

Necroza multiplă a mucoasei bucale survine și în *boala acnemică*. În această patologie inițial se produce edemațiunea 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 ORGA- NELE 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

substituția structurilor specifice parenchimotoase cu structuri nespecifice (țesut conjunctiv), *malignizarea* – regenerarea cu producerea de celule tumorale.

Particularitățile procesului regenerativ în organele cavității bucale.

Țesuturile cavității bucale posedă un potențial mare de regenerare. Pulpa dentară este constituită din țesut conjunctiv lax, vase sanguine, terminații nervoase, precum și odontoblaști, fibroblaști, macrofagi, celule slabdiferențiate, etc.

Diferențierea odontoblaștilor (procesul prin care celulele cu potențial genetic similar pierd o parte din proprietățile moștenite, și în așa mod se specializează în direcția formării grupelor de celule cu structură și funcționalitate omogenă) începe în zona centrală a germenului, extinzându-se apoi de-a lungul papilei mezenchimale. Acest fenomen marchează începutul dentinogenezei coonare.

Diferențierea odontoblaștilor este însoțită de o dezvoltare a vascularizării în zona subodontoblastică. Ansele capilare, prezente la periferia papilei mezenchimale în momentul diferențierii odontoblaștilor, formează o rețea vasculară subodontoblastică. Această rețea capilară terminală prezentă în imediată vecinătate a odontoblaștilor le asigură aportul metabolic necesar în procesul de formare a dentinei.

Rolul plastic al pulpei este evident în perioada formării dintelui, continuând și după erupția dentară. Procesul dentinogenezei continuă atât timp, cât se produce diferențierea celulelor slabdiferențiate ale pulpei în odontoblaști. Unul din factorii care reglează regenerarea pulpei dintelui este fluorul. La aportul moderat, dar constant (0,2 mg/24ore), fluorul facilitează proliferarea celulelor pulpare, ceea ce conduce la intensificarea proceselor de regenerare a dentinei (efect util după amputarea pulpei), iar în doze mari fluorul scade activitatea osteoblaștilor.

Spre deosebire de pulpă, smalțul dentar posedă un potențial mic de regenerare, determinat de nivelul diminuat al metabolismului în el. Procesele de regenerare ale smalțului sunt limitate ca

urmare a structurii absolut specifice țesutului respectiv: proteinele smalțului formează cu ionii de calciu un complex insolubil. Matricea proteică, la rândul său, se leagă nemijlocit de cristalele hidroxiapatice, potențând cristalizarea lor. Aceasta contribuie la menținerea compoziției organice și minerale a smalțului dentar pe tot parcursul vieții, limitând totodată considerabil proprietățile lui de regenerare.

Potențial mare de regenerare dețin celulele epitelului și mucoasei cavității bucale. Un rol deosebit în procesele regenerării epitelului revine țesutului granular, fibroblaștilor, care se pot diferenția în celule similare după structură și funcție cu celulele musculaturii netede.

Procesele regenerării tegumentelor faciale sunt activ reglate de către sistemul endocrin. Astfel, cortizolul scade activitatea mitotică a epitelului proliferativ, frânează formarea edemului inflamator, diminuează activitatea fagocitară a macrofagilor, limitează procesul de formare a țesutului granular. Somatotropina, mineralocorticoizii și tipoxina stimulează formarea țesutului conjunctiv.

Înlăturarea tartrului dentar și a țesutului granular din buzunarele parodontale facilitează regenerarea țesuturilor parodontiului.

7.2. Hiperplazia și hipertrofia în organele cavității bucale

Hiperplazia este procesul de intensificare a multiplicării celulare care conduce la mărirea numărului de celule în populația celulară sau în organ.

Hipertrofia organului este mărirea în volum și masă a organului condiționată de mărirea numărului de celule (hiperplazie) și/sau a volumului și masei fiecărei celule (hipertrofie celulară).

Patogenia hipertrofiei are caractere comune în diferite organe și include unele procese stereotipe. Hipertrofia începe cu perioada de inițiere, declanșată de mai mulți stimuli: suprasolicitarea, deficitul funcțional, acțiunea stimulilor biologici specifici – factori de creștere, hormoni, hipoxia, stresul oxidativ, mediatori ai inflamației ș. a. La atingerea gradului adecvat de creștere, suficient pentru

asigurarea solicitării funcționale crescute, procesul de hipertrofie este stopat atât prin dispariția factorilor de inițiere, cât și prin acțiunea factorilor inhibitori ai creșterii. Acest proces este reglat prin mecanismele de *feed-back* la nivel celular, tisular și sistemic.

Obiectivele și efectul final al ambelor procese (hiperplazia și hipertrofia) este unic – homeostazia funcțională sau echilibrul dintre structură și funcție.

Semnificația biologică a hipertrofiei și hiperplaziei fiziologice este determinată de obiectivul final, care constă în menținerea homeostaziei funcționale a organismului (sau organului) prin modificarea structurii.

Procese hipertrofice în cavitatea bucală

Hipertrofia gingivală reprezintă o mărire în dimensiune a elementelor celulare constituente ale gingiei ca urmare a accelerării ritmului mitotic, a creșterii metabolismului, a inflamației. *Hipertrofia gingivală* poate fi generalizată și localizată. Hipertrofia generalizată poate fi de mai multe tipuri: inflamatoare, simptomatică și idiopatică.

Hipertrofia gingivală inflamatoare este rezultatul interacțiunii dintre factorii iritativi locali și gingie. Debutază la nivelul gingiei proximale, interdentare, după care procesul interesează și versantele vestibulare și orale. Se constată infiltrat inflamator limfoplasmocitar în corion și o proliferare a celulelor epiteliale și a fibrocitelor.

Hipertrofia gingivală simptomatică poate avea etiologie variată (hipovitaminoze, tulburări hormonale, boli ale sângelui etc.) și debutează interdentar, apoi afectează marginea gingiei și în final gingia în totalitate. Sunt caracteristice: hiperplazia fibroasă a corionului, infiltrarea inflamatorie subepitelială și ulcerările.

Hipertrofia gingivală idiopatică este o hiperplazie neinflamatoare, care prezintă o proliferare a țesutului conjunctiv fibros și a fibrelor de collagen din corion, de unde și denumirea de “elefantiazis gingival” sau macrogingie congenitală.

Hipertrofia gingivală localizată este o formațiune nodulară pseudotumorală, hiperplazică, limitată la gingie, rezultată din pro-

liferarea în exces a fibromucoasei sub acțiunea unor factori iritativi cronici. Evoluția este lentă, putând genera în timp la lezarea țesutului osos.

7.3. Atrofia în organele cavității bucale

Atrofia (din gr. *a* – negație; *trophe* – nutriție) este un proces supravital de micșorare în volum a organitelor celulare, celulelor, țesuturilor și organelor asociat cu micșorarea sau sistarea funcțiilor acestora. Atrofia poate fi privită ca o formă de dishomeostazie structurală, un dezechilibru dintre procesele distructive (fiziologice sau patologice) și insuficiența relativă sau absolută a proceselor regenerative.

În funcție de semnificația biologică și raportul dintre structură și funcție, deosebim atrofie fiziologică și patologică.

a) *Atrofia fiziologică* este atrofia cu păstrarea echilibrului dintre funcție și structură:

b) atrofia hipofuncțională – prin micșorarea primordială a solicitării funcționale (atrofia cu demineralizarea oaselor în condiții de imponderabilitate, anemia fiziologică în repausul fizic îndelungat);

c) atrofia involutivă – atrofia organelor și țesuturilor caracteristică doar pentru o perioadă ontogenetică (atrofia timusului cu vârsta);

d) atrofie involutivă senilă – atrofia tuturor organelor, în special a pielii, mușchilor, oaselor paralel cu vârsta;

e) atrofia endocrină – atrofia organelor hormonal-dependente paralel cu reducerea concentrației hormonului respectiv (atrofia prostatei în hipoandrogenie, a glandei mamare la hiposecreția prolactinei, a endometrului în hipoestrogenic, atrofia timusului la acțiunea dozelor mari de hormoni glucocorticoizi);

f) atrofia prin lipsa factorilor de stimulare a creșterii (atrofia glandelor endocrine în lipsa hormonilor tropici);

g) atrofia posthipertrofică – involuția organelor hipertroficiate la încetarea acțiunii stimulului hipertrofiant (involuția post-par-

tum a uterului, involuția mușchilor scheletici la sportivi după încetarea antrenamentelor).

B. *Atrofia patologică* este o atrofie cu deficit de funcție și structură; survine la necroza celulară de diferită origine în asociație cu insuficiența potențialului regenerativ:

- a) atrofia la acțiunea îndelungată a forțelor mecanice (atrofia oaselor craniului în hipertensiunea intracraniană);
- b) atrofia la distrucția structurilor provocate de factori fizici, chimici, biologici (inflamația);
- c) atrofia hemo- și limfodiscirculatorie (în ischemie, hiperemie venoasă, hemo- și limfostază);
- d) atrofia carențială (atrofia și distrucția dinților în insuficiența fluorului).

În funcție de structura supusă atrofiei distingem:

- a) atrofia organitelor celulare (mitocondrii, nucleu, reticulul endoplasmatic ș.a.);
- b) atrofia celulelor:
 - atrofia parenchimului și stromei cu micșorarea în volum a organului;
 - atrofia parenchimului concomitent cu hipertrofia stromei, a țesutului adipos (hipertrofie falsă).

Patogenia atrofiei. Fiecare formă de atrofie are patogenia sa specifică, determinată de câteva mecanisme specifice:

- 1) micșorarea solicitării funcționale și restabilirea echilibrului dintre structură și funcție prin micșorarea masei structurii (atrofia hipofuncțională, senilă, posthipertrofică);
- 2) diminuarea acțiunilor stimulatoare organo- și morfogenetice - atrofia involuțională, hormonală;
- 3) insuficiența proceselor reparative la distrucția structurilor (atrofia patologică).

Manifestările caracteristice atrofiei sunt micșorarea volumului și masei structurilor subcelulare, celulelor, țesuturilor, organelor sub limitele normale.

Consecințele atrofiei depind de caracterul acesteia. Orice atrofie este acompaniată de diminuarea proporțională a funcției

structurii, însă, în timp ce hipofuncția în atrofia fiziologică este decvată solicitărilor actuale și asigură homeostazia organismului în condiții optime (dar cu reducerea diapazonului de adaptabilitate), atrofia patologică conduce la deficiența funcției și dishomeostazia organismului chiar și în condiții optime de existență.

Procesele atrofice din cavitatea bucală. Atrofia (atriția) țesuturilor dentare dure se produce la fiecare om ca rezultat al funcției fiziologice de masticație. Atriția se manifestă, în primul rând, pe cuspidii feței masticatorii a molarilor și premolarilor, precum și pe muchia tranșantă și cuspidii caninilor.

S-a constatat un raport direct între atriție și vârstă. Astfel, la vârsta de 40 de ani apare o ușoară abraziune a adamantinei, iar la 50-60 de ani abraziunea se manifestă prin pierderi masive din țesutul cuspidilor premolarilor și molarilor. La incisivi, în locul muchiei tranșante deseori se formează o areolă, care scurtează lungimea coroanei dinților. Procesul de pierdere de țesut este extrem de lent. În urma depunerii dentinei de substituție pulpa se izolează de excitanții exteriori, astfel minimalizându-se senzațiile durice la pacienți.

În afară de atriția fiziologică se întâlnește și atriția patologică (abraziune patologică). În acest caz pierderile masive de țesuturi dure pot fi consecința: ocluziunilor, suprasolicitării dinților din cauza numărului lor redus, protezelor incorecte, a noxelor profesionale, precum și a structurilor tisulare imperfecte. Fiind neglijată, abraziunea țesuturilor progresează vertiginos, coroanele dinților devenind din ce în ce mai scurte, ceea ce poate provoca modificări în articulația temporomandibulară.

Mecanismul patogenic al abraziunilor de origine endocrină (dereglări în funcția hipofizei, tiroidei, paratiroidelor) este condiționat de reducerea rezistenței structurale a țesuturilor cavității bucale. Abraziune excesivă se înregistrează la persoanele, care muncesc în atmosferă ce conține cantități mari de particule mecanice, în hipoplazia primară a adamantinei și dentinei, precum și în fluoroza, osteoporoza.

În cazul unei abraziuni pronunțate, paralel cu depunerile masive de dentină de substituție, se observă obturarea canaliculelor dentinale. Se produc modificări importante și în pulpă: se reduce numărul de odontoblaști, care se supun vacualizării, se înregistrează atrofia reticulară. În straturile centrale ale pulpei, îndeosebi în cea radiculară, se decelează petrificație. În acest caz, pulpa dentară, grație particularităților morfofuncționale, pe de o parte, reacționează prompt la excitație, iar pe de altă parte, posedând o serie de mecanisme compensatoare și adaptive, opune rezistență acțiunii agenților lezanți, asigurând normalizarea structurii și funcției lezate. Deseori abrazia țesuturilor dentare este însoțită de hiperestezie, care necesită un tratament specific.

Atrofia epitelului cu reducerea conținutului de glicogen din el se constată în țesuturile parodontiului în caz de inflamații cronice nespecifice, fiind determinată de modificarea unor factori ai apărării nespecifice din salivă.

Atrofia aparatului ligamentar al parodontiului în parodontoza atrofică marginală debutează cu osteoporoză marginală, care face ca ligamentele de la marginea alveolei să-și piardă inserția pe lamina dură. Această formă atrofică survine în condițiile unei inactivități a dinților și sub influența unor factori generali (afecțiuni endocrine, involuție senilă). Atrofia pronunțată a papilelor linguale se înregistrează în candidoza cronică atrofică, leucoplazie, cancer, ulcerații tuberculoase, stomatite medicamentoase, hipovitaminoza B₁₂ etc.

Modificări atrofice ale mucoasei bucale sunt caracteristice pentru colagenoze. În acest caz mucoasa bucală este atrofiată, subțiată, palidă, cu un desen vascular pronunțat și cu ulcerații. Pe limbă apar depuneri albicioase, are loc atrofia ei (în cazul afectării mușchilor), limitarea mobilității. Ca urmare a proceselor atrofice se observă subțierea buzelor și nasului.

Schimbări atrofice ale mucoasei și glandelor salivare se înregistrează și în cazul bolii actinice. În doze masive de radiație (peste 5000–6000 razi) pot interveni modificări ireversibile atât în mucoasă, cât și în glandele salivare

7.4. Sclerozarea în organele cavității bucale

Sclerozarea este procesul de regenerare patologică consecutivă necrozei celulare care constă în substituția structurilor parenchimotoase specializate sau a țesutului conjunctiv specializat cu structuri acelulare. Sclerozarea moderată a organului fără de inducerea se numește *fibrozare*.

Ciroza este sclerozarea însoțită de deformarea organului.

Cicatricea reprezintă sclerozarea localizată în focarele de inflamație sau necroză.

Etiologia sclerozării:

a) acțiunea factorilor nocivi, care provoacă leziuni celulare directe și dezorganizarea țesutului conjunctiv (factori mecanici, fizici, chimici, biologici);

b) dereglări hemo- și limfocirculatorii locale și generalizate, care cauzează leziuni celulare (hiperemie venoasă, stază sanguină și limfatică, ischemie, insuficiență circulatorie sistemică);

c) distrofiile celulare;

d) toate tipurile de necroză;

e) inflamații cronice productive;

f) organizarea trombilor, a depunerilor de fibrină.

Patogenia sclerozării. Sclerozarea evoluează prin câteva variante patogenice generale:

a) prin neogeneza (formarea *de novo*) țesutului conjunctiv cu proliferarea fibroblaștilor, sinteza de către fibroblaști a colagenului, formarea extracelulară a colagenului (fibrilogeneza);

b) în lipsa proliferării fibroblaștilor, însă cu maturarea, îmbătrânirea țesutului conjunctiv și cu formarea intensă de colagen (ciroza hepatică circulatorie, nefroscleroza); acest proces se mai numește fibrosclerotic.

Baza histologică a procesului de sclerozare sunt structurile țesutului conjunctiv care se divid și produc structuri acelulare cu funcție de suport, troficitate și protecție.

Procesul de sclerozare include câteva etape:

a) alterarea – distrucția celulelor și a colagenului sub acțiunea factorilor patogeni;

b) fagocitarea de către macrofage a produselor distrucției celulare;

c) producerea de către macrofagele activate prin procesul de fagocitoză a factorilor fibrogenici, care suscită proliferarea fibroblaștilor, iar aceștia din urmă intensifică sinteza colagenului.

Semnificația biologică a sclerozării pe de o parte este benefică și constă în finisarea procesului patologic (de ex., inflamația), asigurarea reparației și regenerării matricei intercelulare alterate de procesul patologic. Concomitent asigură și regenerarea, deși incompletă, a organului supus acțiunii tuturor agenților patogeni și în toate formele de alterație tisulară. Astfel, în unele afecțiuni ale pielii, mucoasei bucale, de ex., în ulcerațiile trofice, sau în ulcerul gastric și duodenal finalizarea procesului prin cicatrizare este o rezoluție favorabilă și o variantă de restabilire a funcțiilor de barieră ale acestor organe. Pe de altă parte, incompetența funcțională a țesutului conjunctiv, care substituie țesutul specific, induce deformarea structurii acestuia și compromite organul sclerosat.

Procesele sclerozante din cavitatea bucală

În *parodontite* procesul de sclerozare afectează adeseori regiunile subepiteliale, mai rar survin modificări fibrinoide. Adeseori se atestă dezorganizarea de suprafață a țesutului conjunctiv sub formă de infiltrație mucoidă în zona pungii gingivale și în zonele profunde ale gingiei. Concomitent se observă creșterea numărului de mucopolizaharide neutre și liza fibrelor de colagen. În zona inflamației are loc și sclerozarea vaselor sanguine. Schimbările din stromă și vase atrag dereglări de ordin secundar în epiteliu, caracterizate prin persistența proceselor atrofice și distrofice, până la cele necrotice din structurile fibroase. Vasele sanguine ale periodonțiului inițial sunt dilatate, se manifestă fenomene de scleroză și hialinoză a tunicii medii, cu reducerea ulterioară a lumenului vascular și sclerozarea perivasculară.

Modificări similare celor descrise se constată și în *parodontoză*. În acest caz, în zonele profunde ale osului alveolar și corpiilor

maxilarelor apar semne ale dezarmonizării structurii țesutului osos (alternarea focarelor de osteoporoză și osteoscleroză).

În unele *parodontoame* (fibromatoza gingivală) se constată deformarea atât a gingiei interdentală, cât și a celei alveolare cu infiltrarea țesutului conjunctiv fibros dens cu elemente celulare și subdezvoltarea rețelei vasculare.

Traumatismele mecanice ale mucoasei bucale, survenite acut în urma deteriorării sau care apar la acțiunea îndelungată a unor excitanți slabi, se caracterizează prin dezvoltarea unui fibrom lobular – o formațiune dură indoloră de tip tumoral. Cel mai frecvent formarea fibromului lobular poate fi indusă de proteză.

Patogenia dereglărilor din cavitatea bucală în sclerodermie este determinată de afectarea primară a patului microcirculator, cauzată de reacțiile imunopatologice, ceea ce conduce la dezorganizarea generalizată a țesutului conjunctiv și la schimbări secundare în limbă, precum și în alte organe și țesuturi, paralel se dezvoltă procese patologice în piele și mucoasa bucală (edem, indurație, atrofie). Consecințele acestor dereglări pot fi dezvoltarea glositei descumative în formă migrantă și a xerostomiei, care dificultează vorbirea, ingestia și creează condiții pentru dezvoltarea modificărilor inflamatorii ulterioare în mucoasa bucală.

Dezvoltarea unei glosite sclerozante e tipică pentru *sifilisul terțiar*. Spinarea limbii în acest caz devine noduroasă, brăzdată de fisuri, indurată, cu o mobilitate redusă. Infiltratul inflamator specific e substituit ulterior prin țesut fibros, se dezvoltă scleroza.

8. DEREGLĂRILE CIRCULAȚIEI SANGUINE REGIONALE

8.1. Clasificarea, caracteristica și funcțiile vaselor sanguine

Sistemul microcirculator include următoarele vase: arteriole, metarteriole, anastomoze arteriolo-venulare, capilare și venule. Microcirculația realizează funcția principală a hemocirculației – metabolismul vasculo-interstițial.