile *mediastinita* și *pericardita*. Dacă procesul e localizat în maxilarul superior poate surveni *highmorita odontogenă*. Osteomiелita cronică a maxilarelor se poate complica prin *fracturi patologice* sau *amiloidoză*.

CHISTURILE MAXILARELOR

Chisturile maxilarelor sunt cele mai răspândite leziuni ale acestora. Chistul adevărat este o cavitate cu suprafața interioară pavată cu epiteliu, iar peretele din țesut fibros. Cavitatea conține de cele mai multe ori un lichid transparent, uneori – opalescent.

Formarea chisturilor în maxilare e de natură diversă. Se disting chisturi odontogene și neodontogene. *Chisturile neodontogene* sunt analoage celor osoase cu altă localizare. În continuare vom vorbi doar despre *chisturile odontogene*. Cea mai mare importanță practică o au chisturile cu *caracter disontogenetic-primordial*

(keratochistomul), folicular (chistul de erupție a dintelui, ce conține dinte), chistul de *geneză inflamatoare*, numit radicular (pararadicular).

Chistul primordial (keratochistomul) se localizează mai frecvent în regiunea unghiului mandibular sau al celui de al 3-lea molar, uneori el apare în locul unde s-a dezvoltat dintele.

Peretele chistului e subțire, fibros, suprafața interioară este tapetată cu epiteliu pluristratificat pavimentos cu parakeratoză manifestă, iar conținutul chistului amintește colesteatomul. Chistul poate fi uni- și multilocular, în peretele lui se evidențiază insulițe de epiteliu odontogen. La unii bolnavi se întâlnesc *keratochistoame multiple*, însoțite de alte vicii de dezvoltare: cancer bazocelular nevoid multiplu, coasta bifidă. După extirpare aceste chisturi deseori recidivează.

Chistul folicular se dezvoltă din organul de smalț al dintelui, care n-a erupt (*chistul dintelui neerupt*). Mai frecvent e legat de al 2-lea premolar, al 3-la molar, de caninul maxilarului inferior sau superior. Chistul se formează în marginea alveolară a maxilarului. Peretele lui e subțire, epiteliul care tapetează cavitatea e pluristratificat, pavimentos, adesea aplatizat. Uneori se constată celule care produc mucus. Se poate observa keratinizarea. Cavitatea conține unul sau câțiva dinți, gata formați sau rudimentari.

Chistul radicular este cea mai frecventă formă de chist odontogen (80 – 90 % din toate chisturile maxilarelor). Chistul se dezvoltă în legătură cu periodontita cronică din granulomul complex și poate apărea practic în regiunea rădăcinii oricărui dinte lezat (*chist pararadicular*). Maxilarul superior este afectat de chisturi de acest fel de 2 ori mai frecvent, decât cel inferior. Diametrul chisturilor e de 0,5 – 3 cm. Suprafața lor interioară este tapetată cu epiteliu pluristratificat pavimentos fără semne de keratinizare. Peretele este fibros de regulă infiltrat cu limfocite și celule plasmatică. În caz de acutizare a inflamației are loc hiperplazia epiteliului și se formează niște prelungiri reticulare, orientate în grosimea peretelui și neîntâlnite în alte chisturi. În infiltratul inflamator apar leucocite neutrofile. În caz de lichefiere a epiteliului suprafața interioară a chistului este constituită din țesut de granulație, care poate umplea cavitatea chistului. Chistul deseori se supurează. În peretele chistului adesea se evidențiază aglomerări de cristale de colesterol și celule xantomatoase. La copii în sectoarele externe ale peretelui frecvent se întâlnesc focare de osteogeneză. Chisturile maxilarului superior pot adera, îngusta sau pătrunde în sinusul maxilar (antrul Highmore). Acutizarea inflamației în ele se poate complica cu dezvoltarea *highmoritei odontogene*. Chisturile mari provoacă *distrucția osului* și efilarea plăcii corticale. În chisturile odontogene cu caracter disontogenetic pot apărea *tumori odontogene*, rareori se poate dezvolta cancerul.

AFEȚIUNILE PSEUDOTUMORALE

Afecțiuni pseudotumorale ale maxilarelor sunt displazia fibroasă, heruvismul și granulomul eozinofil.

Displazia fibroasă a maxilarelor este o proliferare pseudotumorală benignă a țesutului celulo-fibrilar *fără formarea capsulei*, cu resorbția osului precedent, osteogeneză primitivă însoțită de deformarea feței, fig.244 (vezi *Afecțiunile sistemului osteo-muscular*).

Heruvismul este o afecțiune polichistică familială a maxilarelor la care printre trabeculele osoase proliferază țesut conjunctiv bogat în celule și vase. În jurul vaselor se acumulează material acidofil și celule gigante polinucleare. Trabeculele osoase se supun resorbției lacunare. În țesutul conjunctiv neformat apar trabecule osoase primitive, circumscrise de osteoid și care treptat se transformă în os matur. Boala începe în perioada antepreșcolară cu apariția unor îngroșări tuberoase în regiunea ambilor unghiuri și ramuri ale mandibulei, mai rar – în sectoarele laterale ale maxilarului superior. Treptat fața capătă formă rotundă asemănătoare cu cea a unui heruvim.

Procesul se stopează la vârsta de 12 ani și osul capătă trăsături normale. Heruvismul este o variantă a displaziei fibroase.

Granulomul eozinofil (boala Taratânov) se constată la copii și persoane tinere în diferite oase, inclusiv maxilare. Se disting două forme – de focar și difuză. În *forma de focar* zonele de distrucție a osului sunt solitare și găunoase, fără lezarea apofizei alveolare. În *forma difuză* se afectează septurile interdentare ale apofizei alveolare după tipul resorbției orizontale. Histologic focarul de leziune e alcătuit din celule mari izomorfe de tipul histiocitelor, ce conțin ca impuritate leucocite eozinofile. Evoluția granulomului eozinofil e benignă, el fiind inclus în grupul histiocitozelor X (vezi *Tumorile sistemului sanguin*).

TUMORILE

Tumorile maxilarelor se împart în neodontogene și odontogene.

Tumorile neodontogene

În maxilare se pot întâlni toate tumorile benigne și maligne cunoscute, care se dezvoltă în alte oase (vezi *Tumori*). Atragem atenția la tumoarea intraosoasă mai frecvent întâlnită în practica stomatologică, numită *gigantocelulară* (*osteoblastoclastomul*). Ei îi revin până la 30 % din toate tumorile osoase și afecțiunile pseudotumorale ale maxilarelor. Se întâlnește la persoanele între 11 – 30 de ani, în special la femei. Cea mai frecventă localizare a ei este regiunea premolarilor din maxilarul inferior. Tumoarea provoacă deformarea maxilarului cu un grad diferit de manifestare, crește timp de mai mulți ani, distruge osul pe o distanță considerabilă; pe măsura dispariției osului în tumoare la periferia ei are loc neformarea acestuia. Tumoarea are aspectul unui nodul dur clar delimitat, pe secțiune de culoare roșie sau brună cu sectoare albe și chisturi mici sau mari.

Structura histologică a tumorii e foarte caracteristică: parenchimul ei este constituit dintr-un mare număr de celule mononucleare mici monotipice de formă ovală. Printre ele sunt celule polinucleare gigante, uncori foarte numeroase (fig. 357, 358, p.665). Se văd, de asemenea, eritrocite libere localizate extravascular, hemosiderină, care dă tumorii o culoare brună. Pe alocuri printre celulele mici mononucleare se formează trabecule osoase. Totodată se observă resorbția lor de către celulele polinucleare tumorale. După funcția lor celulele, care formează parenchimul tumorii, sunt de origine osteogenă, cele mici corespund osteoblaștilor, iar cele polinucleare – osteoclaștilor, de unde vine și denumirea tumorii de *osteoblastoclastom* (A.V.Rusakov, 1959). Tumoarea se poate maligniza.

O deosebită atenție merită *tumoarea Burkitt*, sau limfomul malign (vezi *Tumorile sistemului sanguin*). În 50 % din cazuri ea se localizează în maxilare (fig. 138), le distruge și crește repede, se observă generalizarea tumorii.

Tumorile odontogene

Histogeneza acestor tumori e legată de țesuturile odontogene: *organul de smalț* (de geneză ectodermică) și *papila dentară* (de geneză mezenchimală). După cum se știe, din organul de smalț se formează smalțul dentar, din papilă - odontoblaștii, dentina, cimentul, pulpa dintelui. Tumorile odontogene sunt rare, însă extrem de variate după structura lor. Acestea sunt niște tumori intramaxilare. Dezvoltarea lor e însoțită de deformarea și distrucția țesutului osos chiar și în caz de evoluție benignă, întâlnită în majoritatea cazurilor de tumori din acest grup. Tumorile pot invada cavitatea bucală, fiind însoțite de fracturi spontane ale maxilarelor. Se disting grupuri de tumori ale epiteliului odontogen, mezenchimului odontogen și de geneză mixtă.

Tumori legate histogenetic de epiteliul odontogen sunt ameloblastomul, *tumoarea adenomatoidă* și *carcinoamele odontogene*.



Fig. 357. Tumoare gigantomocelulară. Osteoclaști polinucleari și osteoblaști.

Fig. 358. Celule gigante ale osteoblastoclastomului.

Ameloblastomul este o tumoare benignă cu creștere distructivă locală manifestă. Pentru ea sunt tipice fenomenele de distrucție multifocală a țesutului osos al maxilarului. Peste 80 % de ameloblastoame se localizează în maxilarul inferior, regiunea unghiului și corpului mandibulei la nivelul molarilor. Cel mult 10% din tumori se localizează în regiunea incisivilor. Tumoarea se manifestă de regulă la vârsta

de 20 – 50 de ani, uneori se poate întâlni și la copii; crește lent, timp de câțiva ani. Bărbații și femeile sunt afectați cu aceeași frecvență.

Se disting două forme c l i n c o - a n a t o m i c e – chistică și solidă; prima se întâlnește des, cea de a doua – rar. Tumoarea constă din țesut dens de culoare albicioasă, uneori cu incluziuni brune și chisturi, sau cu chisturi multiple. H i s t o l o g i c se disting formele foliculară, plexiformă (reticulară), acantomatoasă, bazocelulară și granulocelulară. Cele mai frecvente sunt formele foliculară și plexiformă. *Ameloblastomul folicular* e constituit din insulițe de formă rotundă sau neregulată, circumscrise de epiteliu odontogen cilindric sau cubic; în partea centrală e constituit din celule poligonale, celule stelate, ovale, care formează o rețea (fig. 359). În urma proceselor distrofice în limita insulițelor adesea se formează *chisturi*. Structura acestei forme de ameloblastom se aseamănă cu structura organului de smalț. *Varianta plexiformă* a tumorii constă dintr-o rețea de travee de epiteliu odontogen cu ramificații bizare. Deseori în aceeași tumoare se pot întâlni diferite varietăți de structură histologică. În *forma acantomatoasă*, în limita insulițelor de celule tumorale, se observă metaplazie epidermoidă cu formarea keratinei. *Forma bazocelulară* a ameloblastomului amintește cancerul bazocelular. În *forma granulocelulară* epiteliul conține un mare număr de granule acidofile. Ameloblastomul, în caz de extirpare neradicală, dă recidive.

Fig. 359. Ameloblastom folicular.

Tumoarea adenomatoidă de cele mai multe ori se dezvoltă în maxilarul superior la nivelul caninilor în a doua decadă a vieții și constă din epiteliu odontogen, care formează structuri asemănătoare unor ductuli. Ei sunt localizați în țesutul conjunctiv, deseori cu fenomene de hialinoză.

Carcinoame odontogene sunt ameloblastomul malign și carcinomul primar intraosos. *Ameloblastomului malign* îi sunt proprii trăsăturile generale ale celui benign, dar cu atipie și polimorfism manifest al epiteliului odontogen. Ritmul de creștere e mai rapid, cu distrucție pronunțată a țesutului osos, dezvoltarea metastazelor în ganglionii limfatici regionali. *Carcinomul primar intraosos (cancerul maxilarului)* prezintă o tumoare, care are structura cancerului epidermoid, apărut, după cum se presupune, din insulițele de epiteliu odontogen al fantei periodonțiale (insulele Malasez) în afara legăturii cu epiteliul mucoasei cavității bucale. Carcinomul primar al maxilarelor poate apărea din epiteliul chisturilor odontogene disontogenetice. Tumoarea crește rapid, cu distrucția pronunțată a osului.

Tumorile legate histogenetic de mezenchimul odontogen de asemenea sunt diverse.



Tumori benigne sunt dentinomul, mixomul, cementomul. *Dentinomul* este o neoformațiune rară, pe clișeu radiografic reprezintă o rarefiere clar limitată a țesutului osos. Histologic constă din travee de epiteliu odontogen, țesut conjunctiv imatur și insulițe de dentină displazică (fig. 360). *Mixomul odontogen* nu are capsulă, se distinge prin creștere distructivă locală, de aceea deseori dă recidive după extirpare. Spre deosebire de mixoamele de altă localizare, conține travee de epiteliu odontogen neactiv. *Cementomul (cementoamele)* reprezintă un mare grup de neoformațiuni cu caractere slab delimitate. Un semn morfologic iminent al lor este formarea substanței asemănătoare cimentului cu un grad mai mare sau mai mic de mineralizare (fig. 361). Distingem *cementoblastomul benign*, localizat lângă rădăcina premolarului sau molarului, de regulă în maxilarul inferior. Țesutul tumorii poate adera la rădăcinile dintelui. *Fibromul cementifiant* este o tumoră în care printre țesutul fibros se conțin mase de țesut asemănător cimentului de culoare bazofilă intensă, formă rotundă și lobulară. Se întâlnește rar *cementomul gigant*, care poate avea caracter multiplu și este o afecțiune ereditară.

Grupul de tumori odontogene de genă mixtă include fibromul ameloblastic, fibromul odontogen, odontoameloblastomul și fibroodontomul ameloblastic.

Fibromul ameloblastic constă din insulițe de epiteliu odontogen proliferant și țesut conjunctiv lax, care amintește țesutul papilei dentare. Această tumoră se



Fig. 360. Dentinom.



Fig. 361. Cementom.

întâlnește în copilărie și adolescență și se localizează în regiunea premolarilor. *Fibromul odontogen*, spre deosebire de cel ameloblastic, e constituit din insulițe de epiteliu odontogen neactiv și țesut conjunctiv matur. Se întâlnește la persoanele de vârstă mai înaintată. *Odontoameloblastomul* este o neoformație extrem de rară, constituită din insulițe de epiteliu odontogen, ca și în ameloblastom, dar și cu insulițe de smalț și dentină. *Fibroodontomul ameloblastic* apare, de asemenea, în tinerețe. Histologic seamănă cu fibromul ameloblastic, dar conține dentină și smalț.

Tumorile maligne ale acestui grup sunt sarcoamele odontogene (fibrosacromul ameloblastic, odontosarcomul ameloblastic). *Sarcomul ameloblastic* după structură amintește fibromul ameloblastic, însă componentul conjunctiv e reprezentat de fibrosarcomul slab diferențiat.

Odontosarcomul ameloblastic este o neoformațiune rară. După tabloul histologic amintește sarcomul ameloblastic, însă în el se constată o canitate mică de dentină displazică și smalț.

Un șir de formațiuni ale maxilarelor sunt considerate *vicii de dezvoltare – gamartoame*, numite *odontoame*. Ele iau naștere mai frecvent în regiunea unghiului mandibular la nivelul dinților neerupți. Odontoamele de regulă au o capsulă fibroasă groasă. Distingem odontom complex și compus. *Odontomul complex* constă din țesuturi dentare (smalț, dentină, pulpă), localizate haotic unul față de altul. *Odontomul compus* cuprinde un număr mare (uneori până la 200) de formațiuni mici asemănătoare dinților, unde smalțul, dentina și pulpa după topografie amintesc structura dinților obișnuiți.

AFEȚIUNILE GLANDELOR SALIVARE

Afecțiunile glandelor salivare pot fi congenitale și dobândite (vezi *Afecțiunile tractului gastrointestinal*). La cele *congenitale* se referă agenezia, hipoplazia, ectopia, hipertrofia glandelor și glandele suplimentare. Un șir de maladii țin de *modificările ducturilor glandelor*: atrezia ducturilor, stenoza sau ectazia, ramificarea anormală, defecte ale pereților cu formarea fistulelor congenitale.

Dintre *afecțiunile dobândite* cea mai mare importanță o au: inflamația glandelor salivare (sialoadenita), litiaza salivară, chisturile glandelor, tumorile și afecțiunile pseudotumorale.

SIALOADENITA

Sialoadenită se numește inflamația oricărei din glandele salivare; *parotidită* – inflamația glandei parotide. Sialoadenita poate fi *primară* (afecțiune de sine stătătoare) și mai frecvent *secundară* (o complicație sau manifestare a altei maladii). În proces se poate antrena o glandă sau simultan două localizate simetric; uneori poate fi o leziune multiplă a glandelor. Sialoadenita evoluează *acut* sau *cronic*, adesea cu acutizări.

Etiologia și patogenia. Dezvoltarea sialoadenitei e legată de regulă cu infecția. Sialoadenita primară, (parotidita epidemică și citomegalia), este condiționată de infecția virală (vezi *Infecțiile infantile*). Sialoadenitele secundare sunt provocate de diverse bacterii, ciuperci. Infecția pătrunde în glandă pe căi diferite: stomatogenă (prin ducturile glandelor), hematogenă, limfogenă, prin contact. Sialoadenitele neinfecțioase se dezvoltă la intoxicarea cu săruri ale metalelor grele (când acestea se elimină cu saliva).

Anatomia patologică. Sialoadenita acută poate fi *seroasă*, *purulentă* (în focar sau difuză), rareori *gangrenoasă*. Sialoadenita cronică, de regulă, e *interstițială productivă*. O formă specifică de sialoadenită cronică cu o *infiltrație limfocitară pronunțată a stromei* se observă în *sindromul uscat Sjögren* (vezi *Afecțiunile tractului gastro-*

dermoidă, III. Tumoare acinocelulară. IV. Carcinom: adenochistic, adenocarcinom, epidermoid, nediferențiat, carcinom în adenom pleomorf (tumoarea malignă mixtă).

Adenomul pleomorf este cea mai frecventă tumoare epitelială a glandelor salivare, care constituie mai mult de 50 % din toate tumorile cu această localizare. În circa 90% de cazuri el se localizează în glanda parotidă. Se întâlnește mai frecvent la persoanele trecute de 40 de ani, însă se poate observa la orice vârstă. La femei se constată de 2 ori mai frecvent decât la bărbați. Tumoarea crește încet (10 - 15 ani). Reprezintă un nod de formă sferică sau ovală, uneori tuberoasă, de consistență relativ densă sau elastică, cu dimensiunile până la 5 - 6 cm, circumscris de o capsulă subțire. Pe secțiune țesutul tumorii e albicios, adesea mixomatos, cu chisturi mici. **H i s t o l o g i c** tumoarea e extrem de variată, datorită cărui fapt a fost numită adenom pleomorf. Formațiunile epiteliale au structura unor ductuli, câmpuri solide, cuiburi separate, travee, care anastomozează între ele, alcătuite din celule de formă rotundă, poligonală, cubică, uneori cilindrică. Sunt frecvente aglomerările de celule mioepiteliale fusiforme alungite, cu citoplasma clară. În afară de structurile epiteliale e caracteristică și prezența focarelor și câmpurilor de substanță mucoidă, mixoidă și condroidă (fig. 362), care este un produs al secreției celulelor mioepiteliale, supuse transformării tumorale. În tumoare se pot întâlni focare de hialinoză a stromei, în sectoarele epiteliale - cornificare.

Adenomul monomorf este o tumoare benignă rar întâlnită a glandelor salivare (1 - 3 %). Se localizează mai frecvent în glanda parotidă. Crește încet, are aspectul de nodul incapsulat de formă sferică, cu diametrul de 1 - 2 cm, de consistență moale sau relativ densă, de culoare albicioasă-roză, în unele cazuri cu nuanță cafenie. **H i s t o l o g i c** distingem *adenomul de structură tubulară, trabeculară, de tip bazocelular și cu celule clare, chistadenomul papilar*. În limitele aceleiași tumori structura lor e monotipică, stroma e slab pronunțată.

sig

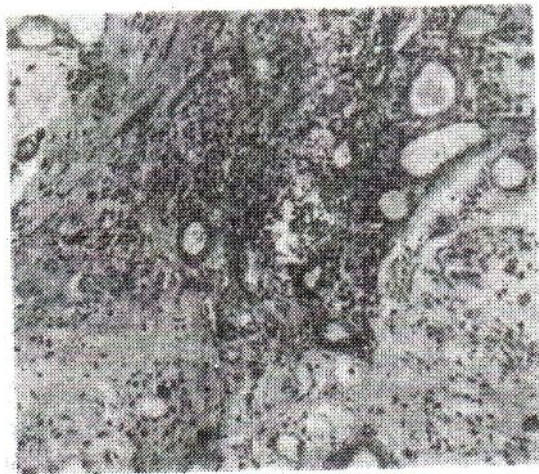


Fig. 362. Adenom pleomorf.

Adenomul oxifil (oncocitomul) e constituit din celule mari eozinofile cu citoplasma microgranulară.

Adenolimfomului îi revine un loc deosebit printre adenoamele monomorfe. Se întâlnește relativ rar, aproape exclusiv în glandele parotide și mai ales la bărbații de vârstă înaintată. Reprezintă un nodul bine delimitat, până la 5 cm în diametru, de culoare cenușie-albă, structură lobulată, cu multe chisturi mici sau mai mari. E caracteristică *structura histologică*: epiteliul prismatic cu citoplasma hipereozinofilă e dispus în două rânduri, formează excrescențe papilifere și tapetează cavitățile formate. Stroma e infiltrată abundant cu limfocite, care formează foliculi.

Tumoarea mucoepidermoidă este o neoformațiune caracterizată printr-o diferențiere dublă a celulelor în epidermoide și mucogene. Se întâlnește la orice vârstă, ceva mai frecvent la femei, localizându-se mai ales în glanda parotidă, mai rar în alte glande. Tumoarea nu totdeauna e bine delimitată, uneori e sferică, de formă neregulată, poate fi constituită din câțiva noduli. Culoarea ei e cenușie-albă sau cenușie-roză, consistența – densă, deosebit de frecvent se constată chisturi cu conținut mucos. *Histologic* se relevă combinații diverse de celule de tip epidermoid, care formează structuri solide și travee din celule mucogene, ce pot tapeta cavitățile cu mucus. Cornificarea nu se observă, stroma e pronunțată bine. Uneori sunt prezente celule mici întunecate de tip intermediar, capabile să se diferențieze în direcții diferite, și câmpuri de celule clare. Predominarea celulelor de tip intermediar, pierderea capacității de a produce mucus este un indice de tumoare slab diferențiată. O asemenea tumoare poate avea o creștere invazivă pronunțată cu metastaze. Semne de malignizare sub formă de hiperchromie a nucleelor, polimorfism și atipie a celulelor se întâlnesc rar. Astfel de tumoare este numită de unii cercetători *carcinom mucoepidermoid*.

o *Tumoarea acinocelulară* (cu celule acinoase) se întâlnește destul de rar, se poate dezvolta la orice vârstă, cu orice localizare. Celulele tumorii amintesc celule seroase (acinoase) ale glandelor salivare, de unde și denumirea lor. Citoplasma e bazofilă, microgranulară, uneori clară. Tumorile acinocelulare adesea sunt bine delimitate, dar pot avea și o creștere invazivă pronunțată. E caracteristică formarea de câmpuri solide. O particularitate a tumorii este capacitatea ei de a forma metastaze în lipsa semnelor morfologice ale malignității.

Carcinomul glandelor salivare este divers. Primul loc printre tumorile epiteliale maligne ale glandelor salivare îl deține *carcinomul adenochistic*, care constituie 10 – 20 % din toate neoformațiunile epiteliale ale glandelor salivare. Tumoarea se întâlnește în toate glandele, cu frecvență deosebită în glandele mici ale palatului dur și moale. Se observă mai frecvent la vârsta de 40-60 de ani, atât la bărbați, cât și la femei. Tumoarea constă dintr-un nodul dens cu dimensiuni nu prea mari, de culoare cenușie, fără hotare clare. *Tabloul histologic* e caracteristic: celulele mici de formă cubică cu nucleul hiperchrom formează alveole, travee anastomozante, structuri solide și reticulare (cribriforme) caracteristice. Printre celule se acumulează o substanță bazofilă sau oxifilă, ce formează coloane și cilindri, din care cauză această tumoare se numește *cilindrom*. Creșterea tumorii e invazivă cu o vegetare caracteristică pe trunchii nervoși; metastazează preponderent pe cale hematogenă în plămâni și oase.

Celelalte forme de carcinom se întâlnesc în glandele salivare mult mai rar. Variantele lor histologice sunt diverse și analoage carcinoamelor de altă localizare. Carcinoamele nediferențiate cresc repede, dau metastaze limfogene și hematogene.

AFECTIUNILE PSEUDOTUMORALE

Afecțiuni pseudotumorale ale glandelor salivare sunt leziunile limfoepiteliale, sialoza și oncocitoza la adulți. Se întâlnesc rar.

AFECTIUNILE BUZELOR, LIMBII, ȚESUTURILOR MOI ALE CAVITĂȚII BUCALE

Afecțiunile acestor organe au geneză diferită: unele sunt congenitale, altele – dobândite, uneori cele dobândite se instalează pe fondul anomaliilor de dezvoltare. La baza afecțiunilor se pot afla diverse procese patologice (distrofice, inflamatorii, tumorale).

Acest grup de afecțiuni include cheilita, glosita, stomatita, modificările pretumorale și tumorale.

CHEILITA

Cheilita este inflamația buzelor. Buza inferioară este afectată mai frecvent decât cea superioară. Cheilita poate fi o afecțiune de sine stătătoare sau se combină cu leziunea limbii și a mucoasei cavității bucale. După caracterul evoluției cheilita poate fi acută și cronică sau cronică cu acutizare. Se disting următoarele forme clinico-morfologice de cheilită: exfoliativă, glandulară, de contact, meteorologică, actinică și cheilita Manganotti.

În *cheilita exfoliativă* se afectează marginea roșie a buzelor însoțită de o descumare excesivă a epitelului. Evoluează cronic, se poate asocia *reacția exsudativă acută*, în acest caz apare hiperemie, edemul buzelor, se formează depozite sub formă de cruste. *Cheilita glandulară* se caracterizează prin hipertrofia și heteropia congenitală a glandelor salivare mici și infectarea lor. *Cheilita de contact (alergică)* ia naștere la contactul marginii roșii a buzelor cu cele mai diverse substanțe, care joacă rolul de alergeni. Se instalează inflamația imună, care este o reflectare a reacției de hipersensibilitate de tip întârziat (vezi *Procesele imunopatologice*). *Cheilita meteorologică și actinică* apare ca o reacție inflamatorie la răcire, umiditatea înaltă a aerului, vânt, razele ultraviolete. *Cheilita Manganotti* merită o deosebită atenție. Ea se întâlnește la bărbații de peste 50 de ani și se caracterizează prin afectarea numai a buzei inferioare. Se manifestă prin eroziuni în centrul buzei pe un fond vădit hiperemiat cu formarea unor cruste sangvinolente, din care cauză cheilita Manganotti e numită *abrazivă*. Este o afecțiune precanceroasă.

GLOSITA

Glosita este inflamația limbii. Se întâlnește frecvent. Glosita, ca și cheilita, poate fi o afecțiune de sine stătătoare sau se combină cu leziunile mucoasei cavității bucale. După caracterul evoluției poate fi acută, cronică, sau cronică cu acutizări.

Printre formele clinico-anatomice de glosită se distinge cea descuamativă sau exfoliativă ("limbă geografică") și romboidă.

Glosita descuamativă (exfoliativă) se întâlnește frecvent, uneori are caracter familial. Se caracterizează prin descuamarea pronunțată a epitelului cu amovibilitatea configurației focarelor de descuamație și de restabilire a epitelului ("limbă geografică"). Adesea se poate combina cu limba plicaturată.

Glosita romboidă are caracter cronic și se caracterizează prin lipsa parțială sau totală a papilelor, cu proliferări papilomatoase pe o zonă limitată a limbii, care are forma unui romb sau oval; acest sector se localizează pe linia mediană a feței dorsale a limbii înaintea papilelor calciforme ("glosită indurativă mediană"). Cauzele apariției nu sunt cunoscute. Unii cercetători consideră această formă de glosită drept o anomalie de dezvoltare; nu se exclude rolul florei microbiene din cavitatea bucală.

STOMATITA

Stomatita este inflamația mucoasei țesuturilor moi ale cavității bucale destul de frecventă. Mucoasa obrazilor, planșeului bucal, palatului moale și dur se poate afecta izolat și în combinație cu gingivita, glosita, rareori cheilita.

Stomatita poate fi o afecțiune de sine stătătoare sau manifestare a altor maladii. Ca boală de sine stătătoare se prezintă sub diferite forme clinico-morfologice.

În funcție de cauza survenirii distingem următoarele grupe de stomatite: 1) traumatice (mecanice, chimice, inclusiv medicamentoase, actinice etc.); 2) infecțioase (virale, bacteriene, inclusiv tuberculoasă și sifilitică, micotice etc.); 3) alergice; 4) stomatite în intoxicații exogene (inclusiv profesionale); 5) stomatite în cadrul unor boli somatice, afecțiuni metabolice (bolile endocrine, afecțiunile tractului gastrointestinal și ale sistemului cardio-vascular, afecțiunile reumatice, hipo- și avitaminozele etc.); 6) stomatitele în dermatoze (pemfigus, dermatita herpetiformă Dühring, Lichen ruber planus etc.).

După caracterul inflamației stomatita poate fi: catarală, cataral-descuamativă, cataral-ulceroasă, gangrenoasă, cu formarea veziculelor, bulelor, aftelor, focarelor de para- și hiperkeratoză.

MODIFICĂRI PRETUMORALE

Afecțiunile descrise mai sus (cheilita, glosita, stomatita), în caz de evoluție cronică, pot fi considerate ca stări pretumorale, adică un fundal pe care se poate dezvolta tumoarea (vezi *Tumorile*). Modificări pretumorale sunt leucoplazia, hiperkeratoza limitată și keratoacantomul buzelor, cheilita Manganotti. Cea mai mare importanță revine leucoplaziei.

Leucoplazia (din grec. *leucos* - alb și franceză *plaque* - placă) reprezintă o modificare a epitelului mucoasei cu cornificare în cazul excitării ei cronice. Evoluează cronic, pe mucoasă apar mai întâi pete albe, ulterior - plăci. Petele și plăcile se localizează mai frecvent pe mucoasa limbii, mai rar - în alte locuri ale mucoasei bucale. Plăcile de regulă proemină pe suprafața mucoasei, suprafața lor poate fi rugoasă, acoperită cu fisuri. Leucoplazia se întâlnește la persoanele de 30-50 ani, mai

frecvent la bărbați și survine în baza excitațiilor de lungă durată cauzate de fumat, masticajia tutunului, traumatizarea îndelungată a mucoasei de către proteze și dinții cariati (factori locali), precum și în baza ulcerărilor cu evoluție cronică de geneză infecțioasă (de exemplu, sifilis) sau din cauza carenței vitaminei A (factori generali).

Se disting două forme de leucoplazie: plată și verucoasă. Histologic în *forma plată* se observă îngroșarea epitelului pluristratificat pavimentos pe contul lărgirii straturilor bazal și granular, fenomenelor de parakeratoză și acantoză. Traveele acantotice de epiteliu pătrund adânc în derm, unde apar infiltrații sferocelulare. În *forma verucoasă* îngroșarea epitelului se produce pe contul proliferării și lărgirii stratului bazal, de aceea suprafața plăcilor devine rugoasă. În derm se constată infiltrație limfohistiocitară masivă.

Leucoplazia durează timp de mai mulți ani și poate provoca cancerul, mai ales în forma verucoasă (până la 50 %), din care cauză este considerată *afecțiune precanceroasă*.

TUMORILE

Tumorile cu astfel de localizare pot fi epiteliale, mezenchimale, ale sistemului nervos periferic, din țesut melanoformator, teratoame. Ele pot fi benigne și maligne (vezi *Tumorile*), pot *dereglă funcțiile vitale importante* (masticajia, deglutiția, respirația) și cauza *defecte cosmetice*.