

B. Perioada prodromală (perioada prevestitorilor bolii) durează de la apariția primelor manifestări clinice și până la desfașurarea completă a bolii. În această perioadă predomină simptome generale fără o localizare topografică concretă în anumite structuri (slăbiciune generală, astenie fizică și psihică, inapetență, disconfort gastrointestinal, senzații de durere vagă nelocalizată, febră ș. a.). Manifestările din perioada prodromală poartă un caracter nespecific, întâlnindu-se în mai multe boli.

C. Perioada desfășurării complete a bolii durează de la instalarea tuturor manifestărilor bolii, inclusiv și a celor specifice pentru boala concretă, până la rezoluția ei. În această perioadă atât leziunile, cât și reacțiile organismului ating punctul culminant, iar raportul acestor două tendințe contrare determină deznodământul bolii. În această perioadă este posibilă aplicarea terapiei atât nespecifice și a celei specifice.

D. Perioada rezoluției bolii. În funcție de volumul și caracterul leziunilor, pe de o parte, și de intensitatea reacțiilor organismului și măsurile terapeutice întreprinse, pe de altă parte, boala se poate termina cu însănătoșire completă, însănătoșire incompletă, trecere în stare patologică sau cu moartea.

Însănătoșirea completă presupune restabilirea structurilor lezate și a funcțiilor dereglate, a homeostaziei, a adaptabilității organismului și reabilitarea socială a individului.

Însănătoșirea incompletă constă în persistența după sfârșitul bolii a deficienței de structură, care, fiind completamente compensată, crează aparența unei însănătoșiri complete.

Starea patologică reprezintă un proces staționar, stagnant, fără dinamică evidentă sau cu lipsa totală a dinamicii, persistent pentru o perioadă lungă, maxim pe viață, și care nu poate fi completamente compensat. El știrbește adaptabilitatea organismului și împiedică reabilitarea socială a individului (de ex., extracția dinților fără protezare).

Moartea organismului este o stare calitativ nouă condiționată de insuficiența absolută a reacțiilor organismului necesare pentru a menține homeostazia în diapazonul compatibil cu viața.

5. SANOGENEZA GENERALĂ ÎN BOLILE ORGANELOR CAVITĂȚII BUCALE

Sanogeneza generală (din lat. *sanitas* – sănătate; *genesis* – a da naștere) studiază legile generale de însănătoșire, adică de restabilire a structurilor lezate și a funcțiilor dereglate în urma bolii. *Sanogeneza specială* studiază procesele de convalescență într-o boală concretă.

Mecanismele sanogenice se diferențiază în: primare și secundare.

Mecanismele sanogenice primare includ reacțiile adaptative, de protecție și compensatoare care se includ până la apariția leziunilor și sunt orientate spre *menținerea homeostaziei* organismului confruntat cu factorul patogen.

Mecanismele adaptative sanogenice adaptează organismul la acțiunea factorilor patogeni, preîntâmpinând declanșarea leziunilor (de ex., intensificarea microcirculației și mărirea permeabilității vaselor paradonțiului la acțiunea factorilor nocivi adaptează organele cavității bucale și preîntâmpină dezvoltarea proceselor inflamatorii).

Mecanismele sanogenice de protecție primare protejează organismul de acțiunea nocivă a factorilor patogeni. Cu acest scop se evită pătrunderea acestora în organism, distrugându-i, sau se elimină din organism până la apariția leziunilor, preîntâmpinând astfel boala (de ex., barierele naturale mecanice, mucoasa cavității bucale, factorii imunității nespecifice – fagocitele, complementul, specifice – IgA secretorie, imunoglobulinele serice).

Mecanismele sanogenice compensatorii primare restituie organismului deficitul funcțional al structurilor alterate de factorul patogen, stopând astfel progresarea procesului patologic (de ex., gradul înalt de regenerare a mucoasei organelor cavității bucale în afecțiunile traumatice, inflamatoare etc.).

Mecanismele sanogenice secundare includ mecanismele de protecție, compensatoare și terminale, îndreptate spre *restabilirea*

homeostaziei deja dezechilibrate. Aceste mecanisme survin deja în perioada bolii declanșate.

6. PROCESELE PATOLOGICE CELULARE ÎN ORGANELE CAVITĂȚII BUCALE

6.1. Distrofiile celulare în organele cavității bucale

Distrofia este un proces patologic tipic celular cauzat de dereglările metabolice generale sau celulare manifestat prin dereglări funcționale și modificări structurale ale celulei. Distrofiile se clasifică după proveniență și metabolismul dereglat.

A. În funcție de proveniență distrofiile se clasifică în:

- 1) distrofii congenitale;
- 2) distrofii achiziționate.

B. În conformitate cu metabolismul dereglat distrofiile pot fi:

- 1) cu caracter predominant monovalent (distrofii proteice, lipidice, glucidice, minerale);
- 2) cu caracter polivalent (cu dereglarea concomitentă a metabolismului câtorva substanțe).

Etiologia. Cauze ale distrofiilor congenitale sunt factorii ereditari ce conduc la deficiențe enzimatică celulară (lipsa, deficitul sau defectul enzimelor celulare). De exemplu, lipsa congenitală a enzimei glucozo-6-fosfataza conduce la imposibilitatea glicogenolizei și la acumularea excesivă a glicogenului în celule.

Cauze generale ale distrofiilor achiziționate sunt factorii ce provoacă leziuni celulare (factorii mecanici, fizici, chimici, biologici, hipoxia celulară, deficitul energetic etc.), dereglări metabolice celulare și procese dismetabolice integrale. La dereglările generale ale metabolismului, care provoacă distrofii celulare, se referă dishomeostaziile glucidice, lipidice și proteice.

Patogenia distrofiilor celulare. Mecanismul patogen principal al distrofiilor sunt dereglările primare sau secundare ale sistemelor enzimatică celulară cu modificarea ulterioară a metabolismului

celularului proteic, lipidic și glucidic, cu dereglări consecutive ale funcțiilor celulare și modificări ale structurilor subcelulare.

În patogenia distrofiilor celulare au importanță mai multe mecanisme.

Deficitul energetic este cel mai frecvent mecanism de inițiere a proceselor distrofice. În deficitul de energie procesele celulare anabolice pierd din intensitate (sinteza de glicogen, lipide, proteine). În consecință are loc acumularea substanțelor nesolicitate în procesele anabolice, care invadează celula, conducând la distrofia respectivă. Dintre cele mai frecvente cauze ale deficitului energetic sunt ischemia, deficiența substanțelor nutritive, afecțiunea directă a proceselor oxidative (de ex., în avitaminoze).

Radicalii liberi și peroxidarea lipidelor. Formarea de radicali liberi ai oxigenului și halogenilor este un mecanism fiziologic de anihilare a xenobionților (inclusiv și a organismelor vii) pătrunși în mediul intern al organismului. Procesul de formare a radicalilor liberi și a peroxidizilor decurge intens în hipoxie, ischemie, stres, inflamație, infecții.

Radicalii liberi formați în exces sau neînălțurați la timp devin patogeni, provocând alterarea structurilor celulare în mod direct sau prin peroxidarea lipidelor membranelor celulare, ceea ce conduce la mărirea permeabilității membranelor biologice, ieșirea enzimelor lizozomale în hialoplasmă și în exteriorul celulei, tumefierea mitocondriilor și dereglarea proceselor oxidative și de fosforilare, destructurizarea nucleului și dereglarea proceselor genetice.

Acumularea intracelulară a calciului induce inițierea proceselor de activare celulară (neuron, miocit, trombocit). Homeostazia intracelulară a calciului este asigurată de echilibrul a două cupluri de procese: a) pătrunderea în celulă și eliminarea din celulă a calciului prin membrana citoplasmatică și b) eliberarea calciului din reticulul endoplasmatic în citoplasmă și recaptarea acestuia din citoplasmă în reticulul endoplasmatic. Persistența calciului în citoplasma celulară conduce la activizarea fosfolipazei A₂, proteazelor, ATP-azelor și endonucleazelor, care scindează respectiv

fosfolipidele membranare, proteinele celulare, ATP-ul și nucleoproteidele. Astfel, calciul este *trigger*-ul mecanismelor autocatalitice și distrofice în hipoxie și ischemie.

Acidoza intracelulară provocată de activizarea glicolizei anaerobe și acumularea de lactat, cetoacizi și acizi grași inhibă procesele oxidative, generarea și transportul ATP-ului, destabilizează membranele organelor celulare și, în final, conduce la distrofie.

Excesul de catecolamine alterează celulele și declanșează procese distrofice prin multiple mecanisme:

- a) prin inițierea hiperfuncției celulei, ceea ce creează un deficit relativ de energie;
- b) prin activizarea glicolizei (generarea de acid lactic – acidoză);
- c) prin activizarea lipolizei cu formarea surplusului de acizi grași;
- d) prin activizarea lizozomilor cu autoliza hidrolitică;
- e) prin intensificarea proceselor de peroxidare a lipidelor.

Dismetabolismele generale (hiperglicemia, hiperlipidemia, hipercolesterolemia etc.) prin infiltrația spațiilor intercelulare cu substanțele respective, suprasolicitarea și epuizarea sistemelor metabolice conduc la infiltrația și distrofia ulterioară a celulei.

Manifestările distrofiilor celulare. Distrofiile celulare se manifestă prin modificări structurale ale celulei și dereglări funcționale. Manifestările morfologice ultrastructurale ale distrofiilor poartă un caracter nespecific, stereotip și se exprimă prin intumescența mitocondriilor, alterarea cristelor acestora, reducerea și dislocația membranelor reticulului endoplasmatic și ale aparatului Golgi, distrucția ribozomilor, edem citoplasmatic, leziuni ale membranei organelor celulare și ale membranei citoplasmatică cu mărirea permeabilității acesteia, distrucția lizozomilor și ieșirea în hialoplasmă a enzimelor, distrucția nucleului, necroza celulei.

Modificările structurale intracelulare conduc la dereglări funcționale în conformitate cu structura predominant alterată.

Consecințele distrofiei. Distrofiile celulare conduc la alte procese patologice celulare (apoptoză, necroză), procese tisulare

și de organ (inflamația, atrofia, sclerozarea) și procese integrale (insuficiența cardiacă, renală etc.).

Procesul distrofic la nivelul structurilor desmodontale debutează prin leziuni celulare, atrofia progresivă a țesuturilor și implicarea ulterioară a osului alveolar. Atrofia progresivă a osului alveolar și a ligamentelor este urmată de rețracția parodontiului de înveliș (fibromucoasa gingivală), ceea ce determină descoperirea cimentului radicular, fără constituirea de punți parodontale (parodontopatiile marginale degenerative cronice sau parodontoze).

În parodontoză, proces distrofic în parodont, are loc dereglarea proceselor de oxidare biologică în epitelocietele gingivale (scăderea conținutului de grupe sulfhidrice). În regiunea distrucției țesutului osos se acumulează mucopolizaharide neutre și acide. În elementele țesutului conjunctiv și ale celui epitelial se inhibă procesele de oxido-reducere. În majoritatea celulelor se depistează picnoza nucleului. Fibrele colagenice ale gingiei și cele ale parodontiului devin argirofile, se înregistrează acumularea de mucopolizaharide neutre și acide, îndeosebi în focarele de scleroză și în epiteliul gingival.

Parodontoza decurge în două forme clinice:

1) *parodontoza marginală* – constă în reducerea în volum a parodontiului marginal prin atrofia orizontală a osului alveolar și rețracția gingivală generalizată; osul alveolar prezintă modificări de osteoporoză, cu rarefierea trabeculelor osoase. Trabeculele prezintă imagini lacunare, iar măduva osoasă prezintă semne de fibrozare;

2) parodontoza desmodontală – întrunește fenomene degenerative primitive la nivelul ligamentelor desmodontale cu reducerea numărului de fascicule, care își pierd orientarea normală fiind distribuite difuz. Schimbări distrofice grave se produc în glandele salivare la inflamația acestora (sialodenite) sau în procesele reactiv-distrofice (sialoze). În ambele cazuri se depistează distrofia proteică, lipidică și cea hidropică, care poate evolua în necrobioză celulară.

6.2. Apoptoza și necroza în organele cavității bucale

Apoptoza reprezintă un program tanatogen intrinsec de sinucidere celulară, care vizează păstrarea homeostaziei cantitative și calitative a populației celulare. Spre deosebire de moartea fiziologică și, în special, de necroză, care cuprinde întregi populații celulare, apoptoza este un proces individual, care se desfășoară într-o singură celulă, fiind inițiată de programul genetic intrinsec celular.

Etiologia. Demararea procesului de apoptoză se efectuează prin intermediul diverselor semnale de ordin pozitiv sau negativ.

Semnale apoptogene pozitive pentru inițierea procesului de sinucidere a celulei pot fi leziunile celulare produse de diferiți factori patogeni (mecanici, fizici, chimici, biologici ș.a.), care nu provoacă imediat moartea celulei, însă sunt irecuperabile, ceea ce face imposibilă existența celulei.

Semnalele apoptogene negative reprezintă sistarea acțiunii hormonilor responsabili de activitatea anumitor celule – lipsa factorilor de creștere, testosteronului (conduce la moartea celulelor prostatei), estrogenilor (provoacă moartea celulelor endometriale), prolactinei (induc moartea celulelor glandei mamare) ș.a.

Patogenia. În perioada de inițiere a apoptozei are loc recepționarea stimulilor apoptotici (tanatogeni) de către receptorii specifici de pe membrana celulară și activarea ulterioară a mecanismului genetic, în urma căruia se modifică permeabilitatea membranei mitocondriale, are loc generarea de specii active de oxigen, radicali liberi. În perioada finală a apoptozei are loc degradarea celulei sub acțiunea mai multor factori, principali fiind enzimele specifice (caspazele) și mecanismele mitocondriale.

Morfologic apoptoza se desfășoară în câteva etape distincte. Inițial se produce izolarea celulei supuse apoptozei de celulele limfocitare prin dezorganizarea structurilor intercelulare – dispariția microvilozităților membranare, a desmozomilor, a complexelor de adeziune intercelulară. Celula pierde apa, iar citoplasma și nucleul se condensează, volumul celulei se micșorează.

În etapa următoare are loc fragmentarea celulei cu formarea de convoluții citoplasmatică din fragmente celulare înfășurate în fragmente de membrană citoplasmatică, proces numit vacuolizare. Nucleul se condensează (cariopicnoza), se fragmentează (cariorexis), fragmentele acestuia fiind incluse în convoluții formate de membrana nucleară.

În ultima etapă toată celula apare transformată în fragmente celulare incluse în convoluții membranare (corpi apoptotici), fagocitate de macrofagele tisulare, celulele epiteliale și musculare netede.

Fiind în primul rând un fenomen fiziologic, apoptoza are și diferite implicații în patologie. Dereglarea apoptozei induce dezechilibrul proceselor de mitoză și moarte celulară, ceea ce, la rândul său, influențează homeostazia tisulară.

Se disting trei variante de dereglare a apoptozei, care stau la baza diverselor patologii:

1. *Apoptoza exagerată* (în comparație cu proliferarea) conduce la reducerea sporită a populației celulare (SIDA, hepatita B și C, bolile neurodegenerative). Drept exemplu de apoptoză patologică poate servi atrofia glandei parotide în urma obturării ducturilor.

2. *Apoptoza insuficientă* în raport cu intensitatea proceselor proliferative conduce la excesul populației celulare. Se întâlnește în hiperplazii, neoplazii, boli autoimune. În aceste cazuri, în pofida acțiunii stimulilor tanatogeni (de ex., mutații letale, malignizarea celulei, infectarea cu virusuri), celula nu declanșează apoptoza, ceea ce ar elimina precoce celulele mutante, canceroase, infectate de virusuri și ar preîntâmpina apariția și evoluția bolii. Supraviețuirea celulei cu efecte patologice se soldează cu multiplicarea și invadarea organismului cu celule mutante, infectate cu virus, canceroase, declanșarea reacțiilor autoimune cu alterarea și a celulelor sănătoase.

3. *Apoptoza incompletă*, consecință a sistării proceselor de fagocitoză a corpurilor apoptotici, induce ulterior autoliza acestora, ceea ce provoacă apariția oncogenelor, factorilor mutageni, care

stimulează proliferarea celulelor viabile. Acest mecanism persistă în neoplazii (cancer pulmonar, sarcomul Ewing dezvoltat la nivelul maxilarelor, mixomul maxilarelor, tumori ale glandelor salivare, tumori ale părților bucomaxilofaciale moi și dure, etc.). Același mecanism se atestă și în tumorile neepiteliale ale cavității bucale, cum ar fi hemangiomul, limfangiomul, lipomul, neurofibromul și neurinomul nervului facial).

Necroza (din greacă *necros* – mort) reprezintă starea ireversibilă a activității celulei în organismul încă viu cu dezintegrarea ulterioară a structurii. Necroza este precedată de necrobioză – procesul de murire a celulei. Necrobioza, starea de tranziție a celulei de la viață la moarte („agonia celulară”), include totalitatea de procese patobiochimice, patohistologice și fiziopatologice, care reflectă modificările metabolice, ale ultrastructurii și funcției celulelor în procesul muririi, începând de la acțiunea factorului patogen (tanatogen) și până la necroza finisată. Caracterul reversibil al modificărilor necrobiotice permite corecția acestora și reînnoirea la viață a structurilor alterate – „reanimarea celulară”.

Etiologia. Necroza poate fi provocată de diferiți factori etiologici exogeni cu acțiune patogenă directă asupra celulelor, care generează leziuni celulare irecuperabile: mecanici, fizici, chimici, biologici. Necroza poate fi și consecința unor procese patologice celulare, tisulare, de organ și integrale (distrofii, inflamație, modificări hemocirculatorii locale și generale, hipoxie, dishomeostazii, dismetabolisme, dereglări nervoase și endocrine ș. a.).

Factorii etiologici induc necroza prin afectarea sistemelor vitale ale celulei: sistemelor de receptori și de mesageri secundari, homeostaziei ionice, sistemelor energetice, metabolice, reparative, reproductive, autofagale ș. a.

Necroza celulară inevitabil generează două categorii de reacții din partea organului de reședință. Din prima categorie face parte inflamația, care vizează demarcarea și izolarea celulelor moarte, localizarea necrozei, înlăturarea reziduurilor celulelor moarte, regenerarea și restabilirea deficitului de structură.

A doua categorie întrunește reacțiile suscitade de deficitul structurii și funcției organului supus necrozei și orientate spre menținerea homeostaziei biochimice, structurale și funcționale a organului – reacții compensatoare, protective, reparative.

Perioadele necrozei :

- 1) perioada de boală celulară – leziuni și modificări celulare compatibile cu viața și recuperabile, reversibile;
- 2) perioada agoniei celulare (necrobioza) – alterarea ireversibilă a unor structuri celulare, în timp ce alte structuri își păstrează funcționalitatea;
- 3) moartea celulei – sistarea ireversibilă a funcționalității celulei;
- 4) modificările post-mortem – autoliza și autofagia celulelor moarte.

Patogenia necrozei. Mecanismele necrozei diferă de cele ale autolizei celulare și în majoritatea cazurilor depind de caracterul distrucției celulare, precum și de particularitățile morfo-funcționale ale țesuturilor și organelor în care s-a dezvoltat necroza.

Necrobioză include convențional următoarea succesivitate a evenimentelor patologice: modificări biochimice – modificări ultrastructurale subcelulare – modificări structurale celulare – dereglări funcționale. Ca rezultat apare intumescența celulei, dilatarea reticulului endoplasmatic, detașarea ribozomilor de reticulul rugos, disocierea polizomilor, dezorganizarea microvilozităților. Toate aceste modificări constituie încă stadiul reversibil al necrobiozei.

Punctul critic de tranziție de la etapa reversibilă a necrobiozei la cea ireversibilă este lezarea mitocondriilor și incapacitatea acestora de a genera ATP și implicit de a menține procesele celulare. În consecință activitatea fosfolipazei A_2 , care scindează acidul arahidonic din componența membranelor celulare, întrece activitatea sintazelor de fosfolipide. Astfel este dereglat *turnover*-ul de fosfolipide cu degradarea progresivă a membranelor celulare. Concomitent activizarea prostaglandin-sintetazelor generează leucosanoizi, iar aceștia succesiv produc radicali liberi, care alterează

membrana citoplasmatică. În urma activării reacțiilor Ca^{2+} - dependente degradează proteinele citoscheletului și celula se deformează.

Manifestările necrozei. Multitudinea de manifestări ale necrozei întrunesc modificările biochimice, ultrastructurale, morfopatologice și dereglările funcționale în diferite substructuri celulare. În citoplasmă are loc intumescența, edemul, plasmorexia (fragmentarea), plasmoliza (distrucția), lezarea substructurilor celulare cu consecințele respective. În nucleu are loc condensarea acestuia (cariopicnoza), hiperchromia, fragmentarea (cariorexis), degradarea (carioliza).

Consecințele necrozei În unele cazuri necroza țesutului sau organului provoacă moartea organismului de ex., infarctul miocardic, cerebral, necroza medulo-suprarenalelor, pancreonecroza etc.). Totodată produsele de dezintegrare celulară eliberează substanțe biologice active, care inițiază inflamația cu delimitarea focarului necrotic, regenerarea completă sau cicatrizarea țesutului lezat.

Consecințele pentru organism sunt procesele patologice integrale mediate de resorbția produșilor de dezintegrare (reacția febrei acute, febra, toxemia, hiperkaliemia) și de abolirea funcției organului necrotizat (insuficiența cardiacă, renală, hepatică, respiratorie).

Necroza organelor cavității bucale poate fi provocată de factori mecanici, care conduc la ruina rapidă a adamantinei și dentinei, noxe profesionale (de ex., la lucrătorii de la întreprinderile chimice legate de producerea acizilor). Se consideră că reducerea pH-lui lichidului bucal suprimă proprietățile de bufer ale acestuia și potențialul lui de remineralizare, ceea ce favorizează în mare măsură procesul de abraziune.

Afecțiuni necrotice ale mucoasei bucale sunt caracteristice *intoxicațiilor cu medicamente*. Astfel, efecte toxice au fost înregistrate în cazul aplicării preparatelor de mercur și bismut. În urma reacției mercurului cu hidrogenul sulfurat pe marginea gingiei apar zone caracteristice de culoare neagră, gingia sângerează.

apar leziuni ulcero-necrotice, ce se pot răspândi pe întreaga suprafață a mucoasei.

Modificări ale mucoasei bucale se produc și în intoxicația cu plumb la mineri, culegătorii din tipografia. Compușii de plumb se depun pe pereții vaselor, provocând tulburări trofice ale mucoasei, ceea ce poate avea drept urmare o necroză aseptică.

În cazul contactelor mucoasei bucale cu substanțe chimice (de ex., etanol, aspirină etc.), amalgame, acizi se pot produce arsuri, ce conduc la dezvoltarea necrozei de coagulare. Locul lezat se acoperă cu membrane indurate de o culoare brună-roșiatică (în cazul acidului sulfuric), fie gălbuie (acidul azotic), sau alb-cenușie (alți acizi). Membranele aderă strâns la țesuturile subiacente fiind situate pe un fundal de inflamație a mucoasei, cu edem și hiperemie pronunțată.

Arsurile cu alcalii produc necroza colicvațională (umedă) a mucoasei bucale, fără formarea de pelicule dure. De obicei, țesuturile necrozate au o consistență de „piftie”, leziunea fiind mai profundă decât cea provocată de acizi. Necroza poate atinge toate straturile mucoasei, mai ales în regiunea gingiei și a palatului dur.

Arsurile cu aer, apă fierbinte debutează cu o stomatită acută catarală, epitelul fiind parțial sau total macerat. În cazul unei arsuri puternice el se detașează în lambouri sau apar bule, sub care curând se formează eroziuni sau ulcerații.

Stomatitele ulcero-necrotice apar ca o complicație a infecțiilor virale, a stomatitelor erozive alergice, precum și a unor patologii grave: leucozelor, agranulocitozelor, intoxicațiilor cu metale grele etc. În țesuturile moi ale cavității bucale se constată două zone: superficială (necrotică) și profundă (inflamatorie). În straturile de necroză flora microbiană este abundentă și diversă (coci, bacili, fusobacterii, borelii etc.), ceea ce poate complica evoluția ulcerărilor. Mai frecvent este lezată mucoasa în regiunea molarilor de minte, unde necroza de pe creasta alveolară se extinde pe mucoasa jugală și a regiunii retromolare, deseori provocând trism și dureri la deglutiție. Ulcerele de pe palatul dur induc necroză completă a straturilor mucoasei și denudarea osului.

Necroza multiplă a mucoasei bucale survine și în *boala acnemică*. În această patologie inițial se produce edemațierea mucoasei bucale și labiale, apare hiperemie, peteșii, mucoasa devine anemică, uscată, apare senzația de arsură.

Modificările ulcerose ale mucoasei bucale pot fi consecința dereglărilor trofice în *afecțiunile gastrointestinale* (ulcer stomacal, colită, enterocolită, bolile ficatului etc.). În acest context prezintă interes observațiile clinice asupra corelației stomatitei aftoase cu afecțiunile intestinului gros (iritarea intestinului gros provoacă apariția modificărilor aftoide în cavitatea bucală). În gastrită și enterocolită se constată glosita preponderent descuamativă, precum și glosita erozivo-ulceroasă.

La persoanele cu diverse *afecțiuni ale sistemului cardiovascular*, cu dereglări ale circulației sanguine, deseori se observă procese ulcero-necrotice ale mucoasei cavității bucale (ulcer trofice). Ele sunt răspândite pe suprafețele laterale ale limbii, mucoasa jugală, planșeul bucal, mucoasa palatină etc., și au margini rugoase, fundul fiind acoperit cu depuneri necrotice de culoare albăsurie. Reacții inflamatorii pronunțate în țesuturile adiacente lipsesc. Procesele necrotice se răspândesc pe față, pe porțiunile superioare ale gâtului. Sunt descrise cazuri de modificări necrotice ale mucoasei bucale cu afectarea oaselor maxilare, precum și cu formarea defectelor jugulare penetrante. În urma necrozei țesuturilor pot avea loc hemoragii grave. Persistența ulcerelor trofice poate conduce la malignizarea acestora.

7. PROCESE PATOLOGICE TIPICE TISULARE ÎN ORGANELE CAVITĂȚII BUCALE

7.1. Regenerarea fiziologică și patologică în organele cavității bucale

Regenerarea este procesul de recuperare a structurilor pierdute în mod fiziologic sau patologic orientat spre restabilirea homeostaziei structurale și funcționale.

În funcție de nivelul ierarhic al structurilor regeneratoare, regenerarea se divide în:

a) *regenerare moleculară* – restabilirea moleculelor uzate sau alterate (de ex., reparația moleculelor de ADN);

b) *regenerarea subcelulară* – restabilirea structurilor subcelulare (a organitelor celulare), lezate de factorii patogeni;

c) *regenerarea celulară* – restabilirea populației celulare monovalente a țesutului alterat (regenerarea hepatocitelor în ciroza hepatică fără restabilirea substructurii organului – a lobilor hepatici);

d) *regenerarea tisulară* – restabilirea tuturor componentelor tisulari – a celulelor și a infrastructurii tisulare (interconecțiuni celulare, matricea intercelulară – fibre, substanța fundamentală);

e) *regenerarea organului* – restabilirea parenchimului și a stromei organului (vase, structuri nervoase) cu păstrarea arhitecturii specifice a organului.

În funcție de semnificația biologică, regenerarea se clasifică în regenerare fiziologică și regenerare patologică.

Regenerarea fiziologică este inițiată de moartea fiziologică sau patologică celulară și vizează recuperarea pierderilor celulare cu menținerea homeostaziei structurale și funcționale a organismului.

Regenerarea patologică este inițiată de aceiași stimuli, ca și cea fiziologică, însă diferă prin caracterul neadecvat calitativ sau cantitativ. *Regenerarea cantitativ neadecvată* este insuficientă pentru restabilirea homeostaziei structurale (bilanț negativ de structură) sau *hiperregenerare* cu producerea surplusului de structuri, care întrece necesitățile homeostatice (bilanț pozitiv de structură, de ex., în formarea cheloizilor pe piele). *Regenerarea calitativ neadecvată* este o regenerare cu producerea de structuri, care histologic diferă de cele inițiale. Se manifestă prin *displazie* – regenerarea cu producerea de structuri anormale, embrionare, defectuoase, „monstruoase”, *metaplazie* – regenerarea cu producerea de structuri normale, însă de alt caracter histologic (epiteliul cilindric înlocuit cu epiteliu scuamos), *sclerozarea* – regenerarea cu