

**UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
"NICOLAE TESTEMIȚANU" DIN REPUBLICA MOLDOVA**

**Cu titlu de manuscris
CZU 616.31+614.2, 616.31-002-089,
616.12-001, 611.1+616.16, 611.31-019, 612.62.5**

CIOBANU SERGIU

**TRATAMENTUL COMPLEX ÎN REABILITAREA PACIENȚILOR
CU PARODONTITE MARGINALE CRONICE
14.00.21 - STOMATOLOGIE**

Teză de doctor habilitat în medicină

Consultant științific:

**Nicolau Gheorghe,
doctor habilitat în medicină,
profesor universitar**

Autorul:

Ciobanu Sergiu

CHIȘINĂU, 2012

© CIOBANU SERGIU, 2012

CUPRINS

ADNOTARE6
АННОТАЦИЯ8
SUMMARY ..	10
LISTA ABREVIERILOR12
INTRODUCERE Actualitatea și importanța problemei abordate.14
1.ETIOLOGIA, PATOGENIA, DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL COMPLEX AL AFECȚIUNILOR PARODONȚIULUI MARGINAL24
1.1. Epidemiologia afecțiunilor parodonțiului marginal	24
1.2. Aspecte moderne de clasificare a afecțiunilor parodonțiului marginal	26
1.3. Concepția modernă în etiologia și patogenia afecțiunilor parodontale	34
1.4. Metode de examinare clinic-parodontale ale pacienților cu PMC	41
1.5. Metode de tratament utilizate în parodontologie	42
1.5.1.Tehnici chirurgicale	46
1.5.2 Tratamentul protetic	54
1.6. Concluzii.	57
2. MATERIAL ȘI METODE DE INVESTIGAȚIE59
2.1. Metodologia revistei literaturii	59
2.2. Programul și metodologia cercetării	60
2.3. Caracteristica generală a pacienților cu PMC.	63
2.4. Metode de examinare	63
2.5. Metode epidemiologice de cercetare	66
2.6. Metode morfopatologice de studiere a parodonțiului de înveliș.	67
2.7. Metode biochimice de determinare a markerilor metabolismului osos în serul sangvin la pacienții cu PMC.	68
2.8. Metode de identificare a microflorei parodontopatogene.	70
2.9. Materiale utilizate în tratamentul parodontitelor marginale cronice	71

2.10. Metode de tratament utilizate în actualele cercetări.	73
2.11. Concluzii	84
3. ANALIZA DATELOR OBȚINUTE ÎN CERCETĂRILE EPIDEMIOLOGICE MICROBIOLOGICE ȘI MORFOLOGICE	85
3.1. Frecvența afecțiunilor parodonțiului marginal în zonele economico-geografice ale Republicii Moldova și mun. Chișinău	85
3.2. Evaluarea datelor microbiologice obținute.	100
3.3. Evaluarea modificărilor clinico-morfologice în țesuturile parodonțiului marginal la pacienții afecțați de PMC.	101
3.4. Concluzii	114
4. EVALUAREA DATELOR OBȚINUTE ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL PACIENȚILOR CU PMC.	115
4.1. Evaluarea investigațiilor clinice la pacienții cu parodontită marginală cronică	117
4.2. Evaluarea datelor obținute în tratamentul conservator.	118
4.3. Evaluarea rezultatelor tratamentului chirurgical.	127
4.4. Evaluarea indicilor activității markerilor metabolismului osos în terapia de regenerare tisulară ghidată (RTG).	137
4.5. Concluzii	148
5. SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE.	150
5.1 Concluzii	170
CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI PRACTICE.	172
PLANUL DE CERCETĂRI DE PERSPECTIVĂ	175
BIBLIOGRAFIE.	176
ANEXE	200
Anexa 1 Numărul populației în unitățile administrativ-teritoriale ale Moldova	200
Anexa 2 Formular de studiu microbiologic	201
Anexa 3 Brevete de invenție	202
Anexa 4 Acte de implimentare	206

DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII	208
CV AL AUTORULUI	209

ADNOTARE

Ciobanu Sergiu „Tratamentul complex în reabilitarea pacienților cu parodontite marginale cronice”

Teză de doctor habilitat în medicină, Chișinău, 2012

Lucrarea este expusă pe 211 pagini tehnoredactate, este compartimentată clasic: introducere, 5 capitole, concluzii generale și recomandări practice, bibliografie din 346 titluri, 8 anexe, 175 pagini de text de bază, include 58 figuri, 32 tabele, 6 diagrame, 2 formule. Rezultatele obținute sunt publicate în 49 lucrări științifice, au fost obținute patru brevete de invenție.

Cuvintele-cheie: afecțiunile parodontiului marginal, parodontită marginală cronică, gingivită, punga parodontală, parodontoza, recesie gingivală, tratament complex, tratament chirurgical, detartraj, adiție, regenerare tisulară ghidată, surfasaj, materiale de adiție.

Domeniul de studiu: Stomatologie, parodontite marginale cronice.

Scopul lucrării: Ameliorarea asistenței stomatologice pacienților cu parodontite marginale cronice prin elaborarea unor principii de diagnostic și de tratament complex.

Obiectivele lucrării: Analiza incidenței afecțiunilor parodontale în diferite zone ale Republicii Moldova. Estimarea factorilor determinanți și de risc la pacienții cu PMC în viziunea concepției moderne a etiologiei și patogeniei APM. Reliefarea particularităților morfologice ale parodontiului de înveliș la pacienții cu PMC. Stabilirea incidenței speciilor de microorganisme parodontopatogene în biofilmul dentar subgingival. Elaborarea și argumentarea unui algoritm nou de tratament complex al pacienților cu PMC cu implementarea materialului de adiție nanostructural LitAr. Evaluarea comparată a efectului osteogenic al unor biomateriale utilizate în cadrul terapiei tisulare ghidate cu studierea markerilor metabolismului osos. Elaborarea unor măsuri de ameliorare a asistenței stomatologice specializate pacienților cu APM în Republica Moldova.

Metodologia cercetării științifice. Studiul efectuat s-a bazat pe elaborările științifice moderne pentru studierea particularităților tratamentului complex în reabilitarea pacienților cu parodontită marginală cronică aflați printre populația Republicii Moldova, fiind utilizate următoarele metode: statistice, epidemiologice, matematice, de tratament, comparare, analitice, geografice în limitele republicii.

Noutatea și originalitatea științifică: A fost evaluată situația epidemiologică a APM, inclusiv a PMC, în Republica Moldova în ansamblu în decurs de 17 ani (1990-2007) și în special în cele 3 zone geografice în perioada anilor 2000 –2008. Au fost determinați și unii indici în evoluția APM. Ca rezultat al acestui studiu, au fost evidențiate formele clinice ale PMC la persoane sub 30 de ani, ceea ce denotă o “întinerire” a PMC, urmată de o pierdere timpurie a dinților. Au fost studiate modificările patomorfologice în PMC. S-au determinat microorganismele parodontopatogene. A fost instituit, elaborat și implimentat algoritmul tratamentului complex în reabilitarea pacienților cu PMC în baza tratamentului inițial (conservator), chirurgical, protetic, și tratamentul de menținere. A fost propus un nou remediu antiinflamator în tratamentul local al PMC (MD 2855 G2 din 2005.09.30). A fost elaborată și aprobată o nouă metodă de

regenerare tisulară ghidată (RTG), utilizând un biomaterial osteogenic modern - compoziția nanostructurală colagen-apatită - LitAr. A fost introdusă metoda computerizată de evaluare în dinamică a densității (densitometria) osului alveolar în general și, în special, în zona amplasării materialului de adiție. Au fost elaborate și propuse noi scheme (individualizate) de tratament pre- și postoperatoriu. În baza rezultatelor proprii și ale experienței clinicilor parodontologice la nivel internațional, a fost propus un nou concept de asistență parodontologică în Republica Moldova, al cărui scop fiind reabilitarea pacienților cu PMC.

Problema științifică soluționată. Evaluarea datelor obținute a permis stabilirea frecvenței APM în Republica Moldova și propuse direcții noi de cercetare epidemiologice, care va da posibilitatea de a pune în evidență nu numai frecvența APM, dar și formele clinice și vârsta persoanelor afectate. Ca rezultat al actualului studiu a fost implementată metoda de examinare a microflorei parodontopatogene utilizând testul ADN, oferind posibilitatea medicului practician de a prescrie pacientului un tratament țintit și individualizat. Rezultatele studiului multilateral efectuat de noi să se soldat cu elaborarea și aprobarea algoritmului de tratament complex al APM, inclusiv implementarea materialului de adiție nanostructural LitAr în tehnica de regenerare tisulară ghidată, ce va contribui la ameliorarea calității asistenței parodontologice.

Semnificația teoretică și valoarea aplicativă. Schema tratamentului complex, propusă, oferă posibilitatea de a recupera funcțiile pierdute ale sistemului dento-parodontal la pacienții cu PMC și de a asigura o stare de remisiune de durată cu ameliorarea stării generale a organismului acestor pacienți.

Rezultatele studiului științific au servit la elaborarea și implementarea în practică a algoritmului tratamentului complex al APM. Aplicarea tratamentului complex în reabilitarea pacienților cu parodontită marginală cronică. Rezultatele și concluziile actualului studiu pot genera noi direcții de cercetare.

Implementarea rezultatelor științifice. Rezultatele actualului studiu au fost aprobate ca valoare științifică și ulterior au fost implementate în activitatea curativă și didactică a catedrei Stomatologie Terapeutică a USMF “Nicolae Testemițanu”, în activitatea clinicii stomatologice “Parodent Prim”, SRL, și în clinicile stomatologice municipale, raionale, inclusiv în clinicile stomatologice private. Datele obținute sunt incluse în cursurile și lecțiile practice pentru studenți și rezidenți ai Facultății Stomatologie a USMF “Nicolae Testemițanu”, precum și la Facultatea de E.C.M.F.

АННОТАЦИЯ

Чобану Серджиу “Комплексное лечение больных хроническим маргинальным пародонтитом”

Диссертация доктора хабилитат медицины. Кишинэу, 2012

Диссертация оформлена на 211 страницах в классическом стиле и включает: введение, 5 глав, выводы, рекомендации, список литературы – 346 источников, 175 страница основного текста, 58 рисунка, 32 таблицы, 6 диаграмм, 2 формулы, приложения - 8. Результаты опубликованы в 49 научных работах, получено 4 свидетельства на изобретение.

Ключевые слова: заболевания пародонта, хронический маргинальный пародонтит, гингивит, пародонтальный карман, десневая рецессия, пародонтоз, комплексное лечение, хирургическое лечение, направленная тканевая регенерация.

Область исследования: Стоматология, заболевания маргинального пародонта

Цель исследования: Улучшение стоматологической помощи больным хроническим маргинальным пародонтитом путём разработки принципов диагностики и комплексного лечения.

Задачи: Исследования распространённости заболеваний пародонта у населения в различных географических зонах республики. Изучение определяющих факторов и факторов риска у больных ХМП в свете современных взглядов на этиологию и патогенез заболеваний пародонта, морфологических особенностей покровного пародонта у больных ХМП. Исследования микрофлоры содержимого пародонтального кармана. Разработка и обоснование нового алгоритма лечения больных ХМП с использованием нового остеопластического материала LitAr. Сравнительное изучение остеогенного эффекта биоматериалов, используемых при направленной тканевой регенерации с использованием маркеров костного метаболизма. Разработка методов оказания специализированной стоматологической помощи больным ХМП в Республике Молдова.

Методология научного исследования: Исследование основано на современных научных разработках для изучения особенностей комплексного лечения и реабилитации пациентов с хроническим маргинальным пародонтитом среди населения Республики Молдова. Для этих целей были использованы следующие методы: статистические, эпидемиологические, математические, лечебные, сравнительные, аналитические, географические в пределах республики.

Научная новизна и оригинальность: Установлена распространённость ЗП, в т. ч. ХМП в РМ на протяжении 17 лет (1990-2007), в частности в 3-х географических зонах республики в 2000-2008 гг. Установлены некоторые показатели ЗП, свидетельствующие об “омоложении” ХМП, приводящих к потере зубов. Были изучены морфопатологические изменения при ХМП и виды пародонтопатогенных микроорганизмов; разработан и апробирован на практике алгоритм реабилитации больных ХМП, включающий консервативное, хирургическое, ортопедическое и поддерживающее лечение. Предложено новое противовосполительное средство (Свидетельство об изобретении MD 2855 G2). Разработан

и апробирован новый метод НТР с использованием нового остеогенного биоматериала LitAr. Определён новый компьютерный метод изучения денситометрии альвеолярной кости, в частности в зоне расположения материала на различные этапы мониторинга. Разработаны новые, индивидуализированные схемы до и после хирургического лечения. На основании собственного опыта и опыта международных пародонтальных клиник предложена новая концепция оказания помощи больным ХМП, предусматривающая полную их реабилитацию.

Решённая научная проблема. В результате анализа полученных данных было установлена частота поражения ЗП в Республики Молдова и предложены новые направления в эпидемиологическом исследовании. Результаты данного исследования позволили введению методики анализа пародонтопатологической микрофлоры у пациентов с ЗП используя тест ДНК, позволяя таким образом врачу выписать индивидуализированный план лечения. В результате многостороннего исследования был разработан и апробирован алгоритм комплексного лечения ЗП с использованием адидиционного наноструктурного материала ЛитАр в комбинации с техникой направленной регенерации, что улучшит качество пародонтологической помощи.

Теоретическая и практическая значимость: Предложенная нами схема комплексного лечения позволяет восстановить полностью потерянные функции денто-пародонтального аппарата у больных ХМП, обеспечивая длительную ремиссию и улучшение общего состояния пациентов с заболеваниями маргинального пародонта. Результаты исследования были использованы при составлении алгоритма комплексного лечения ЗП, в т. ч. ХМП. Результаты данного исследования могут служить основанием для разработки новых направлений в изучении данной проблемы.

Внедрение в практику. Результаты исследования внедрены в лечебную практику и в процесс преподавания на кафедре терапевтической стоматологии ГУМФ им. Н. Тестемицану, в работу стоматологической клиники “Parodent Prim” ООО и в городские, районные и частные клиники республики. Полученные результаты включены в тематику лекций и практических занятий со студентами стоматологического факультета и на ФУВ ГУМФ им. Н. Тестемицану.

SUMMARY

Ciobanu Sergiu “Complex treatment in rehabilitation of patients with chronic marginal periodontitis”

Thesis in Ph. D. in medicine, Chişinău, 2012

The work divided in 211 typescript pages. The classic division consists of: introduction, 5 chapters, general conclusions recommendations, bibliography from 346 titles, 8 annexes, 175 pages of base text, that include 58 figures, 32 tables, 7 diagram, 2 formulas. The results are published in 49 scientific works, 4 invention brevets were obtained.

Key words: periodontal disease, chronic marginal periodontitis, gingivitis, periodontal disease, parodontosis, gingival recession, complex treatment, surgical treatment, scaling, addition, guided tissue regeneration, root planning, addition material.

Study domain: Stomatology, periodontal disease.

Paper aim: Improvement of dental assistance of patients with periodontal disease (chronic marginal periodontitis) by elaboration of principles of diagnosis and complex treatment.

Objectives of the work: Incidence analysis of periodontal condition in different areas of Republic of Moldova. Estimation of determination and risk factors of patients with CMP in modern vision concept of etiopathogenic periodontal lesions. Morphologic particularities reliefation of marginal periodontitis at patients with CMP. Setting parodontogenic microorganism species incidence in subgingival dental biofilm. Elaboration and argumentation of a new algorithm of complex treatment in patients with CMP with implementation of addition Nano structural material “LitAr”. Comparative osteogenic effect evaluation of some biomaterials used in guided tissue regeneration with the study of bone metabolism markers. Improvement measures elaboration of dental specialized assistance of periodontal compromised patients from Republic of Moldova.

Scientific originality and enewement: Periodontal disease epidemiological situations was established, including CMP, in Republic of Moldova during 17 years (1990-2007) and especially in all of the 3 geographical areas during the years 2000-2008. Some periodontal disease indices were determined. As a result of this study, clinical forms of CMP were present in persons under 30-35 years, which denotes a rejuvenation of CMP, followed by a early tooth loss. Pathomorphological changes were studied in CMP. Parodontogenic microorganisms were determined. It was determined, developed and approved the algorithm of complex treatment in rehabilitation of patients with CMP on the basis of initial treatment (conservatory), surgical, including the dental implants, prosthodontics, and maintaining period. A new anti-inflammatory remedy was introduced in the local treatment of CMP (MD 2855 G2). A new method of guided bone regeneration (GTR) was developed and approved, utilizing modern osteogenic biomaterial – nanostructured collagen-apatite – “LitAr”. Evaluation computer method was introduced for dynamic evaluation of alveolar bone density (densitometry) in general, and especially, in the area of regeneration material. New schemes (custom made) of pre and post treatment period were developed and proposed. On the basis of own results and experience of periodontological clinicians at a international level, a new concept of periodontal assistance in Republic of Moldova

was initiated, with his aim being the complete rehabilitation of patients with CMP.

Theoretical and applicative significance: Complex treatment scheme proposed by us gives a chance of total function recovery lost due CMP and gives the long term remission state with improvement of general state of periodontal compromised patients organisms.

Scientific study results served at development of complex treatment algorithm of periodontal disease. Complex treatment application in patient rehabilitation with chronic marginal periodontitis. Results and conclusions of the actual study may generate new scientific directions researches.

Scientific matter been solved in current thesis. Obtained data evaluation established the MPA frequency in Republic of Moldova and proposed new directions of epidemiologic research, which will give the possibility to elucidate not only the frequency of MPA, but also the clinical forms and the age of the persons being affected. As a result of the present study examination method was introduced for parodontogenic microflora examination by utilizing DNA test, giving a chance for the practioner to prescribe a treatment clearly aimed and individualized. Study results being performed by us gave a new light on elaboration and aprovement of algorithm in the cases of MPA complex treatment, includingly the nanostructural augumentation material LitAr in the guided tissue regeneration technique, wich will contribuit in the normalizing the periodontal assistance.

Scientific results implementation. Present study results were approved as a scientific value and so after were implemented in curative and didactic activity of Therapeutical Stomatology Chair, of USMF “Nicolae Testimitanu”, in activity of clinical stomatology “Parodent Prim” S.R.L., in municipal stomatology clinics, districts, including private stomatology practices. Obtained data are included in practical lessons and courses for students and residents of Stomatology Faulty of USMF “Niolae Testimitanu”, and Recicle Faculty.

LISTA ABREVIERILOR

Aa – Actinobacillus actinomycetemcomitans
AAP – Academia Americană de Parodontologie
API – Aproximal Plaque Index
APM – afecțiuni ale parodontiului marginal
ARPA – Asociația internațională pentru cercetări asupra parodontopatiilor
ATM – articulația-temporo-mandibulară
BP – boala parodontală
CPITN – Indicele parodontal al necesităților de tratament comunitar
G – gingivită
G/P UNA – gingivoparodontită ulcero-necrotică acută
GUN – gingivită ulcero-necrotică
F/AcTr – fosfataza acidă tartratrezistentă
F/Ac (EC 3.1.3.2) – codul fermentului după clasificarea internațională
F/AITl – fosfataza alcalină termolabilă
FEP – Federația Europeană de Parodontologie
IP – indicele de placă
LF – leziunea furcației
MD – mobilitatea dentară
MNA – măsurarea nivelului de atașament
MAPPr – măsurarea adâncimii pungii parodontale
MPzM – metaloproteazele matriciale.
OHI – indicele igienei orale
OMC – Organizația Mondială a Sănătății
PA - parodontita adultului
PAG - parodontita influențată de afecțiuni generale
PAgr.- parodontita agresivă
PJ - parodontita juvenilă
PJL - parodontită juvenilă localizată
PP – parodontita pubertară
PPr.- pungă parodontală
PM –parodontită marginală
PMC - parodontită marginală cronică
PRP - parodontita rapid progresivă
PZ - parodontoză
Pi - fosfatul anorganic
PUN – parodontită ulcero-necrotică
PR - parodontita rezistentă
RTG – regenerare tisulară ghidată
Pg - Porphyromonas gingivalis
Td - Treponema denticola
Tf - Tannerella forsythia, anterior Bacteroides forsythius

INTRODUCERE

Actualitatea și importanța problemei abordate

Afecțiunile parodonțiului marginal constituie unele dintre cele mai frecvente afecțiuni ale aparatului dento-maxilar, fie cu localizare gingivală (implicarea parodonțiului superficial), fie ca parodontită marginală cronică (PMC), (afectarea parodonțiului profund), cu evoluție lentă sau agresivă, reprezintă o afecțiune complexă, care se instalează la toate comunitățile umane în orice arie geografică și la orice dentiție, urmările ei fiind de ordin distructiv și proliferativ [31]. Parodontita marginală cronică (ca parte componentă a afecțiunilor parodonțiului marginal (APM)), în faze inițiale sau avansate, implică peste 95 – 98% din populația adultă [159].

Datele epidemiologice arată că incidența afecțiunilor parodontale crește odată cu vârsta [323,60,100,101]. Această tendință crește și mai mult ca urmare a nerespectării igienei bucale și netratării dinților naturali.

Cercetările realizate de către *Emori University, din SUA*, în comun cu Centrul controlului asupra îmbolnăvirii și răspândirii afecțiunilor, au demonstrat că la bolnavii cu APM rata de deces sporește de la 23% până la 43%. Apariția și evoluția gingivitei, parodontitei marginale și a cariei dentare au avansat progresiv, încât, conform datelor statistice, pot fi calificate ca noțiuni de „epidemie”.

După datele unor autori [92,105,134,162], către vârsta de 40 de ani afecțiunile parodonțiului marginal cu diferite grade de gravitate, afectează circa 100% din populație, iar după S. Teslaru și coaut. (2006), APM afectează mai mult de o treime din populație după vârsta de 50 de ani.

Analiza epidemiologică, efectuată de diferiți cercetători, arată că se observă o tendință sporită de răspândire a afecțiunilor parodontale la persoane tinere și în special a formelor agresive. Джамилева Т. (1999) demonstrează că la persoanele tinere (29 – 44 de ani) numai în 4 – 5% din cazuri parodonțiul, clinic, este intact și respectiv igiena orală fiind satisfăcătoare. Afecțiunile parodontale esențial întineresc, după datele mondiale, vârsta de 35 – 44 de ani este cea mai afectată și alcătuiește 94,3 % [94]. Această tendință este confirmată și de OMS: populația în vârstă de 35 – 44 de ani este afectată în raport de 65 – 98%, iar în vârstă de 15 – 19 ani – de 55 – 89%.

Luând în considerare cele menționate, este necesară o evaluare a populației republicii și, nu în ultimul rând, cunoscând unele probleme somatice și de vârstă. E știut că în multe țări ale lumii este organizat serviciul geriatric complex, care acordă asistență persoanelor cu vârstă înaintată. Conform datelor Biroului Național de Statistică, către 01.01.2008 în Republica Moldova 10% dintre populație a depășit vârsta de 65 de ani. Ținând cont de faptul că 66% dintre

vârstnici locuiesc în mediul rural, iar 34% în mediul urban, este important de a cunoaște structura afecțiunilor parodontiului marginal nu numai la această categorie de populație – potențiali edentați. Este necesar să fie evidențiate afecțiunile stomatologice și riscurile caracteristice pentru condițiile climato-geografice din Republica Moldova. Studii epidemiologice vizavi de afecțiunile parodontale la maturi în Republica Moldova nu s-au efectuat (decât parțial), de mai bine de treizeci de ani [43,44].

Din analizele fragmentare efectuate pe parcursul anilor la acest capitol prezintă interes studiul amplu al lui Spinei Iu. (2001), efectuat în Republica Moldova, la copii în vârstă de 6, 12 și 15 ani. Autorul constată și o dependență a frecvenței afecțiunilor parodontale de conținutul de fluor în apa potabilă. Frecvența acestor afecțiuni, la copiii în vârstă de 6 ani, în zonele endemice de fluoroză echivalează cu 54,92%, pe când la cei cu concentrație redusă a fluorului - 67,93%, iar la vârsta de 15 ani, respectiv 67,95% și 75,93% din cazuri. Totodată, se cunosc unele date statistice referitoare la problema vizată, obținute prin analiza adresabilității pacienților în instituțiile stomatologice, sau prin studierea condițiilor de muncă la unii lucrători din industria vinicolă [27].

Scopul examenului clinic al pacientului cu afecțiuni ale parodontiului marginal este de a stabili forma afecțiunii, evoluția și gravitatea procesului și, în final, de a elabora și aplica un tratament eficient maxim individualizat.

La prima vedere aceasta pare a fi un lucru simplu, dar în realitate etapa respectivă în condițiile republicii este foarte dificilă din mai multe motive:

- În prezent nu există nicio instituție specializată în acest domeniu pentru acordarea asistenței respective pacienților cu APM.
- În policlinicile de stat și clinica universitară nu există condiții de explorare a pacienților (laborator clinic și funcțional).
- În cele câteva instituții de stomatologie de stat cu profil „Parodontologie” pacienții sunt supuși tratamentului local, cu prevalența celui conservator (detartrajul, irigații, instilații, mai rar biostimulare etc.).
- Deși „Concepția de instruire universitară și postuniversitară continuă a cadrelor de medici și farmaciști în Republica Moldova”, aprobată prin ordinul Ministerului Sănătății nr. 48 din 26.06.2000 (Monitorul Oficial nr. 005 din 18.01.2001) și în Regulamentele instruirii postuniversitare de rezidențiat și secundariat clinic, aprobată de Ministerul Sănătății, și noul proiect al nomenclatorului de specializări a fost introdusă funcția de parodontolog, din acel moment și până în prezent nu s-a pregătit prin rezidențiat nici un specialist.
- În planul de studii acest compartiment este prevăzut la toate catedrele de profil, dar într-un

număr foarte redus de ore.

- Situația este complicată și prin faptul că din start documentația de dare de seamă statistică care reglementează munca medicilor stomatologi nu include și nu ia în considerare manevrele necesare în tratamentul complex al pacienților cu afecțiuni parodontale și costul prestațiilor cu plată.
- Mai există și divergențe în formularea diagnosticului din cauza funcționării a diferitelor clasificări ale afecțiunilor parodontale, utilizate de absolvenții diferitor școli stomatologice.

Frecvența înaltă a APM trebuie analizată, luând în considerare diverse aspecte: pe de o parte, neinformarea populației despre ea și rolul igienei orale, inclusiv al plăcii bacteriene, în instalarea ei, pe de altă parte, regimul de alimentație și mediul de trai al populației, modificările involutive ale aparatului masticator, cât și particularitățile climato–geografice.

Așadar, studierea frecvenței, particularităților evoluției și manifestărilor clinice ale afecțiunilor parodontiului marginal, în condițiile de poluare a mediului ambiant cu diferite îngrășăminte minerale, pesticide etc., rămâne un imperativ al stomatologiei autohtone.

Din punct de vedere morfologic, parodontita marginală cronică se caracterizează prin lezarea lentă, însă în progresiune, a elementelor de suport ale dinților, iar în aspect clinico-radiologic - printr-o serie de simptome dominante: congestie gingivală și distrucție osoasă, atât pe orizontală cât și pe verticală, ceea ce duce la apariția pungilor parodontale, mobilitatea dinților, iar în final, chiar și la expulzarea lor [28,60,94,99,128,176,328]. În prezent este cert că pierderea dinților ca urmare a PMC este de 5 ori mai mare decât ca rezultat al tratamentelor odontale.

Deși APM are o arie locală de manifestare, sunt multiple dovezi de interferență cu starea generală a organismului. Parodontita marginală cronică, ca parte componentă a APM, în diabetul zaharat se întâlnește în proporție de 60-90%. Debutează precoce, evoluează rapid, ducând la edentații parțiale sau totale chiar la persoane tinere [2,20,30,200]. Este necesar ca afecțiunile parodontiului marginal să fie privite ca un proces patologic complex, care se instalează treptat și este imprescriptibil fără tratament complex. Afecțiunile parodontiului marginal au o evoluție lentă, îndelungată, fără simptome vădite (în faza inițială), ceea ce face ca în absența durerii, pacienții să se adreseze la medicul stomatolog foarte târziu, în faze avansate. Cu atât mai mult că populația nu este informată suficient referitor la cauzele ce provoacă afecțiunile parodontale și impactul asupra întregului organism. Majoritatea pacienților cu APM au un grad redus de educație sanitară, cu igienă individuală precară și adresibilitate scăzută la medic.

În prezent, este stabilită cu certitudine etiologia microbiană a parodontitei marginale, în care un rol important îl manifestă: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*,

Porphyrromonas gingivalis, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, ce posedă o agresivitate deosebită și capacitate sporită de penetrare în țesuturile parodontale cu eliberarea unui șir de substanțe care au un rol lezional asupra parodontiului și inițierea unor reacții imune [40,227,247,310,314].

Socransky S., Haffajee A., în 1992, au propus „formula” evoluției proceselor de lezare a țesuturilor parodontale cu indicația factorilor etiologici de bază, concluzionând că colonizarea bacteriană numai inițiază procesele de lezare tisulară, însă efectele acestei acțiuni depind, în mare măsură, de reactivitatea organismului care, la rândul său, poate stopa sau accelera procesul distructiv. În activitatea procesului de lezare a țesuturilor parodontale nu ultimul rol îl are și afectarea gravă a funcției leucocitelor polimorfonucleare [238,241,245,294,331,339]. Ca urmare a proceselor nominalizate are loc pierderea atașamentului epitelial cu apariția pungilor parodontale supra- și infraosoase [234,235,236].

Problema tratamentului afecțiunilor parodontale se află în atenția clinicienilor și cercetătorilor din cauza nivelului înalt de morbiditate dar, în opinia noastră, și din absența unor metode universale de tratament cu efect scontat [26,111,121].

Afecțiunile parodontiului marginal continuă să impună dificultăți medicului stomatolog, deoarece tratamentul, care are ca scop final reabilitarea funcțiilor aparatului dento-maxilar (estetica, fonația și masticția), este un complex, interdisciplinar, apelând la toate specialitățile stomatologice [16].

Progresarea rapidă a semnelor de inflamație în timp scurt, ineficacitatea tratamentului utilizat anterior sau obținerea unei perioade de remisiune de scurtă durată, obligă a lua în considerație doi factori importanți în elaborarea planului de tratament complex: *factorul microbial și factorul traumatic*.

În stadiul inițial al parodontitei, tratamentul poate fi axat numai pe cel antibacterian (controlul asupra plăcii bacteriene), cu elemente corecte de igienă bucală. Aici un adept al succesului este igiena orală corectă, care trebuie cunoscută de toată populația - ca tehnică și manoperă. Totodată, trebuie de ținut cont că asupra formării microbiocenozei cavității bucale pot influența mai mulți factori [18,109]. La toate etapele evoluției procesului inflamator-distructiv în parodontiu simptomele afecțiunii sunt condiționate de invazia microorganismelor în țesuturi [107]. Declanșarea, gravitatea și intensitatea evoluției afecțiunii parodontale sunt în directă dependență de calitatea și cantitatea microbiocenozei cavității orale, asupra căreia pot acționa un șir de factori ca: forțele defensive ale organismului, interacțiunea în interiorul microbiocenozei, acțiunea factorilor mediului extern și intern (substanțe toxice, utilizarea antibioticelor, hormonilor ș.a.) [95,96,109]. În stadiul avansat de parodontită marginală, cu pungi parodontale,

se cer măsuri de tratament complex. Naoshi Sato (2006) susține ipoteza că chirurgia parodontală cuprinde terapia inițială, în cadrul căreia se elimină cauza bolii parodontale, și chirurgia definitivă (propriu - zisă) prin care se realizează un mediu necesar pentru menținerea sănătății parodontale durabile. Totodată, Lemetre F. (2004) menționează că chirurgia parodontală nu este o metodă de tratament propriu-zisă, ci o cale de acces către zona afectată.

Așadar, afecțiunile parodontale rămân actuale și atrag atenția cercetătorilor prin frecvența sa înaltă, prin particularitățile de evoluție și manifestare în diferite zone geografice și grupe de populație, prin sistemul de acordare a asistenței specializate și lipsa unor metode universale și eficiente de tratament.

Deși s-ar părea că problema este studiată suficient, totuși există lacune în sistemul de examinare, acordarea asistenței curative, clasificarea nozologiilor parodontale, selectarea și elaborarea materialelor de adiție eficiente și, în sfârșit, acordarea asistenței parodontologice complexe și calificate acestei categorii de bolnavi.

Eficiența metodelor complexe de tratament ale APM nu atinge nivelul scontat, ceea ce impune necesitatea de a căuta noi metode de rezolvare a problemei vizate [17,124,153,289].

Scopul lucrării

Ameliorarea asistenței stomatologice pacienților cu afecțiuni ale parodonțiului marginal prin elaborarea unor principii de diagnostic și de tratament complex.

În vederea realizării scopului, am trasat următoarele **obiective**:

1. Analiza incidenței afecțiunilor parodontale în diferite zone ale Republicii Moldova.
2. Estimarea factorilor determinanți și de risc la pacienții cu PMC în viziunea concepției moderne a etiologiei și patogeniei afecțiunilor parodontale.
3. Reliefarea particularităților morfologice ale parodonțiului de înveliș la pacienții cu PMC.
4. Stabilirea incidenței speciilor de microorganisme parodontopatogene în biofilmul dentar subgingival.
5. Elaborarea și argumentarea unui algoritm nou de tratament complex al pacienților cu PMC cu implementarea materialului de adiție nanostructural LitAr.
6. Evaluarea comparată a efectului osteogenic al unor biomateriale utilizate în cadrul terapiei tisulare ghidate cu studierea markerilor metabolismului osos.
7. Elaborarea unor măsuri de ameliorare a asistenței stomatologice specializate pacienților cu APM în Republica Moldova.

Metodologia cercetării științifice. Actuala lucrare a fost efectuată pornind de la concepțiile științifice, elaborate și argumentate în cercetările: Loë H., Theilade., Iensen S. (Experimental gingivitis în man, 1965); Melcher A. H. (On the repair potențial of periodontal tissues, 1976);

Melcher A. H., Baven W. H. (Healing of wounds in the periodontium, 1976); Socransky S. S., Haffajee A. D., Goldson I. M., Lindhe I. (New concepts of destructive periodontal disease, 1984); Listgarten M. A. (Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease, 1992); Григорьян А.С. (Концепция патогенеза воспалительных заболеваний пародонта в свете современных данных, 2004). De asemenea, un reper important l-au constituit cercetările efectuate de Severeanu V. (1992), Vatamanu R. (1992), Dumitriu H. T. (1997), Грудянов А. И., Рабухина Н. А., Фролова О. А. (2006).

Noutatea științifică a rezultatelor obținute:

- A fost evaluată situația epidemiologică ale APM, inclusiv a PMC, în Republica Moldova în ansamblu în decurs de 17 ani (1990-2007) și în special în cele 3 zone geografice în perioada anilor 2000 –2008.
- Au fost determinați unii indici în evoluția afecțiunilor parodontale. Ca rezultat al acestui studiu, au fost evidențiate formele clinice ale PMC la personae sub 30 de ani, ceea ce denotă o “întinerire” a PMC, urmată de o pierdere timpurie a dinților.
- Au fost studiate modificările patomorfologice în PMC.
- S-au determinat microorganismele parodontopatogene.
- A fost instituit, elaborat și implementat algoritmul tratamentului complex în reabilitarea pacienților cu PMC în baza tratamentului inițial (conservator), chirurgical, protetic, și tratamentul de menținere.
- A fost propus un nou remediu antiinflamator în tratamentul local al PMC (Remediu absorbant local - brevet de invenție MD 2855 G2 din 2005.09.30).
- A fost elaborată și aprobată o nouă metodă de regenerare tisulară ghidată (RTG), utilizând un biomaterial osteogenic modern - compoziția nanostructurală collagen-apatită - LitAr.
- A fost introdusă metoda computerizată de evaluare în dinamică a densității (densitometria) osului alveolar în general și, în special, în zona amplasării materialului de adiție.
- Au fost elaborate și propuse noi scheme (individualizate) de tratament pre- și postoperatoriu.
- În baza rezultatelor proprii și ale experienței clinicilor parodontologice la nivel internațional, a fost propus un nou concept de asistență parodontologică în Republica Moldova, al cărui scop fiind reabilitarea pacienților cu PMC.
- **Problema științifică soluționată în.** Evaluarea datelor obținute a permis stabilirea frecvenței APM în Republica Moldova și propuse direcții noi de cercetare epidemiologice, care va da posibilitatea de a pune în evidență nu numai frecvența APM, dar și formele clinice și vârsta persoanelor afectate. Ca rezultat al actualului studiu a fost implementată metoda de examinare a microflorei parodontopatogene utilizând testul ADN, oferind posibilitatea

medicului practician de a prescrie pacientului un tratament țintit și individualizat. Rezultatele studiului multilateral efectuat de noi sa soldat cu elaborarea și aprobarea algoritmului de tratament complex al APM, inclusiv implimentarea materialului de adiție nanostructural LitAr în tehnica de regenerare tisulară ghidată, ce va contribui la ameliorarea calității asistenței parodontologice.

Semnificația teoretică și valoarea aplicativă. Schema tratamentului complex, propusă de noi, oferă posibilitatea de a recupera funcțiile pierdute ale sistemului dento-parodontal la pacienții cu PMC și de a asigura o stare de remisiune de durată cu ameliorarea stării generale a organismului acestor pacienți.

Rezultatele studiului științific au servit la elaborarea și implementarea în practică a algoritmului tratamentului complex al afecțiunilor parodonțiului marginal și aplicarea tratamentului complex în reabilitarea pacienților cu parodontită marginală cronică. Rezultatele și concluziile actualului studiu pot genera noi direcții de cercetare.

Principiile de bază înaintate spre susținere publică:

1. Frecvența și particularitățile epidemiologice ale PMC în funcție de zonele economico-geografice ale Republicii Moldova.
2. Metodele de diagnosticare ale afecțiunilor parodonțiului marginal la etapa actuală.
3. Remanieri morfopatologice ale substratului tisular afectat prin PMC.
4. Evoluția clinică a afecțiunilor parodonțiului marginal și rolul factorilor predispozanți.
5. Tratamentul complex al PMC, inclusiv prin utilizarea compoziției nanostructurale colagen-apatită LitAr și a materialului de adiție Colapol-3 LM.
6. Modalități de reducere a ratei afecțiunilor parodonțiului marginal și de prevenție a lor.

Aprobarea rezultatelor științifice. Concepțiile de bază ale tezei și rezultatele obținute au fost raportate și puse în discuție la diferite foruri științifice universitare, naționale și internaționale, conferințe științifico-practice:

- Congresul III Național al medicilor-stomatologi consacrat jubileului de 40 de ani ai Facultății Stomatologie a USMF „Nicolae Testemițanu”, 7-8 septembrie 1999.
- First International Congress Devaloped Under the Aegis of the European Society of Dental pharmacology and Dental Materials, 27 februarie-01 martie 2002, Iași, România.
- Conferința zonală Bosnalijek, aprilie 2003, Chișinău.
- Zilele Facultății de Medicină Dentară, ediția a IX- a, 4-6 martie 2005, Iași, România.
- Internațional Conferince on Lasers in Medicine, First Edition, September 29th-October 1st, Timișoara, România.
- Deutsche Zahnarztliche Zeitschrift Medizin interdisziplinär, 26-30 oktober 2005, IIC Berlin,

Germania.

- Conferința științifico-practică consacrată aniversării a 60 de ani de la fondarea Centrului Stomatologic municipal, Chișinău, 2005.
- Congresul internațional de Medicină Dentară pentru studenți și tineri medici, ediția a II-a, 07-10 decembrie 2006; Ediția a III-a, 06-09 decembrie 2007, Iași, România.
- Congresele internaționale de Medicină Denatară, 23-28 aprilie 2007 și 4 aprilie 2009, Iași, România.
- The Vth International Congress of Oro-Dental Halth and Managment in the Black Sea Region, 28-30 mai 2007, Albena, Bulgaria.
- The 2nd International Medical Congress for Students ana Yaung Doctors, MedEspera, Chisinau, 14-17 May 2008, Chișinău.
- Congresul al XIV-lea al medicilor-stomatologi din R.Moldova, 10-12 septembrie, 2008, Chișinău.
- Second International Congres of the Romanian Dental Assosation for Education, București, 2010.
- Anual Congress of the EADPH, 9-11 September 2010, Constanța, România.
- Congress of the Balkan Stomatological Society, 28 April – 01 May, 2011, Bucharest, Romania.
- Conferințele științifice anuale ale studenților și colaboratorilor USMF „Nicolae Testemițanu”: 1996; 1998; 1999; 2000; 2001; 2003; 2005; 2006; 2008; 2009; 2010; 2011
- Teza a fost discutată și aprobată la:
 - ședința Catedrei Stomatologie Terapeutică, process-verbal Nr. 8 din 22.06.2011;
 - ședința Seminarului Științific de profil Stomatologie, process-verbal nr. 5 din 27 12.2011,
 - ședința Asociației medicilor stomatologi din R. Moldova, proces-verbal nr. 1 din 03.02.2012,
 - ședința Comisiei de Doctorat, Departamentul Odontologie-Parodontologie de Medicină Dentară, UMF,, Gr.T. Popa” , Iași, proces-verbal nr. 1 din 13.02.2012.

Publicații la tema tezei. Rezultatele studiului au fost publicate în 49 de lucrări și elaborări, inclusiv 4 brevete de invenție, un certificat de inovator, în reviste științifice naționale și internaționale, dintre care 25 fără coautori.

Sumarul compartimentelor tezei

Volumul și structura tezei. Materialele tezei sunt expuse pe 211 pagini de text electronic și sunt ilustrate cu 58.figuri, 32 tabele, 6 diagrame, 8 anexe, 2 formule. Bibliografia citează 346 surse științifice biblografice. În structura tezei sunt redate, conform schemei: rezumate în limba română, rusă, engleză; introducere; 5 capitole; concluzii generale, planul de cercetări de perspectivă și re-

comandări practice; bibliografie; declarația privind asumarea răspunderii; CV al autorului.

Întroducerea cuprinde: actualitatea problemei abordate, argumentarea necesității și importanței prezentei cercetării științifice; scopul și obiectivele lucrării, metodologia cercetării științifice, noutatea științifică a rezultatelor obținute, semnificația teoretică și valoarea aplicativă, principiile de bază înaintate spre susținere, aprobarea rezultatelor științifice.

În capitolul I informația la tema tezei este expusă sinteza a 346 surse bibliografice, compartimentată în 6 subcapitole și 14 subsubcapitole. Astfel în capitolul respectiv sunt reflectate: situația epidemiologică referitoare la APM, clasificările moderne ale APM, inclusiv ale recesiunilor gingivale și pungilor parodontale, concepțiile moderne privitor la etiologia și patogenia APM, factorii favorizanți și de risc care influențează instalarea și evoluția APM, precum și manifestările clinice ale ei, stabilite prin diverse metode de examinare a bolnavilor la temă. În subcapitolele 5 și 6, cu cele 8 subsubcapitole ale sale, și-au găsit o elucidare amplă modalitățile tratamentului chirurgical (gingivotomia/gingivoplastia, operațiile cu lambou după diferiți autori, particularitățile RTG și instalarea implanturilor endoosase) și protetic (șlefuirea selectivă a dinților, șinarea lor provizorie și de durată și al.).

În capitolul II este vizat materialul și metodele de investigație care sunt revflectate succint în 10 subcapitole. Pentru realizarea obiectivelor trasate au fost examinați și tratați 182 de pacienți cu diferite forme de parodontită marginală cronică selectați din zonele economico-geografice ale R. Moldova: de Nord, Centru, Sud și municipiul Chișinău. Cercetarea selectiv-reprezentativă a pus în evidență variabilitățile afecțiunilor parodonțiului marginal în funcție de deviderea administrativ-teritorială a RM.

Eșantionul pentru studiul epidemiologic a cuprins 1603 pacienți cu APM care s-au repartizat astfel: zona de Nord - 342 de pacienți - 21,3%; zona de Centru - 333 de pacienți - 20,8%; zona de Sud - 162 de pacienți - 10,1%; mun. Chișinău - 766 de pacienți - 47,8%. Informația se referă la perioada 2000-2008. În cadrul unităților teritoriale a fost supus studiului un număr de 63389 de fișe de ambulatoriu prin intermediul cărora s-au depistat cei 1603 pacienți cu APM dintre ei, în mediul urban locuiau 1244 iar 359 - în mediul rural.

Eșantionul de cercetare a inclus 182 de persoane cu PMC, cu vârste cuprinse între 17 și 63 de ani, inclusiv 97 bărbați și 85 femei. S-au înregistrat următoarele forme clinice ale PMC: forma ușoară - 45 (24,73%) de cazuri, forma medie - 73 (40,11%) de cazuri, forma gravă - 64 (35,16%) cazuri. În viziunea realizării tratamentului complex al PMC, pacienții aflați în studiu au fost repartizați după forma clinică, sexe și metode de tratament. Așadar, dintre cei 182 de pacienți, 118 (64,68%) de persoane au fost tratate și prin metode chirurgicale, 68 (56,63%) de bărbați și 50 (42,37%) de femei, iar 64 (35,16%) de pacienți au constituit lotul martor, ei

fiind tratați prin metode conservatoare și tehnici miniminvasive (chiuretaj pe câmp închis). Cei 118 pacienți din lotul unde au fost utilizate operațiile cu lambou mucoperiostal, au fost repartizați în subloturi conform tehnicilor chirurgicale folosite: sublotul I de pacienți - operații cu lambou mucoperiostal - metoda clasică (după Widman) - 23 de pacienți (12,63%), inclusiv 12 bărbați (52,18%) și 11 femei (47,82%); sublotul II de pacienți, prin tehnica RTG - 80 de pacienți (67,8%), inclusiv 46 bărbați (57,5%) și 34 femei (42,5%); sublotul III de pacienți - prin tehnica de tunelare - 15 pacienți (18,75%), inclusiv 10 bărbați (66,66%) și 5 femei (33,34%). Un moment important în repartizarea pacienților din sublotul II de pacienți reprezintă divizarea lor în două grupuri conform materialului de adiție utilizat în această tehnică. Din cei 80 de pacienți, la 61 (76,25%) de pacienți a fost utilizată compoziția nanostructurală LitAr, iar la 19 (23,75%) pacienți - materialul de adiție Colapol-3 LM, care, de fapt reliefează obiectivul de bază al acestui studiu - evaluarea comparată a eficienței unor materiale de adiție în tratamentul PMC.

Acest capitol vizează metodele de examinare a pacienților cu PMC aflați în studiu, inclusiv examenul clinico-instrumental, radiologic, metode epidemiologice de cercetare, metode morfopatologice de studiere a parodontiului de înveliș precum și metode și materiale utilizate în tratamentul parodontiei marginale cronice cu descrierea materialelor de adiție a remediilor medicamentoase utilizate. Un loc aparte în acest capitol este dedicat algoritmului tratamentului complex al PMC, având la bază toate componentele acestuia, inclusiv tratamentul local cu toate etapele și tratamentul general. Detaliat este descrisă schema tratamentului preoperatoriu și componenta chirurgicală cu tehnicile utilizate la pacienții aflați în actualul studiu (chiuretajul pungilor parodontale pe câmp închis și pe câmp deschis în cadrul tehnicii de RTG, tehnica de tunelizare, RTG propriu-zisă, metoda de reimplantare a dinților parodontopați, terapia de reabilitare morfofuncțională și tratamentul de menținere etc.). Capitolul conține 12 figuri, 1 tabel și 2 formule.

Capitolul III este dedicat situației epidemiologice referitoare la APM și în special a parodontitei marginale cronice în Republica Moldova. Sunt descrise rezultatele studiului epidemiologic estimat din două componente: prima examinarea dărilor de seamă anuale în profunzime de 17 ani; a doua componentă vizează examinarea a 63389 fișe de observație a pacienților stomatologici din cele trei zone ale R.Moldova și municipiul Chișinău în perioada aa. 2000-2008. Aceste rezultate sunt expuse în 12 tabele și 6 diagrame. Totodată sunt expuse rezultatele investigațiilor microbiologice - punerea în evidență prin reacția de polimerizare în lanț, utilizând testele ADN, a celor mai agresive (cinci la număr) micoorganisme parodontopatogene. De asemenea acest capitol cuprinde și evaluarea modificărilor clinico-morfologice în țesuturile parodontiului marginal la pacienții afectați de PMC ilustrat prin 19 figuri ale micropreparatelor.

Capitolul IV este dedicat rezultatelor tratamentului complex, inclusiv tratamentul conservator, tratamentul preoperatoriu, tratamentul chirurgical. S-a constatat că la pacienții unde a fost folosită tehnica RTG și compoziția nanostructurală - LItAr, obținerea de țesut nou format a fost de la 3,5 mm până la 8,0 mm, comparativ cu pacienții la care a fost aplicată aceeași tehnică RTG, însă materialul de adiție a fost Colapol-3 LM cu valorile - 2,8 - 4,5 mm. De asemenea au fost obținute rezultate pozitive în 100% cazuri la pacienții la care a fost utilizată tehnica de tunelizare. Tot în acest capitol sunt prezentate rezultatele comparate ale evaluării stimulilor osteoinductivi și osteogenetici în terapia de RTG a celor două materiale de adiție folosite în studiu. La pacienții cu PMC, formele de evoluție agresive, activitatea fosfatazei acide tartratrezistente până la tratamentul chirurgical este înaltă, media constituind 17.55 ± 1.77 și cu valoarea indicatorului de încredere – $IC_{95\%}$ - 13.53-21.57, ceea ce demonstrează că, deși s-a efectuat un tratament local preventiv, procesul de degradare a osului alveolar continuă, deci se impune o modalitate mai radicală de tratament. La 3 luni de la operație F/AcTr scade 3.83 ± 0.43 și $IC_{95\%}$ - 2.85-4.81, către luna a 12-a atingând valorile 0.88 ± 0.12 și $IC_{95\%}$ - 0.62-1.14. Concomitent are loc creșterea stabilă și evidentă a F/AlTl de la valorile inițiale - Media \pm ES - 60.57 ± 4.89 și $IC_{95\%}$ - 49.5-71.64, crescând semnificativ la 3 luni de monitorizare - Media \pm ES - 66.84 ± 5.15 și $IC_{95\%}$ - 55.18-78.5., fapt ce denotă concludent tendința de creștere a remodelării osoase sub acțiunea materialului nanostructural LitAr cu o creștere mai evidentă la 12 luni după intervenție - Media \pm ES - 78.47 ± 3.53 și $IC_{95\%}$ - 70.97-85.97., Acest capitol este ilustrat cu 18 figuri și 17 tabele.

În capitolul V este descrisă sinteza rezultatelor obținute, confruntarea lor cu datele literaturii de specialitate a situației epidemiologice a APM, cât și referitor la reabilitarea pacienților cu PMC aplicând tratamentul complex.

Concluzii generale - 7 la număr care întocmai rezumă obiectivele studiului, care se încheie cu problema științifică soluționată..

Recomandări practice sunt 10 la număr, în care sunt expuse ideile pentru implementarea în practica serviciului stomatologic specializat

1. ETIOLOGIA, PATOGENIA, DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL COMPLEX AL AFECȚIUNILOR PARODONȚIULUI MARGINAL

1.1. Epidemiologia afecțiunilor parodontiului marginal

Metodele de studiu epidemiologice au devenit tot mai utile în stabilirea răspândirii unor epidemii ducând la obținerea concluziilor în baza cărora se pot lua cele mai eficiente măsuri de combatere și prevenire a maladiilor. Metodologia epidemiologică completează pe cea clinică, biologică sau experimentală, utilizate în medicină, prezentând un avantaj semnificativ al strategiei menținerii sănătății umane [82]. Însă între practica epidemiologică și cea clinică există o diferență esențială: epidemiologia se adresează unor comunități de oameni – atât bolnavi, cât și sănătoși, pe care îi investighează, de exemplu, din punctul de vedere al factorilor de risc, a unei anumite îmbolnăviri, iar în practica clinică în studiu sunt implicați numai indivizi, în particular persoane bolnave [32]

Epidemiologia descriptivă studiază apariția, gradul de afectare și răspândire al unei boli, inclusiv incapacitatea fizică și psihică, morbiditatea în cadrul unui grup de populație. Pe când epidemiologia analitică are ca prioritate punerea în evidență a cauzelor apariției bolii. În examinarea bolnavului parodontopat, este necesar de studiat minuțios nu numai cauza primară (placa bacteriană), dar și alte aspecte de o importanță majoră – factorul genetic, nivelul social-economic, comportamentul, bolile de sistem, factorii de risc, de asemenea, și factorul de etnie [30,34,35,36,37,74,81,135,147]. Factorii la care ne referem sunt: condițiile de mediu, cauzele afecțiunilor parodontiului marginal, factorii de protecție în contextul unei comunități umane largi [27]. Spre exemplu, cercetătorii brazilieni au constatat că unele triburi cu o populație numeroasă prezintă locuitori purtători, în număr mare, de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* în stare de saprofit, fără ca aceștia să prezinte semne ale afecțiunilor parodontale. Constatări similare au publicat cercetători japonezi privind unele grupuri de populație din diferite zone ale Japoniei [76,163,172,190,191,331,339].

Toate acestea analizate în ansamblu, permit planificarea măsurilor de profilaxie și tratament din punct de vedere al complexității [177,261]. Factorii de risc sunt factorii, sau entitățile maladive, (de exemplu diabetul zaharat), obiceiurile, viciile sociale (tabagismul, etilismul și narcomania), factorii iatrogeni etc., care favorizează apariția afecțiunilor parodontiului marginal la un grup de populație [30,34,35,36,37,74,105,249,289]. Indicatorii factorilor de risc nu semnifică implicarea lor directă în răspândirea afecțiunilor parodontiului marginal, fiind caracteristici generale ale grupului investigat, reieșind din vârstă, apartenență de sex, starea social-economică [226]. În epidemiologia afecțiunilor parodontiului marginal sunt apreciați unii indici de suferință clinică: sângerarea gingivală, retractoria gingivală, gradul de depunere a tartrului, adâncimea pungilor parodontale [268]. Hogoson și colab. (citați de H.T. Dumitriu) au

clasificat formele afecțiunilor parodonțiului marginal pe criterii epidemiologice astfel: tendințe de apariție a gingivitei; gingivită manifestă; parodontită cu punși osoase reprezentând 1/3 din lungimea rădăcinii; parodontite profunde - 1/3 - 2/3 din lungimea rădăcinii; parodontite cu resorbție peste 2/3 din lungimea rădăcinii dentare [28].

Parodontita marginală cronică este o afecțiune care prioritar se manifestă după vârsta de 40-45 de ani, vârstă care se asociază cu remanieri involutive, boli sistemice caracteristice vârstei și medicația lor. Important de menționat că, în literatura de specialitate, sunt relativ puține publicații referitoare la studiile gerontologice legate de problema dată.

În Republica Moldova studierea epidemiologiei afecțiunilor parodontale s-a efectuat la nivel profesionist sporadic; de exemplu, în industria vinicolă [27]. Autorul a constatat că prezența factorilor defavorizanți și noxele din mediul de activitate al angajaților fabricilor de vin, facilitează evoluția afecțiunilor stomatologice, inclusiv a parodontitelor marginale, având ca nivel de morbiditate 8,9%. De remarcat faptul că nu este vorba numai despre industria vinicolă propriu-zisă, dar și de consumul abuziv de alcool, care constituie un factor de risc pentru populația din Republica Moldova. Aceasta este o problemă destul de complicată din motivul că țara noastră este una agrară, unde viticultura și vinificația sunt ramuri importante în economia țării. Din acest considerent, s-au creat tradiții și obiceiuri care favorizează consumul unor cantități sporite de băuturi alcoolice [49].

Iu. Spinei (2001), prin aplicarea indicelui CPITN, a studiat starea țesuturilor parodonțiului marginal și necesitățile de tratament la copii din focarele endemice de fluoroză. Autorul a concluzionat că, în focarele endemice de fluoroză, frecvența și gradul de afectare ale parodonțiului marginal, sunt mai reduse - corespunzător de 0,8 și 0,4 ori, față de copiii din localități cu concentrație redusă a fluorului în apa potabilă. Igiena orală suferă la toți copiii, detartraj necesitau 5,6%, tratament parodontal complex – 0,6% dintre cei supuși studiului.

Cercetări epidemiologice în vederea incidenței leziunilor parodontale la maturi, în baza cărora ar fi preconizată asistența stomatologică acestei categorii de pacienți, în Republica Moldova nu au fost efectuate mai bine de 35 de ani. Nu sunt studiați factorii de risc ai leziunilor respective, deși în această zonă se atestă un grad înalt de răspândire a hepatitelor virale, bolilor cardiovasculare și endocrine (în special diabetul zaharat). În același timp se știe că afecțiunile nominalizate au un impact negativ direct asupra stării de sănătate parodontală [20,32,81,74,129]. Pacienții cu diabet zaharat sunt predispuși către gingivită și parodontită marginală. Cel mai frecvent simptom stomatologic în diabetul zaharat este forma gravă a parodontitei, considerată ca o complicație a acestei afecțiuni.

Totodată, Republica Moldova este o zonă fructiferă, vinicolă, legumicolă – condiții

favorabile pentru vitaminizarea organismului, având un impact pozitiv asupra întregului organism. Aceste premise impun studiul epidemiologic la temă, precum și al particularităților evoluției afecțiunilor parodontale în condițiile Republicii Moldova.

1.2. Aspecte moderne de clasificare a afecțiunilor parodonțiului marginal

Progresul rapid în diverse domenii ale medicinei, inclusiv în genetică, microbiologie și biologia moleculară, parodontologie, în special în secolul curent, au impus modificări esențiale în toate domeniile, inclusiv revizuirea inevitabilă a nomenclatorului și clasificărilor vechi ale afecțiunilor parodonțiului marginal. Nomenclatorul APM permanent se modifică datorită cercetărilor științifice și, nu în ultimul rând, a activității clinice [9].

Clasificarea afecțiunilor parodonțiului marginal, după cauzele care le-au produs, factorii favorizanți, aspectul clinic și paraclinic, reprezintă o bază sigură și necesară de diagnostic, pronostic și tratament corespunzător și eficient [32]. Aprecierea entității nozologice, a modificărilor patologice în țesuturile parodontale, pot fi structurate numai într-o clasificare bine gândită, argumentată științific, care include tot complexul de elemente ce ar permite stabilirea unui diagnostic cât mai exact, care are și un plan de tratament complex. Numeroase clasificări elaborate de-a lungul timpului, reflectă îmbogățirea continuă a cunoștințelor privind etiologia și patogenia îmbolnăvirilor parodonțiului marginal. Una din cele mai vechi clasificări, bazată pe criterii științifice, datează cu 1924 și aparține lui KANTOROWICZ, care descria leziuni inflamatorii: parodontite și boli distrofice cu inflamație redusă, atrofia presenilă, distrofia prin traumă ocluzală, distrofia prin lipsa ocluziei și atrofia difuză. Pe parcurs, au fost propuse și alte clasificări, bazate pe acest principiu sau foarte apropiat de el, de către Gotlieb (1928), Becks (1929), Weski (1937).

ARPA (Asociația internațională pentru cercetări asupra parodontopatiilor), din dorința de simplificare, propune, în 1955, o clasificare în funcție de natura leziunii de bază: inflamația - parodontite; distrofia - parodontoze; hiperplazia - parodontome. Această clasificare a dominat multă vreme în gândirea și practica parodontologilor, unele elemente fiind utile și astăzi în diverse clasificări. Multe decenii la rând, pentru punerea în evidență a afecțiunilor parodontale, a fost utilizat termenul de „parodontoză”, deoarece se considera că modificările în țesuturile parodontale sunt consecințele modificărilor neurovasculare și aterosclerotice. Inflamația era privită ca un element preparodontozic sau ca complicație a parodontozei. Numeroși autori clasifică bolile parodonțiului în: *gingivite și parodontite, eventual gingivită asociată cu parodontită*. Toți autorii sunt de acord că gingivita este o leziune numai a parodonțiului superficial, fără afectarea parodonțiului de susținere, și că parodontita este precedată întotdeauna de gingivită sau coexistă

cu ea [87,88,136].

În 1989, *Academia Americană de Parodontologie* pune în evidență următoarele forme ale afecțiunilor parodontiului marginal: gingivita (G) și parodontita adultului (PA); parodontita agresivă (PAgr.), cu subclasele: parodontita prepubertară (PP); parodontita juvenilă (PJ); parodontita rapid progresivă (PRP); parodontita influențată de afecțiuni generale (PAG), gingivoparodontita ulcero-necrotică acută (G/P UNA) și parodontita rezistentă, ce nu se supune tratamentului. Deja peste câțiva ani, această clasificare nu mai corespundea cerințelor medicilor parodontologi. Federația Europeană de Parodontologie (FEP), în 1993, propune o nouă clasificare, care apoi a fost modificată de Simpozionul internațional de comun acord cu AAP (Armitage, 1999). Clasificarea din 1999-2000 a fost supusă criticii pe motiv că “ mai mare importanță se acorda vârstei pacientului în debutul bolii decât altor factori”.

Așadar, parodontita adultului, ca o boală cronică, în prezent se poate întâlni deja la minori; PRP poate fi depistată nu numai la adolescenți, ea poate să debuteze fulminant și la persoane adulte. Așadar, parodontita juvenilă localizată (PJL) poate fi depistată nu numai la adolescenți. Mai mult de cât atât, parodontita rezistentă (PR) nu este entitate nozologică de sine stătătoare, motiv pentru care orișice formă de parodontită poate recidiva după un tratament calificat sau poate să nu răspundă la tratamentele efectuate. La baza clasificării din 1999-2000, aproape în totalitate, este utilizat nomenclatorul nou, însă pot fi întâlnite și unele noțiuni mai vechi, cum ar fi PJL, dar care, în contextul acestei clasificări, își are rolul său, la etapa actuală fiind inclusă în “Tipul III - parodontita agresivă A, localizată”. Desigur, și această clasificare va fi actuală pe o perioadă limitată de timp. Ea este voluminoasă și întrunește entități nozologice deseori întâlnite în practică asociate cu unele afecțiuni rar întâlnite. Clasificarea 1999-2000 este asemănătoare mult cu catalogul alcătuit de OMS, însă nu ia în calcul caracterul multifactorial al afecțiunilor parodontale. Această problemă, deocamdată, rămâne discutabilă în diverse dispute științifice (Van der Velden, 2000; Bengel, 2003; Lang, 2003).

Tipul I. Afecțiunile gingiei:

- A. Afecțiunile gingiei de origine microbiană (de placă).
- B. Afecțiunile gingiei de origine nemicrobiană.

Tipul II. Parodontita cronică:

- A. Localizată.
- B. Generalizată.

Tipul III. Parodontita agresivă:

- A. Localizată.

B. Generalizată.

Tipul IV. Parodontita ca expresie a afecțiunilor de ordin general:

A. Ca expresie a afecțiunilor sistemului sangvin.

B. Ca expresie a devierilor la nivel genetic.

C. Ca expresie a altor afecțiuni generale.

Tipul V. Afecțiunile necrotice ale parodonțiului:

A. Gingivita ulcero-necrotică (GUN).

B. Parodontita ulcero-necrotică (PUN).

Tipul VI. Abcese parodontale.

Tipul VII. Parodontite în asociere cu patologii endodontice.

Tipul VIII. Malformații congenitale și dobândite.

După multiple și diverse cercetări (clinico-radiologice, morfologice, inclusiv histologice, imunologice etc.), Lemețkaia T.I., în 1983, publică o clasificare a afecțiunilor parodonțiului marginal, care a fost adoptată, cu unele modificări, la Plenara XVI unională a Societății Stomatologilor și recomandată pentru aplicare clinică, științifică și metodică-didactică. ținând cont că corespunde principiului proceselor patologice la nivelul parodonțiului marginal: inflamație, distrofie, parodontoliză și atipism, redacția Secției Parodontologie a Academiei stomatologice din Rusia, în 2001, confirmă și aprobă, cu unele modificări, această clasificare pentru utilizare în continuare; ea este expuă în tabelul 1.1.

Tabelul 1. 1. Clasificarea clinică a afecțiunilor parodontale (după T. Lemețkaia,1980,1998)

Entități nozologice	Caracteristicile clasificării
GINGIVITE	I. Inflamația parodonțiului (gingivitele, parodontitele)
Gingivită catarală	Evoluția procesului: acută, cronică, în acutizare. Extinderea procesului: localizată, generalizată.
Gingivită ulcero-necrotică	Evoluția procesului: acută. Extinderea procesului: localizată, generalizată.
Gingivită hipertrofică	Evoluția procesului: cronică, acutizată. Răspândirea procesului: localizată, generalizată.
Forme clinice: <i>edematoasă, fibroasă</i>	Forme de manifestare: ușoară, medie și gravă – <i>se apreciază după nivelul de hipertrofie gingivală</i>
PARODONTITĂ	Evoluția procesului: acută, cronică, acutizare, abces, remisiune. Extinderea procesului: localizată, generalizată

	Gravitatea procesului: grad ușor, mediu, grav, dar această gradație este orientativă, deoarece procesul evoluează neuniform și nu întotdeauna se poate diferenția un grad de altul (pe același maxilar poate fi o combinație a lor)
Gradul ușor	resorbția de origine inflamatoare a corticalei septului interalveolar și/sau scăderea înălțimii septului interalveolar cu 1/3 din lungimea rădăcinii dintelui
Gradul mediu	resorbția de origine inflamatoare a osului septului interalveolar până la 1/2 din lungimea rădăcinii dintelui
Gradul grav	resorbția de origine inflamatoare a osului septului interalveolar peste 2/3 din lungimea rădăcinii dintelui
PARODONTOZA	II. Afecțiunile distrofice ale parodonțiului Evoluția procesului: cronică, remisiune Extinderea procesului: generalizată Gravitatea procesului: grad ușor, mediu și grav
PARODONTOLIZA Liza țesuturilor parodontale evoluează pe fundalul diabetului zaharat decompensat (tipul I), neutropeniei, agamaglobulinemiei	III. Liza progresivă a țesuturilor parodontale Gravitatea procesului: grad ușor, mediu, grav. Către grupul de afecțiuni cu originea histocitozei X - se atribuie sindroamele Papillon-Lefevre
PARODONTOAMELE epulisul, fibromatoza gingivală, chistul parodontal	IV. Tumorile și pseudotumorile In acest grup sunt incluse afecțiuni cu etiologie diversă, toate evoluează cronic. Chistul și epulisul pot evolua și cu perioade de acutizare, dar numai localizat, fibromatoza poartă un caracter generalizat

Luând în considerare că Republica Moldova este în strânsă colaborare cu România în plan științifico-practic în domeniul stomatologiei, noi am considerat util de a include clasificarea afecțiunilor parodonțiului marginal a catedrei de parodontologie din București, care întrunește toate formele nozologice ce constituie BP. Mai mult, această clasificare indică factorii etiologici concreți, ceea ce este foarte important în realizarea unui plan de tratament complex.

Clasificarea bolilor parodontale a Catedrei de Parodontologie, București, 2006

1. Gingivite:

A. Gingivite induse de placa bacteriană specifică.

B. Gingivite induse de placa bacteriană specifică și influențate de factori locali și generali: stări fiziologice (pubertate, sarcină), boli sistemice, administrarea de

medicamente (antagoniști de calciu, hidantoină, ciclosporine).

C. Gingivite care nu sunt induse de placa bacteriană specifică: gingivita hiperplazică ereditară, gingivite descuamative, gingivita și gingivostomatita herpetică, micotică, aftoasă, alergică, leziuni gingivale în histoplasmoză, în varicela-zoster etc.

2. Parodontite:

A. Parodontite marginale cronice: parodontita marginală cronică superficială, parodontita marginală cronică profundă lent progresivă, parodontita marginală profundă ulceronecrotică, parodontita marginală rebelă la tratament, parodontita distrofică.

B. Parodontite agresive.

3. Manifestări gingivo-parodontale în SIDA.

4. Manifestări ale traumei ocluzale și ale lipsei contactului ocluzal.

5. Tumori gingivo-parodontale benigne și maligne.

6. Retracția gingivală.

Important este a menționa clasificările unor simptome aparte, care însoțesc afecțiunile parodontiului și care necesită a fi incluse în planul de tratament și rezolvate prin procedee chirurgicale. De fapt, aceste simptome, cum ar fi recesiunile gingivale, leziunile interradiculare, pungile parodontale (în special cele infraosoase), redau situația clinică mai mult sau mai puțin gravă. Anume aceste situații determină formele clinice și gravitatea PMC. De aceea, ele necesită a fi fixate în diagnosticul definitiv. Reieșind din cele expuse, vizând importanța clinică a planului de tratament al parodontitelor marginale cronice, ținem să le nominalizăm.

Clasificarea recesiunilor gingivale după P. Miller (1985)

Clasa I. Recesiune clasică, localizată, îngustă (în imagine pe stânga) sau lată (în imagine pe dreapta), limitată pe suprafața vestibulară, fără lezarea papilelor interdentare și a septului interalveolar (figura 1.1). Prin tratament chirurgical, defectul poate fi închis complet (prin aplicarea unui lambou liber).

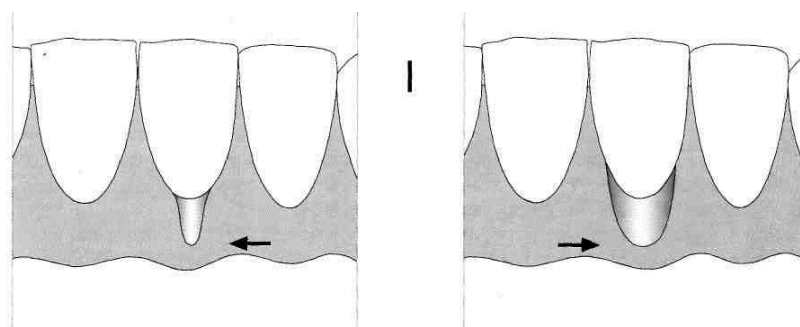


Fig. 1.1. Recesiuni gingivale. Clasa I după P. Miller (1985).

Clasa a II-a. Recesiune clasică, localizată, îngustă (în imagine pe stânga) sau lată (în imagine pe dreapta), limitată pe suprafața vestibulară, însă care depășește linia mucogingivală, afectând mucoasa mobilă, fără lezarea papilelor interdentare și a septului interalveolar (figura 1.2). Defectul poate fi închis în totalitate prin aplicarea tehnicii RTG.

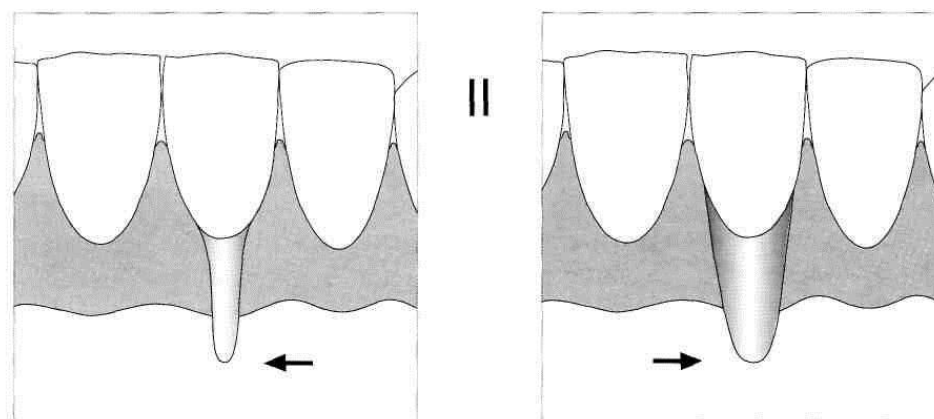


Fig. 1.2. Recesiuni gingivale. Clasa II după P. Miller (1985).

Clasa a III-a. Recesiune lată, defectul se extinde pe mucoasa mobilă, depășind linia mucogingivală, papilele interdentare și țesutul osos interalveolar parțial sunt lezate în zona a doi dinți învecinați (spații libere), dintele poate fi malpoziționat. Închiderea defectului nu poate fi decât parțială pe vestibular, papilele interdentare nu se restabilesc (figura 1.3).

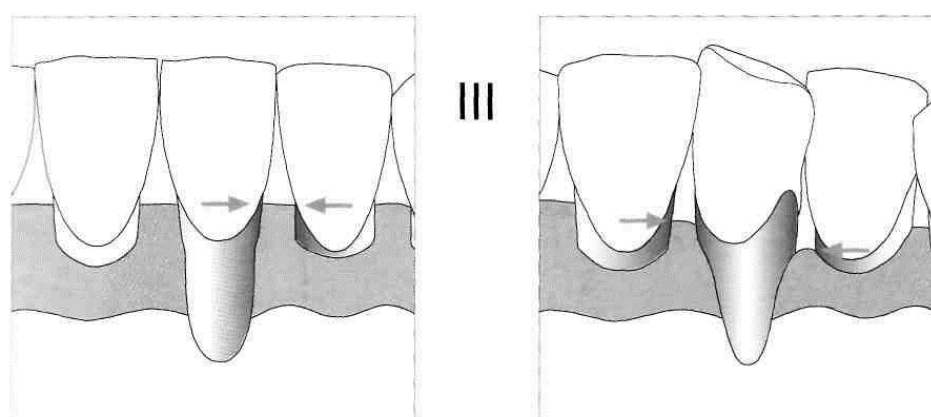


Fig.1.3. Recesiuni gingivale. Clasa III după P. Miller (1985).

Clasa a IV-a. Marginea gingivală depășește linia mucogingivală, papilele interdentare și țesutul osos interalveolar parțial sunt lezate, cu apariția spațiilor (trigonurilor negre) multiple, pot fi combinate cu malpoziția dinților (figura 1.4). Rata succesului prin procedee chirurgicale este minimă.

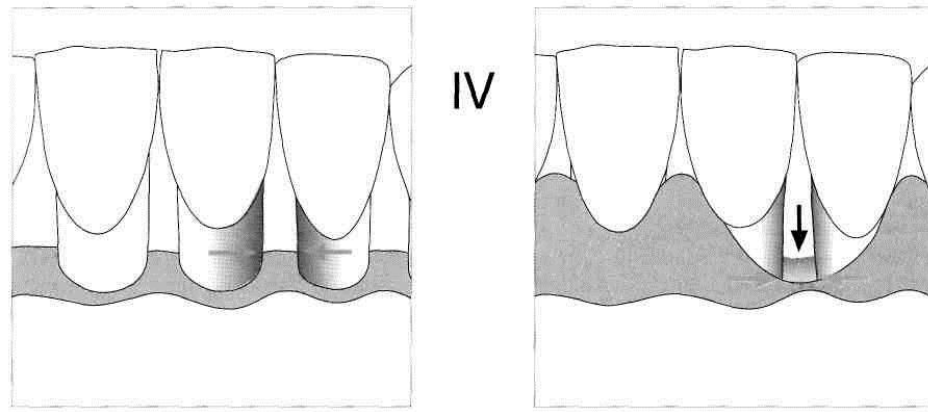


Fig.1.4. Recesiuni gingivale. Clasa IV după P. Miller (1985).

Clasificarea pungilor infraosoase (*leziuni verticale*)

Pungile infraosoase (resorbția osoasă verticală) pot avea diverse raporturi față de dinții afectați (Goldman, Cohen, 1980; Papapanou, Tonetti, 2000; W. Loesche și coaut., 2001; M. Muthukuru și coaut., 2005) , (figura 1.5).

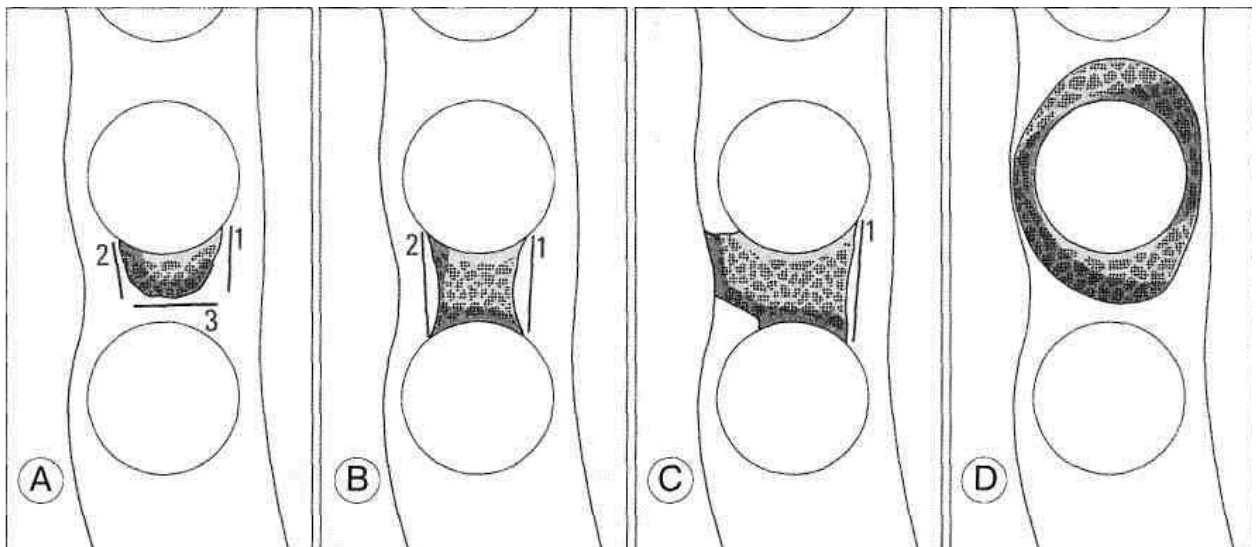


Fig. 1.5 Pungi infraosoase (*leziuni verticale*).

A - pungă cu trei pereți osoși;

B - pungă cu doi pereți osoși;

C - pungă cu un perete osos;

D – pungi periradiculare, pierderea de substanță fiind circulară în raport cu dintele.

Pierderea de țesut osos din jurul unui dinte pluriradicular se agravează prin implicarea în proces a bi- sau trifurcațiilor rădăcinilor dentare. Foarte frecvent lezarea furcației, parțială sau completă, devine punct de retenție pentru placa bacteriană (Schroeder, Scherle, 1987).

Clasificarea leziunilor în zona furcațiilor (*leziuni orizontale*), după Hump et al. (1975) cu modificări după J. Lindhe (1983), (figura 1.6)

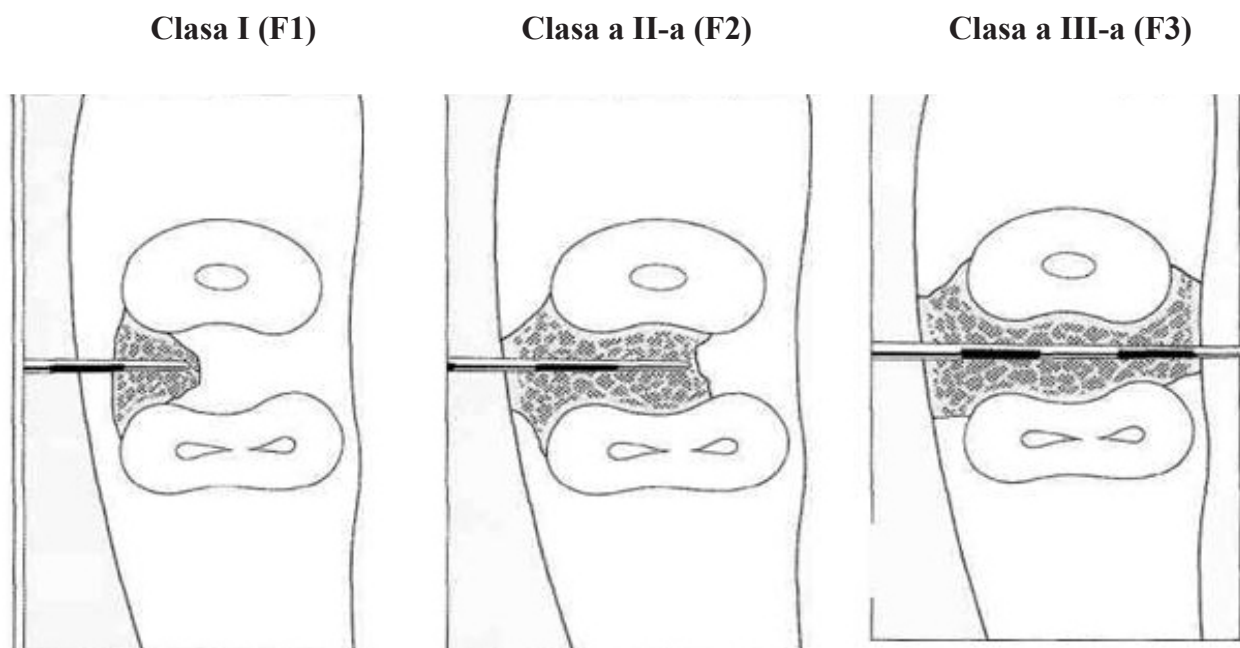


Fig. 1.6. Leziuni în zona furcațiilor (*leziuni orizontale*), după Hump et al. (1975) cu modificări după J. Lindhe (1983).

Clasa I – lezare inițială, pe 1/3 a septului interradicular în plan orizontal.

Clasa a II-a – lezare parțială, depășește 1/3 din lățimea septului interradicular, însă nu formează un defect tunelar.

Clasa a III-a – lezare totală a septului interradicular în plan orizontal, cu formarea tunelului.

Clasificarea leziunilor în zona furcațiilor (*leziuni verticale*), după Tarnow D., Fletcher P., 1984

Clasa I – resorbția țesutului osos pe verticală – 1-3 mm.

Clasa a II-a – lezarea țesutului osos în zona furcației – 4-6 mm.

Clasa a III-a – resorbție verticală în zona furcației – 7 mm și mai mult.

La trecerea în revistă a numeroaselor clasificări de îmbolnăvire ale parodonțiului marginal, am remarcat că se ține cont de principiile de bază, cum ar fi: inflamație, procese distrofice, mecanismul de producere a inflamației, gradul de afectare, gradul de manifestare și, nu în ultimul rând, vârsta pacientului, cu unele concretizări în fiecare țară sau chiar clinică. În clinica noastră se utilizează clasificarea adoptată de Plenara a XVI-a a Societății științifice a Stomatologilor din URSS (1983), care practic se folosește în toate clinicile stomatologice din țară. Însă pentru unificarea datelor ce țin de BP în plan mondial, în viziunea prelucrării statistice, este necesar

de aplicat codificarea recomandată de Organizația Mondială a Sănătății (OMS) – K05 pentru APM, inclusiv gingivite – K05.0-K05.1, excepție - gingivita ulcero-necrotică Vincent – A69.10 și gingivostomatita produsă de virusul *herpes-simples* - B00.2X, parodontitele marginale (PM) – K05.2-K05.3, parodontoza (PZ) – K05.4, alte afecțiuni ale parodontiului (AAP) – K05.5, alte modificări gingivale ale procesului alveolar edentat (MGPE) – K06, alte modificări concretizate ale procesului alveolar edentat (MCPAE) – K06.8, modificări gingivale neconcretizate ale procesului alveolar edentat (MGNPAE) – K06.9. Conform cerințelor standardelor europene, Comisia de Evaluare și Acreditare în Medicină din Republica Moldova, din anul 2007, recomandă aplicarea acestei clasificări și în clinicile stomatologice din țara noastră. Codul afecțiunii se indică în paranteze după descrierea diagnosticului conform clasificării de bază.

1.3. Concepția modernă în etiologia și patogenia afecțiunilor parodontiului marginal

Cunoașterea cauzei unice a afecțiunii asigură succesul tratamentului, cunoașterea a două-trei cauze deja complică tratamentul, iar determinarea factorilor etiologici ai leziunii ca multicauzală, creează premise nefavorabile pentru o vindecare completă. Pe parcursul istoricului studierii etiologiei și patogeniei leziunilor parodontale, au fost propuse mai multe ipoteze și teorii referitoare la acest capitol. În apariția procesului inflamator au fost suspectate multe cauze de ordin local și general.

Factori locali: placa bacteriană supra- și subgingivală, tartrul dentar, traumele ocluzale, caria dentară, edentația, anomalii dento-maxilare, parafuncțiile, obiceiurile vicioase și alți factori.

Factori generali: ereditatea și predispoziția, tulburările sistemului nervos, tulburările endocrine, deficiențe imune, bolile cardiovasculare, bolile hematologice, bolile hepatice, deficiențele de nutriție etc [171].

După cum menționează H.T.Dumitriu (1997), în prezent este acceptat rolul principal, determinant al factorului microbial în producerea afecțiunilor parodontiului marginal în forma sa distructivă, ceilalți factori fiind favorizanți sau predispozanți.

Rolul important al bacteriilor în etiologia afecțiunilor parodontale s-a observat la sfârșitul secolului XIX, atunci când s-a depistat flora proprie acestor leziuni.

Primii cercetători, care au demonstrat rolul bacteriilor, sunt Jordan și Keyes; ei au descoperit sindromul periodontal la hârciog ca o boală transmisibilă. Ulterior, Loe H. și al. (1965) au demonstrat că gingivita poate apărea ca urmare a acțiunii plăcii bacteriene asupra țesuturilor parodontale.

Lindhe J. et. al. (1975), de asemenea, au demonstrat, experimental că, la căței, parodontita apare atunci când placa bacteriană este prezentă de luni și ani de zile. Ca o confirmare a ipotezei

că gingivitele și parodontitele sunt cauzate de microorganisme, a apărut teoria expusă de Socransky S.S. (1984), care, în 1988, a și specificat grupele de microorganisme responsabile în acest proces. Teoria lui S.S. Socransky despre potențialul patogenic al microorganismelor, denotă nu numai legătura florei microbiene cu instalarea afecțiunii, dar și faptul că, după un tratament antibacterian, starea se ameliorează:

- organismul reacționează la activarea specifică a răspunsului imun;
- sunt prezenți factori de virulență;
- în experiențe pe animale, apar simptome similare.

Flora microbiană, în parodontitele marginale, este foarte complexă, cu participarea sutelor de specii. Flora asociată cu parodontitele marginale cronice este predominant gram-negativă, anaerobă și variabilă. În orice placă bacteriană se identifică cel puțin 30 de specii bacteriene [249].

Etiologia bacteriană a afecțiunilor parodontiului marginal este unanim acceptată [297,296,182,100,340,47,99], însă, din cele 500 de specii microbiene care pot intra în componența plăcii bacteriene, numai o mică parte este implicată în patogenia parodontitelor.

Una dintre condițiile necesare dezvoltării BP, este prezența în placa bacteriană a anumitor microorganisme specifice, care pot elabora substanțe cu rol distructiv pentru țesuturile parodontale [299,76]. Această afirmație permite acceptarea teoriei specificității plăcii bacteriene în dezvoltarea leziunii parodontale [242] și defavorizarea teoriei nespecifice a plăcii bacteriene, care susținea că întreaga masă a plăcii bacteriene este implicată în producerea BP, prin elaborarea de produși toxici [241].

Cercetările din ultimii ani au demonstrat că numai anumite specii genetice îndeplinesc condițiile de virulență, necesare producerii parodontitelor marginale. Bacteriile, care dispun de factorul virulenței, în timpul distrucției active se află în cantități mari în pungile parodontale. Factorii virulenței sunt endotoxinele, exotoxinele, enzimele, antigenii ș.a. Factorii de virulență se transmit celulelor fizice în timpul mitozei celulare [11].

Patogenitatea bacteriilor din placa subgingivală (îndeosebi substanța albă) asupra țesutului parodontal este confirmată în repetate rânduri unde se atribuie un rol predominant următoarelor microorganisme-markeri: *Acidobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Streptococcus micros*, *Streptococcus intermedius* [222,202,99,40,45,95]. Mai amplu este studiată asocierea cu *Porphyromonas gingivalis*, *Acidobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*. Aceste microorganisme distrug joncțiunea dentoepitelială și produc resorbția osului. Mai agresiv s-a dovedit a fi *Acidobacillus actinomycetemcomitans* și *Porphyromonas gingivalis*,

ele pot pătrunde în însăși celulele țesutului gazdă și astfel evită reacțiile nespecifice de autoprotecție, deși după cum menționează Cozma I.A. (2008), cercetătorii brazilieni au constatat că la reprezentanții unor triburi, mulți locuitori sunt purtători, în număr mare, de *Acidobacillus actinomycetemcomitans* în stare de saprofit, fără ca aceștia să prezinte semne de afecțiuni ale parodontiului marginal.

În etiologia și patogenia parodontitelor marginale, în prezent, se acceptă două elemente dominante certe și bine conturate [28,95]: 1) gradul agresivității microbiene provenite din placa bacteriană subgingivală; 2) susceptibilitatea macroorganismului de a declanșa un proces imun. Însăși microorganismele nu provacă proces patologic, sunt necesari alți factori de risc. Fagocitoza declanșată în focar determină eliberarea a numeroase citokine și mediatori chimici care, împreună cu produsele bacteriene, contribuie la intensificarea distrucțiilor celulare. Macrofagele provenite din monocitele sangvine, prezintă informație antigenică limfocitelor B sau T, declanșând răspunsul umoral sau celular specific [32,198,270,320].

De rând cu alte funcții, macrofagele eliberează enzime cu rol distructiv tisular ca: elastaza, hialuronidaza, citokine (interleukina-1, factorii citotoxici, prostaglandine, leucotrine ș.a.), care pot resorba osul.

Este acceptat pe scară largă că există trei genuri de enzime: IL-1, prostaglandina E₂ (PGE₂) și metaloproteinazele matriceale (MMP₃), care sunt capabile să distrugă colagenul din țesutul parodontal și osos. Aceste trei citokine - substanțe biologice active, sunt mediatori importanți în reglarea răspunsului imun al organismului, având un rol esențial în resorbția osoasă.

Procesul inflamator, în parodontitele marginale, apare și se dezvoltă inițial în șanțul gingival în cazul formării plăcii bacteriene (biofilmului) subgingivale. În cazul când parodontiul marginal este sănătos, epiteliul șanțului gingival asigură o stabilitate, iar în cazul formării plăcii bacteriene, toxinele și enzimele eliberate de microorganisme activează celulele și mediatorii umorali ai inflamației.

Intre produșii bacterieni și țesuturile gazdă există o strânsă interdependență: inițial enzimele bacteriene atacă integritatea epiteliului șanțului gingival, facilitând accesul bacteriilor. Ulterior, apar modificări tisulare caracteristice inflamației: creșterea permeabilității vasculare, migrarea leucocitelor printre care predomină granulocitele neutrofile [136,127,1], ele elimină enzime lizozomale foarte toxice pentru țesutul gazdă. Declanșarea proceselor enzimatică duce la pierderea de colagen și resorbția laminei compacte, iar epiteliul șanțului gingival migrează rapid spre apexul radicular, formând punga parodontală la nivelul căreia microflora cantonată continuă să se dezvolte și să-și exercite acțiunea nocivă [294,296,314,].

Evoluția procesului inflamator se intensifică în urma acumulării, în pungile parodontale,

a bacteriilor și produșilor lor, concomitent apar și primele semene clinice ale gingivitelor cronice, care prezintă un simptom caracteristic pentru parodontitele marginale cronice, cu hemoragii gingivale, edem și detașarea gingiei de la coletul dentar.

Modificările patologice ale componentelor țesutului conjunctiv, în parodontite, decurg pe fundalul modificărilor de vârstă, deoarece e cunoscut că această leziune afectează preponderent persoanele adulte și de vârstă înaintată.

În parodontitele marginale cronice, se observă modificări morfologice în toate structurile complexului parodontal (Барер Г.М., Лемецкая Т.И., 1996). Are loc dereglarea metabolismului și distrucția structurilor colagene și a substanței fundamentale a gingiei. În țesutul conjunctiv, cât și în os, mecanismul de distrucție este asociat cu procesul inflamator persistent. Acumularea de substanțe toxice duce la distrucția trabeculelor osoase și a substratului interstițial al septurilor interdentare [100]. Instalarea unui mediu acid în urma acestui proces, dereglează formarea și maturizarea osteoblastelor, cementoblastelor și fibroblastelor, iar pH-ul acid activează acțiunea osteoclastelor [218]. Așadar, țesuturile parodontale se substituie cu țesutul patologic de granulație.

Conform opiniei lui Шехтер А.Б. (1984), țesutul granulos ar forma un „organ provizoriu” ca realizare a funcțiilor de barieră și reparativă ale țesutului conjunctiv. Procesul evoluează în faze care sunt în concordanță directă cu acțiunea “atacul imens” al microorganismelor între perioadele de acutizare și tratament.

Cimentul celular al rădăcinilor dinților aflați în zona leziunii este sensibil în perioadele de acutizare, o parte din cementoblaste se distrug [151]. De rând cu acestea, se distrug fibrele Șarpei și alte fibre periodontale, se distrug fără a se putea restabili.

Așadar, modelul infecțios, descris în etiologia și patogenia afecțiunilor parodontale în forma elucidată, nu întrunește toate particularitățile acestui mecanism complicat. Prezența și diversitatea bacteriilor menționate, nu pot fi considerate ca dovezi ale unei microflore specifice pacienților cu parodontită marginală cronică. Sunt importante și alte momente ca: starea țesuturilor gazdă, imunitatea celulară și umorală, care corelează cu microflora. Microorganismele pot iniția procesul, însă evoluția ulterioară va depinde, în mare măsură, de reactivitatea întregului organism, care poate să mențină o evoluție lentă sau agresivă, cu distrucția țesuturilor parodontale [135,141,206,312,313,314].

În opinia unor savanți, microorganismele parodontopatogene nu pot dezvolta boala parodontală fără a-l surprinde pe pacient într-o stare sau în condiții de susceptibilitate în care factorii de imunitate sunt lezați [109, 238,339].

Factorii favorizanți. Factorilor determinanți li se asociază unii factori favorizanți în

apariția afecțiunilor parodontiului marginal.

Factorii favorizanți influențează în mod cert starea de sănătate a parodontiului marginal prin mai multe modalități: grăbesc ritmul de evoluție, întârzie sau compromit eficiența tratamentului local, favorizează apariția recidivelor după tratament. De exemplu, așa factori ca poziția dinților, influența alimentară, traumatismele, tratamentele ortodontice, protetice, terapeutice incorecte și alții, contribuie la crearea condițiilor de formare și acumulare de placă bacteriană.

Factorii sistemici și mulți alți factori secundari, induc modificări în țesuturile parodontale și le fac mai puțin rezistente la prezența microorganismelor; în special diabetul zaharat, sindromul Down, sindromul Papillon-Lefevre, agranulocitoza, gestația, vârsta pubertară, leziuni hormonale, boli epuizante, boli psihice, factorul ereditar ș.a. În aceste boli sistemice, dacă igiena orală nu va fi perfectă, pot apărea unele simptome ale gingivitei, dar nu și parodontita [86,97,98,104,129,135].

În prezent se vehiculează opinia conform căreia nu toți pacienții care nu respectă igiena orală pot dezvolta parodontita marginală și nu toate gingivitele evoluează în parodontită. În literatura de specialitate este admisă existența unei anumite predispoziții care se transmite de la părinți la copii, legată de structura țesuturilor, moștenirea de la părinți a rezistenței la agresiuni bacteriene printr-un răspuns imun, specific sau nespecific individualizat, dar nu avem date certe referitoare la rolul factorilor genetici în apariția parodontitelor marginale cronice.

Factorii de risc. În ultimii ani se menționează că rata evoluției afecțiunilor parodontale este influențată de anumiți factori de risc, cum sunt fumatul și diabetul zaharat, desigur cu participarea nemijlocită a microorganismelor din placa bacteriană subgingivală (substanța albă) [142,155,179]. Termenul “**factori de risc**” se referă la un aspect personal legat de stilul de viață, expunerea la factorii de mediu, caracterele moștenite. Factorii de risc sunt parte a lanțului causal pentru o anumită afecțiune; prezența unuia dintre factorii de risc implică o creștere directă a probabilității de apariție a unei boli [9,30,20,81].

După cum denotă cercetările unor autori, la fumători prevalează anumite microorganisme acidogene ca *lactobacilii*, *Streptococcus mutans* care pot influența pH-ul salivar în care colonizează anumite microorganisme [163,222,298].

Fumul de tutun reduce capacitatea de apărare a organismului, riscul fumătorului de a contracta afecțiuni mai multe și cu evoluție mai severă fiind mult mai mare. Printre multiplele efecte nocive ale tutunului, este și acel al afectării sistemului imun, ducând la scăderea producerii de anticorpi. Nivelul redus al imunoglobulinelor, inclusiv și a IgAs (secretorie, la nivelul cavității bucale), servește în așa fel ca un factor de risc în apariția afecțiunilor parodontiului marginal

[204].

Un alt factor de risc este reprezentat de diabetul zaharat care se poate asocia reciproc cu afecțiunile parodontiului marginal [289,36,135]. Se poate presupune că BP este o cauză a stării de sănătate perturbată a întregului organism, unde este afectată microcirculația și capacitățile reologice ale sângelui. Așadar, dereglarea microcirculației apare cu mult înainte de instalarea diabetului zaharat, deși deseori diabetul zaharat se consideră drept cauză a modificărilor vasculare. Totodată, unanim este acceptată existența angiopatiei diabetice, care permite a specifica parodontopatia diabetică ca un sindromocomplex aparte.

Modificările vasculare parodontale sunt atât de caracteristice diabetului zaharat, încât li se atribuie termenul de “microangiopatie diabetică” sau “parodontopatie diabetică”.

Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății, în prezent, în lume 240 de mln. de persoane supraviețuiesc cu diabet zaharat. Potrivit prognozelor, în următorii 20 de ani, acest număr va crește până la 380 de milioane [336].

În 2009, medicii și-au propus să atragă atenția asupra creșterii frecvenței diabetului zaharat, ceea ce are loc, la copii și adolescenți, cu 3% anual, iar la preșcolari - cu 5% anual. În Republica Moldova incidența diabetului zaharat constituie 137,2 la 10.000 populație; la copii - 20,4 la 10.000 populație. Anual sunt înregistrate 6828 de cazuri noi de îmbolnăvire, inclusiv 6771 adulți și 57 copii (datele MS al RM, 2009). Reieșind din aceste date, putem presupune că și numărul bolnavilor de PMC va crește.

Există două opinii în ceea ce privește rolul diabetului zaharat în apariția afecțiunilor parodontiului marginal, și anume:

a) Parodontita marginală este complicația diabetului zaharat, ce apare înaintea modificărilor clinice vizibile [129,140,135]. Unii autori atribuie boala parodontală la așa-numitul grup de simptome minore ale diabetului zaharat. În 1993, *Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus* a raportat parodontopatiile printre complicațiile diabetului zaharat, ele fiind pe locul șase. Creșterea duratei diabetului zaharat sporește și riscul de dezvoltare a parodontitei marginale în aceeași proporție ca și riscul de apariție a altor complicații ale diabetului zaharat. Riscul dezvoltării parodontitei marginale cronice crește și în controlul metabolic insuficient.

b) Parodontita marginală cronică se instalează înaintea diabetului zaharat. La persoanele în vârstă diabetul zaharat se produce pe fundalul patologiilor somatice multiple (boală cardiacă coronariană, hipertensiune arterială, obezitate, pancreatite, pancreatectomii etc.) sau datorită administrării îndelungate a unor medicamente sau substanțe chimice [36,20,140,74,104,183]. La acești bolnavi boala parodontală fiind instalată până la apariția diabetului zaharat, odată cu

manifestarea acestuia, ea se agravează, evoluează mai agresiv și mai greu răspunde la tratament. Este necesar să se înțeleagă modul în care factorii genetici influențează organismul uman generând o predispoziție pentru leziunile parodontale.

Factorii interleukinici sau genetici. Teoria interacțiunii bacterie-gazdă avansează ipoteza conform căreia formele cronice de parodontită marginală sunt rezultatul interacțiunii multifactoriale și complexe dintre gazdă, agenții patogeni ai parodontopatiilor, factorii genetici și factorii de risc ai mediului ambiant [187,188,200,214,275].

Ren Kornman (1997) explică că, deși bacteria din placă este esențială pentru inițierea și evoluția bolii, distrugerea tisulară în sine, precum și nivelul ei, sunt determinate de modul în care organismul uman răspunde la atacul bacterian [195,209,229,232,233]. Când Kornman descrie factorii genetici care influențează răspunsul organismului la acțiunea factorului bacterian, el se referă la genotipul IL-1 (interleukina-1), care este un marker genetic specific, ce identifică pacienții cu risc crescut pentru formele severe de boală parodontală.

Totodată, este recunoscut faptul că, atât genotipul IL-1 cât fumatul și diabetul, deși în mod direct nu cauzează BP, ei au o influență puternică asupra răspunsului imun al organismului la acțiunea bacteriană, specifică, cauzând o formă mai severă de boală [71,178,230,294,280].

Gruparea genetică interleukina -1 din cromozomul uman 2q13 conține 2 gene IL-1A și IL-1B. Aceste 2 gene produc proteinele proinflamatoare, respectiv IL-1 beta. Cea de a treia genă - IL-1RN, produce o substanță chimică care blochează receptorii pentru activitatea biologică a IL-1 [219,244].

Aceasta înseamnă că persoanele pozitive la IL-1, la expunerea bacteriană produc cantități semnificativ crescute de IL-1. Investigațiile au demonstrat că persoanele pozitive la IL-1 alcătuiesc 67% dintre pacienții cu formele severe de parodontită [149,256,259,279,]. Persoanele pozitive la genotipul IL-1, în comparație cu cele negative, după intervențiile chirurgicale se recuperează numai în 21% din cazuri. Persoanele pozitive au o proporție mai crescută de agenți patogeni situați subgingival (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, denumită și *Bacteroides forsythus*, și *Treponema denticola*) [182].

La persoanele pozitive la IL-1, citokinele se conțin în cantitate mai mare, ceea ce amplifică răspunsul imun la infecția parodontală. Testul de susceptibilitate parodontală (TSP) este un test genetic al interleukinelor, mai exact, al variațiilor genelor IL-1A și IL-1B. TSP pozitiv denotă un risc de îmbolnăvire parodontală de 3-7 ori mai mare [138,139].

În concluzie putem menționa că, atât gingivita cât și parodontita, sunt rezultatul lezării țesuturilor cu dezvoltarea procesului inflamator. Un rol decisiv în declanșarea acestui proces îl au microorganismele parodontopatogene din componența plăcii bacteriene, produsele acestor specii

de microorganisme, prin acțiunea cărora apare reacția de răspuns a țesuturilor gazdă prin factorii interleukinici sau genetici, precum și factorii favorizanți și de risc [241,254,255,272,273,].

1.4. Metode de examinare clinico-parodontale ale pacienților cu PMC

În această serie de examinări funcționale accentul, mai mult sau mai puțin, este pus pe starea vaselor sangvine și circulația sangvină (viteza, undulațiile pulsatile, nivelul hipoxiei în țesuturile parodontale etc.).

Reoparodontografia – metodă ce caracterizează funcția circulației sangvine, bazată pe înregistrarea schimbului de rezistență a curentului electric de frecvență înaltă prin țesuturile parodontale care permite a aprecia starea pereților vasculari, cum ar fi: elasticitatea, tonusul, gradul de afectare, modificările organice și funcționale, precum și alimentația cu sânge a țesuturilor parodontale.

Fotopletismografia - metodă ce evidențiază starea de umplere a vaselor sangvine și circulația sangvină în țesuturile parodontale. Ca mecanism de înregistrare servesc fluctuațiile pulsatile și modificările consistenței optice a țesuturilor parodontale, cu refractarea luminii la trecerea prin ele a unui fascicul de raze. Interpretarea rezultatelor, în principiu, nu se deosebește cu mult de rezultatele reografiei.

O altă metodă funcțională valoroasă este **gnatodinamometria** - metodă uitată în parodontologia practică. Ea constă în măsurarea presiunii asupra dinților antagoniști în poziție de angrenare maximă a maxilarelor, condiționată de consistența și rigiditatea oaselor maxilare. Forța maximă în ocluzie variază într-un diapazon destul de larg (35-68 kg). Importanța gnatodinamometriei, precum și a osteometriei, este incontestabilă și servește în evaluarea eficacității tratamentului parodontal complex. Ca dovadă a acestei afirmații ne vorbește următoarea consecutivitate: îmbunătățirea circulației sangvine → asigurarea cu oxigen → ameliorarea metabolismului → sporirea consistenței țesutului osos și buna fixare a dinților în alveolă → creșterea forței ocluzale la solicitări funcționale. și, în sfârșit, nu mai puțin interes prezintă examenul ocluziei în poziții: statică – incisivii, caninii, curbe specifice (normale, exagerate, inverse, diminuate, neregulate, fațete de uzură etc.); dinamică - în relație centrică:

- glisări, punerea în evidență a contactelor premature, interferențe în mișcare de lateralitate (pe partea lucrătoare) și mișcarea de protruzie;
- valoarea spațiului liber;
- analiza funcției: masticație unilaterală, bilaterală.

În viziunea efectuării acestui studiu (al ocluziei), se pot realiza modele de studiu înainte și după tratament, examene fotografice etc [41,82,87,137]. După I. Postolachi și colab.

(1993), apariția punctelor premature în relația centrică, glisărilor și mișcărilor de lateralitate, duc la apariția ocluziei traumatice care, la rândul ei, generează modificări patologice la nivelul țesuturilor parodontale. Aici trebuie de menționat că aceste modificări nu vor purta un caracter inflamator, însă ele servesc ca una din condiții ce duc la apariția parodontitei marginale cronice. Prin urmare, consideră autorii, lichidarea ocluziei traumatice (prin șlefuire selectivă) este o sarcină primordială în tratamentul parodontitelor marginale cronice.

1.5. Metode de tratament utilizate în parodontologie

Instalarea afecțiunilor parodonțiului marginal are loc fără manifestări vizibile, evoluția ei este de lungă durată, la început fără manifestări clinice pronunțate, ceea ce face ca, în lipsa durerii, pacienții să se prezinte la medic în faze avansate, cu modificări desmodontale și osoase profunde, de multe ori cu caracter ireversibil sau greu de tratat [16,26,85,90,121]. Reieșind din conceptul că factorul bacterian este foarte important, dominant în etiologia afecțiunilor parodontale distructive, tratamentul de bază ar fi antibacterian. Însă, deși sunt utilizate multiple remedii antibacteriene cu spectru larg de acțiune, problema procesului inflamator în parodonțiu rămâne nerezolvată. Probabil aceasta are loc din cauza că în etiologia și patogenia parodontitelor marginale participă mai multe microorganisme – 10 – 15 specii [92,91,312,313,314], care se caracterizează prin multiplicare rapidă, cu formarea noilor tulpini rezistente la remediile utilizate [131], de aceea în prezent se elaborează noi preparate și aplicarea lor în asociere, cu capacități sinergice [122,18,21]. Din această cauză, tratamentul afecțiunilor parodontale necesită a fi complex și va cuprinde:

Etapa inițială (etiologică), care are ca scop stoparea evoluției bolii prin eliminarea și controlul asupra plăcii bacteriene. În acest context, dorința de cooperare a pacienților cu medicul curant joacă un rol deosebit de important, asigurând succesul scontat al tratamentului. Terapia inițială include:

- **tratament parodontal** – prevede măsuri în instruirea deprinderilor corecte de igienizare a cavității bucale, detartrajul și pregătirea suprafețelor radiculare pentru a nu mai reține placa bacteriană;
- **tratament odontal** – realizarea tratamentului corect al tuturor proceselor carioase și refacerea celor incorecte, executarea tratamentelor endodontice etc.;
- **tratament preprotetic** – extracția reminiscentelor radiculare și a dinților ce nu pot fi recuperați, având o mobilitate sporită ca urmare a lizei osoase și nu prezintă interes pentru tratamentul de mai departe, înlăturarea exostozei (ca componente chirurgicale);
- **restaurare protetică provizorie** – imobilizarea arcașilor dentare (totală sau parțială) cu

atele sau construcții protetice provizorii. La finalul acestei etape se reevaluează statusul odonto-parodontal prin reexaminarea (în baza aceluiași indici utilizați la stabilirea diagnosticului, alias examen odontal, parodontal, indici de igienă bucală, indici de inflamație gingivală, indici de apreciere a afectării parodontiului marginal), după care se trece la următoarea etapă.

Etapa corectivă, ce cuprinde măsurile terapeutice tradiționale și moderne, având ca scop restabilirea funcției și a aspectului estetic, care pot fi realizate prin terapie endodontică, metode chirurgicale, tratamente conservatoare și protetice, de refacere a obturațiilor și lucrărilor protetice debordate, cu reechilibrarea ocluzală. Terapia corectivă, din care este separată *chirurgia parodontală și reechilibrarea ocluzală* definitivă și componenta protetică, include:

1. Elaborarea și implementarea în practică a sistemului eficient de reabilitare a pacienților cu forme cronice ale PM rămâne o problemă complicată nu numai pentru stomatologie, dar și pentru alte ramuri ale medicinei, ținând cont de faptul că impactul major al parodontopatiilor are loc asupra întregului organism. În acest context, o categorie aparte constituie pacienții cu forme medii și grave generalizate ale PMC. Această situație este marcată de atitudinea insuficientă, incorectă în privința diagnosticării, tratamentului și profilaxiei acestei afecțiuni. În unele cazuri de vină sunt și lipsa de tehnologii, de metode moderne de tratament al PMC, care ar permite înlăturarea factorilor care duc la resorbția (pierderea) țesutului osos, diseminarea infecției în întreg organism și, important de menționat, că asemenea situații fac dificilă restabilirea structurilor de susținere a parodontiului marginal.

În prezent, este incontestabil faptul că în sistemul de tratament complex al PMC, un loc de bază îl ocupă metodele chirurgicale, care au menirea de înlăturare riguroasă a țesuturilor alterate și plastia țesutului osos pierdut, precum și a țesuturilor moi ale procesului alveolar.

Însă, conform datelor din literatura de specialitate, necătând la eforturile depuse de specialiști în restabilirea (regenerarea) țesuturilor parodontale, efectul nu este decât parțial. Această reușită parțială poate fi explicată prin faptul că osteogeneza reparativă a osului alveolar evoluează în condiții de dereglare a microcirculației, cu apariția hipoxiei tisulare [86,293,54]. Este cunoscut faptul că dereglările de sistem, care generează modificări la nivelul parodontiului marginal, sunt în strânsă corelație cu modificarea homeostazei pe fundalul afecțiunilor de ordin general [113]. Toate aceste momente în ansamblu influențează rezultatul final în terapia complexă a PMC.

Așadar, tratamentul chirurgical, ca componentă a tratamentului complex al PMC, este obligatoriu [102,16,24,48,72,211]. Toate intervențiile chirurgicale asupra parodontiului marginal pot fi divizate în două grupe. Prima grupă, din punct de vedere al rezultatului scontat, este cea mai importantă, dat fiind faptul că urmărește scopul de lichidare a pungilor parodontale (PPr.) cu tot conținutul lor patologic, îndepărtarea gingiei hipertrofiate care nu poate fi recuperată prin

mijloace conservative, modelarea țesuturilor moi gingivoperiostale - prin procedee de plasticie, și a celor dure – a osului alveolar cu restaurare adițională [87,89]. Această grupă include:

1. Chiuretajul pungilor parodontale pe câmp închis.
2. Chiuretajul pungilor parodontale pe câmp deschis.
3. Gingivectomia.
4. Operații cu lambou.
5. Lambou deplasat apical.
6. Regenerarea tisulară ghidată a țesuturilor parodontale.

2. Unii autori consideră că după un chiuretaj închis al PPr, cantitatea de microorganisme agresive prin virulența sa (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*) se micșorează neînsemnat. Realizarea intervenției chirurgicale cu lambou reduce considerabil cantitatea acestor microorganisme și a produselor lor metabolice [4,32,201,203,210,228,243].

Tratamentul chirurgical, completat cu cel de reechilibrare funcțională, nu rezolvă pe deplin starea de îmbolnăvire parodontală, fără a restaura osul alveolar, necătând la lichidarea PPr cu tot conținutul lor patologic [237,250,262,317].

Pornind de la ipoteza că osele alveolare, (apofize ale oaselor maxilare), nu se refac deplin prin mecanisme pur regeneratorii, aplicând chiar și un tratament complex. Odată cu apariția bioceramicii, membranelor parodontale și a altor materiale de reconstrucție a țesuturilor parodontale, tratamentul chirurgical ocupă un loc de frunte în practica parodontologului, dându-i posibilitatea de utilizare:

- a terapiei de adiție;

- înlocuirea substratului osos resorbit, folosind materiale biocompatibile, capabile să realizeze o integrare biologică perfectă și să preia rolul morfo-funcțional al osului afectat [24,305,318,345].

Ce ține de grupa a doua de procedee, nicidecum nu intenționăm să diminuăm importanța lor, ea se referă la înlăturarea defectelor în structura țesuturilor moi ale vestibulului oral, care complică evoluția proceselor inflamatoare, deși în unele cazuri anume ele devin cauza afectării țesuturilor parodontale. Către această grupă se atribuie:

1. Plastia frenulelor (inclusiv frenuloplastia după Limberg și Glicman).
2. Vestibuloplastia (după Klark, Edlan-Meiheru, metoda tunelară).
3. Intervențiile de înlăturare a recesiunilor gingivale (deplasarea lamboului pediculat, lambou coronar, lateral și subepitelial - palatinal).

În actualul studiu accentul se pune pe prima grupă de intervenții chirurgicale, deoarece ca obiect de acțiune este punga parodontală cu tot conținutul ei, atât microbial (îndeosebi toxinele), cât și tisular (țesuturi necrozate, granulații etc.), precum și defectele rezultate din acest proces.

În caz de necesitate, se recurge și la grupa a doua de intervenții, ceea ce confirmă încă o dată complexitatea tratamentului PMC.

Курякина Н.В., Алексеева О.А. (2004) consideră că în profilaxia primară a afecțiunilor parodonțiului marginal (superficial și profund) un loc important îl ocupă anume intervențiile din grupa a doua, adică corecția vestibulului oral. Iar ca bază a profilaxiei secundare și terțiare, sunt intervențiile din grupa întâi – chiuretajul (pe câmp închis/deschis), operațiile cu lambou etc.

Noi susținem ideea raționalității intervenției sau o combinație de procedee în funcție de indicațiile pentru cazurile clinice concrete, altfel spus, abordul individualizat. Deci la baza tratamentului complex al PMC se află schemele individualizate, atât la etapa conservatoare cât și la cea chirurgicală de tratament [14,15,16,23].

Intervențiile chirurgicale, inclusiv la nivelul parodonțiului marginal, necesită o pregătire adecvată a pacientului care, convențional, poate fi divizată în următoarele etape:

1. Asanarea cavității bucale și instruirea pacientului în vederea igienizării corecte a cavității bucale.
2. Imobilizarea dinților mobili și înlăturarea ocluziei traumatice.
3. Șlefuirea selectivă funcțională a dinților cu corectarea echilibrului ocluzal.
4. Pregătirea atelei provizorii sau a protezei imediate, în cazul extracțiilor multiple.
5. Tratamentul endodontic al dinților în cazurile suspecte de afectare a fasciculului vasculo-nervos, ca consecință a leziunilor distructive în țesuturile parodontale.

Aici trebuie de menționat că neglijarea acestei etape poate duce la apariția complicațiilor (inflamația pulpei și, ulterior, a periodonțiului apical) tardive, adică după realizarea etapei protetice - șinarea definitivă cu o construcție fixă, întinsă și care ar urma a fi înlăturată pentru rezolvarea problemei [116]. Consecințele apărute în astfel de situații pot reduce până la zero eforturile depuse la etapele precedente (conservatoare și chirurgicală) și, nu mai puțin important, poate afecta starea pacientului în plan psiho-emoțional (neintegrarea lui deplină în societate), cât și în plan financiar.

1. Tratamentul general care constă în stoparea diseminării infecției în întreg organismul, stimularea sau corecția sistemului de autoprotecție integral.

Componenta protetică prevede echilibrarea ocluzală prin șlefuiți selective, restabilirea protetică provizorie (utilizând atele temporare) și definitivă - prin proteze fixe, inclusiv pe implanturi endoosoase, proteze mixte, cât și reevaluarea acestor restaurări.

Terapia de menținere are ca scop păstrarea situației realizate în urma tratamentului inițial și de corecție prin:

- vizite de control periodice, eşalonate în timp (de regulă, o dată în trimestru);

- controlul stării plăcii bacteriene cu înlăturarea ei;
- suprimarea PPr în zonele cu recidivă a inflamației;
- corecția echilibrului ocluzal (după necesitate);
- șinarea dinților în caz de mobilitate patologică;
- alte tratamente de menținere cu scop de profilaxie a recidivelor (biostimulare) etc.

[4,221,87].

Cu alte cuvinte, tratamentul de menținere vizează una dintre cele mai importante componente ale complexității tratamentului PMC - menținerea la maximum posibil (ca timp) a perioadei de remisiune, adică o sănătate parodontală bună ce asigură funcționalitatea aparatului dentomaxilar și, totodată, sănătatea întregului organism.

Având în vedere că chirurgia parodontală, ca parte componentă a etapei corective, ocupă un loc de o importanță majoră în tratamentul complex al PMC, în studiul nostru punem accentul pe această componentă. Din acest considerent ne-am propus să menționăm unele materiale, metode și tehnici care vizează acest capitol.

1.5.1. Tehnici chirurgicale

Gingivectomia / gingivoplastia este metoda de bază în înlăturarea elementelor hiperplazice gingivale chiar și în lipsa pungilor parodontale veritabile. Mai rar se recurge la această metodă pentru înlăturarea parțială sau totală a unui perete din punga parodontală, de regulă, în cazul dinților laterali, unde efectul cosmetologic nu este prioritar. Profunzimea inciziei este corelată cu adâncimea pungii parodontale de după intervenție (nu mai mult de 3 mm) pentru a avea posibilitatea controlului maxim al periajului mecanic. În unele cazuri gingivectomia poate fi realizată numai în scopuri cosmetice - când reliefurile gingivale festonate lipsește în totalitate. În astfel de situații este vorba de gingivoplastie. Local, gingivectomia se aplică în două situații clinice frecvent întâlnite: alungirea coroanei clinice, în scop de protezare, și decapișonarea molarilor trei, îndeosebi a celor inferiori.

Tehnica operației după A. Gubman și modificată de I. Glicman, (1990). După anestezie și prelucrarea antiseptică a câmpului operatoriu, cu o pensă specială - „pensă marcher” (figura 1.7),



Fig. 1.7. Măsurarea profunzimii pungilor și marcarea lor cu „pensa-marcher”, după А.И. Грудянов, 2006.

se măsoară profunzimea PPr, aplicând pe fețele vestibulară și orală câte 2-3 înțepături în zona fiecărei PPr. Incizia orizontală se realizează cu 1 mm mai sus de linia unirii acestor înțepături, cu ajutorul bisturiului înclinat sub un unghi de 45° față de procesul alveolar (figura 1.8).

După înlăturarea gingiei hipertrofiate, se efectuează șlefuirea și lustruirea suprafețelor radiculare. În final, pe zona intervenției se aplică pansamentul parodontal de protecție a plăgii (figura 1.9) cu *Periodontal-Pack*, *Coe-Pack*, *Voco-Pack*, *Barricade* etc., pentru o perioadă de 12-14 zile, cu recomandările de igienizare a cavității bucale.



Fig. 1.8. Incizia orizontală în gingivectomie, după А.И. Грудянов, 2006.



Fig.1.9. Pansament parodontal „Coe Pack”, după А.И. Грудянов, 2006.

Operații cu lambou ca metodă chirurgicală de tratament al PMC, a fost propusă (independent unul de altul) de către A. Cieszyncki (1914), L. Widman (1918) și R. Neumann (1920). Aceste metode, grație eficacității lor, au ocupat un loc de frunte în tratamentul complex al PMC. În prezent, în baza lor sunt elaborate și implementate noi metode de parodontoplastie, bazate pe prioritățile operației cu lambou, ca o metodă eficientă în lichidarea PPr și cu posibilități

de refacere a țesuturilor parodontale afectate. Un avantaj important al acestor operații este posibilitatea refacerii elementelor de fixare dentogingivală în urma prelucrării suprafețelor radiculare cu soluție de acid citric sau fibropectină autogenă în combinație cu osteoplastia PPr și aplicarea materialelor osteoplastice (hidroxiapatită, tricalciufosfat, honsurid etc.), precum și practicarea metodei de regenerare tisulară ghidată [116, 185,281,292,302,304].

O deosebire esențială a chirurgiei parodontale de alte metode, este aceea că în timpul operației se realizează un labou parodontal care asigură acces liber la pungile parodontale, îndeosebi la cele infraosoase, și prelucrarea lor sub control vizual direct care, la rândul său, permite a efectua și o osteoplastie (după necesitate) și, totodată, permite a pune în aplicație tehnica de RTG.

Indicații pentru operații cu lambou:

- PMC generalizată, de gravitate medie și gravă, cu prezența resorbției preponderent verticale a osului alveolar, cu formarea PPr osoase, cu doi sau trei pereți, cu profunzimea de 6-10 mm și prezența mobilității dentare de gradul I-II.

- Prezența PPr cu o gingie subțiată sau fibros modificată.

Principiile de bază ale operațiilor cu lambou:

1. Planificarea formei lamboului care va garanta alimentația cu sânge a zonei de intervenție și o cicatrizare rapidă și de calitate. Deaceia, lamboul mucoperiostal trebuie să fie mai lat la baza sa.
2. Să se țină cont de topografia fasciculelor de vase și nervi în timpul executării inciziilor, pentru a nu le leza suplimentar, și producerea unei cicatrizări fără complicații. Inciziile nu se efectuează direct pe suprafața rădăcinilor sau prin papila interdentală.
3. După intervenția chirurgicală, lamboul trebuie re poziționat la loc în așa mod, încât să acopere total suprafața decolată. Aceasta asigură pierderea minimă de țesut osos în perioada cicatrizării.
4. Rezultatele scontate, obținute în urma operațiilor cu lambou, trebuie susținute prin controlul asupra plăcii bacteriene și prin tratamentul de menținere.

Pentru realizarea acestor tehnici operatorii (cu lambou), se utilizează diverse variante de lambouri, cum ar fi: integral sau despicate, simplu și poziționat. Lamboul integral constă din epiteliu, țesut conjunctiv și periost, cele despicate - numai din epiteliu și țesut conjunctiv; ele pot fi aplicate numai în cazurile în care gingia are o grosime de 2 mm și mai mult. Lamboul simplu se aplică la finele intervenției pe câmpul operatoriu inițial, iar cel poziționat se deplasează într-o zonă nouă.

În literatura de specialitate, au fost descrise cel puțin șase tipuri de lambouri și anume:

semilunar, triunghiular, dreptunghiular, trapezoidal și lambouri fără incizii verticale. În practica cotidiană se utilizează mai frecvent lambourile triunghiular, trapezoidal și fără incizii verticale. Actualmente, sunt utilizate câteva metode de operații cu lambou, cum ar fi:

Operația cu lambou după Cieszynski - Widman – Neumann care constă în următoarele. După aplicarea anesteziei trunculare și infiltrative a zonei de intervenție și prelucrarea antiseptică a câmpului operatoriu, se realizează două incizii verticale prin gingia marginală, după care se efectuează o gingivectomie parțială pe fețele vestibulară și orală, cu 2-2,5 mm de la gingia marginală. Apoi se decolează și se formează lambourile mucoperiostale, se înlătură minuțios depozitele dentare, țesutul de granulație, resturile epiteliale (deepitelizarea) de pe lamboul mucoperiostal mobilizat. Suprafața plăgii se prelucrează cu soluții antiseptice slab concentrate. Lambourile se suturează în zona spațiilor interdente și respectiv inciziilor verticale. Această intervenție se efectuează în zona a 6-7 dinți sau pe întreaga arcadă. După 2 -3 săptămâni se intervine pe celălalt maxilar. Operația se finalizează cu aplicarea pansamentului parodontal de protecție, firele de suturare fiind înlăturate la a 6-7-a zi după operație.

Operația Widman modificată de S. Ramfjord, R. Nissle (1974). Este indicată când sunt prezente PPr de 4-10 mm adâncime, ea prezintă modificare a tehnicii de chiuretaj cu crearea lamboului. După anestezie și prelucrarea câmpului operatoriu, se realizează o incizie cu 0,5-1,0 mm de la marginea gingivală, sub un unghi de 30-35°, către creasta alveolară, păstrând festonul gingival. A doua incizie trece paralel cu axul longitudinal al dintelui, prin șanțul gingival, până la peretele osos alveolar. și a treia incizie – prin spațiul interdental, pe creasta septului interalveolar. Se decolează lamboul mucoperiostal, se înlătură țesuturile afectate ale gingiei marginale, țesutul de granulație și tartrul dentar. Intervenția se finalizează cu suturarea lambourilor în spațiile interdente și aplicarea pansamentului parodontal de protecție. Autorii susțin părerea că renunțarea la nivelarea țesutului osos scade gradul de recesiune al țesuturilor moi în perioada postoperatorie.

Odată cu succesele obținute în chirurgia parodontală, tot mai frecvent se pune problema nu numai de a lichida sau micșora pungile parodontale cu tot conținutul lor, dar și de a restabili ligamentele dentogingivale. Pentru a obține aceste rezultate, este necesar de a respecta următoarele condiții intraoperatoriu:

1. Înlăturarea în totalitate a țesutului epitelial proliferat și de granulație.
2. Înlăturarea minuțioasă a cementului radicular infectat, adică un detartraj și surfasaj de calitate a suprafețelor radiculare.

3. Formarea chiagului de sânge calitativ și protecția lui de infectare. O importanță majoră în restabilirea aparatului ligamentar dentogingival îi revine gravării fețelor radiculare cu soluție de acid citric (pH=1), timp de 2-5 minute, și aplicarea fibropectinei autogene înainte de aplicarea suturilor.

Ulterior, au fost elaborate și propuse mai multe modificări ale operațiilor cu lambou (O. Norberg, 1941; N. Grupe, R. Warren, 1956; В.И. Кулаженко, 1960; П.М. Егоров, 1967; A. Golbrah, 1967; В.И. Лукьяненко, 1977, și al.), care, de fapt, urmăresc același scop - restabilirea aparatului ligamentar, minimalizarea retracțiilor gingivale după cicatrizare (aparitia recesiunilor) și mai modern – refacerea țesutului osos. În legătură cu aceasta, au fost propuse pentru utilizare materiale osteoplastice în combinație cu tehnica regenerării tisulare ghidate.

Tehnica de replantare dentară. Autotransplantarea poate fi definită ca transplantarea unui dinte impactizat sau erupt dintr-un loc în altul al aceluiași individ, într-un loc de unde a fost extras recent sau într-o alveolă preparată [22,73,258]. Primele publicații ce relatau transplantarea cu succes a dinților, au apărut în literatură la sfârșitul anilor 50 ai secolului trecut. Molarii care erau distruși și care nu ofereau posibilitatea de tratament, erau extrași și substituiți cu molarii trei imaturi. Un număr mare de cazuri clinice prezentau reimplantările, în special ale premolarilor și caninilor. Au fost prezentate cazuri de reimplantări ale molarilor și premolarilor în zona frontală [148,223].

Czochrowska E.M. et al. (2002) au prezentat 28 de pacienți cu un total de 33 de dinți replantați, care au fost monitorizați pe o perioadă în medie de 26,4 ani (de la 17 la 41 de ani), 3 pacienți au pierdut dinții replantați prezentând o rată de supraviețuire de 90%, 2 dinți au fost anchilozați, iar 2 n-au convenit criteriilor puse inițial, astfel în total obținând o rată de succes de 79% [169].

Autotransplantarea de dinți poate fi efectuată din mai multe considerente și poate fi indicată pentru mai multe procedee:

1. Transplantarea în cadrul căreia dintele este extras dintr-o locație și replantat în altă locație.
2. Repoziționarea chirurgicală a dintelui în aceeași alveolă.
3. Replantarea intenționată a dintelui extras, tratat endodontic corect sau rezectat la apex și reimplantat în aceeași alveolă.

În opinia noastră, această tehnică necesită un studiu separat de viitor mai amplu și mai complex.

Tehnica de regenerare tisulară ghidată (RTG). Obiectivul tratamentului parodontal nu este numai menținerea controlului în evoluția PMC, ci și regenerarea țesuturilor parodontale

distruse în cadrul acestei boli.

Terapia parodontală de regenerare tisulară ghidată are drept scop să completeze defectele parodontale cu populații celulare, dar și cu componente matriceale pe care acestea le secretă. Este vorba despre țesuturile de suport ale dintelui (cementul acelular), care provin din țesut endomezenchimal programat să se diferențieze în țesuturi dentare încă în stadiile precece ale odontogenezei. Citokinele includ în componența sa factori de creștere, capabili să modifice comportamentul diverselor tipuri de celule [309,196,51,54].

De-a lungul anilor, în acest scop, au fost propuse numeroase metode chirurgicale și biomateriale cu rol osteoinductor, osteogenetic și osteoconductor. H. Melcher (1976) presupunea că atașarea țesutului parodontal la suprafața radiculară este determinată de tipul celulelor care vin primele în contact cu suprafața radiculară (celule epiteliale, celule ale țesutului conjunctiv (preponderant fibroblaste), celule ale desmodonțiului sau celule osoase). Celulele parodonțiului profund de susținere sunt capabile de a regenera, dar numai în condițiile în care epitelul este izolat de țesutul conjunctiv pentru a evita obținerea unui epiteliu joncțional lung.

Țesutul osos dispune de capacitatea de autoreparație. Procesele respective amintesc, în mare parte, etapele dezvoltării embrionare. Drept sursă de dezvoltare a acestui țesut servește mezenchimul, inclusiv acele celule nediferențiate care persistă în organismul uman și în etapele ontogenezei postnatale [54].

Osteogeneza reparatorie depinde, pe de o parte, de regiunea afectată, pe de alta – de starea generală a organismului. Totodată, trebuie de menționat că accelerarea forțată a proceselor regeneratorii practic este imposibilă, deoarece acestea sunt determinate de fenotipul fiecărui organism. Însă în multe cazuri stimularea proceselor regeneratorii, precum și crearea condițiilor optime în vederea desfășurării lor, este oportună sau chiar necesară.

Stimularea proceselor regeneratorii poate avea loc prin metode locale și generale; prin acțiunea factorilor fizici, mecanici, electromagnetici etc. La dispoziția investigatorilor se află și o gamă de metode biologice de stimulare a proceselor regeneratorii: grefe, inclusiv osoase, factori de creștere, celule mezenchimale, grefe biologice compozite și al. În majoritatea cazurilor se utilizează preparate cu acțiune locală acolo unde regenerarea este deprimată. Metodele locale de stimulare sunt clasate în osteogenice, osteoconductive și osteoinductive. Grefele osteogenice reprezintă materiale naturale: autogrefe corticale, corticospongioase, matricea osoasă demineralizată, grefe osoase autogene sau alogene. La moment autogrefa spongioasă este considerată standardul de aur [52,133,152].

Așadar, celulele parodonțiului marginal au capacitatea de repopulare pe suprafața radiculară după chiuretaj. După datele a mai multor autori [251,218,264,267], cicatrizarea cu

regenerarea periodonțiului are loc acolo unde s-au păstrat reminiscente ale periodonțiului. În zonele unde sunt absente celulele periodontale, s-a dezvoltat anchiloza și resorbția radiculară.

S. Nyuman și coaut., (1987) au realizat studii privind refacerea atașamentului (inserției) la nivelul suprafeței radiculare contaminate și au evidențiat mecanismele care determină apariția unei noi inserții [218,265,267]. Autorii au acoperit suprafața radiculară și osul de la nivelul defectelor osoase cu un filtru *Millpore*, care împiedică contactul țesutului conjunctiv și al epitelului cu suprafața radiculară. Ei au demonstrat, histologic, cum într-un loc al suprafeței radiculare în care inserția a fost distrusă ca urmare a PMC, s-au format cement și fibre noi de colagen. Aceste mecanisme de formare a inserției noi au fost descrise într-o serie de studii [265,267,301]. Bazându-se pe aceste principii, a fost elaborată tehnica regenerării tisulare ghidate (RTG), ca procedeu de regenerare a țesutului parodontal care, la rândul său, a devenit cea mai eficientă metodă.

Obiectivul metodei RTG constă în obstacolarea proliferării în profunzime a epitelului prin aplicarea unei membrane între lambou și suprafața radiculară (evitarea contactului țesutului conjunctiv cu suprafața radiculară). Astfel, celulele din desmodonțiu, selective, pot ajunge pe suprafața radiculară regenerând țesutul periodontal. RTG poate fi aplicată pentru regenerarea defectelor osoase și a defectelor în zonele furcației care au fost cauzate de parodontită [151,164,263,264,290,301].

Cercetările lui S. Nyuman și coaut. în domeniul regenerării țesuturilor parodontale, cu utilizarea filtrului *Millpore* și a e-politetrafluoretului (e-PTFE), au stat la baza elaborării și implementării în practică a membranelor de barieră care obstacolează migrarea epitelocitelor în profunzimea PPr [266,317,325,329,342,344].

Materialele de barieră sunt capabile de a contribui la migrarea celulelor periodonțiului, cu formarea noilor structuri ale osului și a componentelor fibrilare în regiunea defectelor osoase. Sub baraj are loc formarea osului și aceasta împiedică proliferarea epitelului subiacent.

Tipurile de membrane – barieră pentru RTG. Pentru metoda RTG sunt disponibile membrane resorbabile (membrane pe bază de colagen, celuloză oxidată, din cartilaj, în baza polieterului hidrolizat etc.) și neresorbabile (e-PTFE, din teflon, membrane fixate cu titan, plăcuțe din titan). RTG cu membrana e-PTFE (Gore-Tex) - neresorbabilă, care este larg utilizată în practică, prezintă o metodă regenerativă foarte sigură, însă pune unele probleme: după 4-6 săptămâni este necesară încă o intervenție chirurgicală în această zonă pentru a o înlătura. Țesuturile nou formate pot pătrunde în membrane atașându-se la acestea. Lezarea mecanică a țesutului nou format afectează procesul de vindecare, cu atât mai mult că în unele cazuri aceste țesuturi noi

nu pot fi acoperite totalmente de lambou, regenerarea scontată este redusă [325,116]. Atunci când expunerea membranei este foarte mare, acoperirea cu lambou a țesutului nou format este dificilă.

Membranele resorbabile nu necesită o a doua intervenție chirurgicală. Ele se resorb sub acțiunea fermenților tisulari. Acest avantaj reprezintă o facilitare atât pentru pacient, cât și pentru medic. Din aceste considerente, au fost elaborate și implementate numeroase tipuri de membrane resorbabile [116,226,342], (tabelul 1.2)

Efectuând o comparație între membranele resorbabile și cele neresorbabile, nu a fost depistată o superioritate a unora față de altele. Mai mult, chiar utilizarea a aceeași membrane, însă în diferite zone de intervenție, provoacă rezultate diferite, ceea ce ne vorbește despre însemnătatea formei și volumului defectului. Aici se cere de menționat că în leziunile interradiculare, niciun tip de membrane nu contribuie la restabilirea țesutului osos în zona cupolei interradiculare. Efectul tuturor tipurilor de membrane este determinat nu de specificitatea lor, dar de capacitatea de creare a condițiilor pentru formare, o bună păstrare și o transformare calitativă a chiagului sangvin.

Tabelul 1.2. Tipurile de membrane utilizate în chirurgia parodontală

Membrane neresorbabile	Membrane resorbabile
a. e-politetrafluretil-ul (e-PTFE) Materiale regenerative, Gore Tex (WL Gore)	a. Membrane de colagen KOKEN Tissue Guide (Koken) Paroguide (Lyon)
b. Membrane e-PTFE cu armătură de titan GTAM (WL Gore)	b. Polimeri sintetici (componente lactat, glicol) Membrana GC (GC) Resolute (WL Gore) Vicryl (Ethicon) Atrisorb (Atrix) Guidor (Guidor)

Așadar, efectul tuturor membranelor probabil, în primul rând, este determinat de mecanismul sus-amintit, iar specificitatea lor joacă un rol mai puțin important în regenerarea celulelor ligamentului periodontal. Nu este de negat faptul că o simbioză a acestor două mecanisme permite cu certitudine de a spori rata succesului [319,343,344].

Rezultatul chirurgiei parodontale poate fi exprimat prin trei parametri de bază:

1. Regenerarea – prezintă reproducerea și reconstruirea porțiunii lezate până la restabilirea formei și funcției parodonțiului marginal. Regenerarea parodonțiului marginal prevede formarea țesuturilor noi: osos, cement radicular, ligamente periodontale.
2. Repararea – este reprezentată prin: tratamentul țesuturilor lezate, dar fără restabilirea în

totalitate a formei și funcției parodonțiului; este vorba de restabilirea lentă a epiteliului joncțional.

3. Sistemul ligamentar nou – exprimat prin reunirea țesutului conjunctiv cu suprafața radiculară care, de fapt, poate fi lipsită de ligament periodontal. Această restabilire se petrece în momentul formării cementului radicular cu participarea fibrelor de colagen. În ultimii ani o atenție deosebită în tratamentul chirurgical al PMC se acordă metodei cu utilizarea gelului trombocitar autogen [108,264,307,308,320,333].

Operații de inserare a implanturilor endoosoase. Planificarea inserției unui implant se face în funcție de prezența sau absența unui sau a mai multor dinți [334]. Pentru evaluarea și planificarea procedurii de tratament sunt necesare diverse criterii care depind de statusul inițial pe care îl prezintă pacientul în general și starea de sănătate parodontală, în special la pacienții cu PMC [6,7,8,303]. Domeniul implantologiei stomatologice este variat și vast, cuprinzând metode care încep cu implantarea imediată a unui singur implant, până la modele complexe de reconstrucție a țesuturilor moi și dure, asociate cu o restaurare a arcadelor dentare exclusiv pe implanturi [103,125,199,221,246,271,345]. Înlocuirea dinților pierduți prin inserarea implanturilor endoosoase prevede diverse tehnici după cum urmează:

- implantare imediată (după extracție), cu încărcare protetică imediată și tardivă;
- implantare întârziată, cu ofertă osoasă suficientă și creasta alveolară vindecată.

După numărul de procedee chirurgicale, implantarea se divizează în inserarea implanturilor în doi timpi chirurgicali și într-un timp chirurgical, în funcție de situația clinică (oferta osoasă, numărul dinților lipsă) și posibilităților (doleanțele) pacientului.

1.5.2. Tratamentul protetic

După cum s-a menționat, tratamentul complex al parodontitei marginale cronice are ca scop înlăturarea factorilor etiologici determinanți și favorizanți, a simptomelor PMC și reabilitarea pacientului. Un rol important în tratamentul complex al PMC îi revine tratamentului protetic.

În opinia unor autori [67,115,137,206], în formele generalizate ale parodontitei ocluzia traumatică are un caracter secundar, deoarece suprasolicitarea funcțională a parodonțiului marginal apare din cauza incapacității de a rezista efortului ocluzal, ceea ce rezultă din lezarea lui primară. Factorul traumatizant (trauma ocluzală) agravează evoluția procesului, distrugând aparatul de susținere și amplificând procesul inflamator. Alți autori consideră că suprasolicitarea parodonțiului și scăderea rezistenței lui au un rol declanșator, care contribuie la apariția procesului patologic cu o evoluție complicată [92].

După părerea altor autori, afectarea parodonțiului începe nu prin gingivită, dar în urma unor modificări esențiale în os, care sunt o consecință a suprasolicitării parodonțiului marginal [82,143,177,231]. Cert este faptul că în parodontite marginale apare ocluzia traumatică care poate fi înlăturată prin șlefuire selectivă.

Șlefuirea selectivă reprezintă un segment important în tratamentul complex al PMC. Șlefuirea selectivă este orientată spre înlăturarea supracontactelor ocluzale și readucerea presiunii funcționale de stimulare în țesuturile parodonțiului de susținere având ca scop reabilitarea și profilaxia ocluziei traumatice prin echilibrarea ocluzală. Ca noțiune, ocluzia traumatică include în sine o stare patologică de contact (angrenare) a arcadelor dentare, în care apare o hiperfuncție a unui dinte separat sau a unui grup de dinți ce induc modificări în țesuturile parodonțiului de susținere, disfuncții musculare, afecțiuni ale articulației temporomandibulare (ATM) [67,110].

Șlefuirea selectivă poate fi realizată utilizând diferite tehnici, în funcție de conceptul ocluzologic aprobat de diverși autori [110]. Scopul însă este același – înlăturarea traumei parodontale provocată prin ocluzia traumatică, ca factor local în etiologia și patogenia afecțiunilor parodontale [67]. Metoda B. Jankelson este bazată pe următorul principiu: în diferite mișcări masticatorii dinții superiori nu contactează cu dinții inferiori decât prin intermediul bolului alimentar. Contactul dinților ambelor arcade are loc în ocluzie centrică numai la sfârșitul actului de masticatie, care reprezintă poziția funcțională a mandibulei. Reieșind din aceste principii, șlefuirea selectivă este orientată la înlăturarea contactelor premature (supracontactelor) numai în ocluzie centrică. Particularitatea de bază a acestei metode este că relația ocluzională, obținută în rezultatul șlefuirii selective, în totalitate este controlată de pacient prin apariția senzației de confort în timpul masticatiei și depinde de controlul neuro-muscular individual în ocluzie centrică. Altfel spus, contactul interdentar este realizat de către pacient (fără ajutorul medicului) - în poziție de maxim confort.

Referitor la șlefuirea selectivă, A. Schuyler (1961) susține că pozițiile anterioare și laterale ale mandibulei sunt stări fiziologice ale ocluziei și au loc în timpul masticatiei. Metoda este orientată spre înlăturarea contactelor premature ce îngreunează articularea arcadelor dentare anume în aceste poziții. Particularitățile acestei metode constau în aceea că medicul controlează și ghidează manual diverse mișcări ale mandibulei. În prezent, este stabilit cu certitudine că mișcările funcționale ale mandibulei sunt foarte variate și includ nu numai poziția centrică, anterioară, laterale și distală (retruzie). Articularea arcadelor dentare în timpul funcției realizează o schimbare ciclică a celor două faze: statică și dinamică, iar apariția prioritară a unora din ele este dictată de tipul ocluziei [110].

Șinare provizorie. Imobilizarea dentară este unul dintre cele mai vechi procedee din istoria stomatologiei. Triburile etrusce, precum și chinezii, utilizau inelele și sârma de aur încă în secolele XIII î.e.n. În 1723, P. Fauchard scria în tratatele proprii despre procedeele sale de șinare ce prevedeau ligaturarea dinților mobili. „Adevăratele” metode de șinare au apărut în a doua jumătate a secolului XX fiind utilizate la început mătasea artificială, sârma, polimeri sintetici etc. Un salt calitativ se produce odată cu dezvoltarea științei despre biomateriale în stomatologie.

Apariția materialelor compozite a imprimat apariția celor două componente utilizate și astăzi: armatura sau baza și materialul adeziv compozițional. Drept ultimă realizare se impun în practică tehnologiile adezive cu utilizarea compozitelor fotopolimerizabile și a bazei din materiale fibrilare [67,19,73,99,111,137]. Aceste materiale sunt biologic compatibile cu mediul cavității bucale, iar abraziunea lor este practic aceeași ca cea a indicatorilor smalțului dentar. O clasificare a șinării prin intermediul materialelor compozite ar fi după compoziția chimică a bazei:

1. materiale cu matrice *anorganică* – ceramică și fibră de sticlă („Polydentia SA” Fiber Spilnt);
2. materiale cu matrice *organică* – polietilena.

În funcție de impregnarea fibrelor, ele sunt *preimpregnate* în condiții de uzină și *impregnabile* direct la folosire.

În dependență de durata de exploatare a șinei, ele sunt divizate în:

1. Temporare (durata de acțiune de la o zi la 1-2 săptămâni). Sunt utilizate în general pentru o stabilizare de durată scurtă pe parcursul remanierei unor manopere parodontale (operații cu lambou).
2. Semipermanente (de la o lună până la un an) - cea mai frecventă aplicație a șinării. Prin intermediul acestor construcții pot fi soluționate multe probleme ce vizează afecțiunile parodontiului marginal, în special mobilitatea dentară.
3. Permanente (șina va persista pe durata a mai multor ani). Este o metodă complexă care, de fapt, este o parte a procesului de reabilitare în patologii care vizează nu doar parodontiul ci întreg aparatul stomatognat.

Principii de bază în imobilizarea dinților. Scopul imobilizării dinților mobili în mai multe sensuri, ținând cont și folosind curbura arcadei dentare. Dacă dinții sunt imobilizați într-un singur plan, atunci ei vor fi mobili și în continuare împreună cu sistemul de imobilizare.

- Extinderea imobilizării (șinării) se va face pe dinții vecini, bine implantați în os și care pot prelua o parte din solicitările funcționale ale dinților mobili.
- Sistemele de imobilizare (șinare) nu trebuie să producă disconfort în timpul masticației.
- Să nu irite țesuturile moi.

- Atela să fie concepută în așa mod, încât să nu fie retentivă pentru placa bacteriană.
- Să fie ușor supusă curățirii și autocurățirii.

Șinare definitivă (de durată). Remisiunea procesului patologic fără imobilizarea dinților mobili este imposibilă. Principala și cea mai importantă menire a imobilizării este compensarea insuficienței funcționale a parodonțiului. Principiul funcțional al atelelor (protezelor fixe) de durată este biomecanic – reziliența funcțională a presiunilor masticatorii verticale și orizontale pe toți dinții incluși într-un complex rigid. Prin imobilizare, se poate ajunge la o echilibrare funcțională prin consolidarea dinților parodontopați într-un bloc pluridentar capabil să se opună în mod funcțional forțelor nocive paraaxiale. Indicarea unui sistem de imobilizare se face atunci când capacitatea de adaptare a parodonțiului este depășită și există riscul pierderii dinților mobili; mobilitatea dentară devine incompatibilă cu exercitarea unei funcții masticatorii normale.

Șinarea de durată, ca componentă a tratamentului protetic, urmează a fi realizată numai după etapele tratamentului inițial și etapa corectivă – componenta chirurgicală (în cazurile când este indicată). Un moment important și incontestabil este că protezele utilizate în șinarea de durată, trebuie să fie cu baza întreg turnată (proteze fizionomice, semifizionomice întreg turnate) concret pentru fiecare caz clinic, adică abordare individualizată.

Așadar, una dintre metodele importante ale tratamentului protetic este imobilizarea dinților, care este un element al regimului curativ de protecție [137,67]. La etapa inițială de tratament imobilizarea timpurie are un rol decisiv, deoarece previne acțiunea dăunătoare a factorului traumatizant [99,19,111].

Deci la moment, problema stimulării procesului regenerator în țesuturile parodonțiului afectat prin PMC merită o atenție deosebită. Atât pacientul cât și medicul sunt cointeresați a găsi modalitatea optimă de recuperare și, pe cât e posibil, de revitalizare a componentelor parodonțiului marginal, prin urmare, și a sistemului stomatognat integral, pentru reabilitarea completă a pacientului.

Stările rezultate din insuficiența regeneratorie a țesuturilor parodontale pot fi recuperate prin utilizarea remediilor care sunt capabile să stimuleze aceste procese.

1.6. Concluzii

1. Afecțiunile parodonțiului marginal se manifestă prin lezarea țesuturilor parodontale cu dezvoltarea procesului inflamator. Un rol decisiv în declanșarea acestui proces îl au microorganismele parodontopatogene din componența placii bacteriene, produsele acestor specii de microorganismе, prin acțiunea cărora apare reacția de răspuns a țesuturilor gazdă prin factorii interleukinici sau genetici, precum și factorii favorizanți și de risc

2. Din punct de vedere epidemiologic, afecțiunile parodonțiului marginal sunt cele mai răspândite patologii stomatologice, care afectează 100% din populație către vârsta de 40 de ani.
3. Debutul și evoluția APM sunt influențate de factorii favorizanți și de risc, iar în condițiile R. Moldova și de un grup de factori specifici, cum ar fi: zona geografică, zonele endemice, de noxele din mediul de activitate profesională etc.
4. Pentru stabilirea unui diagnostic corect și complet este necesar un examen minuțios, amplu și o abordare complexă
5. Tratamentul afecțiunilor parodonțiului marginal este complex și include toate domeniile stomatologiei: terapeutic, protetic și chirurgical (inclusiv implantologia orală.)

2. MATERIAL ȘI METODE DE INVESTIGAȚIE

2.1. Metodologia revistei literaturii

Prin formularea acestei teme de cercetare, am încercat să facem o verificare a lucrărilor publicate și să ne convingem dacă la moment există studii la tema vizată. Revista literaturii ne-a ajutat să formulăm tema, iar ca această problemă să se poată rezolva, apare posibilitatea de a accelera cercetarea bine redactată, cercetarea literaturii.

Prima etapă a revistei literaturii a fost cercetarea bibliografică propriu-zisă, adică identificarea publicațiilor care se referă la subiectul pus în discuție.

A doua etapă a aceleiași reviste a constat în lectura critică a publicațiilor selectate. Dar pentru a extrage rezultatele și a le utiliza, a fost nevoie de apreciat validitatea studiului, ceea ce s-a efectuat cu ajutorul unei grile de literatură.

A treia etapă, care a fost foarte utilă pentru noi, a fost folosirea met-analizei.

Met-analiza – este un tip aparte de studiu în care cercetătorul nu a adunat el însuși datele utilizate în studiu; el nu a fost în contact direct cu subiecții relațiilor cărora au fost studiate (sau cu dosarele lor).

Folosind met-analiza în selectarea literaturii, au fost parcurse șapte etape.

1. Obiectivul met-analizei a avut ca scop de a preciza clar și riguros ipotezele și toate procedurile utilizate, mai ales cele de căutare a literaturii: criteriile de selecție a studiilor, definirea evenimentelor și tehnica de analiză a eterogenității.
2. Căutarea literaturii s-a efectuat prin mai multe metode simultan și anume prin băncile bibliografice ce au fost incluse:
 - Index Medicus
 - Medline
 - Embase
 - Aidsline
 - Dissertation abstracts
 - Cochrane library
 - Teze de doctorat

În același timp, s-a efectuat consultarea bibliografiei articolelor, cărților, tratatelor asupra subiectului, a dărilor de seamă de la conferințe și congrese.

3. Extragerea datelor din fiecare studiu, care a inclus trei mari tipuri de date utilizate prin met-analiză:
 - Datele individuale.
 - Rezultatele extrase din publicații.

- Rezultatele pe subgrupuri (mai ales pe sex sau perioadă de vârstă, în aceeași publicație sau publicații ulterioare).
4. Evaluarea calității fiecărui studiu - această etapă s-a efectuat în mod particular subiectiv, protocolul și borderoul de evaluare a calității studiilor efectuate au fost obligatorii prin îndepărtarea oricăror date de identificare.
 5. Regruparea datelor - etapa este aceea care deosebește cel mai mult met-analiza de alte tehnici de sinteză și informație. Dar înainte de a analiza regruparea propriu-zisă a literaturii, am efectuat mai întâi verificarea absenței eterogenității.
 6. Analiza sensibilității – etapa în cauză ne-a permis să dăm răspuns: care a fost sensibilitatea rezultatelor met-analizei în selectarea literaturii în domeniul dat.
 7. În concluzie, folosind această metodă – met-analiza - în selectarea literaturii la temă, ne-a permis să sintetizăm rezultatele a două sau mai multor studii primare deja efectuate în care am avut ca scop sporirea preciziei rezultatelor selectate. Prin urmare după parcurgerea acestor etape ale met-analizei, a fost supusă cercetării parodontita marginală cronică (multilateral și modern) pe întreg teritoriul Republicii Moldova.

2.2. Programul și metodologia cercetării

Studiul efectuat s-a bazat pe elaborările științifice moderne pentru studierea particularităților tratamentului complex în reabilitarea pacienților cu parodontită marginală cronică aflați printre populația republicii, fiind utilizate următoarele metode: statistice, epidemiologice, matematice, de tratament, comparare, analitice, geografice în limitele republicii.

Obiectul de studiu l-au constituit fiecare pacient la care a fost confirmat diagnosticul de parodontită marginală cronică, depistat selectiv din cele trei zone economico-geografice ale Republicii Moldova și municipiul Chișinău: zona de Nord, reprezentată de orașul Bălți, zona Centru - raionul Nisporeni, zona Sud - raionul Cahul și municipiul Chișinău.

Studiul clinic s-a realizat în mai multe etape și a cuprins perioada anilor 2000-2008.

La prima etapă a fost determinată strategia cercetării:

- Definirea problemei, scopului și a obiectivelor studiului.
- Determinarea volumului, dimensiunilor eșantionului și a metodelor de cercetare.
- Elaborarea listei indicatorilor specifici ce reflectă dimensiunile de depistare și a metodelor de tratament al pacienților cu parodontită marginală cronică.

Etapa II. Acumularea materialului.

- Elaborarea registrelor de acumulare a materialului de studiu.
- Extragerea informației din documentele oficiale de evidență și completarea registrelor

pacienților cu diagnosticul confirmat ale APM.

- Elaborarea metodelor complexe de tratament și reabilitare a pacienților cu parodontită marginală cronică.

Etapa III. Prelucrarea informației acumulate.

- Gruparea și sistematizarea materialului în tabele analitice.
- Calcularea indicilor cantitativi și calitativi ai studiului și determinarea exactității lor.
- Prezentarea grafică a rezultatelor cercetării.

Etapa IV. Analiza și evaluarea rezultatelor obținute.

- Evaluarea pacienților depistați cu parodontită marginală cronică, axată pe următoarele criterii: sex, grupuri de vârstă, mediu de reședință, zonele economico-geografice ale republicii.
- Evaluarea eficienței metodelor de tratament și reabilitare a pacienților cu parodontită marginală cronică.

Etapa V. Argumentarea științifică a particularităților de tratament și reabilitare a pacienților cu parodontită marginală cronică

- Elaborarea și argumentarea științifică a metodelor complexe de tratament și reabilitare a pacienților cu parodontită marginală cronică.

Selectarea eșantionului reprezentativ pentru studiul epidemiologic descriptiv

Cercetarea integrală s-a efectuat în funcție de persoană, loc și timp, efectuându-se trei tipuri de comparații :

1. Demografică (vârsta).
2. Economico-geografică (nord, centru, sud).
3. Temporală ce a cuprins perioada (2000-2008).

Cercetarea „selectiv-reprezentativă” a pus în evidență variabilitățile distribuției afecțiunilor parodontiului marginal în funcție de divizarea administrativ-teritorială a Republicii Moldova. La proiectarea eșantionului de studiu selectiv pentru studiul epidemiologic s-a ținut cont de următoarele principii generale:

- În primul rând, am utilizat eșantionarea probabilistică, adică toți pacienții populației analizate au posedat probabilitatea de selecție, cunoscută, fiind mai mare ca zero.

- În al doilea rând, eșantionul a fost autoponderat, deci nicio componentă a populației nu a reprezentat intenționat o proporție mai mare sau mai mică în întregul eșantion decât proporția sa în populație.

Selectarea eșantionului reprezentativ a studiului epidemiologic a fost realizată în baza următoarelor principii de lucru:

1. Unitățile care se extrag din totalitatea de origine nu se mai repun.
2. Selecția este potențial randomizată elementelor din populație.
3. Rezultatele obținute vor fi decisive pentru întreaga colectivitate de origine.

Eșantionul reprezentativ pentru determinarea aspectelor epidemiologice ale afecțiunilor parodonțiului marginal la populația Republicii Moldova a fost proiectat prin folosirea formulei statistice [Mureșan P.] (formula 2.1):

$$n = \frac{N \times t^2 \times p \times q}{N \times \Delta_x^2 \times t^2 \times p \times q} \quad (2.1)$$

unde:

n – este volumul eșantionului reprezentativ;

N – volumul colectivității generale;

t – 1,96, criteriul Student (t) pentru atingerea nivelului de încredere de 95%;

P și q – probabilitatea și contraprobabilitatea de apariție a fenomenului cercetat;

Δ_x^2 - este eroarea limită admisă: acceptând eroarea de 0,05 ($\Delta_x = 5\%$).

Ținând cont de faptul că $0 \leq P \leq 1$ și $q = 1 - P$, produsul $P \times q$ este maxim atunci când $P \times q = 0,5$;

Δ_x - eroarea limită admisă egală cu 0,05 [5%].

Completând formula cu cifre, obținem următoarele (formula 2.2):

$$n = \frac{63389 \times 1,96^2 \times 0,5 \times 0,5}{6389 \times 0,05^2 \times 1,96^2 \times 0,05 \times 0,05} = 381 \text{ pacienți} \quad (2.2)$$

Astfel volumul eșantionului reprezentativ pentru studiul epidemiologic a numărului de pacienți cu afecțiuni ale parodonțiului marginal constituie 381 (11,4%) pacienți, însă ca rezultatele noastre să fie mai veridice, pentru analiza epidemiologică am luat 1603 pacienți.

Pacienții cu afecțiuni ale parodonțiului marginal, în funcție de cele trei zone economico-geografice și municipiul Chișinău, s-au repartizat astfel:

- Zona Nord – 342 de pacienți – 21,3%.
- Zona Centru – 333 de pacienți – 20,8%.
- Zona Sud – 162 de pacienți – 10,1%.
- Municipiul Chișinău – 766 de pacienți – 47,8%.
- Total – 1603 pacienți – 100%.

Pentru selectarea teritoriilor și determinarea eșantionului reprezentativ, a fost folosită metoda selecției în cuiburi (în serii). În cadrul unităților teritoriale a fost supus studiului un

număr de 63389 de fișe de ambulatoriu, ele s-au repartizat astfel: zona Nord – reprezentată de orașul Bălți - 7025 de fișe de observație, în zona Centru – raionul Nisporeni – 6311 fișe, în zona de Sud – raionul Cahul - 5328 de fișe și municipiul Chișinău – 44725 de fișe de observație. În rezultatul examinării acestor fișe de ambulatoriu în număr de 63389, s-au depistat 1603 pacienți cu APM (gingivită, parodontită), care s-au repartizat în următoarea ordine: zona de Nord - orașul Bălți – 342 de pacienți, zona Centru – raionul Nisporeni – 333 de pacienți, zona de Sud – raionul Cahul – 162 de pacienți și municipiul Chișinău – 766 pacienți depistați cu parodontită marginală cronică, înregistrați în intervalul de timp 2000-2008.

2.3. Caracteristica generală a pacienților cu PMC

Eșantionul de cercetare personală a inclus 182 de persoane cu PMC, cu vârste cuprinse între 17 – 63 de ani, inclusiv 97 bărbați și 85 femei (tabelul 2.1).

Tabelul 2.1. Eșantionul de studiu a pacienților cu parodontită marginală cronică în funcție de vârstă și a sexe

Nr	Grupele de vârstă	Sexul				t	p	Total	
		Masculin		Feminin				abs.	%±m
		abs.	%±m	abs.	%±m				
1	17-20	9	9,2±2,9	7	8,2±2,9	0,243	>0,5	16	8,8±2,0
2	21-30	5	15,5±3,7	19	22,4±4,5	1,16	>0,5	34	18,7±2,9
3	31-40	25	25,8±4,4	14	16,5±4,0	1,56	>0,5	39	21,4±3,0
4	41-50	23	23,8±4,3	20	23,5±4,6	0,047	>0,5	43	23,6±3,1
5	51-60	12	12,3±3,3	16	18,8±4,2	1,22	>0,5	28	15,4±2,7
6	63	13	13,4±3,4	9	10,6±3,3	0,591	>0,5	22	12,1±2,4
	Total	97	100	85	100			182	100

2.4. Metode de examinare

La examinarea pacienților cu parodontită marginală cronică au fost selectate și aplicate metodele moderne, recomandate de OMS și aprobate în multiple cercetări de către savanți de talie mondială. Stabilirea diagnosticului s-a efectuat în conformitate cu clasificarea aprobată la Plenara Unională a Asociației stomatologilor din noiembrie 1983, care stă la baza programului de studii în domeniul parodontologiei în Republica Moldova.

Metodologia examinării pacientului cu parodontită marginală cronică a fost efectuată în conformitate cu schema clasică: 1 - anamneza; 2 - examenul clinic obiectiv; 3 - examene complementare.

Examenul clinic obiectiv a inclus metode specifice de evaluare a parodontiului marginal pentru

stabilirea afecțiunii și gradului ei de evoluție ca: inspecția și palparea; indicii de igienă bucală, stări de îmbolnăvire parodontală; indicii de inflamație parodontală. Din metodele complementare în actualul studiu au fost utilizate: metode radiologice, microbiologice, morfopatologice, biochimice.

Printre metodele de examen complementar al pacienților cu boala parodontală, examenul radiologic este prioritar. Metoda permite stabilirea prezenței, caracterului și gradului de extindere a modificărilor patologice în țesutul osos.

Ortopantomografia (OPG). Este cea mai răspândită metodă de examen radiologic în parodontologie, motiv pentru care în imagine avem ambele arcade dentare în stare de ocluzie, corpul maxilarelor, sinusurile maxilare; de asemenea, se poate obține și o amplă informație despre starea țesutului osos spongios, și o claritate perfectă referitor la osul alveolar în caz de îmbolnăvire parodontală [128,144,150]. Importanța majoră a OPG se explică prin următoarele momente prioritare: la realizarea OPG, fluxul razelor Röntgen este orientat aproape perpendicular fragmentelor dento-alveolare ale maxilarelor, cu o mai mare precizie reflectă starea sectoarelor marginale ale proceselor alveolare și, nu mai puțin important, raportul dintre septurile interalveolare și joncțiunea cimento-smalțiară [91,111,176]. Important de menționat că la realizarea unei OPG, nocivitatea acțiunii razelor X asupra organismului este scăzută.

Așadar, pentru examinarea pacienților cu parodontită marginală cronică, OPG se recomandă ca metodă de bază care permite aprecierea calitativă și cantitativă a stării zonei dento-alveolare [128]. Clișeele radiologice (OPG) au fost realizate prin intermediul aparatelor “Ortophos – 3” și ”5D2”.

Radioviziografia (RVG). Cu scop de obiectivizare a diagnosticului și monitorizarea în dinamică a tratamentului PMC (îndeosebi a tratamentului chirurgical), a fost utilizată radiografia în incidență retroalveolară și în special RVG.

Radioviziografia (RVG), ca metodă modernă de examen radiologic, ne-a oferit posibilitatea de a obține informații privind densitatea țesutului osos, măsurarea defectului osos la etapa de diagnostic și, ulterior, la etapele de monitorizare în dinamică a tratamentului PMC (figura 2.1).

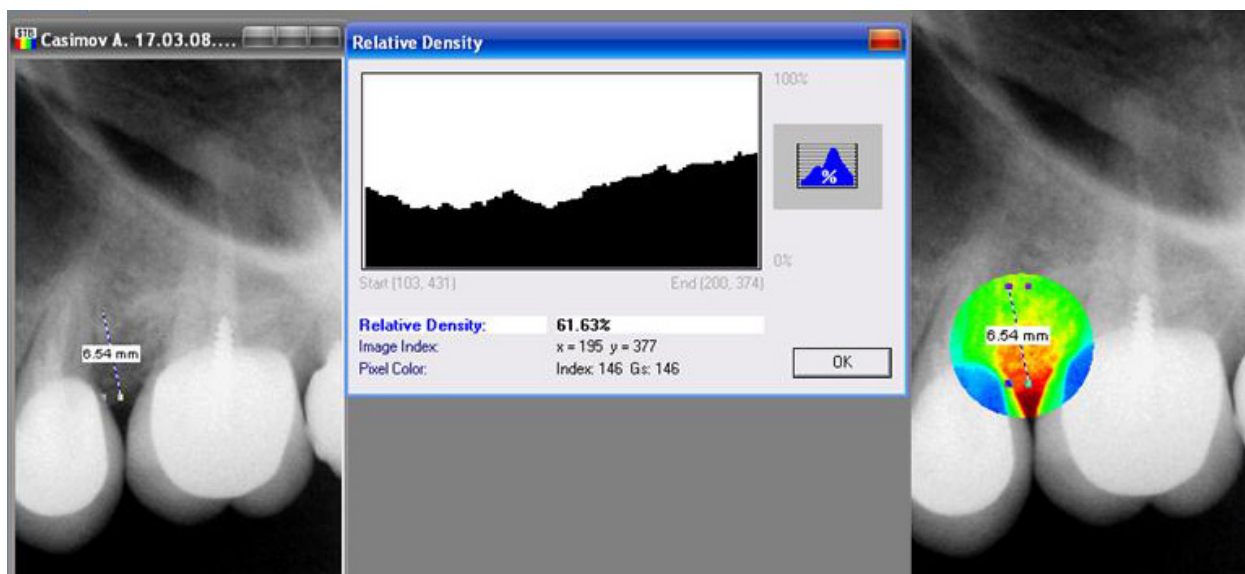


Fig.2.1. RVG cu aprecierea densității osoase în zona defectului.

Totodată, am reușit realizarea amprentelor negative, care, la rândul său, ne oferă informație suplimentară despre forma și mărimea defectului osos, precum și nivelul refacerii osoase după intervențiile chirurgicale cu aplicarea materialelor de adiție la etapele de monitorizare în timp. Prin aceste performanțe, metoda este utilă pentru aprecierea nivelului de lezare a țesutului osos și, nu mai puțin important, în studierea stării țesutului osos, atât intact cât și parodontopat, inclusiv și în viziunea inserării implanturilor endosoase. Mai mult, informația se stochează și se păstrează în memoria computerului; ea poate fi utilizată pentru comparație la monitorizarea tratamentului în timp [46]. În studiul nostru, radioviziografia s-a efectuat cu aparatul „*Toshiba explor-x70 Do82B*” din clinica stomatologică universitară, până la intervențiile chirurgicale și la distanță de 3,6,12 luni postoperatoriu, utilizând programele „*XrayVision*” și „*XV Lite*”, prin opțiunile lor avem posibilitatea de prelucrarea a imaginilor stocate pentru comparare la diferite etape de monitorizare.

Examenul de reevaluare, aplicând metodele descrise anterior, s-a efectuat după următoarea schemă: indicele de igienă Silness-Loe, PMA, indicele de sângerare și IP – la etapa de diagnostic și la intervalele de 3,6,12 luni – pentru pacienții din grupul de control, iar pentru pacienții grupului de studiu (tratați prin metodele chirurgicale) – la intervale de 1,3,6,12 luni postoperatoriu. Măsurarea profunzimii pungilor parodontale s-a realizat la etapa de diagnostic, la 6,12 luni pentru toți pacienții aflați din lotul martor, iar la pacienții din grupul de studiu cu tratament chirurgical – și preoperatoriu. Mobilitatea dentară a fost verificată după înlăturarea atelelor provizorii (după 6 și 12 luni postoperatoriu). Controlul radiologic – OPG – s-a efectuat la etapa de diagnostic și la 12 luni, RVG – la 3,6,12 luni postoperatoriu.

2.5. Metode epidemiologice de cercetare

În realizarea scopului și obiectivelor trasate în actualul studiu, am recurs la metode investigaționale epidemiologice pe orizontală care privesc frecvența afecțiunilor parodonțului marginal.

Afecțiunile parodonțului marginal au o răspândire largă printre populația din diferite țări ale globului pământesc și, bineînțeles, și în Republica Moldova, unde ea este puțin studiată. Deși este cunoscut faptul că factorul dominant în etiologia și patogenia afecțiunilor parodontale sunt microorganismele și produsele lor, totuși studierea morbidității APM în condițiile țării noastre, este necesară și din alte considerente, specifice Republicii Moldova, cum ar fi: particularitățile climato-geografice, zonele endemice (conținutul fluorului în cantități mari în apa potabilă), mediul de ambianță al populației, condiții specifice de lucru în industria vinicolă și, nu mai puțin important, este informarea insuficientă a populației în privința profilaxiei afecțiunilor parodonțului marginal etc.

Actualul studiu a fost realizat pe întreg teritoriul Republicii Moldova, începând cu anul 1990, și conține două componente: examinarea datelor statistice (dărilor de seamă anuale) la nivel republican și studiul în teritoriu. Ținem s-ă menționăm de la bun început că rezultatele obținute ale acestui studiu în ambele sale componente nu reflectă situația reală vizavi de frecvența afecțiunilor parodonțului marginal în R. Moldova. Motivul este simplu - lipsa informației. Totodată, unele rezultate (informație primară) sunt descrise în capitolul 3, care au pus în evidență și care pot și trebuie s-ă servească ca un punct de reper în studiile ulterioare.

În prima parte au fost studiate datele dărilor de seamă ce țin de activitatea serviciului stomatologic în Republica Moldova, în profunzime de 17 ani. Aceste date au fost colectate de la Centrul Științifico-Practic Sănătate Publică și Management Sanitar al Ministerului Sănătății din Republica Moldova [42,43,44,49,70].

A doua parte a studiului a fost realizat în teritoriu, în cele trei zone (Nord, Centru, Sud) ale Republicii Moldova și municipiul Chișinău, și a avut drept scop scoaterea în evidență a unor particularități de frecvență ale afecțiunilor parodonțului marginal în zonele nominalizate, în perioada de după anul 2000. Studiul s-a efectuat prin analiza a 63389 de fișe de observație ale pacienților, fiind axat pe evidențierea persoanelor afectate de APM. Pe parcursul realizării studiului nu întotdeauna am reușit să obținem informație pe unele sectoare vizate și în unele perioade de timp. În acest scop, au fost elaborate de noi și puse în aplicare formulare de evidență, vizând următorii indici: diagnosticul APM (gingivită, parodontită), sexul, vârsta bolnavilor și locul lor de trai (fig. 2.2). După cum s-a menționat anterior, studiul a avut la bază trei tipuri de comparații: 1) demografică; 2) economico-geografică (nord, centru, sud); 3) temporară, ce a

cuprins perioada 1990-2007 - prima parte și 2000-2008 componeta a doua a studiului.

U.M.S.P. SA Mureșului

SPITALUL RAIONAL "IORENI" MUREȘ

Anul 2004

Nr.Ord.	Diagnosticul	Sexul	15-30 ani	31-68 ani	Femei	Bărbați	Rural	Urban	Diverse
1	Parodontită	F		+					+
2	Parodontită	F		+	+				+
3	Infarct cronic	F	+						+
4	Parodontită	F		+	+				+
5	Parodontită	M				+			+
6	Parodontită	M		+		+			+
7	Parodontită cr.	M		+		+			+
8	Parodontită	F		+	+				+
9	Infarct coronar	M	+			+			+
10	Parodontită cronic	M		+		+			+
11	Parodontită	F		+	+				+
12	Parodontită	F	+		+				+
13	Parodontitis croni	F	+		+				+
14	Parodontită	F		+	+				+
15	Parodontită	F		+	+				+
16	Infarct	M	+			+			+
17	Parodontitis cronic	F		+	+				+
18	Parodontitis cronic	F		+	+				+
19	Parodontitis cronic	F		+	+				+
20	Parodontitis cronic	M		+	+	+			+
21	Parodontitis cronic	F		+	+				+
22	Parodontitis cronic	F		+	+				+
23	Infarct acut coron	F	+		+				+
24	Infarct coronar	M	+			+			+
25	Infarct coronar	F	+		+				+
26	Infarct coronar	M	+			+			+
27	Infarct coronar	F	+		+				+
28	Infarct coronar	F	+		+				+
29	Infarct coronar	M	+			+			+
30	Infarct coronar	M	+			+			+
31	Infarct coronar	M	+			+			+
32	Infarct coronar	M	+			+			+
33	Infarct coronar	M	+			+			+
34	Parodontitis	F		+	+				+
35	Parodontitis	M		+	*	+			+
36	Parodontitis	M		+	+				+
37	Infarct coronar	F	+		+				+
38	Parodontitis	F		+	+				+
39	Parodontitis	F		+	+		+		+
40	Parodontitis	M		+	+		+		+
41	Parodontitis cronic	M		+		+			+
42	Parodontitis gp	F		+	+				+
43	Parodontitis gp	M		+	+				+
44	Parodontitis gp	F		+	+				+
45	Parodontitis	M		+	+				+
46	Parodontitis	M		+	+				+
47	Parodontitis	M		+	+				+
48	Parodontitis	M		+	+				+

Fig.2.2. Formularul de studiu epidemiologic in teritoriu.

Datele au fost prelucrate statistic prin metoda Student, utilizând formula irevocabilității selective (P. Mureșan).

2.6. Metode morfopatologice de studiere a parodontiului de înveliș

În actualul studiu, am recurs la metode investigaționale morfologice pentru soluționarea unor probleme abordate, inclusiv și a celor legate de vârsta pacientului. Parodontiul de susținere putea fi studiat macroscopic în timpul operației.

Scopul principal al investigațiilor histologice a fost reliefarea unor aspecte structurale ale parodontiului de înveliș și a particularităților modificărilor țesutului gingival în dependență de evoluția și forma clinică a parodontitelor marginale cronice.

În realizarea scopului, au fost supuse studiului materiale (bioplate) prelevate de la 118 pacienți, cu PMC, cu vârste între 21 și 63 de ani, dintre care: bărbați - 68 și femei - 50, cărora le-au fost indicate intervenții chirurgicale. Toate aceste persoane sufereau de parodontită marginală cronică de gravitate medie și gravă. Intervenția se efectua cu un bisturiu nr.15, printr-o incizie intrasulculară până la baza pungii parodontale, astfel se separa epiteliul și țesutul conjunctiv inflammat al peretelui moale al pungii parodontale pe fața radiculară.

Materialul a fost colectat din țesuturile excizate în procesul de tratament chirurgical,

operații cu decolarea lamboului mucoperiostal. Pentru noi prezentau interes modificările morfopatologice ale parodonțiului de înveliș în formele medie-gravă și gravă ale parodontitelor marginale cronice. Biopstatele se fixau în sol. de glutaraldehidă, sol. Carnua sau în sol. de formol neutru de 8-10% (figura 2.3).



Fig.2.3. Bioptat prelevat intraoperatoriu.

După fixare, din țesuturile colectate, s-au pregătit secțiuni histologice cu grosimea de la 5-7 mkm până la 15-20 mkm. Piesele histologice au fost colorate prin diferite metode: de rutină - cu hematoxină-eozină, după van Gieson. Metodele nominalizate permit a stabili particularitățile morfopatologice care apar în structura parodonțiului de înveliș în parodontitele marginale cronice.

2.7. Metode biochimice de determinare a markerilor metabolismului osos în serul sanguin la pacienții cu PMC

Metodele respective oferă informație despre reactivitatea organismului, gravitatea procesului inflamator [61,62]. Studiarea metabolismului mineral – în țesutul osos parodontal, analizând această informație, avem posibilitatea de a aplica un tratament corect, inclusiv schițarea tratamentului la diverse etape. Un element nu mai puțin important este depistarea precoce a diabetului zaharat care, la rândul său, influențează evoluția bolii parodontale și, corespunzător, alcătuirea și punerea în aplicație a planului de tratament [30,170]. Sângele venos a fost colectat de la pacienții aflați în studiu cu o seringă de 5 ml, apoi plasat în eprubete și transportat la Laboratorul Științific Central (secția biochimie) al USMF „N. Testemițanu” în primele 3 ore după colectare.

Pentru studierea proceselor metabolice în osul alveolar, până și după tratament, au fost studiați următorii indici biochimici.

Markeri ai metabolismului osos . Procesele biochimice care au loc în dereglarea metabolismului osos, au fost studiate în diferite afecțiuni: osteoporoze și osteopatii, utilizând ca markeri ai metabolismului osos (ai procesului de osteogeneză și resorbție) activitatea fosfatazelor alcalină termolabilă și acidă tartratrezistentă [24,78].

Unul din obiectivele acestui studiu a fost estimarea unor factori biochimici în sânge la bolnavii cu parodontită marginală cronică și aprecierea rolului lor în procesul evoluției și recuperării afecțiunii. În acest context, noi am studiat evoluția markerilor de bază în procesele de metabolism osos la pacienții cu PMC supuși tratamentului chirurgical.

- **Fosfataza acidă (F/Ac) tartratrezistentă.** Activitatea enzimei a fost determinată în baza reacției de scindare în mediul acid a α -naftilfosfatului în α -naftol și fosfat α -naftol care interacționează cu diazo-2cloro-5-toluien formând un compus colorat în roșu. Cantitatea lui este proporțională activității enzimei în proba cercetată, și se măsoară colorimetric. Măsurarea în prezența tartratului permite evaluarea activității fosfatazei acide osoase.

- **Fosfataza alcalină (F/Al) termolabilă** a fost determinată după același principiu, însă reacția are loc în mediu alcalin. Pentru dozarea formei osoase serul a fost încălzit la 56⁰ C timp de zece minute înaintea efectuării procedurilor de analiză. Dozarea F/acide – EC 3.1.3.2., F/alcaline, s-a efectuat cu setul standard al firmei ELITECH *diagnostix* (Franța) – internațional acceptată unanim.

- **Determinarea calciului ionizat (Ca²⁺).** În mediul neutru calciul ionizat cu arsenazo III formează un complex colorat. Intensitatea colorației este proporțională cu concentrația totală de Ca²⁺ în ser.

- **Determinarea magneziului (Mg).** În mediul alcalin cu „Calmagite”, magneziul formează un complex colorat. Intensitatea colorației soluției de lucru colorează direct concentrația de magneziu.

- **Determinarea fosfatului anorganic (Pi).** Ionii de fosfat anorganic în mediu puternic acid interacționează cu molibdenul de amoniu, cu formarea complexului colorat de fosfomolibdat, intensitatea colorației fiind proporțională cu concentrația de fosfat anorganic.

Metodele tradiționale de determinare a Ca²⁺, Mg și a Pi nu sunt informative pentru diagnosticul precoce în patologiile stomatologice, în special a PMC, deoarece celelalte segmente ale scheletului osos mențin nivelul Ca²⁺ și a Pi (fosfatul anorganic) seric. Totodată, fosfatazele acidă tartratrezistentă și alcalină termolabilă, sunt indici specifici, sensibili și informativi (conținutul lor se modifică la cele mai mici schimbări în țesutul osos).

2.8. Metode de identificare a microflorei parodontopatogene

Având în vedere că metodele bacteriologice clasice de examinare sunt de lungă durată ca timp (peste 3 săptămâni) și nu întotdeauna se pot depista bacteriile parodontopatogene din PPr, cercetările au fost orientate spre metodele de diagnostic biologic-moleculare, în special metoda reacției de polimerizare în lanț, numită *Polymerase Chain Reaction* sau reacția de amplificare genică (PCR), prin care fragmente scurte (de 100 - 2000 de perechi de baze nucleotidice) sub controlul unei ADN-polimeraze, sunt supuse mai multor cicluri de replicare, încât cantități infinitesimale sunt amplificate de milioane de ori, devenind detectabile cu o sondă ADN. Astfel, poate fi detectată chiar și o singură celulă bacteriană cu particulă virală [78,138,139]. De altfel, aceste metode cu succes sunt utilizate de mai mult timp în alte sfere ale medicinei. În prezent câteva firme cunoscute de peste hotare propun sisteme-test pentru punerea în evidență a cinci specii de bacterii parodontopatogene enumerate mai sus.

Important este de menționat că îmbibarea absorbantului cu sânge nu influențează rezultatul. Mai mult, prin această metodă se poate examina microflora în caz de pereimplantite, afecțiuni ale mucoasei cavității orale, în patologiile pulpei și ale țesuturilor periapicale [39,45,76,145,163,252,278].

Firma ООО НПФ “ГЕНТЕХ” & ООО “ДИАСАН” (Federația Rusă) propune un produs nou (sistem-test) pentru testarea celor mai importante și agresive bacterii parodontopatogene după codul genetic – ADN, (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* (*Bacteroidis forsythus*). Având în vedere că aceste bacterii sunt anaerobe („gram –”) și prin metodele bacteriologice convenționale nu le putem depista, am folosit această posibilitate colaborând cu Centrul Medical de Diagnostic Molecular „Citobiomed” S.R.L.

Efectul lezant al microorganismelor vizate asupra țesuturilor parodontale se exprimă nu numai prin acțiunea toxică directă, dar și pe cale indirectă, stimulând reacții imunologice.

În actualul studiu ne-am propus ca scop estimarea microflorei parodontopatogene din PPr la pacienții cu parodontite marginale cronice pentru a elabora scheme individualizate de medicație



Fig.2.4. Dispozitive de prelevare a probelor microbiologice la pacienții cu PMC.

la etapa inițială a tratamentului complex. În acest scop au fost prelevate probe din pungile parodontale la 47 pacienți cu PMC, forma medie-gravă (figura 2.4).

Metoda de prelevare a probelor bacteriologice. Probele bacteriologice au fost prelevate înainte de prelucrarea mecanică sau ultrasonică a pungilor parodontale. Conform instrucțiunilor producătorului, la colectarea probelor am urmat următoarele etape:

- Au fost înlăturate depozitele supragingivale cu chiurete parodontale sterile.
- Locurile prelevării probelor au fost uscate cu o meșă sterilă din tifon.
- Introducerea absorbantelor din hârtie sterile în punga parodontală (până la fundul ei) în așa fel, încât să nu contacteze cu lichidul bucal.
- Menținerea absorbantului în punga parodontală timp de 10 secunde.
- Înlăturarea absorbantelor sterile din PPr și plasarea lor în containerul de transport – tip Ependorf care conține 500 mkl de ser fiziologic steril.
- Agitarea conținutului împreună cu absorbantul, după care absorbantul se înlătură.
- Containerele de transport cu probele prelevate au fost transportate la Centrul Medical de Diagnostic Molecular „Citobiomed” S.R.L.
- Probele pot fi păstrate la frigider la temperatura de 4⁰ C nu mai mult de 72 de ore, timpul limită în care probele trebuie să ajungă în laborator pentru cercetare (probele nu se congelează).

2.9. Materiale utilizate în tratamentul parodontitei marginale cronice

Regenerarea țesuturilor parodontale, restaurarea completă a osului distrus, la moment este clinic și histologic dovedită, deci ar trebui să constituie metoda de elecție în cazul tratamentului leziunilor infraosoase, medicul având la dispoziție o serie întreagă de tehnici [84,85,167,174,282].

În prezent, s-au conturat două mari direcții în abordarea tratamentului parodontitei marginale cronice prin metoda regenerării tisulare ghidate. Prima se referă la necesitatea aplicării unui material de adiție în zona defectului osos parodontal în speranța inducerii unei regenerări osoase, iar a doua direcție se referă la tehnicile care favorizează procesele regenerative [120,166,207,213,260,318,325,345]. În acest context, pentru tehnica RTG am selectat două biomateriale – compoziția nanostructurală collagen-apatită LitAr și Colapol-3-LM.

Caracteristica materialelor de adiție

Compoziția nanostructurală collagen-apatită LitAr. Un biomaterial pentru reconstrucția defectelor osoase trebuie să fie biocompatibil și să posede proprietăți bune de manevrare și modelare în situații clinice specifice. Majoritatea biomaterialelor sunt produse inerte care nu interferează sau nu iau parte la fiziologia remodelării osoase, fiind concepute în concordanță cu

un singur concept – de biocompatibilitate; funcția lor fiind limitată doar la menținerea volumului grefei. Însuși conceptul de biocompatibilitate are o utilitate largă în implantarea permanentă în corpul uman, dar este limitat în raport cu materialele utilizate pentru reconstrucție osoasă [24,48,85,102,154,164,166].

Compoziția nanostructurală collagen-apatită LitAr prezintă un amestec perfect integrat al componente organice – collagenul (xeno-) și a componente neorganice de calciu - hidroxifosfat $[Ca_{10}(OH)_2(PO_4)_6]$ sau de calciu-hidroxifluorofosfat $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_{(2-x)}F_x]$.

Compoziția nanostructurală collagen-apatită LitAr, fiind un material osteoplastic tip collagen-apatită (calciu-hidroxifosfat), repetă aproape în totalitate structura țesutului osos [114,117,120,304] (figura 2.5): $5Ca^{2+} + OH^- + 3PO_4^{3-} = Ca_5(OH)(PO_4)_3$.

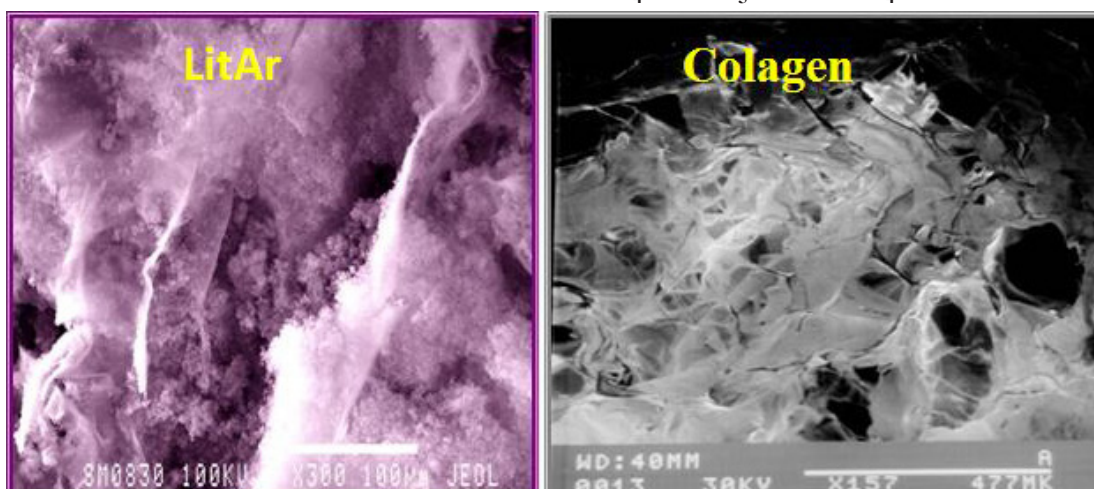


Fig. 2.5. Microstructura LitAr-ului și a collagenului, (după С.Д. ЛИТВИНОВ, 2004).

Materialul nanocompozit LitAr este sintetizat prin difuzie ghidată a ionilor de Ca^{2+} , OH^- , PO_4^{3-} cu mărimea cristalelor de hidroxiapatită 5 -10 μm pe suprafața fibrelor de collagen care, la rândul său, sunt depuse uniform pe tot volumul collagenic.

Această metodă de sintetizare are prioritate prin faptul că asigură o integrare structurală a componentelor mai superioară decât un simplu amestec mecanic, cum se purcede la sintetizarea materialelor osteoplastice uzuale. Conținutul mineral (umplutura) al materialului LitAr este de 75-85 % greutate. Fiind un material de adiție nanostructural pe bază de collagen, LitAr-ul posedă proprietățile collagenului care are un rol cheie în procesul de regenerare osoasă, deoarece:

- a) servește drept substrat valid pentru agregarea și aglutinarea trombocitelor;
- b) atrage și diferențiază celulele mezenchimale primitive, prezente în măduva ososă;
- c) mărește rata de proliferare a osteoblastelor de 2-3 ori;
- d) stimulează activitatea trombocitelor, osteoblastelor și osteoclastelor în procesul de vindecare tisulară.

Materialul osteoplastic de adiție Colapol CP-3 LM. Este un produs al JSC “NPO POLISTOM”, (Federația Rusă), reprezentat de o compoziție organică și anorganică a țesutului osos impregnat cu lincomicină și metronidazol (LM), ceea ce corespunde cerințelor de utilizare a materialelor de adiție – protejarea cu antibiotice înainte de inserarea în zona defectului osos. Se atribuie către materialele de adiție ce nu provoacă reacții adverse (alergice, inflamatoare, modificări mutagene). Dintre proprietățile pozitive – stimulează procesele osteogenice, stimulează procesul de cicatrizare, prin aceasta refăcând țesuturile parodontale, nu influențează asupra sarcinii și dezvoltării fătului. Se caracterizează prin biocompatibilitate și nu induce reacții de respingere [94,102]. Colapol CP-2 LM și Colapol CP-3 LM sunt expuse sub formă de plăcuțe cu mărimi 20x8x1,5 mm, cu greutatea de 0,15 g și 20x8x8 mm corespunzător (fig. 2.6).



Fig.2.6. Forme de livrare în comerț a materialul de adiție Colapol CP-3 LM.

După cum se observă, diferența este numai în grosimea plăcuțelor – lucru important, deoarece poate fi selectat conform mărimii și volumului defectului osos.

2.10. Algoritmul tratamentului complex

În tratamentul complex, scopul principal constă în suprimarea factorilor etiologici, simptomelor afecțiunii și reabilitarea maximă a pacienților. După stabilirea clinico-radiologică a diagnosticului afecțiunii, se elaborează un plan de tratament maximal individualizat.

Reabilitarea completă a pacienților cu parodontită marginală cronică necesită un șir de etape de tratament bine structurate, care includ toate componentele tratamentului complex, începând de la etapa inițială și finalizând cu tratamentul de menținere după cum urmează:

- I. Tratamentul local:
 1. Etapa inițială:

- Tratament parodontal.
 - Tratament odontal.
 - Tratament preprotetic.
 - Restaurare preprotetică provizorie.
2. Etapa corectivă:
- Chirurgia parodontală propriu-zisă include toate procedeele chirurgicale la nivelul procesului alveolar cu toate componentele lui structurale.
 - Chirurgia muco-gingivală prevede o serie de intervenții operatorii adjuvante în chirurgia parodontală (după necesitate).
 - Echilibrarea ocluzală prin tratament protetic definitiv, folosind construcții fixe, inclusiv pe implanturi endosoase, scheletate, pe culise, parțial mobilizabile. Se recomandă echilibrarea ocluzală cu lucrări fixe, care servesc și în calitate de atelă de durată.
3. Etapa tratamentului de menținere:
- Vizitele periodice la medicul parodontolog în cadrul evidenței de dispensar.
 - Înlăturarea plăcii bacteriene și a tartrului dentar.
 - Periajul profesional al dinților.
 - Tratamentul de biostimulare locală.
 - Realizarea ocluzogramei și șlefuirea selectivă, după necesitate.
 - Corectarea șinei provizorii, după caz.
 - Tratamentul general sezonier etc.
- II. Tratament general: antibioticoterapia, vitaminoterapia (complexe de minerale și vitamine etc.).

Schema tratamentului preoperatoriu. Intervențiile chirurgicale la nivelul parodonțiului marginal pot fi realizate numai după o pregătire minuțioasă atât a țesuturilor parodontale, cât și a întregului organism (stimularea forțelor defensive - reactivității organismului). Pacienții din lotul de studiu, care urmau să fie supuși intervențiilor chirurgicale, după stabilirea diagnosticului definitiv, conform planului de tratament, au beneficiat de următoarele metode de tratament incluse în etapa inițială.

Tratament local. În cazul parodontitelor marginale cronice de gravitate medie, tratamentul inițial s-a efectuat în primele ședințe pe câte un cadran. În formele grave ale PMC, pentru a evita recontaminarea pungilor parodontale, tratamentul inițial s-a efectuat după schema „dezinfecție totală a cavității orale într-o etapă” [55,57,101,146, 229,248,311]. Metoda prevede două ședințe pe parcursul a 24 de ore, când au loc detartraj-surfasaj, irigații ale pungilor parodontale cu

clorhexidină de 1% (pentru eliminarea bacteriilor), clătături și gargară cu clorhexidină de 0,2%, periaj odontal.

Tratamentul de bază al parodontitei marginale cronice este antibacterian, reieșind din conceptul că factorul microbial este dominant în etiologia afecțiunii. Însă, deși sunt utilizate remedii antibacteriene cu spectru larg de acțiune, problema lichidării procesului inflamator rămâne nerezolvată, fie din cauza că în etiologia și evoluția PMC participă mai multe specii de microorganisme, fie din cauza apariției dereglărilor biomecanicii dintelui sau a arcadei dentare [12,18,25,26,68,69]. Deaceea, terapia patogenică includea: **componenta conservatoare** - prelucrarea antiseptică a cavității bucale, detartraj ultrasonic sau manual, periaj profesional în combinație cu sistemul *AirFlow*, biostimulare (injectarea pe pliul de tranziție a preparatelor biomodulatoare - sol.BioR 0,5%, sol. Vit. B1 etc.), instilații cu preparate antiinflamatoare sub formă de praf – BioR (brevet de invenție MD 2855 G2 2005.09.30 – remediu absorbant local) [5], unguent - LevoBioR, Izofural 0,1%, geluri - MetkloDenta, Elugel, fiind introduse (instilate) cu o seringă getabilă (fig. 2.7) de 2 sau 5 ml, având un ac bont (tehnică propusă de noi), sub o presiune balansată.



Fig. 2.7. Seringă pentru instilația gelurilor în pungile parodontale.

Componenta protetică – tratamentul protetic, ca componentă a tratamentului complex al PMC, are ca scop normalizarea biomecanicii arcadei dentare, fapt care, la rândul său, lichidează suprasolicitarea funcțională a parodonțiului prin substituirea defectelor și ameliorarea stării țesuturilor și a nutriției lor.

La toți pacienții s-a realizat ocluzograma și înlăturarea factorului traumatizant (ocluziei traumatiche) prin șlefuirea selectivă, factor care complică evoluția procesului distrugând aparatul

de menținere al dintelui și intensificând procesul inflamator. Amprentarea în viziunea obținerii modelelor de studiu pentru ulterioara planificare a tratamentului protetic în etapa următoare (etapa corectivă – șinarea de durată); la necesitate - stabilizarea dinților prin imobilizarea lor timpurie cu aplicarea atelelor – etapa inițială cu rol primordial în înlăturarea suprasolicitării funcționale a parodontiului, ceea ce contribuie la stoparea procesului. Cele mai frecvente remedii (de șinare provizorie) utilizate de noi, au fost materiale cu matrice neorganică – ceramică și fibră de sticlă „Fiber Splint” (compania Polydentia SA), sistemul „Conect”, (fig. 2.8).



Fig. 2.8. Șină provizorie - sistemul „Fiber Splint”.

Fibrele de sticlă sunt sub formă de țesătură din firișoare cu grosimea de 0,05 mm, cu duritatea de 1000 Mpa și cu lățimea de 4 mm. Banda de țesătură este continuă fiind secționată după necesități.

După înlăturarea tartrului dentar, s-a efectuat lustruirea suprafețelor dentare (înlăturarea plăcii bacteriene) pe care urma să fie fixată viitoarea atelă. N-au fost utilizate paste de lustruire ce conțin fluor, deoarece ele influențează negativ asupra adeziunii materialelor și fibrei de sticlă la suprafața dinților. Apoi se realizează gravajul suprafețelor dinților cu gel de gravaj de 37%, în decurs de 20 de sec. Cu ajutorul getului ne forțat de apă, s-au spălat și apoi uscat suprafețele dentare. Următoarea etapă este aplicarea adezivului timp de 10 secunde și fotopolimerizarea lui în decurs de 20 de sec.

În cazul utilizării tehnicilor de *bonding*, cu materiale de generația a 6-a (gravajul și adezivul sunt asociate), totul se execută într-o etapă, inclusiv fotopolimerizarea în decurs de 20 de sec. Important este ca apoi să fie utilizat doar adezivul, după care urmează aplicarea unei fâșii de fibră de sticlă, impregnată în prealabil cu adeziv, și fotopolimerizarea ei în decurs de 20 de sec. Aceeași procedură este executată de 2-3 ori până la atingerea grosimii dorite care va conferi construcției rigiditatea scontată. Una din cele mai importante proceduri este adaptarea benzii fibrilare și introducerea fibrei de sticlă în spațiile interproximale pentru a mări suprafața de contact și obținerea unei rezistențe mai bune. Acest procedeu se realizează ușor cu inelele de

fixare și ajustare din setul de lucru. Nu mai puțin importantă este și păstrarea spațiului interdental care ulterior, va asigura igienizarea perfectă a lui. Această procedură poate fi ușor realizată cu ajutorul sondei stomatologice.

Componenta chirurgicală - pentru diminuarea proceselor inflamatoare (după necesitate), s-a purces la chiuretajul pe câmp închis, cu toate componentele protocolului operatoriu, extracția dinților, ce n-au putut fi recuperați și a reminiscentelor radiculare, chirurgia mucogingivală (frenuloplastie etc.), dacă intervenția ulterioară vizează această zonă etc.

Tratamentul general – parodontita marginală cronică, fiind un proces inflamator, implică întreg organismul prin influența sa asupra organelor și sistemelor, cu invazia microorganismelor și pătrunderea endotoxinelor în organele interne, ele devenind astfel un focar de infecție ce influențează evoluția afecțiunilor generale (diabetul zaharat, afecțiuni cardiovasculare, renale etc.). Pentru a evita această influență nocivă asupra întregului organism pacienții aflați în studiu, au beneficiat de un tratament general antimicrobian cu antibiotice. Acest tratament a fost individualizat, echilibrat, bazat pe rezultatele microbiologice obținute la etapa de diagnostic sau înainte de etapa chirurgicală, sau prin antibioticogramă. Microorganismele (anaerobe) parodontopatogene reacționează foarte bine la metronidazol în combinație cu un preparat din seria tetraciclinelor (doxaciclină, amoxiciclină etc), obținând o concentrație maximă de 2,5-3 ori mai mare decât în serul sangvin deja peste 2 ore de la administrare [122,205,228,244,246,253,306,311]. Reieșind din conceptul individualizării tratamentului, noi am recurs la următoarele scheme:

1. Metronidazol 0,5 – 1 comprimată 2 x zi, timp de 8-10-14 zile, în funcție de gravitatea procesului; doxaciclină 0,1 – 1 zi - 2 capsule în priză unică, în următoarele zile - 1 capsulă pe zi; Mycosyst 150 mg – 1 capsulă în 5-7 zile. Pentru îmbunătățirea troficității dereglate prin mecanismul patogen al inflamației în țesuturile parodontale, a fost administrat un complex de vitamine și minerale „Duovit”, timp de 15 zile sau BioR – 1 capsulă 2 x zi, cu 20 de minute înainte de masă, timp de 10 zile.

2. Pentru pacienții care prezentau probleme de sănătate a ficatului, a fost elaborată o schemă echilibrată cu înlocuirea doxaciclinei (hepatotoxice) cu amoxiciclină 0,37 – 1 comprimată 3 x zi și micșorarea dozei de metronidazol – 0,25 – 3 x zi.

Am avut și alternativa de a prescrie pacienților preparate cu mai puține reacții adverse, însă fără a modifica principiul de bază al antibioticoterapiei în parodontologie, după cum urmează: Secnidox 1,0 g, derivat al 5-nitroimidazolilor cu acțiune sporită asupra microorganismelor anaerobe și a protozoarelor, vindecând și contaminarea cu *Helicobacter pylori*. Pentru comoditate, se administrează 2,0 g în priză unică; Clavomed 1,0 g - cu substanța activă amoxiciclină și acid

clavulinic (efect de potențiere a amoxiciclinei), se administrează 1 comprimată 2 x zi.

Metode de tratament chirurgical

Chiuretajul pungilor parodontale pe câmp închis. Procedura se realizează în lipsa vizibilității directe și se indică când sunt prezente punji parodontale cu o profunzime ce nu depășesc 4 mm. A fost efectuată cu un set de chiurete (standard sau setul de chiurete Gracey) și anestezie adecvată. Una din condițiile de bază a fost lichidarea în prealabil a inflamației (etapa tratamentului inițial), înlăturarea depozitelor dentare moi și a tartrului dentar supra- și subgingival – manual sau cu ultrasunetul. Detoxicarea suprafețelor radiculare – înlăturarea mecanică a cementului îmbibat cu endotoxine în unele cazuri a fost combinată cu etapa de deepitelizare a peretelui moale (gingival). După care a urmat șlefuirea și lustruirea suprafețelor radiculare (surfasajul) utilizând diverse chiurete și freze diamantate, cupe etc. Evitarea perforării gingiei, înlăturarea epiteliului patologic de pe suprafața peretelui moale a pungii parodontale, a fost realizată prin suportul digital din exterior. Chiureta a fost introdusă până la baza pungii, partea activă fiind orientată la 45 de grade spre peretele moale al PPr. Între etapele de lucru, pungile parodontale au fost irigate cu soluții antiseptice (sol. clorhexidină 0,05%). Luând în considerare că chiuretajul pe câmp închis are și componenta chirurgicală, la finele manoperei a fost format chiagul sangvin. Pacienții au fost monitorizați zilnic până la vindecarea completă.

Metoda de tratament prin operații cu lambou mucoperiostal

Tehnica de tunelare. Leziunile interradiculare sunt reprezentate de defecte osoase atât în plan orizontal, cât și în plan vertical. Tehnica de tunelizare face parte din categoria operațiilor cu lambou mucoperiostal, însă cu un șir de particularități tehnice. Ea este indicată numai la molarii inferiori cu leziune interradiculară, clasa III după Hump, resorbție în plan orizontal (fig. 2.9).

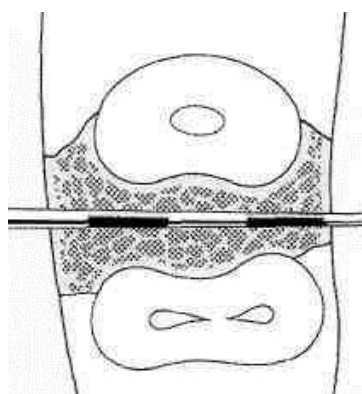


Fig. 2.9. Leziune de clasa III, după Hump și coaut.,1975.

Această tehnică a fost utilizată de noi pe un lot de 15 pacienți și a avut ca scop menținerea

dinților (molarilor inferiori) în viziunea păstrării integrității arcadei dentare, chiar și cu resorbție a țesutului osos pe verticală în zona furcației, clasa II, după D.Tarnow, P. Fletcher (1984).

Deci unul dintre obiectivele de bază ale acestei tehnici a fost menținerea dinților pe arcada dentară și funcționalitatea lor și, nu mai puțin important, crearea condițiilor de igienizare a zonei tunelare obținută după vindecarea completă.

Ca tehnică, procedeul a fost realizat prin următoarele etape chirurgicale:

- anestezie;
- o incizie intrasulculară și două incizii verticale (pe suprafețele orală și vestibulară), cu păstrarea papilelor interdente la dinții învecinați, în cazurile când ele erau prezente;
- decolarea lamboului mucoperiostal;
- înlăturarea țesuturilor de granulație prin chiuretaj pe câmp deschis din zona furcației;
- surfasajul zonei furcației;
- re poziționarea lamboului mucoperiostal și suturarea în spațiile interdente;
- pentru menținerea spațiului tunelar nou creat, noi am recurs la aplicarea unei suturi prin acest tunel în așa mod, încât nivelul osului interradicular restant să fie acoperit cu lamboul re poziționat coronar. Important de menționat că pentru a obține o acoperire mai bună a zonei tunelare cu aplicarea suturii spre vestibular, lamboul mucoperiostal de pe partea orală era decolat mai profund;
- pentru o vindecare mai rapidă și menținerea spațiului tunelar în perioada postoperatorie (pe parcursul a 5-7 zile, după caz), a fost aplicată o meșă din tifon (5x20 mm), îmbibată cu iodoform, care era schimbată zilnic în vizitele pentru pansament postoperatoriu (fig. 2.10).



Fig. 2.10. Meșă cu iodoform în zona spațiului tunelar nou format.

Suturile se înlăturau la a 8-10-a zi postoperatoriu (după caz). După vindecare, toți pacienții au fost instruiți în vederea igienizării zonei tunelare cu periute interdentare. Tehnica de tunelizare poate fi combinată și cu tehnica de RTG în cazurile în care resorbția țesutului osos pe verticală, în zona furcației, este de 4-6 mm - clasa II, sau 7 mm și mai mult – clasa III, după Tarnow D., Fletcher P., 1984.

Tehnica de regenerare tisulară ghidată. RTG reprezintă o tehnică de operație cu lambou, al cărei obiectiv este regenerarea optimă a țesuturilor lezate și infectate cu bacterii. Ea constă în curățarea suprafețelor radiculare de granulații, tartru, cement necrozat, cu aplicarea ulterior a unei membrane, având ca scop izolarea suprafeței rădăcinii de celulele epiteliale, astfel, contribuind la apariția unei inserții epiteliale noi [56,64,65,83,84,151,166,262,317,344].

Pungile parodontale supra- și infraosoase pot fi lichidate numai prin tehnicile chirurgiei parodontale (chiuretaj pe câmp deschis, operații cu lambou, tehnica RTG etc.). Deoarece PMC evoluează cu resorbție osoasă, atât orizontală cât și verticală, cu formarea pungilor parodontale infraosoase (cratere osoase), rezultate bune în refacerea acestor defecte osoase putem obține numai prin tehnica de regenerare tisulară ghidată. Această ipoteză corespunde obiectivului de bază al parodontologiei moderne: refacerea țesuturilor pierdute cu menținerea și funcționalitatea dinților pe arcada dentară [85,158,165,301].

Tehnica RTG utilizată de noi se realizează în următoarea consecutivitate: anestezierea apoi cu lama bisturiului nr. 15 se realiza o incizie transsulculară și o incizie sau două mezial (și distal) pe verticală la distanța nu mai mică decât un dinte (pentru a putea decola un lambou mucoperiostal.) Pentru o analiză comparată a rezultatelor utilizării materialelor de adiție în combinație cu tehnica RTG, în studiu au fost incluse punși parodontale din toate categoriile în raport procentual diferit atât ca număr de pereți păstrați, cât și materialul de adiție utilizat, precum și tehnica clasică de operație cu lambou mucoperiostal.

Tehnica regenerării tisulare ghidate cu utilizarea materialului de adiție nanocompozit LitAr a fost realizat în următoarea consecutivitate (figura 2.11): după efectuarea anesteziei, cu lama bisturiului nr.15 se realiza o incizie intrasulculară și o incizie sau două mezial (și distal) pe verticală la distanță nu mai mică decât un dinte (pentru a putea decola un lambou mucoperiostal).

Inciziile vestibulare și orale se efectuau cu păstrarea integrității papilelor interdentare pentru o bună re poziționare și fixare a lamboului mucoperiostal. După decolarea lamboului mucoperiostal, se îndepărta țesutul de granulație (deepitelizarea) de pe partea internă a lamboului și din zona defectului osos (punga parodontală infraosoasă). Apoi se efectua detartrajul și surfasajul radicular și osteoplastia, după necesitate, după care, în scopul decontaminării,

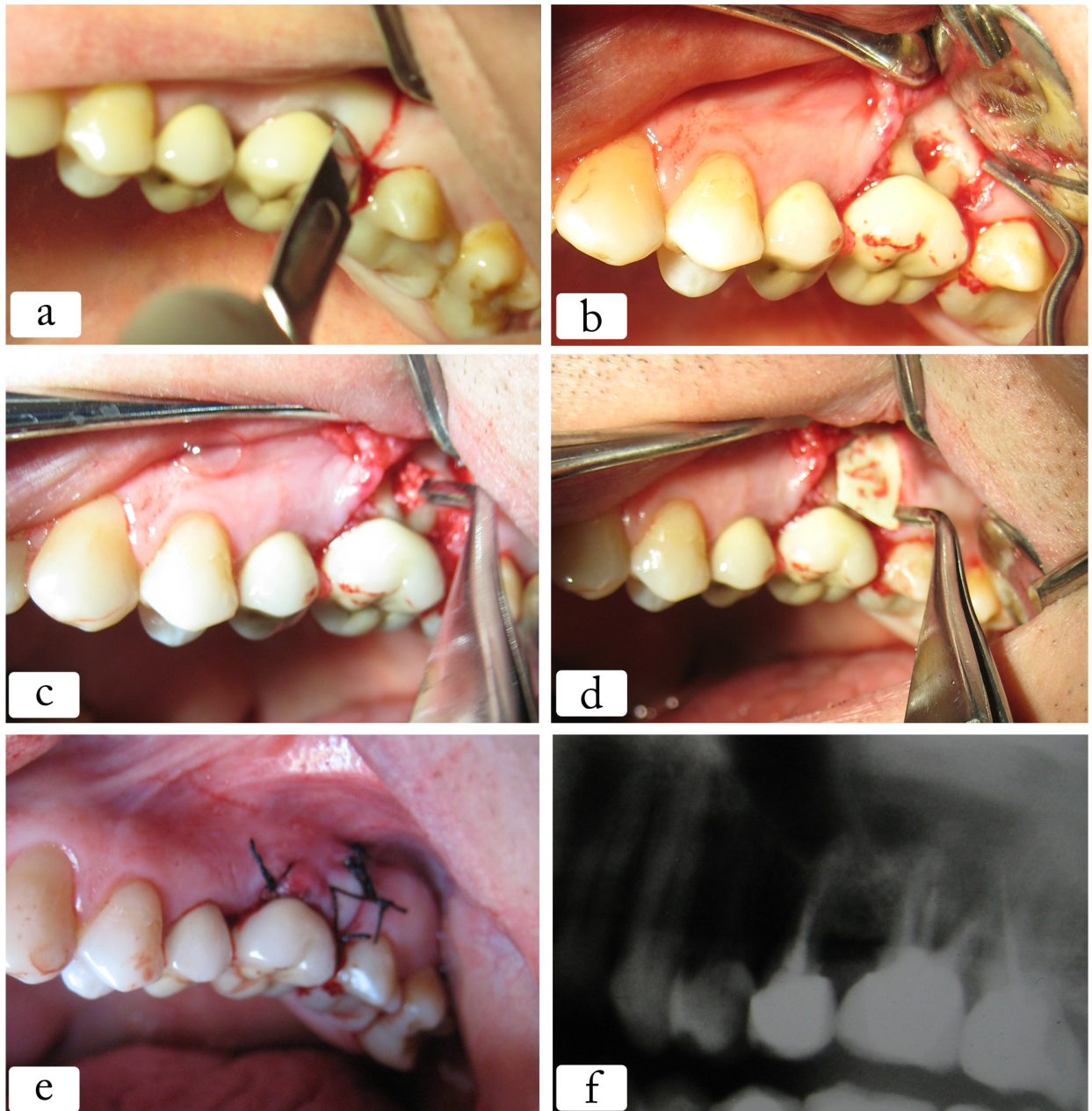


Fig. 2.11. Pacientul A., d-c: PMC localizata f/grava, zona d. 25-26. Leziune interradiculara, gradul II dupa Hump. **a** - incizie intrasulculară; **b** - decolarea lamboului mucoperiostal; **c** - introducerea materialului de adiție LitAr; **d** - aplicarea membranei rezorbabile; **e** - re poziționarea și suturarea lamboului mucoperiostal; **f** - fragment din OPG preintervenție.

suprafețele radiculare se prelucrau cu soluție de acid citric, pH =1, timp de 2-3 minute (gravarea suprafețelor radiculare). Următoarea etapă – irigare a câmpului operatoriu cu soluție sterilă de ser fiziologic, apoi se ajusta membrana – „BioGide”, „Parodoncol” etc. (în studiul nostru ne-am folosit de membrane rezorbabile). Important este că membrana trebuie ajustată în așa mod, încât să nu prezinte ungiuri ascuțite și pliuri pentru a nu perfora lamboul re poziționat.

Ajustarea materialului de adiție (compoziția nanostructurală LitAr), s-a efectuat, cu un foarfece steril, după forma și volumul defectului osos (punga parodontală infraosoasă), în așa fel încât

volumul materialului de adiție să nu depășească 70% din volumul defectului (moment foarte important). După care urma introducerea materialului de adiție în defectul osos, cu o ușoară condensare, modelarea lui și aplicarea membranei deja ajustată. Membrana se fixa bine pe dinte cu ajutorul firului de sutură la nivelul joncțiunii cement-smalț din partea defectului pentru împiedicarea pătrunderii și migrării celulelor epiteliale spre apical. Repoziționarea lamboului mucoperiostal se efectua astfel, încât acoperea în totalitate membrana și se fixa cu fire de sutură interdentală, apoi pe verticală.

Prescripțiile postoperatorii:

- comprese reci (punga cu gheață), 2-2,5 ore;
- antialgice, după necesitate;
- băițe bucale cu soluție de clorhexidină 0,05% sau antisepticie ce conțin clorhexidină (Corsodil etc.);
- mezoterapia cu „ozon” în zona inciziilor, 3-5-zile;
- Clavomed 1,0 g (substanța activă - amoxiciclina), 1 comprimată 2 x zi, 10 zile; Mycosyst 150 mg, 1 capsulă în 7 zile.

Firele de sutură se îndepărtau la a 8-10-a zi postoperatoriu. În cazurile în care în zona inciziilor verticale se injecta ozon (0,3-0,5 ml), timp de 3-5 zile, suturile erau îndepărtate la 6-7-a zi. Rezultatele eficacității tratamentului chirurgical au fost evaluate clinic, radioviziografic și biochimic la intervale de 3,6,12 luni după tratament; ele sunt descrise în capitolul IV.

Terapia de reabilitare morfofuncțională. Echilibrarea ocluzală la pacienții cu defecte ale arcadei dentare, ca consecință a afecțiunilor parodonțiului marginal, a fost realizată prin confecționarea protezelor fixe (figura 2.12), parțial mobilizabile, scheletate, pe culise etc.,



Fig. 2.12. Atela fizionomică de durată din metaloceramica (șinare de durată).

inclusiv pe implanturi. Efectuând șinarea de durată, păstrăm starea de sănătate parodontală în faza de remisiune și menținerea ei pe o perioadă cât mai îndelungată.

Tratamentul de menținere în cadrul evidenței dispanserice și importanța lui în reabilitarea pacienților cu PMC

Tratamentul de menținere este parte componentă a tratamentului complex și intervine la o perioadă de la 1-3 până la 6 luni de la finalizarea etapei corective de tratament - în dependență de gravitatea procesului și complexitatea tratamentului efectuat după care urmează etapele de tratament sezonier pe o perioadă de 2 ani.

În vederea tratamentului de menținere un rol deosebit îl are evidența prin dispensarizare a pacienților. Toți cei 182 de pacienți au fost luați la evidență și supravegheați. Procesul de dispensarizare prevede două etape: prima etapă – selectarea pacienților cu parodontită marginală cronică pentru cercetare și direcționarea după metodele de tratament; etapa a doua – desfășurarea unui complex de acțiuni curativo-profilactice și de tratament îndreptate spre însănătoșirea pacientului, numit tratament de menținere. După cum s-a menționat anterior, evidența prin dispensarizare se efectua la perioade de 3,6, și 12 luni de la etapa corectivă de tratament. Pacienților li se efectuau examinări clinice, paraclinice și tratamentul de menținere necesar. O deosebită atenție se oferea stării igienei cavității bucale și periajului efectuat de către pacienți.

Importanța tratamentului de menținere este majoră în raport cu starea de sănătate parodontală, cu efortul depus de medic și de pacient, inclusiv durata lui, starea psiho-emoțională, materialele folosite și, nu mai puțin important pentru pacient, costul care deloc nu este mic. Toate acestea sunt necesare de menținut, deaceia obiectivul de bază al tratamentului de menținere prevede conlucrarea (buna colaborarea) pacientului cu medicul curant și include: vizitele periodice de profilaxie cu controlul asupra plăcii bacteriene și înlăturarea ei prin periaje profesionale, instruirea și corectarea elementelor de igienizare individuală a cavității bucale, suprimarea PPr în zonele cu recidivă a inflamației, corecția echilibrului ocluzal (după necesitate), șinarea dinților în caz de mobilitate patologică, biostimularea în cadrul tratamentului sezonier (primăvară-toamnă) etc.[16].

Astfel, putem spune că tratamentul de menținere este o parte componentă a evidenței dispanserice a pacienților cu parodontită marginală cronică. Pacienții aflați în studiu, au fost luați la evidență dispanserică, unde li s-au prescris vizitele de control în funcție de forma și gravitatea PMC și metodele de tratament folosite. Așadar, pacienții cu PMC, forma medie și gravă, au fost monitorizați săptămânal în I lună după finisarea tratamentului, apoi lunar până la 6 luni, în perioada următoare – o dată la trimestru, iar după primul an de evidență dispanserică acești pacienți se

prezintă la tratamentele sezoniere de menținere (primăvara-toamna). Trebuie de menționat că pacienții cu aceleași forme de PMC, însă la care au fost aplicate tehnicile chirurgicale, au fost monitorizați zilnic până la scoaterea ațelor, în plus 1-2 zile (în funcție de caz) după înlăturarea suturilor și ulterior schema vizitelor dispanserice este aceeași. Pacienții cu PMC, forma ușoară, au fost și sunt monitorizați o dată la șase luni în cadrul tratamentului de menținere sezonier.

Prelucrarea statistică a rezultatelor obținute a fost realizată utilizând formula statistică [Mureșan P.] pentru determinarea aspectelor epidemiologice ale afecțiunilor parodontiului marginal și pachetul statistic de programe: *EXCEL* și *STATISTICA* pentru determinarea valorilor medii și a intervalului de încredere.

Cu ajutorul metodei de comparare, au fost apreciate diferențele dintre grupurile analizate după criteriul *t*- Student și pragul de semnificație - „p”. Rezultatele obținute au fost expuse în tabele, figuri și diagrame.

2.11. Concluzii

4. Actualul studiu este reprezentat de un număr suficient de pacienți cu PMC pentru realizarea scopului și a obiectivelor trasate.
5. Metodele multiple de cercetare, folosite în studiu, confirmă complexitatea proceselor în debutul și evoluția PMC.
6. În cazurile PMC, în deosebi ale celor severe examenul microbiologic oferă informații utile, în special pentru prescrierea terapiei antibacteriene, inclusiv cu antibiotice în perioadele pre- și postoperatorie.
7. Lichidarea completă a pungilor parodontale poate fi realizată numai prin tratament chirurgical.
8. Pentru refacerea defectelor osoase (pungi infraosoase) este necesar de utilizat materiale de adiție biocompatibile și similare structurii țesutului osos, cum ar fi nanocompozitul colagen-apatită LitAr.
9. În recuperarea țesuturilor parodontale recomandăm utilizarea tehnicii RTG.
10. Studiarea markerilor metabolismului osos oferă posibilitatea aprecierii severității procesului patologic în parodontiul marginal și monitorizarea în dinamică a eficacității tratamentului complex.
11. Terapia de reabilitare morfo-funcțională a aparatului dentomaxilar reprezintă o componentă importantă în tratamentul complex al PMC.
12. Menținerea perioadei de remisiune un timp cât mai îndelungat îi revine tratamentului de menținere în cadrul evidenței prin dispensarizare.

3. ANALIZA DATELOR OBȚINUTE ÎN CERCETĂRILE EPIDEMIOLOGICE, MICROBIOLOGICE ȘI MORFOLOGICE

3.1. Frecvența afecțiunilor parodonțiului marginal în zonele economico-geografice ale Republicii Moldova și în mun. Chișinău

O analiză amplă a informației referitoare la epidemiologia APM poate explica decalajul dintre frecvența lor la populația RM din mediul urban și cel rural, cauzat, în mare parte, de calitatea serviciilor stomatologice prestate într-un mediu și în altul, precum și în funcție de zonele economico-geografice ale republicii noastre. E necesar de menționat că rezultatele obținute în acest studiu nici pe departe nu reflectă situația reală a frecvenței, incidenței și gradului de pericolozitate raportată la starea de sănătate parodontală la populația din Republica Moldova.

Analiza datelor obținute din studiul epidemiologic realizat de noi referitor la perioada anilor 1990 – 2007, prin examinarea dărilor de seamă statistice la nivel republican, a permis punerea în evidență a informației primare referitoare la afecțiunile parodonțiului marginal în Republica Moldova în perioada vizată. Această primă informație, în opinia noastră, trebuie să servească un reper important în organizarea unui nou studiu epidemiologic de perspectivă, atât pe verticală, cât și pe orizontală, pe întreg teritoriul Republicii Moldova și la toate categoriile de vârstă, având la bază întreg pachetul de acte normative (formulare de evidență zilnică, lunară, anuală și a dărilor de seamă etc.) perfectate, reîșind din recomandările acestui studiu.

În rezultatul realizării primei părți a studiului nostru, ne putem crea o imagine generală despre răspândirea afecțiunilor parodonțiului marginal în Republica Moldova, însă fără a avea un tablou real la acest capitol. Cu regret, din aceste rapoarte statistice (dări de seamă), din forma lor existentă la moment (tabelul 3.1), am obținut informații numai cu privire la extracția dinților din cauza afecțiunilor parodontale.

Tabelul 3.1. Model de formular de dare de seamă statistică, existent în R. Moldova

Denumirea	Nr. de ordine	Nr. de vizite la stomatologi		Total asanați	Dinți plombați		Dinți extrași	
		Total	Inclusiv primare		Total	Inclusiv pe motiv de carie complicată	Total	Inclusiv pe motiv de maladii ale parodonțiului
A	B	1	2	3	4	5	6	7
Total	1							
Inclusiv copii < 17 ani	2							

După cum vedem din formularul existent a dării de seamă, informația este incompletă (bazată pe chirurgia de ambulatoriu și extracțiile dentare), altfel spus, analiza informației și obținerea rezultatelor s-a bazat pe date indirecte extrase din formularele MS.

Important este de menționat că, din 1990 până în 2000, datele generale pe republică includ și cele din raioanele din stânga Nistrului, iar din anul 2001 până în 2007 datele din această zonă nu sunt incluse, deoarece ele nu au fost prezentate Biroului de Statistică al Ministerului Sănătății (tabelul 3.2).

Tabelul 3.2. Repartiția dinților extrași în raport cu APM înregistrate în perioada 1990-2007 la populația Republicii Moldova (abs, %)

Nr.	Perioada anilor	Total dinți extrași		Din cauza afecțiunelor parodontale		t	p
		Abs.	%±m	Abs.	%±m		
1	1990	120000	1,8±0,01	621	0,04±0,00	176,0	<0,001
2	1991	115900	1,7±0,01	6348	0,4±0,00	130,0	<0,001
3	1992	650361	10,0±0,01	141472	8,0±0,02	89,4	<0,01
4	1993	168800	2,6±0,01	6228	0,4±0,01	219,0	<0,001
5	1994	638499	9,8±0,01	165872	9,4±0,02	17,88	<0,05
6	1995	1584399	24,4±0,01	604961	34,4±0,04	242,54	<0,001
7	1996	588689	9,1±0,01	151620	8,6±0,02	22,36	0,01
8	1997	495285	7,6±0,01	137596	7,8±0,02	8,94	0,01
9	1998	471059	7,3±0,01	12189	0,7±0,01	466,69	<0,001
10	1999	382261	5,9±0,01	123627	7,0±0,02	49,19	<0,01
11	2000	258504	4,0±0,01	64766	3,7±0,01	21,21	<0,01
Total		5473757		1415300			
Fără datele din raioanele din stânga Nistrului							
12	2001	152905	2,3±0,01	39684	2,2±0,01	7,071	<0,05
13	2002	17578	0,3±0,01	49336	2,8±0,01	250,0	<0,001
14	2003	164507	2,5±0,01	47944	2,7±0,01	14,14	<0,01
15	2004	151306	2,3±0,01	41254	2,3±0,01	0,00	0,00
16	2005	173831	2,7±0,01	38342	2,2±0,01	35,35	<0,01
17	2006	155211	2,4±0,01	79706	4,5±0,01	148,49	<0,01
18	2007	196142	3,0±0,01	46488	2,6±0,01	28,28	<0,01
19	Total pe republică	6485237	100	1758054	100		

După cum denotă datele din tabelul 3.2, pe parcursul anilor 1990-2007, din cauza afecțiunilor parodontiului marginal, au fost extrași 1758054 de dinți, ceea ce constituie aproximativ 1/3 (27,1%) din totalul dinților extrași (6485237) în această perioadă.

În perioada anilor 1990-2000, când rapoartele statistice de dare de seamă erau prezentate

și de raioanele din stânga Nistrului pe aceleași formulare, raportul dintre totalul de dinți extrași și dinții extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal, conform datelor din tabelul 3.2, este prezentat în felul următor: total - 5.473.757 de dinți extrași și 1.415.300 (25.85%) de dinți extrași din cauza APM.

Analiza situației din perioada anilor 2001-2007, perioadă în care serviciul stomatologic din Republica Moldova s-a aflat într-o ascensiune din punct de vedere al dezvoltării bazei tehnico-materiale, suport metodico-științific, organizatoric, inclusiv și prin contribuția Consiliului Național de Evaluare și Acreditare în Medicină, atunci situația arată astfel: dinți extrași în total - 1.169.680, iar dinți extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal – 342.754, ceea ce constituie 29.3%.

Comparând datele statistice ale acestor două perioade, observăm o situație paradoxală - în perioada de după anul 2000 situația nu numai că nu s-a îmbunătățit, serviciul stomatologic fiind în ascensiune, însă, dinpovrivă, ea a devenit și mai gravă cu o diferență de 3,45%. Această stare de lucruri pune multe semne de întrebare, în special la capitolul de evidență a afecțiunilor parodontiului marginal.

Analizând componenta a doua a studiului nostru în teritoriu - fișele de observație a 63389 de pacienți din cele trei zone ale Republicii Moldova și municipiul Chișinău, am obținut următoarele rezultate, raportate la zonele economico-geografice și forma afecțiunii, expuse în tabelul 3.3.

Tabelul 3.3. Ponderea persoanelor depistate cu APM din totalul celor examinați în funcție de zonele economico-geografice ale R. Moldova (abs. și %)

Nr	Zonele economico-geografice	Total examinați		Total depistati		t	P
		abs.	%±m	abs.	%±m		
1	Zona de Nord	7025	11,1±0,1	342	21,1±1,0	10,14	<0,01
2	Zona de Centru	6311	10,0±0,1	333	20,8±1,0	10,74	<0,01
3	Zona de Sud	5328	8,4±0,1	162	10,1±0,7	2,40	0,05
4	Municipiul Chișinău	44725	70,5±0,2	766	47,8±1,2	18,65	<0,01
5	Total	63389	100	1603	100		

Aceeași situație vizează și parodontita marginală cronică, cu excepția Zonei de Sud, unde ea prevalează cu mult gingivita ca parte componentă a afecțiunilor parodontiului marginal.

Din datele relatate în tabelul 3.3. putem observa că din 63389 de fișe de observație ale

pacienților cu afecțiuni stomatologice, în cele trei zone ale Republicii Moldova și municipiul Chișinău, cu afecțiuni ale parodontiului marginal au fost depistate numai 1603 cazuri, ceea ce constituie 2,53 % din numărul total de fișe examinate.

Tabelul 3.4. Distribuția persoanelor depistate cu AMP (gingivite, PMC) în raport cu zonele economico-geografice (abs., %)

Nr.	Zonele economico-geografice și municipiul Chișinău	Total depistați		Gingivită		PMC		t	p
		Abs.	%±m	Abs.	%±m	Abs.	%±m		
1	Zona de Nord	342	21,3±1,0	75	17,4±1,8	267	22,8±1,2	2,49	<0,05
2	Zona de Centru	333	20,8±1,0	74	17,1±1,8	259	22,1±1,2	2,31	<0,05
3	Zona de Sud	162	10,1±0,7	31	7,2±1,2	131	11,2±0,9	3,06	<0,01
4	Municipiul Chișinău	766	47,8±1,2	252	58,3±2,4	534	43,9±1,5	5,08	<0,01
5	Total	1603	100	432	100	1171	100		

Datele din tabelul 3.4. remarcă frecvența gingivitei doar la 432 de persoane, raportate fiind la zonele Republicii Moldova și numărul de pacienți depistați în fiecare zonă, observăm că frecvența este aproximativ egală în toate zonele; totodată, aceste valori sunt departe de realitate. Luând în considerare că studiul a inclus toate zonele Republicii Moldova, am considerat că este important repartizarea pacienților și după mediul de reședință (tabelul 3.5) și sexe (tabelul 3.6). pentru a trage concluziile de rigoare în viziunea asistenței parodontologice în zonele rurale și în cele urbane.

Tabelul 3.5. Distribuția persoanelor depistate cu APM din totalul celor examinați în funcție de zonele economico-geografice și mediul de reședință

Nr	Zonele economico-geografice și municipiul Chișinău	Mediul de reședință				t	P	Total	
		Urban		Rural				abs.	%±m
		abs.	%±m	abs.	%±m				
1	Zona de Nord	342	27,5±1,3	0	0	21,23	<0,01	342	21,3±
2	Zona de Centru	183	14,7±1,0	150	41,8±2,6	9,72	<0,01	333	20,8±
3	Zona de Sud	84	6,7±0,7	78	21,7±2,2	6,49	<0,01	162	10,1±
4	Municipiul Chișinău	635	51,0±1,4	131	36,5±2,5	5,06	<0,01	766	47,8±
5	Total	1244	100	359	100			1603	100

Din totalul de 1603 depistați cu APM gingivitelor le-a revenit – 432 de cazuri (26,95%) și PMC - 1171 de cazuri (73,05%); diagnosticul de parodontoză nu a fost stabilit, din această cauză în

Tabelul 3.6. Distribuția persoanelor depistate cu APM din totalul celor examinați în funcție de zonele economico-geografice ale R. Moldova și sexului (abs. și %)

Nr	Zonele economico-geografice	Total		Sexul				t	P
		abs.	%±m	Masculin		Feminin			
				abs.	%±m	abs.	%±m		
1	Zona de Nord	342	21,3±1,0	111	15,7±1,4	231	25,8±1,5	4,92	<0,01
2	Zona de Centru	333	20,8±1,0	150	21,2±1,5	183	20,4±1,3	0,403	>0,5
3	Zona de Sud	162	10,1±0,7	84	11,9±1,2	78	8,7±0,9	2,06	<0,05
4	Municipiul Chișinău	765	47,8±1,2	362	51,2±1,9	404	45,1±1,7	2,39	<0,01
5	Total	1603	100	707	100	896	100		

rezultatele obținute, afecțiunea respectivă nu figurează. O situație inversată se observa referitor la modul de ambianță al pacienților în ceea ce privește frecvența APM: din mediul urban – 1244 de persoane (77,6%), din cel rural – 359 persoane (22,4%). Datele respective vizează toate zonele R. Moldova. Aceste cifre ne pun în gardă; totodată, apare fireasca întrebare: prin ce se explică o asemenea sănătate orală a populației în Republica Moldova? Cauzele principale sunt: situația social-economică a țării și nivelul de educație sanitară a populației. La fel, este concludent că în Republica Moldova nu se duce o evidență satisfăcătoare a persoanelor cu afecțiuni ale parodonțiului marginal. Pe de altă parte, în formularele de dări de seamă informația se limitează doar la extracția dinților din cauza afecțiunilor parodontale (situație descrisă anterior – modelul de formular al dării de seamă (tabelul 3.1). În același timp, din datele respective stabilim numărul de dinți extrași din cauza APM și nu situația reală de asistență stomatologică acordată pacienților cu aceste afecțiuni.

Datele obținute sunt descrise doar în baza informației despre extracții dentare ca rezultat al progresiunii APM, adică indirect. Important de menționat că în aceste date nu și-au găsit expresia cazurile de APM care au fost tratate cel puțin prin metode conservatoare.

Cât privește partea a doua a studiului, în teritoriu medicii stomatologi nu înregistrează cazurile clinice în fișa de observație a pacienților (s-au doar parțial), s-au ei tratează și înregistrează preponderent numai afecțiunile odontale. Datele statisticilor internaționale relevă că în prezent extracția dinților are loc mai frecvent în urma formelor grave ale parodontitei marginale cronice și nu ca consecință a tratamentului odontal [162,168,180,194,225,284,330]. Pentru rezolvarea acestei probleme, în cadrul Republicii Moldova este necesar de elaborat formulare statistice de evidență a APM (gingivita, PMC, parodontoza etc), cu ajutorul cărora specialiștii în domeniul stomatologiei vor duce o evidență corectă și corespunzătoare gradului de morbiditate al afecțiunilor parodonțiului marginal.

Particularitățile epidemiologice descriptive și analitice ale APM la populația Republicii Moldova. Epidemiologia descriptivă studiază aspectele mai importante ale stării de sănătate a populației în funcție de timp, loc și persoană. Studiile epidemiologice analitice, stabilesc corelația între factor și maladie sau între tratament și maladie.

Studiu epidemiologic, efectuat asupra fenomenului de ofensivă continuă a morbidității a afecțiunilor parodontiului marginal, tinde să definească unele legități în evoluția acestor procese, pentru a se putea măsura intensitatea fenomenului și a se explica cauzele reale ale acestor patologii, exprimate prin extracția dinților din cauza afecțiunilor parodontiului marginal, înregistrate în intervalul de timp 1990-2007 (perioadă descrisă anterior), inclusiv aa. 2005-2007, perioadă în care în dările de seamă anuale ale MS, informația a fost specificată pe raioane. Așadar, în acest subcapitol vom prezenta rezultatele analizei anume a acestei perioade de timp – 2005-2007.

În studiile epidemiologice ale afecțiunilor parodontiului marginal, este necesar de cercetat profund nu numai factorul primar, dar și alte aspecte de importanță majoră – factorul genetic, nivelul social-economic, comportamentul, bolile de sistem, factorii de risc, apartenența de sex, mediul de reședință, zonele economico-geografice etc.

Studiile epidemiologice în domeniul parodontologiei sunt efectuate preponderent în vederea stabilirii răspândirii și a cauzelor gingivitelor și parodontitei marginale cronice [70,75,100]. Stomatologia este unica ramură a medicinei pentru care experții internaționali au elaborat și pus în aplicare unele criterii de obiectivizare a sănătății orale. Anume reieșind din valorile acestor criterii, putem calcula procentual populația deținătoare de “dinți sănătoși”, media de dinți sănătoși în grupurile de vârstă ale unui eșantion de populație și, corespunzător, să apreciem și starea de sănătate parodontală. Aceste criterii accesibile de măsurare, sunt utilizate în toate țările lumii, în stabilirea tendinței evoluției și răspândirii afecțiunilor parodontale, precum și prognozarea sănătății orale a populației de o perspectivă îndelungată. Studiul epidemiologic al APM utilizează criterii și indici relevanți pentru starea de sănătate parodontală a populației. Acești parametri sunt: prevalența, incidența, extinderea, severitatea, gradul de periculozitate. Prevalența se definește prin frecvența cazurilor noi și vechi de boală la un moment dat (prevalența de moment) sau într-o perioadă (prevalența de perioadă) într-o populație. Unitatea de observare este cazul nou și vechi de îmbolnăvire, deci toate cazurile de boală existente într-o populație la un moment dat sau într-o perioadă de timp, raportate la 1000, 10000 sau la 100000 de locuitori. Incidența reprezintă numărul de cazuri noi înregistrate într-un grup de populație într-un interval de timp, raportate la 1000, 10000 sau 100000 de locuitori.

Extinderea, în cazul afecțiunilor parodontale, reflectă numărul de grupe de dinți, de suprafețe dentare coronare, numărul de dinți, numărul de rădăcini dentare etc. Severitatea are la bază profunzimea pungilor parodontale, până la 6 mm adâncime, a amplitudinii retracției gingivale, gradul de edem gingival în gingivite etc. Gradul de periculozitate indică riscul declanșării unor forme agresive de parodontită pe un anumit fundal de suferință parodontală; o gingivită simplă evoluează rapid spre o gingivo-stomatită sau parodontită ulcero-necrotică.

Studiile epidemiologice, realizate în diferite țări ale lumii, demonstrează că, dintre toate patologiiile stomatologice, afecțiunile parodontale sunt cele mai răspândite, ele se întâlnesc la diferite grupe de populație iar cu vârsta sunt în progresiune [100,101,180].

Studiile multicentrice confirmă că afecțiunile parodonțiului marginal afectează 95-99,8-100% dintre populația adultă [111,180]. OMS dispune de date veridice care se referă la rezultatele cercetărilor analitice, bazate pe indicii CPITN, din care rezultă că afecțiunile parodonțiului marginal sunt în progresiune în țările în care igiena cavității orale a populației este ignorată sau este insuficientă [75,283,284,285].

Cercetările efectuate în plan internațional, referitoare la morbiditatea parodontală, diferă de la autor la autor. Aceste rezultate pot varia în funcție de multipli factori nominalizați anterior și, nu în ultimul rând, de utilizarea metodelor nestandarde de cercetare și a diferitelor clasificări ce există în plan internațional.

Frecvența dinților extrași din cauza APM în funcție de unitățile administrativ-teritoriale ale celor trei zone economico-geografice ale Republicii Moldova. În această segment al studiului epidemiologic ținem să atenționăm că s-a efectuat o analiză a frecvenței dinților extrași în perioada aa. 2005-2007 din cauza afecțiunilor parodonțiului marginal în funcție de cele trei zone economico-geografice ale Republicii Moldova – între timp în care dările de seamă anuale ale MS includ informația respectivă desfășurată și pe raioane.

Considerăm că rezultatele acestui studiu vor contribui esențial la organizarea și realizarea unui studiu mai amplu, mai complex, vizând toate componentele (prevalența, incidența, extinderea, severitatea, gradul de periculozitate etc.) unui adevărat studiu epidemiologic ce vizează afecțiunile parodonțiului marginal în R. Moldova. Totodată, având la dispoziție aceste rezultate, cei implicați în viitorul studiu vor avea posibilitatea de a cunoaște, modifica și coordona situația reală în teritoriu vizând toate zonele economico-geografice ale R. Moldova.

După cum am menționat anterior, începând cu anul 2005, în rapoartele de dare de seamă anuală ale MS a fost inclusă informația despre dinții extrași total și din cauza afecțiunilor

parodonțiului, specificând raioanele Republicii Moldova.

Așadar, din rezultatele studiului realizat de noi, prezintă interes numărul dinților extrași din cauza afecțiunilor parodonțiului marginal, în cele trei zone economico-geografice, la 100000 de populație, înregistrat în intervalul de timp sus-indicat - zona de Nord (tabelul 3.7).

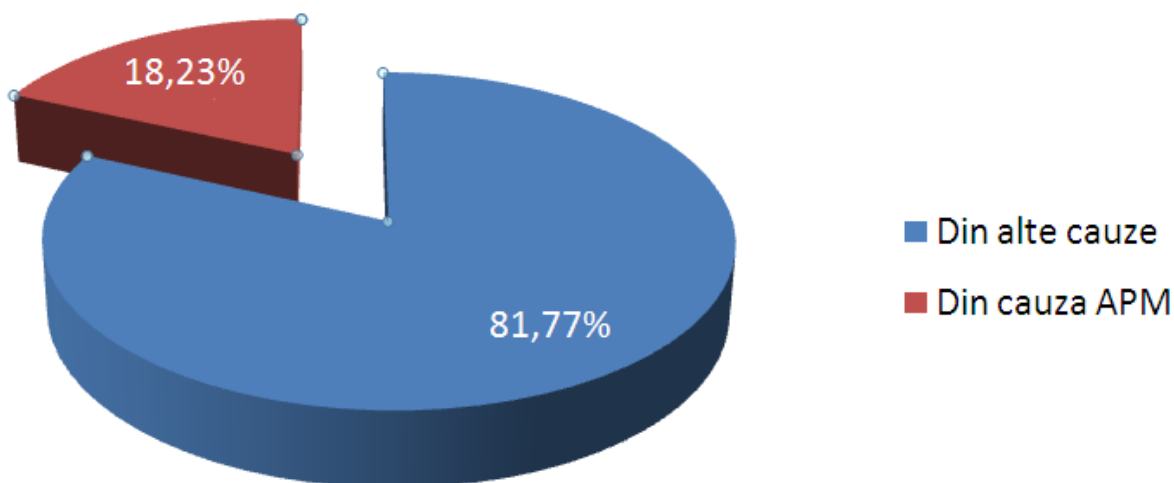
Tabelul 3.7. Frecvența dinților extrași din cauza APM în raport cu unitățile administrativ-teritoriale ale zonei de Nord, media perioadei 2005-2007

Nr.	Unitățile administrativ-teritoriale ale zonei de Nord	Media perioadei 2005-2007					
		Dinți extrași, total			Dinți extrași din cauza afecțiunilor parodonțiului marginal		
		Total cazuri	% ± m	La ‰	Total cazuri	% ± m	La ‰
1	Municipiul Bălți	6364	18,3±0,2	4295,4	2220	35,1±0,6	1498,4
2	Briceni	2439	7,0±0,1	3221,8	257	4,1±0,2	339,5
3	Dondușeni	1262	3,6±0,1	2767,4	579	9,2±0,4	1269,6
4	Drochia	2312	6,7±0,1	2251,3	288	4,6±0,3	317,8
5	Edineț	1228	3,5±0,1	1273,8	120	1,9±0,1	144,0
6	Fălești	2622	7,6±0,1	2822,2	739	11,7±0,4	795,4
7	Florești	3292	9,5±0,1	3633,6	1011	16,0±0,5	1115,6
8	Glodeni	3525	10,2±0,2	5669,4	49	0,8±0,1	78,8
9	Ocnîța	1968	5,7±0,1	3494,8	356	5,6±0,3	632,2
10	Rîșcani	1980	5,7±0,1	2807,9	391	6,2±0,3	554,5
11	Sîngerei	3217	9,3±0,2	3434,4	292	4,6±0,3	311,7
12	Soroca	4483	12,9±0,2	4451,9	23	0,4±0,1	22,8
13	Total pe zonă	34690	100	3433,6	6325	100	626,0

Rata cea mai înaltă a dinților extrași în zona de Nord revine raioanelor: mun. Bălți – cu 1498,4 ‰ (la 100000 de populație), în structură constituind 35,1 ± 0,6%, urmat de Dondușeni – cu 1269,6 ‰ , în structură constituind 9,2 ± 0,4%, pe locul trei este Florești – cu 1115,6 ‰ , în structură constituind 16,0 ± 0,5%, locul patru i-a revinit raionului Fălești – cu 795,4 ‰ , în structură constituind 11,7 ± 0,4%, pe locul cinci se plasează raionul Ocnîța – cu 632,2 ‰ în structură constituind 5,6 ± 0,3%, locul șase, în ordinea frecvenței îi revine raionului Râșcani – cu indicele 554,5 ‰ , în structură constituind 6,2 ± 0,3%, și locul șapte – raionului Briceni – cu 339,5 ‰ , în structură constituind 4,1 ± 0,2%. Rata cea mai mică a dinților extrași din cauza APM în zona de Nord revine unităților administrativ-teritoriale în următoarea ordine: raionului Soroca – cu indecele respectiv 22,8 ‰ , în structură constituind 0,4 ± 0,1% urmat de raionul Glodeni – 78,8 ‰ , în structură fiind 0,8 ± 0,1%, în același context, locul trei i-a revenit raionului Edineț - cu indecele înregistrat la 100000 de populație, egal cu 144,0 ‰ , în structură

fiind $1,9 \pm 0,1\%$, din totalul dinților extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal în zona de Nord.

Așadar, în zona de Nord, în perioada aa. 2005-2007, au fost extrași în total - 34690 (81,77%) dinți, iar din cauza APM - 6325 (18,23%) de dinți (diagrama 3.1).



Diag. 3.1. Dinți extrași din cauza APM raportați la alte cauze (în %).

În continuare vom prezenta rezultatele studiului epidemiologic al dinților extrași, (media perioadei) în aa. 2005-2007 în zona de Centru (tabelul 3.8).

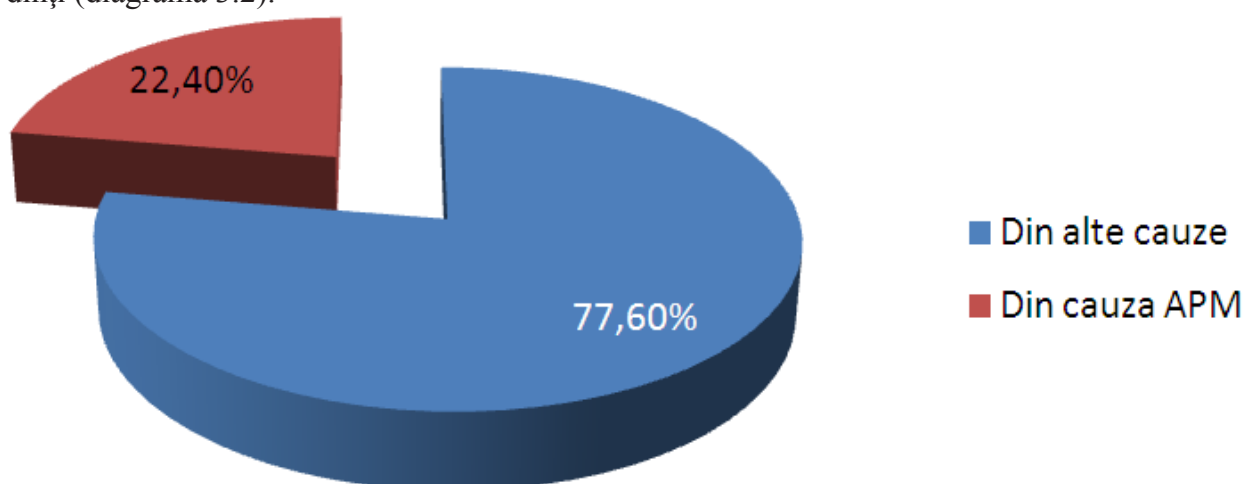
Tabelul. 3.8. Frecvența dinților extrași din cauza APM în raport cu unitățile administrativ-teritoriale ale zonei de Centru, media perioadei aa. 2005-2007

Nr.	Unitățile administrativ-teritoriale ale zonei de Centru	Media perioadei 2005-2007					
		Dinți extrași, total			Dinți extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal		
		Total cazuri	% ± m	La ⁰ / ₀₀₀₀	Total cazuri	% ± m	La ⁰ / ₀₀₀₀
1	Municipiul Chișinău	22844	37,0±0,2	2905,5	5731	41,3±0,4	728,9
2	Calarași	4422	6,7±0,1	5213,5	1057	7,6±0,2	1336,9
3	Criuleni	3570	5,1±0,1	4890,9	364	2,6±0,1	498,7
4	Dubăsari	1720	2,6±0,1	4885,8	389	2,8±0,1	1105,0
5	Hîncești	2864	4,6±0,1	2332,4	821	5,9±0,2	668,6
6	Ialoveni	5613	9,1±0,1	5692,9	1595	11,5±0,3	1617,7
7	Nisporeni	1249	3,0±0,1	1861,8	262	1,9±0,1	390,6

8	Orhei	3361	5,4±0,1	2670,3	352	2,5±0,1	279,7
9	Rezina	2242	3,6±0,1	4235,8	349	2,5±0,1	659,4
10	Strășeni	2595	4,2±0,1	2836,7	361	2,6±0,1	394,6
11	Șoldănești	1562	2,5±0,1	3581,5	598	4,3±0,2	1371,2
12	Anenii-Noi	2467	4,0±0,1	2969,1	814	5,9±0,2	979,7
13	Telenești	3710	6,0±0,1	4970,6	233	1,7±0,1	312,2
14	Ungheni	3806	6,2±0,1	3241,8	937	6,9±0,2	798,1
15	Total pe zonă de Centru	61725	100	5797,1	13864	100	1302,1

Rata indicatorilor înalți ai dinților extrași din cauza APM în zona de Centru la 100000 de populație revine raionului Ialoveni – cu indicele 1617 $\frac{0}{0000}$, în structură fiind 11,5± 0,3%, urmat de raionul Șoldănești– cu indicele de înregistre egal cu 1371,2 $\frac{0}{0000}$, în structură fiind 4,3± 0,2%, locul trei îi aparține raionului Călărași – cu 1336,9 $\frac{0}{0000}$, în structură fiind 7,6±0,2%, locul patru îi revine raionului Dubăsari – cu indicele 1105,0 $\frac{0}{0000}$, în structură constituind 2,8±0,1%, locul cinci i-a revinit raionului Anenii-Noi, cu indicatorii înregistrați 979,7 $\frac{0}{0000}$, în structură constituind 5,9± 0,2%, și locul șase îi revine raionului Ungheni – cu indicatorii 798,1 $\frac{0}{0000}$ și 6,9±0,2% din totalul dinților extrași din cauza APM în această zonă.

În zona de Centru rezultate mai favorabile s-au înregistrat în raioanele Orhei – cu indicii respectivi la 100000 de populație: 279,7 $\frac{0}{0000}$ și 2,5±0,1%, raionul Telenești - 312,2 $\frac{0}{0000}$ și 1,7 ± 0,1%, raionul Nisporeni – 390,6 $\frac{0}{0000}$ și 1,9±0,1%, raionul Strășeni – 394,6 $\frac{0}{0000}$ și 2,6 ± 0,1% din totalul dinților extrași în această zonă. Total pe zona de Centru în perioada vizată au fost extrași 61725 (77,6%) de dinți, iar din cauza afecțiunilor parodontiului marginal 13864 (22,4%) dinți (diagrama 3.2).



Diag. 3.2. Dinți extrași din cauza APM raportați la alte cauze în zona de Centru (în %).

În zona de Sud starea de lucruri s-a dovedit a fi următoarea. Perioada de timp rămâne

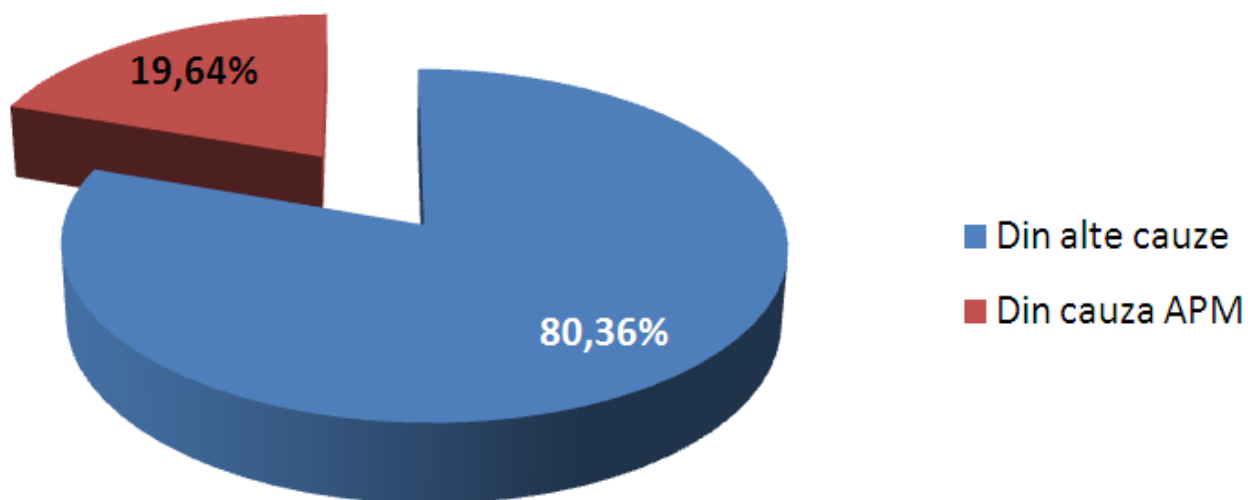
aceeași – 2005-2007, precum și indicatorii care se referă la 100000 de populație. Cel mai înalt indice referitor la numărul dinților extrași din cauza APM, s-a înregistrat în raionul Cahul – indicatori 1083,6 ‰ și 31,5 ± 0,7%, urmat de raionul Ceadr-Lunga – cu 1068,3 ‰ și 15,0 ± 0,5%, în raionul Cimișlia au fost stabiliți indicii 814,9 ‰ și 11,9±0,5, în raionul Ștefan-Vodă s-au stabilit următorii parametri implicați în studiu: 495,3 ‰ și respectiv 8,4±0,4% din totalitatea dinților extrași în zonă (tabelul 3.9).

Tabelul.3.9. Frecvența dinților extrași din cauza APM în raport cu unitățile administrativ-teritoriale ale zonei de Sud, media perioadei aa. 2005-2007

Nr.	Unitățile administrativ-teritoriale ale zonei de Sud	Media perioadei 2005-2007					
		Dinți extrași, total			Dinți extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal		
		Total cazuri	% ± m	La ‰	Total cazuri	% ± m	La ‰
1	Basarabeasca	2663	12,2±0,2	7697,8	163	3,8±0,3	554,5
2	Cahul	2988	13,7±0,2	2402,0	1348	31,5±0,7	1083,6
3	Cantemir	787	3,6±0,1	1247,0	188	4,4±0,3	297,9
4	Căușeni	2715	12,5±0,2	2931,6	427	10,0±0,5	461,1
5	Cimișlia	3241	14,1±0,2	5209,0	507	11,9±0,5	814,9
6	Leova	1120	5,1±0,1	2081,0	147	3,4±0,3	273,1
7	Ștefan-Vodă	1811	8,3±0,2	2505,7	358	8,4±0,4	495,3
8	Taraclia	1738	8,0±0,2	3914,7	152	3,6±0,3	342,4
9	Comrat	1952	9,0±0,2	3191,3	275	6,4±0,4	449,6
10	Ceadr-Lunga	1899	8,7±0,2	3165,0	641	15,0±0,5	1068,3
11	Vulcănești	1035	4,8±0,1	2653,8	69	1,6±0,2	176,9
12	Total pe zona de Sud	21751	100	3096,7	4274	100	608,5
13	Total pe republică	175061	4,9±0,1	4912,3	54845	1,5±0,2	1539,0

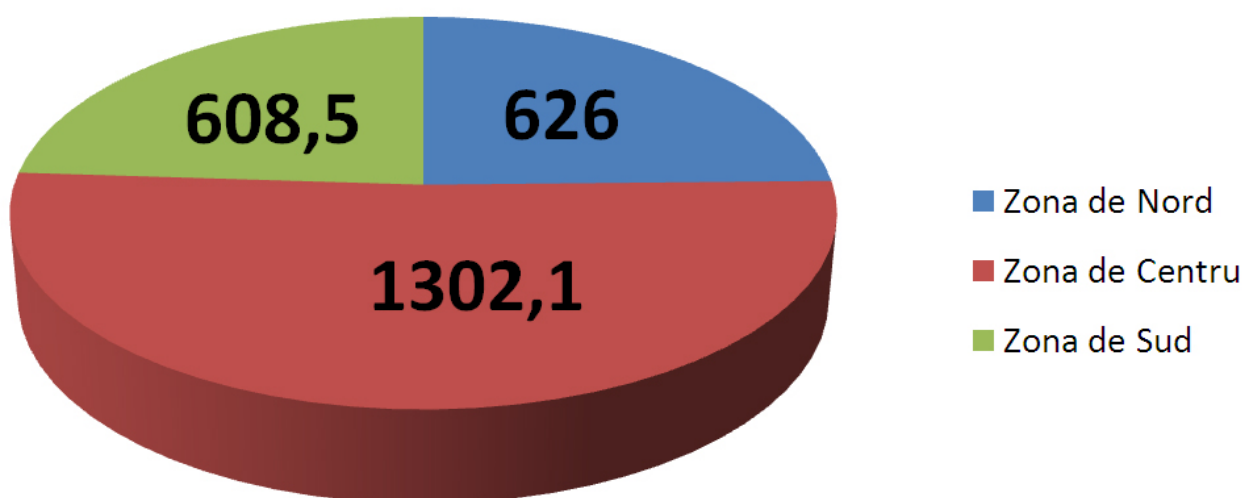
În zona de Sud în total au fost extrași dinți în această perioadă 21751 (80,36%), iar din cauza APM au fost extrași 4274 (19,64) dinți (diagrama 3.3).

Așadar, studiul epidemiologic privind frecvența dinților extrași din cauza APM, înregistrată în zonele economico-geografice ale republicii (și indirect frecvența APM) în perioada anilor 2005-2007, a pus în evidență următoarele rezultate.



Diag. 3.3. Dinți extrași din cauza APM raportați la alte cauze în zona de Sud (în %).

Cel mai frecvent APM s-au dovedit a fi prezente în zona de Centru, unde s-a înregistrat un indice egal cu 1302⁰/₀₀₀₀, locul următor i-a revenit zonei de Nord, cu 668,6⁰/₀₀₀₀. O situație mai favorabilă a fost stabilită în zona de Sud, unde indicele respectiv a constituit 608,5⁰/₀₀₀₀. (diagrama. 3.4).



Diag. 3.4. Frecvența APM la 100000 de populație (°/0000) în cele trei zone economico-geografice ale R. Moldova în aa. 2005-2007.

Media dinților extrași din cauza APM (indirect frecvența APM) în unele unități administrativ-teritoriale ale celor trei zone economico-geografice în anii 2005-2007

Media cea mai înaltă ale afecțiunilor parodontiului marginal, la 100000 de populație, în zona de Nord, s-a înregistrat în municipiul Bălți, cu indicatorii respectivi egali cu 1498,4⁰/₀₀₀₀, în

structură fiind cu $m \pm 35,1\%$, urmat, de raionul Dondușeni – cu $1269,0 \text{ ‰}$ și $m \pm 9,2\%$ respectiv, raionul Florești s-a plasat pe locul trei – cu indicatorii $1115,6 \text{ ‰}$ și $m \pm 16,0\%$, locul patru îi revine raionului Fălești, unde indicatorii echivalau cu $795,4 \text{ ‰}$ și $m \pm 11,7\%$, locul cinci i-a revenit raionului Ocnița – cu $632,2 \text{ ‰}$, $m \pm 5,6\%$ din totalul cazurilor înregistrate în intervalul de timp 2005-2007 (tabelul 3.10).

Tabelul 3.10. Media frecvenței dinților extrași total și din cauza APM în raioanele zonei de Nord în perioada aa. 2005-2007

Nr	Cod raion	Media			Media		
		Total	% ± m	‰	Din cauza APM	% ± m	‰
1	Mun. Bălți	6364	18,3%	4295,4	2220	35,1%	1498,4
2	Briceni	2439	7,0%	3221,8	257	4,1%	339,5
3	Dondușeni	1262	3,6%	2767,4	579	9,2%	1269,6
4	Drochia	2312	6,7%	2551,3	288	4,6%	317,8
5	Edineți	1228	3,5%	1473,8	120	1,9%	317,8
6	Fălești	2622	7,6%	2822,2	739	11,7%	795,4
7	Florești	3293	9,5%	3633,6	1011	16,0%	1115,6
8	Glodeni	3525	10,2%	5669,4	49	0,8%	78,8
9	Ocnița	1968	5,7%	349,8	356	5,6%	632,2
10	Rîșcani	1980	5,7%	2807,9	391	6,2%	554,5
11	Sîngerei	3217	9,3%	3434,4	292	4,6%	311,7
12	Soroca	4483	12,9%	4451,9	23	0,4%	22,8
13	Total pe zonă	34690	100%	3433,6	6325	100%	626,0

Prezintă interes media mai scăzută a afecțiunilor parodontiului marginal (reîșind din numărul de dinți extrași din această cauză) în funcție de aceleași zone economico-geografice ale republicii. La calcularea ei s-au folosit aceiași indicatori. Astfel, în zona de Nord, în perioada aa. 2005-2007, în raionul Soroca au fost stabiliți indicii $22,8 \text{ ‰}$ $m \pm 0,4\%$, în raionul Glodeni respectiv $78,8 \text{ ‰}$ și $m \pm 0,8\%$, pe următorul loc s-a plasat raionul Edineț – cu indicatorii $144,0 \text{ ‰}$ și $m \pm 1,9\%$ din totalul cazurilor afecțiunilor parodontiului marginal, înregistrate pe zonă.

Media afecțiunilor parodontiului marginal, înregistrate în aa. 2005-2007, la populația unor unități administrativ-teritoriale în zona de Centru a fost următoarea: frecvența afecțiunilor în cauză în raionul Ialoveni au constituit $1617,7 \text{ ‰}$ și $m \pm 11,5\%$ - cei mai înalți indicatori pe zonă. A urmat apoi raionul Șoldănești cu indicii respectivi $1371,2 \text{ ‰}$ și $m \pm 4,3\%$, pe locul următor s-a plasat raionul Călărași, unde s-a înregistrat o frecvență de $1336,9 \text{ ‰}$ și $m \pm 7,6\%$, a urmat apoi raionul Dubăsari – cu indicatorii concreți $1105,0 \text{ ‰}$ și $m \pm 2,8\%$ din numărul cazurilor înregistrate la 100000 de populație în zona de Centru (tabelul 3.11).

Tabelul 3.11. Media frecvenței dinți extrași total și din cauza APM în raioanele zonei de Centru în perioada aa. 2005-2007

Nr	Cod raion	Media			Media		
	A	Total	% ± m	$\frac{\%}{10000}$	Din cauza APM	% ± m	$\frac{\%}{10000}$
1	Mun. Chișinău	22844	37%	2905,5	5731	41,3%	728,9
2	Calarași	4122	6,7%	5213,5	1057	7,6%	1336,9
3	Criuleni	3570	5,8%	4890,9	364	2,6%	498,7
4	Dubăsari	1720	2,8%	4885,8	389	2,8%	1105,0
5	Hîncești	2864	4,6%	2332,4	821	5,9%	668,6
6	Ialoveni	5613	9,1%	5692,9	1595	11,5%	1617,7
7	Nisporeni	1249	2,0%	1861,8	262	1,9%	390,6
8	Orhei	3361	5,4%	2670,3	352	2,5%	279,7
9	Rezina	2242	3,6%	4235,8	349	2,5%	659,4
10	Strășeni	2595	4,2%	2836,7	361	2,6%	394,6
11	Șoldănești	1562	2,5%	3581,5	598	4,3%	1371,2
12	Anenii-Noi	2467	4,0%	2969,1	814	5,9%	979,7
13	Telenești	3710	6,0%	4970,6	233	1,7%	312,2
14	Ungheni	3806	6,2%	3241,8	937	6,8%	798,1
15	Total pe zonă	61725	100%	5797,1	13864	100%	1302,1

Valorile celor mai scăzuți parametri ale mediei afecțiunilor parodontiului marginal, în zonă de Centru, în perioada aa. 2005-2007, s-au repartizat în următoarea consecutivitate: raionul Orhei, cu indicatorii $279,7 \frac{\%}{10000}$ și $m \pm 2,5\%$, urmat de raionul Telenești cu un număr de $312,2 \frac{\%}{10000}$ și $m \pm 1,7\%$, pe locul trei se plasează raionul Nisporeni cu indicatorii respectivi $390,6 \frac{\%}{10000}$ și $m \pm 1,9\%$, iar locul patru i-a revenit raionului Strășeni, cu indicatorii $394,6 \frac{\%}{10000}$ cu $m \pm 2,6\%$ din totalul cazurilor înregistrate pe zonă.

În continuare vom expune rezultatele indicatorilor medii înregistrași în perioada aa. 2005-2007, în unele localități ale zonei de Sud, la fel, la 100000 de populație (tabelul 3.12).

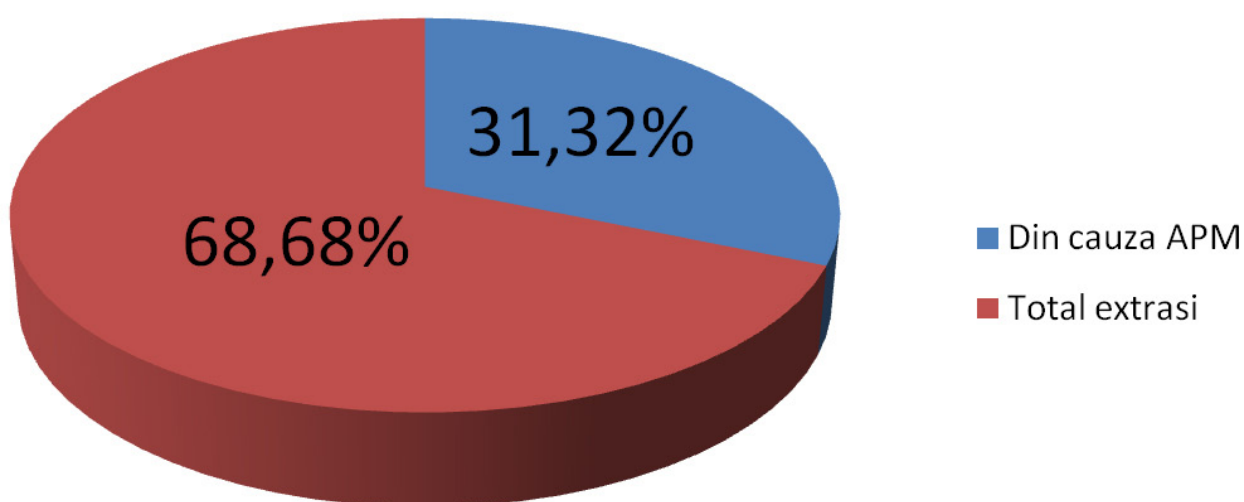
Tabelul 3.12. Media frecvenței dinți extrași total și din cauza APM în raioanele zonei de Sud în perioada aa. 2005-2007

Nr	Cod raion	Media			Media		
	A	Total	% ± m	$\frac{\%}{10000}$	Din cauza APM	% ± m	$\frac{\%}{10000}$
1	Basarabeasca	2663	12,2%	7697,8	163	3,8%	554,5
2	Cahul	2988	13,7%	2402,0	1348	31,5%	1083,6
3	Cantemir	787	3,6%	1247,0	188	4,4%	297,9
4	Căușeni	2715	12,5%	2931,6	427	10,0%	461,1
5	Cimișlia	3241	14,9%	5209,0	507	11,9%	814,9

6	Leova	1120	5,1%	2081,0	147	3,4%	273,1
7	Ștefan-Vodă	1811	8,3%	2505,7	358	8,4%	495,3
8	Taraclia	1738	8,0%	3914,7	152	3,6%	342,4
9	Comrat	1952	9,0%	3191,3	275	6,4%	449,6
10	Ceadr-Lunga	1899	8,7%	3165,0	641	15,0%	10,68,3
11	Vulcănești	1035	5,8%	2653,8	69	1,6%	176,9
14	Total pe zonă	21751	100%	3096,7	4274	100%	608,5
15	Total pe republică	175061	4,9%	4912,3	54845	1,5%	1539,0

Conform studiului, în zona de Sud, rezultate mai bune referitoare la frecvența afecțiunilor parodontiului marginal, în aa.2005-2007, s-au înregistrat în raionul Vulcănești, cu indicatorii 176,9 ‰ și $m \pm 1,6\%$, urmat de raionul Leova – cu indicatorii 273 ‰ și $m \pm 3,4\%$, pe locul trei s-a plasat raionul Cantemir, cu rezultatele 297,9 ‰ și respectiv, $m \pm 4,4\%$, iar locul patru i-a revenit raionului Taraclia, cu indicatorii respectivi 342,4 ‰ și $m \pm 3,6\%$ din totalul cazurilor înregistrate în zona de Sud, în perioada anilor 2005-2007.

Așadar, procentual numărul de dinți extrași din cauza afecțiunilor parodontiului marginal (indirect frecvența APM), în perioada aa. 2005-2007, este reprezentat pe diagrama 3.5.



Diag. 3.5. Frecvența APM (în %) exprimată prin numărul de dinți extrași din cauza APM în perioada aa. 2005-2007.

În expunerea informației referitoare la particularitățile frecvenței APM, ne-am bazat pe frecvența extracțiilor dentare din cauza APM. Însă din dările de seamă anuale (aa. 2005-2007), simultan, a fost colectată și informație care reflectă și totalul numărul de dinți extrași, indiferent de cauze, la fel, în funcție de zonele economico-geografice ale republicii, cu specificarea pe raioane a indicatorilor mai înalți din punct de vedere epidemiologic, cât și a celor mai favorabili. Noi, însă, nu vom prezenta informația detaliată, ea poate fi extrasă și analizată din tabelele

3.7, 3.8, 3.9. Prezentăm doar media perioadei pe zonele economico-geografice ale republicii și media generală pe republică după cum urmează:

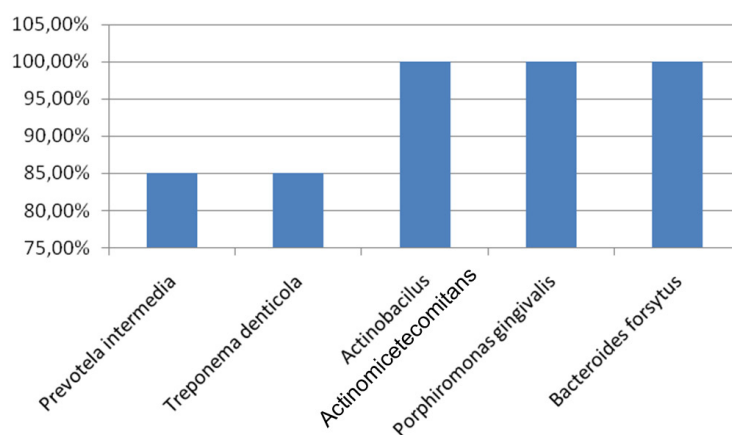
- În zona de Nord indicatorii medii în perioada aa. 2005-2007, la 100000 de populație, au constituit $3433,6\%$.
- În zona de Centru indicatorii respectivi au constituit $5797,1\%$.
- În zona de Sud indicatorii vizați echivalau cu $3096,7\%$ în aceeași perioadă de timp. Media generală pe republică fiind de $4912,3\%$.

3.2. Evaluarea datelor microbiologice obținute

În actualul studiu unul din obiectivele de bază a fost estimarea microflorei parodontopatogene din PPr la pacienții cu parodontite marginale cronice pentru a elabora scheme individualizate de medicație la etapa inițială în cadrul tratamentului complex.

După cum s-a menționat, pentru punerea în evidență a bacteriilor anaerobe - parodontopatogene din PPr, noi am apelat la metoda de diagnostic biologic-moleculară, în special la metoda reacției de polimerizare în lanț (numită *Polymerase Chain Reaction* sau reacția de amplificare genică, PCR). Luând în considerare că această metodă și reactivele specifice pentru depistarea infecției anaerobe de la nivelul cavității orale, a fost implementată în Republica Moldova cu puțin timp în urmă, noi am reușit să supunem acestor testări un număr de 47 de persoane din totalitatea pacienților aflați în studiu. La etapa de diagnostic, în rezultatul investigațiilor, noi am obținut următoarea informație.

Din cei 47 de pacienți aflați în studiu, la 38 (80,85%) din ei, inclusiv 27 (71,05%) femei și 11 (28,95%) bărbați, au fost depistate toate cele cinci specii de microorganisme parodontopatogene; la 7 pacienți - patru genuri de microorganisme, diverse ca formă, și numai la doi pacienți s-a stabilit calificativul „negativ”. *Prevotella intermedia* s-a pus în evidență în 85,1% (40 de pacienți) din cazuri și *Treponema denticola*, la fel, în 85,1% (40 de pacienți). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a fost depistat preponderent la femeii care, în mare parte, împreună cu *Porphyromonas gingivalis*, au fost depistate la toți cei 47 de pacienți, condiționând o evoluție agresivă a parodontitei. Efectele citotoxice ale *Bacteroides forsythus* în evoluția afecțiunilor parodontiului marginal, în special a parodontitei marginale cronice, sunt mai puțin cunoscute, din care cauză unii cercetători presupun că *Bacteroides forsythus* are un rol important în lezarea joncțiunii epiteliale [78]. În studiul nostru, specia respectivă a fost depistată la toți cei 47 pacienți (diagrama 3.6).



Diag. 3.6. Conținutul microorganismelor considerate parodontopatogene, colectate din pungile parodontale ale pacienților cu PMC.

Analizând rezultatele obținute, pentru fiecare pacient s-au elaborat scheme individuale de tratament antimicrobian, ținând cont de microorganismele depistate și de starea de sănătate generală a pacientului (asocierea bolilor de sistem etc.). Conform schemelor individualizate de tratament antimicrobian, ca componentă a tratamentului complex al parodontitei marginale cronice, pacienții au beneficiat de tratament antimicrobian preoperatoriu, schematizat ca structură (în timp) și formă (în medicație). Însă cert este faptul că prezența acestor bacterii parodontopatogene, cu o virulență evidentă, influențează mult rezultatele tratamentului complex al parodontitei marginale cronice, îndeosebi componenta chirurgicală, inclusiv tehnica regenerării tisulare ghidate (RTG) și, foarte important, etapa de integrare a implanturilor endoosoase.

3.3. Evaluarea modificărilor clinico-morfologice în țesuturile parodonțiului marginal la pacienții afectați de PMC

Așadar, cercetările morfopatologice au reliefat o gamă vastă de remanire din partea substratului tisular afectat prin PMC. Ele variază mult în funcție de un șir de factori: gradul de severitate al modificărilor morfopatologice în focarele lezionale, de numărul și manifestările proceselor comorbide, de factorii de risc, de condițiile mediului ambiant și unele obișnuințe individuale ale pacienților, de perioada de vârstă a celor afectați și al.

În acest context, se cer remarcate particularitățile individuale ale subiecților, deoarece acest factor este mai puțin reliefat în literatura de domeniu [13].

Cele menționate au la bază analiza rezultatelor proprii care se referă la 118 obiecte supuse cercetărilor histologice – material colectat de la subiecți de ambele sexe și cu diferite vârste. În parodontita marginală cronică la nivelul mucoasei gingivale se constată modificări morfopatologice foarte variate care interesează toate straturile ei. Severitatea leziunilor tisulare

corelează direct cu forma evoluției și gradul de avansare al PMC.

Una dintre reacțiile de răspuns la acțiunea îndelungată a factorilor nocivi, caracteristici parodontitei marginale cronice, sunt modificările stratului epitelial al mucoasei gingivale. Printre ele poate fi observat procesul de vacuolizare al epitelioцитelor (fig. 3.1).

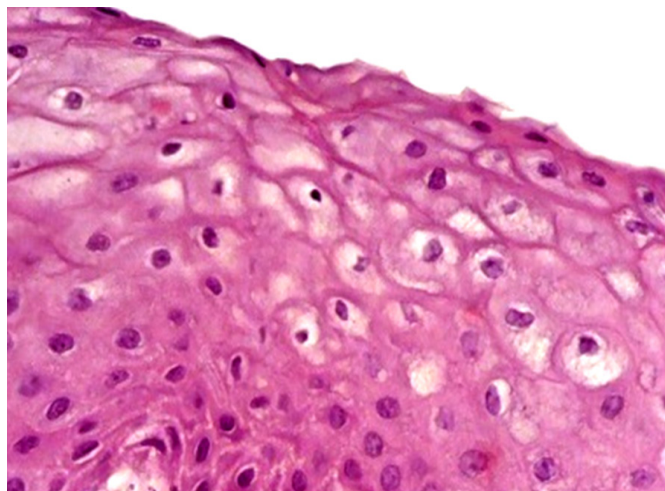


Fig.3.1. Degenerescență vacuolară în epitelioцитele stratului superficial al gingiei. Colorație: hematoxină și eozină. Microfoto, x 400.

Așadar, în stratul epitelial, în diferite zone, tabloul morfologic variază mult de la caz la caz. În unele sectoare epitelium stratificat este slab infiltrat cu leucocite. În citoplasma epitelioцитelor stratului superficial se conțin multiple granule de keratohialină, pe alocuri grupări de epitelioцитe cu semne de distrofie hidropică care are la bază modificări în structura citoplasmatică și nu numai.

Se observă vacuole de mărimi variabile, uneori confluențe, însoțite de distrofie nucleară (nuclee mici și hiperchrome), de cariopicnoză și al. În alte celule are loc omogenizarea citoplasmei celulare, cu atenuarea desenului obișnuit și apariția aspectului spongios.

Deci alterările distrofice ale celulelor epiteliale se caracterizează prin apariția de vacuolizări citoplasmice, pornind de la picnoză, careorexă ori careoliză până la fenomene de microbioză. Integritatea membranelor celulare ale epitelioцитelor este păstrată timp îndelungat, iar pe un asemenea fundal poate progresa vacuolizarea celulelor epiteliale. O altă reacție de răspuns a elementelor stratului epitelial gingival la acțiunea noxelor este cea hiperplazică.

Concomitent, epitelium gingival prezintă un caracter hiperplazic prin proliferarea spre stratul papilar al corionului, cu formarea unor digitații cu aspect papilomatos (fig. 3.2). Interfața epitelium-corion are aspect papilomatos, care rezultă din interpătrunderea creștelor epiteliale cu papilele conjunctive ale corionului superficial. Despre hiperplazia stratului epitelial vorbește nu atât grosimea lui, cât lungimea creștelor epiteliale și profunzimea la care ele pătrund în derm.

Totodată, grosimea stratului epitelial este condiționată și de lungimea papilelor conjunctive dermale. Aceeași piesă (fig. 3.2) redă variabilitatea dimensiunilor și a formelor creștelor epiteliale și a papilelor conjunctive.

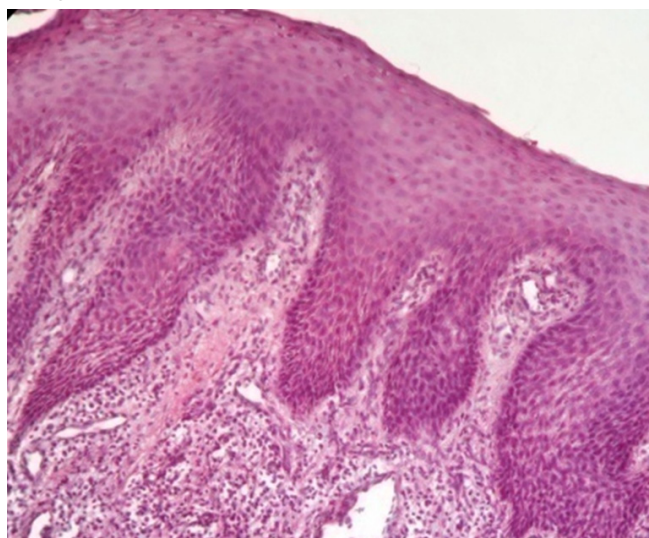


Fig.3.2. Raporturile structurale și spațiale ale straturilor epitelial și papilar ale mucoasei gingivale. Colorație : van Gieson. Microfoto, x 100.

Stratul bazal al epitelului formează crește interpapilare care pătrund adânc în corion ca urmare a proliferării iritative realizându-se în aspect papilomatos al microzonei prezentate. Lama bazală este îngroșată, ea este intactă, nefiind afectată de infiltratul inflamator.

De rând cu papilomatoza, în epiteliu se observă focare de distrofie vacuolară în toate straturile epitelului, inclusiv în stratul bazal, disjunctii intercelulare în stratul spinos, separație celulară și fenomene slabe de hiperkeratoză și parakeratoză în stratul cornos al gingiei (fig. 3. 3).

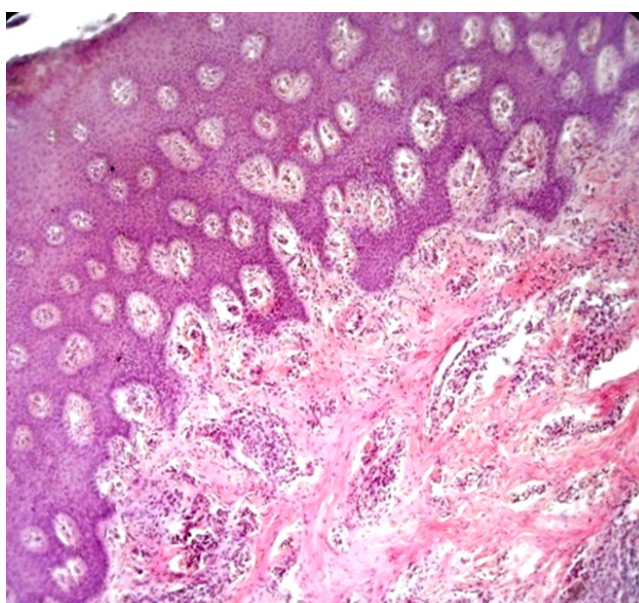


Fig.3.3. Distrofie vacuolară în epitelul gingival. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 100.

Complexitatea leziunilor coriono-epiteliale și, în special, afectarea celulelor din stratul bazal, cu modificarea structurilor papilare, demonstrează, din punct de vedere morfologic, o vitalitate redusă, o coeziune coriono-epitelială degradată, ce indică ireversibilitatea și caracterul grav al leziunilor gingiei.

În țesutul de granulație, prezent în PPr, în parodontitele marginale cronice, forma gravă, în epiteliu se observă cordoane subțiri din epitelioците, care penetrează profund corionul gingival (fig. 3.2), succedându-se cu țesutul conjunctiv. Cordoanele epiteliale rezultă din proliferarea intensă a celulelor stratului bazal, malpighian, al epiteliului mucoasei gingivale. Totodată, se poate menționa că hiperplazia, asociată cu acantoză, hiperkeratoză și pătrunderea cordoanelor din celule epiteliale în corion, în absența infiltratului inflamator notabil, poate duce la formarea axelor conjunctivovasculare (fig. 3.4).

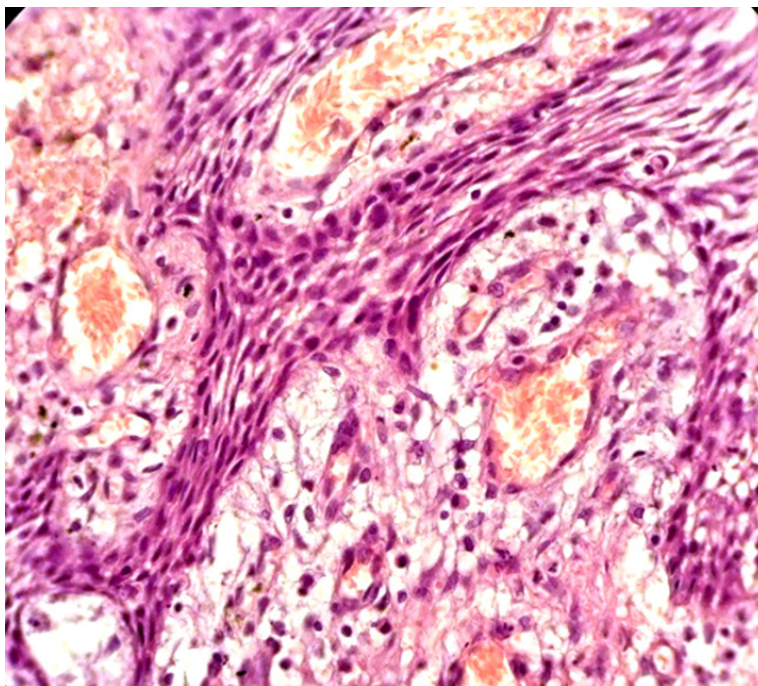


Fig.3.4. Distrofie vacuolară slab pronunțată și cordoane epiteliale în corion. Axe conjunctivovasculare pe fundalul unui infiltrat inflamator moderat. Colorație : van Gieson. Microfoto, x 400.

În zona de proliferare a cordoanelor epiteliale, membrana bazală nu se identifică, iar epitelioците pătrunse în corion parțial se vacuolizează. În PMC, de rând cu alte remanieri patologice, se observă acantoză și infiltrat de granulație, în special în zonele adiacente procesului de proliferare intensă a epiteliului bazal (fig. 3.5). În unele microsectoare integritatea membranei bazale este afectată.

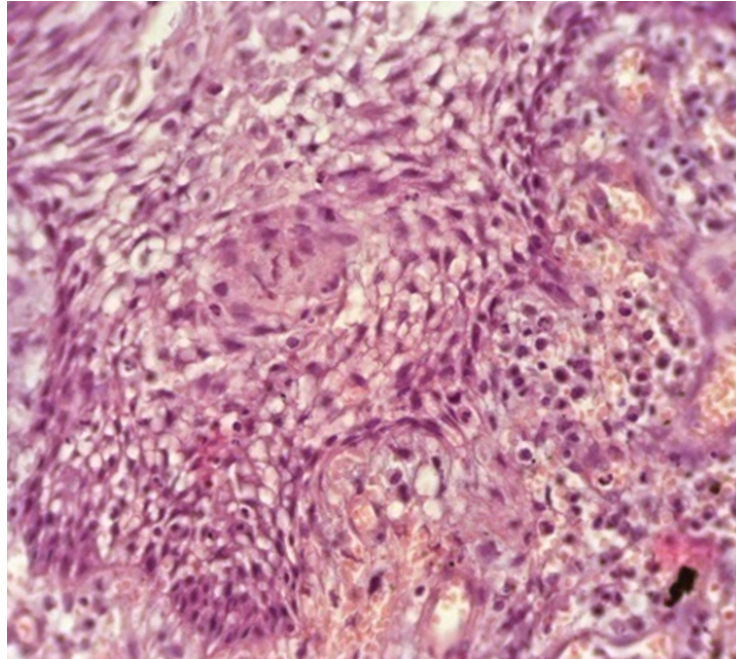


Fig. 3. 5. Țesut de granulație și infiltrat inflamator polimorf în zona adiacentă stratului epitelial bazal; afectarea parțială a membranei bazale. Colorație : van Gieson, Microfoto, x 400.

În parodontita marginală cronică, forma gravă, are loc vacuolizarea nucleelor epitelioцитelor din zona parabazală (fig. 3.6). Celulele stratului spinos sunt cele mai afectate, parțial au avut de suferit și celulele stratului bazal, inclusiv unele sectoare ale membranei bazale.

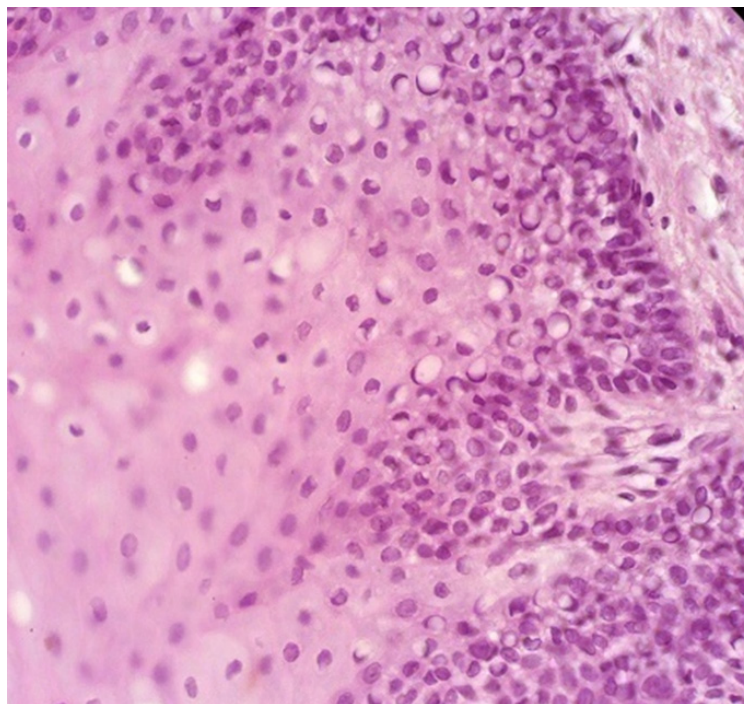


Fig. 3.6. Distrofie vacuolară în stratul epitelial al mucoasei gingivle. Colorație: hematoxină-eozină. Microfoto, x 400.

La suprafața epitelului se observă zone întinse de descumare a epitelioцитelor, inclusiv

în lambou, zone de ulcerare. Stratul malpighian este acoperit de un strat subțire de epiteliole, în alte sectoare se observă ulcerarea și arii de descuamare a epitelului (fig. 3.7).

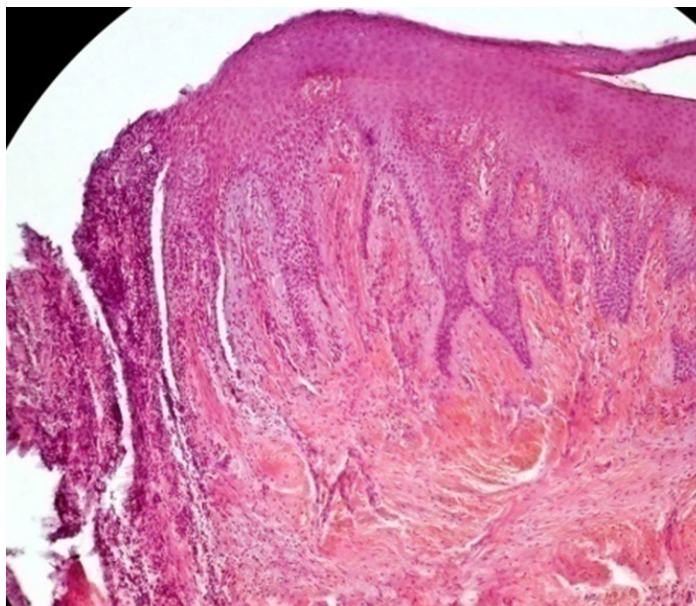


Fig. 3.7. PMC. Keratoză moderată. Sector al mucoasei gingivale, papilomatoză, ulcerarea mucoasei cu prezența infiltratului limfo-leucocitar dens. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 100.

Ulcerările demonstrează un proces profund de afectare a țesutului gingival, caracteristic acutizării evoluției bolii. Celulele epiteliale sunt supuse alterărilor distrofice. În ulcerarea mucoasei gingivale se poate realiza comunicarea directă cu exteriorul, ceea ce devine o cauză a exacerbării procesului inflamator, în special aceasta se observă acolo unde sunt ancorate concrețiunile de tartru. Dinamica procesului vizat poate fi acompaniată de proliferarea elementelor mezenchimale persistente în focarele lezionale sau în apropierea lor. Fibroblastele, fibrocitele generează elemente fibrilare – fibre și fascicule colagene. Concomitent, intensitatea infiltratului inflamator scade. Acumularea structurilor fibrilare manifestă tendința de sclerozare a corionului, cu scăderea numărului formațiunilor vasculare. Astfel, procesul patologic evoluează pe fundalul unui nivel metabolic redus. Prin urmare, procesele regeneratorii capătă o evoluție lentă. Deci un șir de fenomene în lanț condiționează și, totodată, argumentează evoluția cronică a parodontitei marginale cronice.

Un simptom histopatologic caracteristic gingivitei este infiltrația inflamatorie a stratului papilar al corionului gingival. Infiltratul este prezentat de o aglomerare de celule limfoplasmocitare în formă de focare sau difuză. În infiltrate predomină limfocitele și macrofagele, care preponderent sunt situate adiacent vaselor sangvine de calibru mic. Limfocitele din focarul inflamator devin o sursă a celulelor plasmocitare, care sintetizează anticorpii. În afară de aceasta, limfocitele mai

susțin apariția unor celule, inclusiv a fibroblastelor. În corionul gingival, de rând cu focarele limitate de infiltrație, se întâlnesc celule solitare difuze sau amplasate în grupuri mici.

În parodontitele marginale cronice, în forma medie de gravitate, se constată următoarele modificări în corionul mucoasei gingivale: scleroza pronunțată a corionului în stratul papilar al dermului (fig. 3.8), cu dezorganizarea de suprafață a țesutului conjunctiv (fig. 3.9), fascicule de fibre colagene groase și micșorarea evidentă a numărului celulelor, însoțită pe alocuri de decompoziția fibrelor de colagen. Pe măsura intensificării procesului inflamator, tot mai mult este supusă degradării carcasa fibrilară a corionului subepitelial. În zona necrozei țesuturilor are loc și distrucția fibrelor colagene.

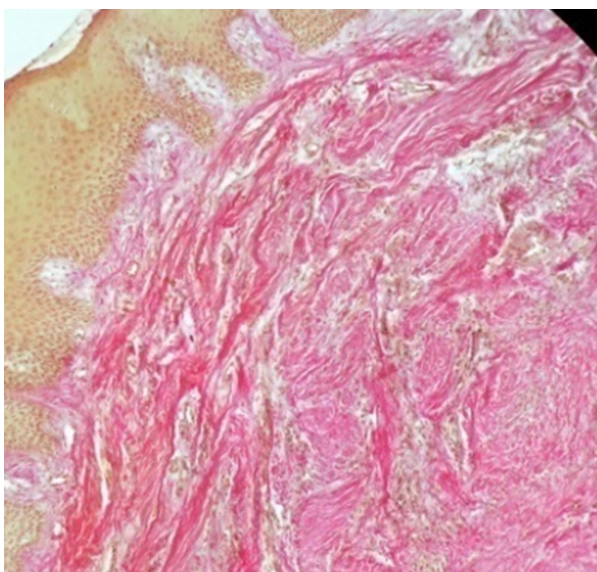


Fig. 3.8. Scleroza stratului superficial (papilar) al corionului gingival. Colorație: metoda van Gieson. Microfoto, x 100.

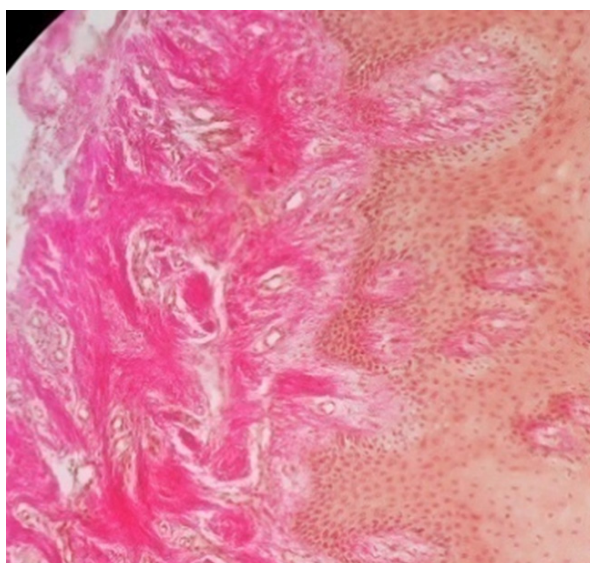


Fig. 3.9. Dezorganizarea structurilor colagene în corionul gingival superficial. Colorație: metoda van Gieson. Microfoto, x 100.

Din imaginile prezentate sunt evidente modificările substratului tisular, asociate cu scleroza corionului gingival, care se manifestă prin fibrotizarea țesutului conjunctiv, prin reducerea conținutului elementelor celulare, îngroșarea fibrelor colagene și dezorganizările structurale, infiltrație mucoidă. Modificările corionului sunt însoțite, de asemenea, de infiltrații masive limfoplasmocitare (fig. 3.10 și 3.11).

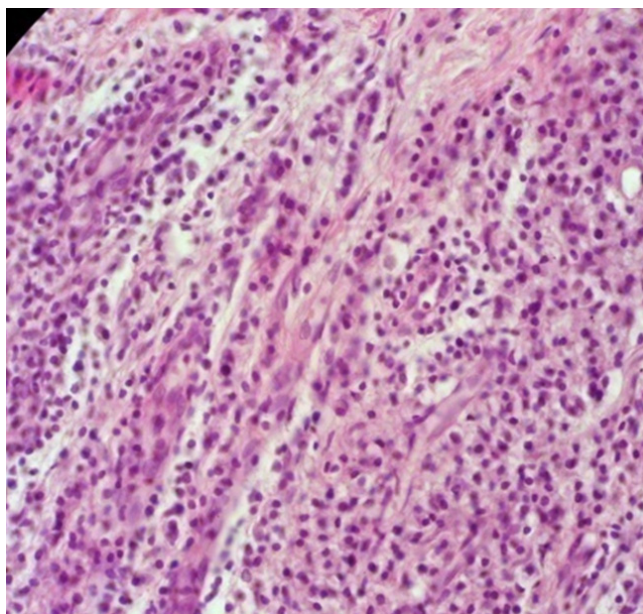


Fig.3.10. Infiltrat limfoplasmocitar intens în corionul superficial gingival. Colorație: hematoxină-eozină. Microfoto, x 400.

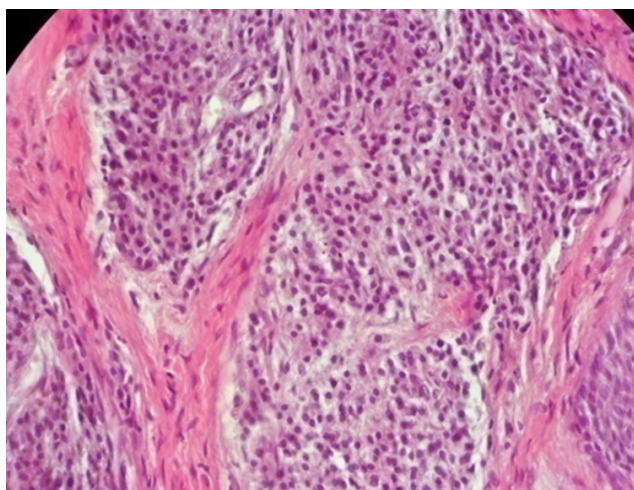


Fig.3.11. Corionul gingival, fascicule groase de fibre colagene, infiltrat limfocitar accentuat. Colorație: hematoxină-eozină. Microfoto, x 400.

De rând cu cele menționate, în corion se observă proliferarea elementelor locale mezenchimale, cu inițierea fibrilogenezei, cu formarea unor fibre fine, având traiect sinuos în componența *lamina propria mucosae* (fig. 3.12). Prin cele menționate mai sus, se poate explica faptul că țesuturile gingivale, în inflamația cronică, se hipertrofiază.

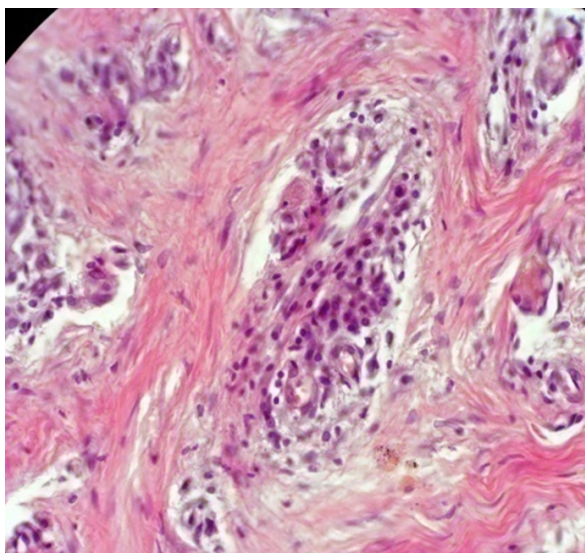


Fig.3.12. Corionul gingival, fascicule groase de fibre colagene. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

E știut că colagenul în organism permanent este supus unor importante procese metabolice de sinteză și degradare, chiar și în stare obișnuită de vindecare a plăgilor, cu atât mai mult, în procese patologice.

Modificările țesutului conjunctiv sunt complexe, ele pot fi de ordin fiziologic - pe fundalul înaintării în vârstă, și patologice. În cazul studiilor efectuate, modificările fibrelor colagene pot fi de diverse tipuri, în special la pacienții în vârstă care, concomitent, dispun de remanieri de ordin involutiv. La toți pacienții prezența procesului inflamator caracterizează tabloul morfopatologic al parodontitelor marginale cronice, proces care, firește, diferă esențial nu numai în funcție de vârsta pacientului, însă și de la caz la caz.

Papilele corionului au un aspect edematos, cu infiltrat inflamator histiopoliblastic, cu

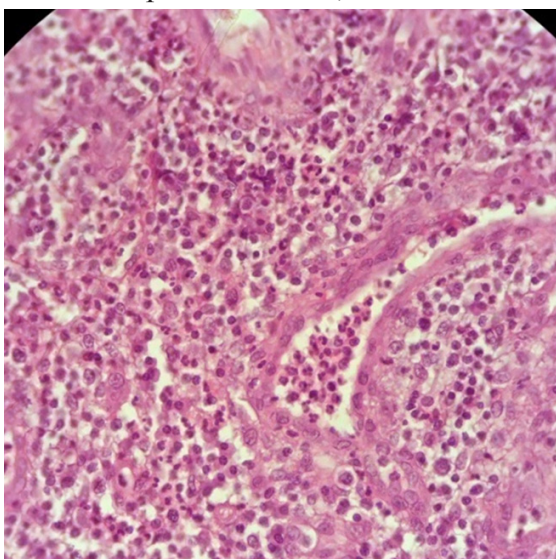


Fig.3.13. Tumefierea endoteliului vaselor sangvine. Stază și aderență leucocitară. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

localizare preponderent perivasculară și cu alterări endoteliale. În parodontite, mai ales în pungile parodontale, se formează granulații, țesutul de granulație se poate dezvolta sub formă de focare. În el se observă o cantitate mare de capilare, iar în jurul capilarelor neoformate apar celule gigante, care secreteză substanțe biologice active, facilitând procesul de proliferare.

Principalele celule ale țesutului de granulație sunt fibroblastele, care sintetizează colagenul. În țesutul de granulație se conține o rețea bogată de vase sangvine cu pereții subțiri și endoteliul tumefiat (fig. 3.13) și elemente celulare ușor edemațiate. În venele mici se observă stază cu marginalizarea leucocitelor. Țesutul este bogat în limfocite și un număr mare de plasmocite. Apariția celulelor plasmocitare demonstrează prezența unui proces avansat. Iar, după Kinanane D.F. și Lindhe J. (1997), sporirea numărului lor demonstrează forma gravă a gingivitei catarale, cu trecere în parodontită. După datele investigațiilor clinice ale noastre, parodontita marginală cronică întotdeauna este însoțită de gingivită catarală cronică, iar gravitatea procesului este în corelație directă cu expresivitatea simptomelor gingivitei.

În corionul gingival, în parodontitele marginale cronice, se constată sporirea permeabilității vasculo-tisulare, scleroza moderată pe fundalul stazei venoase, formarea de microtrombi, edem, migrarea leucocitelor (figura 3.13).

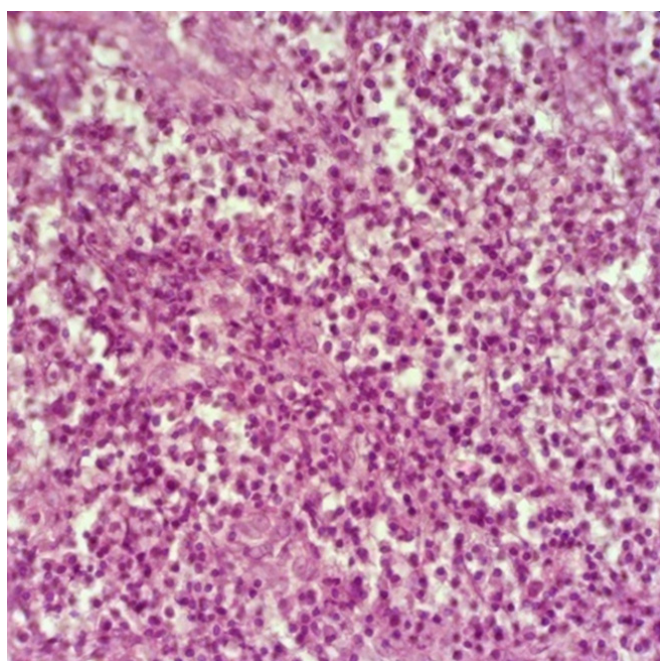


Fig.3.14. Infiltrat limfoplasmocitar. Tumefierea endoteliului capilarelor și al venelor mici.
Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

În formele grave ale parodontitei marginale cronice, în corion pot fi depistate, în afară de mase de granulații, sectoare masive de necroză, hiperemie, hemoragii, druze micotice (fig. 3.15, 3.16), în straturile mai profunde ale corionului - infiltrație limfocitară.

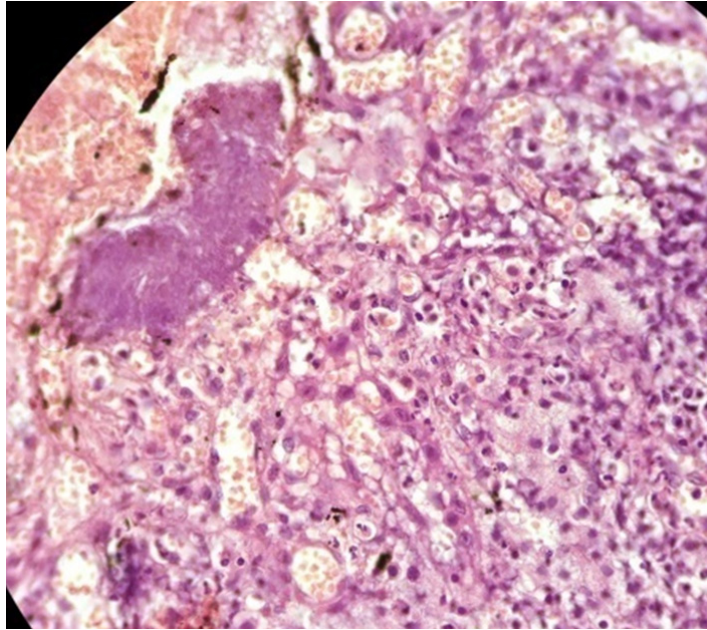


Fig.3.15. Țesut de granulație. Mase necrotice și hemoragie în corion. Colorație: van Gieson.
Microfoto, x 400.

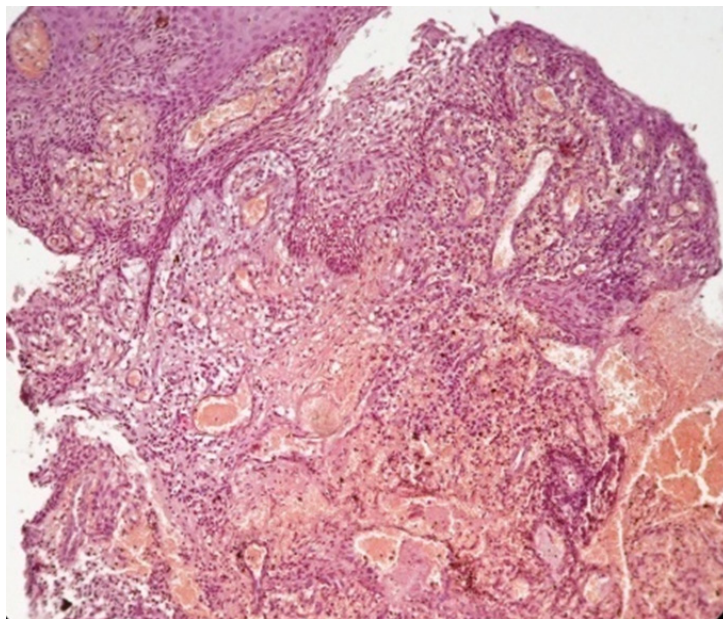


Fig.3.16. Vase dilatate, hemoragii, infiltrate celulare, acantoliză. Colorație: van Gieson.
Microfoto, x 100.

De asemenea, se observă endovasculite (fig. 3.17), infiltrație celulară difuză (fig. 3.18), cu acumulări de celule limfoide și plasmocite, un număr mare de leucocite polimorfonucleare segmentate (3.19), infiltrațiile inflamatorii pot fi și în focar.

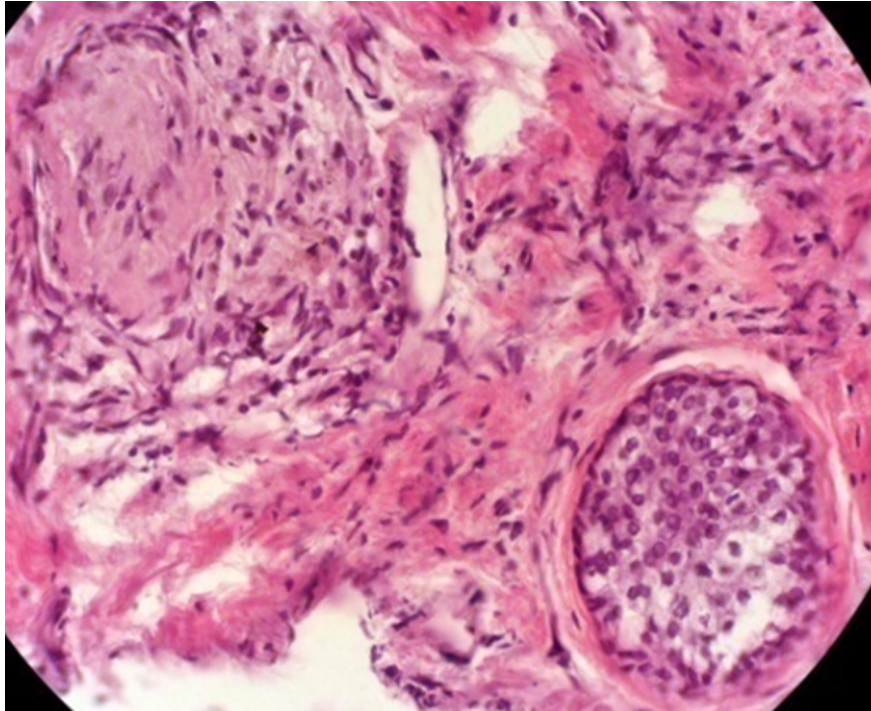


Fig.3.17. Endovasculită productivă în corion. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

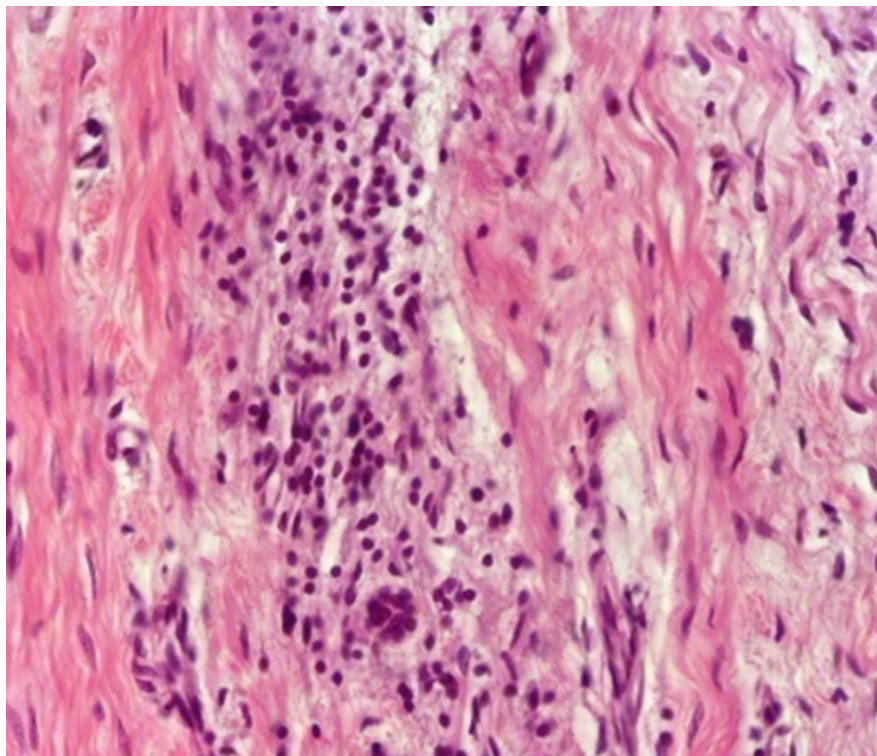


Fig.3.18. Țesut fibros în care se conține un infiltrat limfocitar moderat. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 200.

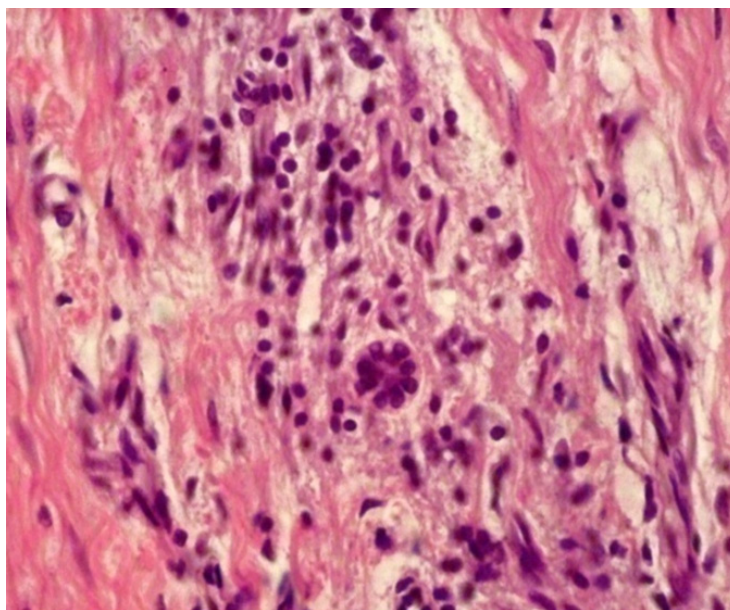


Fig.3.19. Piesa precedentă.Privire de detaliu. Celulă polinucleară între fascicule de fibre colagene. Colorație: van Gieson. Microfoto, x 400.

În consecință, în formele grave ale parodontitelor cronice marginale are loc dezorganizare a structurilor țesutului gingival, cu manifestări inflamatorii evidente, microhemoragii, cu apariția unor microtrombi, distrucția celulelor, focare microlezionale în stratul papilar al lamei proprii. În straturile profunde, adiacente apofizei alveolare, se pot observa depozitionări de săruri de calciu, care apar din sânge, dar probabil și în urma resorbției țesutului osos. În sectoarele din apropierea dintelui se mai denotă fragmente de cement și dentină care ușor pot fi detașate cu ajutorul bisturiului în timpul formării lamboului.

Pe măsura progresiunii procesului inflamator-distructiv, în parodontiul marginal se intensifică decompoziția și dispariția elementelor fibrilare ale corionului. Odată cu evoluția sclerozei, inclusiv a pereților vasculari, se modifică circulația sangvină, cu dereglarea troficii țesuturilor afectate, ceea ce sporește și mai mult pierderea capacităților defensive ale structurilor parodontale.

În prim-plan s-a pus accent pe componentele structurale ale mucoasei gingivale, fie ele intacte sau afectate morfopatologic, firește, în principal pe aspectele histopatologice. Însă elementele structurale – celulare și fibrilare – sunt înglobate în substanța fundamentală de tip gel, care servește drept un mediu intern de integrare sub forma unui substrat tisular concret, irigat de lichidul interstițial.

Așadar, în evoluția PMC, substanța amorfă intercelulară (fundamentală) a mucoasei gingivale, la fel, este supusă unor remanieri. În special ele se referă la modificările raporturilor cantitative și calitative dintre substanța PAS-pozitivă și glicozaminglicane în favoarea celor din urmă.

3.4. Concluzii

1. Studiul epidemiologic al APM a fost realizat pe întreg teritoriul R. Moldova începând cu anul 1990. El a inclus examinarea datelor din dările de seamă anuale, prezentate MS al republicii, și cercetări în teritoriu - analiza fișelor de observație în număr de 63389. Ele au pus în evidență prezența a 1603 cazuri de APM, care au revenit: Zonei de Nord - 21,3%, zonei de Centru - 20,8%, zonei de Sud - 10,1% și mun. Chișinău - 47,8% din totalitatea cazurilor.
2. Dările de seamă anuale au pus la dispoziție informație despre frecvența APM care s-au soldat cu extracții dentare, însă care nu corespund situației reale, deși APM sunt cele mai răspândite afecțiuni stomatologice. În decursul anilor 1990-2007 cea mai înaltă rată de afectare a parodonțiului marginal s-a înregistrat în 1995 - $34,4 \pm 0,4\%$, în timp ce media anuală pe parcursul a celor 17 ani a constituit $27,1 \pm 0,3\%$.
3. Analiza informației obținute referitoare la morbiditatea APM poate explica decalajul pronunțat dintre frecvența APM la populația R. Moldova din mediul urban și cel rural, care în mare parte poate fi explicat prin calitatea serviciilor stomatologice prestate, unde totodată s-a ținut cont și de zonele economico-geografice, care dispun de specificul său.
4. La etapa actuală în Republica Moldova, nu se duce o evidență satisfăcătoare a persoanelor cu afecțiuni ale parodonțiului marginal.
5. În Republica Moldova se impune necesitatea elaborării formularelor de evidență a afecțiunilor parodonțiului marginal.
6. Pentru realizarea unui tratament individualizat, este necesar de examinat microflora specifică afecțiunilor parodonțiului marginal.
7. Metoda de diagnostic biologic-moleculare (PCR) oferă posibilitatea punerii în evidență a microflorei parodontopatogene în PPr. și elaborarea unui tratament antibacterian corect
8. Bacteriile specifice parodontopatogene influențează mult rezultatele tratamentului complex al parodontitei marginale cronice, îndeosebi componenta lui chirurgicală.
9. În parodontita marginală cronică, au loc modificări morfologice severe și variate la nivelul tuturor țesuturilor parodonțiului marginal, care duc la pierderea funcțiilor lor.
10. Complexitatea leziunilor coriono-epiteliale și, în special, afectarea celulelor din stratul bazal, demonstrează o vitalitate redusă, o coeziune coriono-epitelială degradată, ce indică ireversibilitatea și caracterul grav al leziunilor.
11. Avansarea procesului inflamator-distructiv în parodonțiul marginal intensifică distrucția și dispariția elementelor fibrilare ale corionului.

4. EVALUAREA DATELOR OBTINUTE ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL PACIENȚILOR CU PMC

Pentru planificarea și efectuarea tratamentului complex al PMC, cei 182 de pacienți aflați în studiu, au fost repartizați după vârstă, sexe și forma de manifestare a parodontitei marginale cronice: forma ușoară – 45 (24,73%) de pacienți ; forma medie - 73 (40,11%) de pacienți; forma gravă – 64 (35,16%) de pacienți (tabelul 4.1).

Tabelul 4.1. Repartiția pacienților conform vârstei, sexului și formei clinice al afecțiunii

Perioada de vârstă, ani	Forma de manifestare a PMC						Total	
	ușoară		medie		gravă		abs.	%
	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei		
17-20	9 4,945 %	7 3,846 %	-	-	-	-	16	8,791
21-30	5 2,747 %	11 6,044 %	8 4,4 %	7 3,846 %	2 1,099 %	1 0,55 %	34	18,686
31-40	5 2,747 %	3 1,65 %	11 6,044 %	8 4,4 %	9 4,945 %	3 1,65 %	39	21,43
41-50	3 1,65 %	2 1,099 %	10 5,49 %	9 4,945 %	10 5,49 %	9 4,945 %	43	23,62
51-60	-	-	5 2,747 %	8 4,4 %	7 3,846 %	8 4,4 %	28	15,38
61-63	-	-	4 2,2 %	3 1,65 %	9 4,945 %	6 3,29 %	22	12,09
Total	22 12,09 %	23 12,64 %	38 20,88 %	35 19,23 %	37 20,33 %	27 14,83 %	182	100

În viziunea realizării tratamentului complex al parodontitei marginale cronice, am repartizat pacienții aflați în studiu după forma clinică, sexe și metodele de tratament în 2 loturi: I lot (de studiu) - 118 pacienți și lotul II (martor) - 64 de pacienți, (tabelul 4.2).

Dintre cei 182 de pacienți, 118 (64,84%) (lotul de studiu) au fost tratați și prin metode chirurgicale (tehnica operațiilor cu lambou mucoperiostal) – 68 (56,63%) de bărbați și 50 (42,37%) de femei, iar 64 (35,16%) pacienți au constituit lotul martor, ei fiind tratați prin metode conservatoare și tehnici miniminvazive (chiuretaj pe câmp închis). Cei 118 pacienți din lotul de studiu, unde au fost realizate operații cu lambou mucoperiostal, au fost repartizați în subloturi conform tehnicilor chirurgicale aplicate: sublotul I – operații cu lambou – metoda clasică (după Widman și modificarea ei) – 23 de pacienți (12,63 %), inclusiv 12 bărbați (52,18 %) și 11 femei (47,82 %); sublotul II – prin tehnica RTG – 80 de pacienți (67,8 %), inclusiv 46 bărbați (57,5 %) și 34 femei (42,5 %); sublotul III - prin tehnica de tunelare – 15 pacienți (18,75%), inclusiv 10

bărbați (66,66 %) și 5 femei (33,34 %). Un moment important în repartizarea celor din subplotul II de pacienți – tehnica RTG reprezintă divizarea lor în două grupuri, după materialul de adăție utilizat în această tehnică, după cum urmează: din cei 80 de pacienți, la 61 de pacienți (76,25 %) a fost utilizat materialul de adăție nanocompozit - LitAr, iar în 19 cazuri (23,75 %) – materialul de adăție utilizat a fost Colapol-3 LM. Acesta, de fapt, reliefează unul din obiectivele de bază al acestui studiu - evaluarea comparată a eficienței unor materiale de adăție în tratamentul PMC.

Tabelul 4.2. Repartizarea pacienților după formele clinice, sexe și metodele de tratament

Forma clinică a leziunii	Metode de tratament										Total
	Trament conservator		Operații cu lambou								
			Metoda clasică (Widman)		Tehnica RTG cu utilizarea				Prin tehnica de tunelare		
					LitAr		Colapol-3 LM				
B	F	B	F	B	F	B	F	B	F		
PMC forma ușoară	22	23	-	-	-	-	-	-	-	-	45 (24,72%)
PMC forma medie	7	12	7	5	19	12	5	6	-	-	73 (40,10%)
PMC forma gravă	-	-	5	6	17	13	5	3	10	5	64 (35,15%)
Total	29	35	12	11	36	25	10	9	10	5	182
	64 (35,16%)		23(12,6%)		61(33,5%)		19 (10,44%)		15(8,24%)		
	Prin metoda chirurgicală - 118 pacienți (64,84%), inclusiv 78 bărbați (57,63%) și 50 femei (42,37%)										
	Lotul martor		Lotul de studiu								

Așadar, 80 de pacienți din subplotul II cu parodontită marginală cronică, forma medie și gravă au fost tratați prin metoda chirurgicală combinată cu tehnica de regenerare tisulară ghidată (RTG); după cum s-a menționat, ei au fost repartizați în două grupuri în funcție de materialul de adăție utilizat: grupul I de studiu și grupul II - martor (studiul comparat). Grupul I (de studiu), constituit din 61 (76,25 %) de pacienți, inclusiv 36 de bărbați și 25 de femei, a fost utilizat materialul de adăție nanostructural LitAr, în grupul II (martor) - 19 pacienți (23,75 %), inclusiv 10 bărbați și 9 femei, s-a utilizat materialul de adăție Colapol-3LM.

Pacienții din ambele grupuri (ale subplotului II) au fost selectați din aceleași categorii de vârstă, ținându-se cont de recomandările OMS (1991) în ceea ce privește modificările nivelului

metabolic, evoluția proceselor patologice, precum și capacitatea de regenerare a țesuturilor parodontale (tabelul 4.3).

Tabelul 4.3. Repartiția pacienților tratați prin metode chirurgicale conform materialului de adiție utilizat în raport de vârstă și sexe (studiu comparat)

Nr	Grupul de vârstă	Sexul	Grupul I (de studiu) LitAr		Grupul II (martor) Colapol-3LM		t	p	Total	
			Abs.	%±m	Abs.	%±m			Abs.	%±m
1	21-40	bărbați	19	31,1±5,9	5	26,3±10,1	0,410	>0,5	24	30,0±5,1
		femei	12	19,7±5,1	6	31,6±10,7	1,00	>0,5	18	22,5±4,7
2	41-63	bărbați	17	27,8±5,7	5	26,3±10,1	0,129	>0,01	22	27,5±4,9
		femei	13	21,3±5,2	3	15,8±8,3	0,561	>0,5	16	20,0±4,5
3	Total		61	100	19	100			80	100

4.1. Evaluarea investigațiilor clinice la pacienții cu parodontita marginală cronică

La examenul inițial al pacienților aflați în studiu (182 de cazuri), s-a depistat o stare de sănătate parodontală precară: prezența depozitelor moi și dure supra- și subgingivale, gingia edemațiată, tumefiată, sângerândă, mobilitate dentară, punși parodontale profunde, ocluzie traumatică, dezechilibrată, dereglarea statusului psiho-emoțional etc.

Această situație clinică a fost evaluată prin examenul clinic subiectiv și obiectiv, utilizând indicii ce apreciază starea de sănătate parodontală: indicii de igienă bucală Silness-Löe, indicele de inflamație PMA, de sângerare Mühllemann și indicele parodontal PI după Russel, și necesitățile de tratament. Valorile acestor indici au fost diferite în funcție de gradul de afectare parodontală.

Reieșind din cele menționate, toți cei 182 de pacienți au fost supuși examenului complex, cu excepția a 64 (35,16%) de pacienți, la care nu s-au prelevat probe histologice. La ceilalți 118 (64,84%) pacienți, prelevarea probelor histologice s-a efectuat intraoperatoriu. Examenul biochimic (colectarea probelor de sânge) prin evaluarea markerilor metabolismului osos în terapia de regenerare tisulară ghidată a fost efectuat la 80 de pacienți din lotul de studiu.

Luând în considerare că pacienții aflați în studiu au fost cu PMC, starea igienei cavității bucale s-a constatat a fi nesatisfăcătoare, extinderea și intensitatea procesului inflamator-distructiv a fost vădit. La analiza datelor obținute, am constatat că indicele de igienă orală Silness-Löe a constituit 2,1-7,0, ce denotă o igienă nesatisfăcătoare (valoarea mai mare de 1 – igienă nesatisfăcătoare). Indicele de sângerare după Mühllemann a confirmat starea deplorabilă a igienei orale, având valorile maxime 2,8-3,0.

Răspândirea, intensitatea și gravitatea proceselor inflamator-distructive la pacienții din

ambele grupuri, au fost evaluate cu ajutorul indicilor PMA și PI, obținând următoarele rezultate: PMA - 73,6-74,3, ceea ce denotă inflamația a tuturor zonelor gingiei; PI a fost cu valorile în diapazonul 3,1-6,7. Gradul de afectare al parodonțiului se stabilește comparabil cu următoarele valori: 0-0,2 – fără modificări; 0,2-3,0 – gingivită; 3,0-8,0 – parodontită, în funcție de gravitatea procesului. Valorile înalte ale PMA și PI, mobilitate dentară, punși parodontale profunde (6 mm și mai mult), ca componente ale statusului parodontal, împreună cu examenul radiologic, au confirmat procesele avansate cu sediul la nivelul parodonțiului marginal. Valorile obținute prin evaluarea indicilor de igienă orală și inflamație parodontală, au servit la planificarea și realizarea tratamentului complex.

În acest context, având la bază o situație clinică nefavorabilă în ambele loturi de pacienți, a fost efectuat tratamentul conservator (etapa inițială), atât local cât și general, cu toate componentele descrise în capitolul II.

4.2. Evaluarea datelor obținute în tratamentul conservator

Tratamentul conservator se înscrie întocmai în conceptul tratamentului complex al parodontitelor marginale cronice. Luând în considerare că parodontita marginală cronică este rezultatul unui proces inflamator sever, încă la etapa de examinare și stabilire a diagnosticului, noi am avut ca obiectiv motivarea pacienților pentru obținerea unui rezultat final cât mai favorabil. Acest obiectiv a fost valabil pentru pacienții din ambele loturi aflați în studiu (lotul de studiu – pacienți tratați prin metode chirurgicale, și lotul martor – pacienți tratați prin metode conservatoare). Așadar, pacienții din lotul de studiu au beneficiat de tratament conservator în cadrul tratamentului preoperatoriu, deoarece etapa chirurgicală nu poate fi efectuată fără precedarea acestui tratament.

Ca rezultat al tratamentului, s-a obținut ameliorarea și stabilizarea situației clinice la toți pacienții aflați în studiu, evaluând aceiași indici care exprimă calitatea igienei orale, extinderea, intensitatea și gravitatea proceselor inflamator-distructive. Având o situație clinică stabilă în decurs de minim 2 săptămâni, pacienții din lotul I (de studiu), au urmat tratamentul prin diverse tehnici chirurgicale, iar la pacienții din lotul II (martor) ne-am limitat doar la tratamentul conservator, tehnici minim invazive (chiuretaj pe câmp închis) și vizitele în cadrul evidenței de dispensar cu tratamentul de menținere. Valorile indicilor examinați la pacienții lotului I - de studiu, atât la etapa inițială cât și la etapele de monitorizare, sunt prezentate în tabelul 4.4.

Tabelul 4.4. Valorile indicilor igienei bucale la etapa inițială și de monitorizare la pacienții din lotul de studiu

Indicii	Termene de monitorizare				
	Valorile inițiale	Valori înainte de intervenție	La 3 luni	La 6 luni	La 12 luni
Silness-Löe	2,1-7,0	0,5-0,7	0,6-0,7	0,6-0,8	0,7-0,9
Mühllemann	2,8-3,0	0,6-0,8	0,6-0,7	0,6-0,8	0,8-0,9
PMA	73,6-74,3	39,7-42,3	6,8-7,7	7,2-7,6	7,8-8,3
PI-Russel	3,1-6,7	0,1-0,2	0,2-0,3	0,2-0,5	0,8-2,1

iar valorile indicilor pacienților lotului II - martor, tratați numai prin metode conservatoare de asemenea, la etapa inițială și de monitorizare, sunt aproximativ aceleași, iar începând cu luna a șasea, ele diferă (tabelul 4.5), fiind prezentate clinic prin cazul pacientei B. (figura 4.1).

Tabelul 4.5. Valorile indicilor igienei bucale la etapa inițială și de monitorizare la pacienții din lotul martor

Indicii	Termene de monitorizare			
	Valorile inițiale	La 3 luni	La 6 luni	La 12 luni
Silness-Löe	2,1-7,0	0,6-0,8	0,7-0,9	0,6-1,1
Mühllemann	2,8-3,0	0,5-0,8	0,6-0,8	0,7-1,3
PMA	73,6-74,3	6,8-7,2	6,9-7,7	7,5-8,1
PI-Russel	3,1-6,7	0,4-0,5	0,5-0,7	0,9-2,3

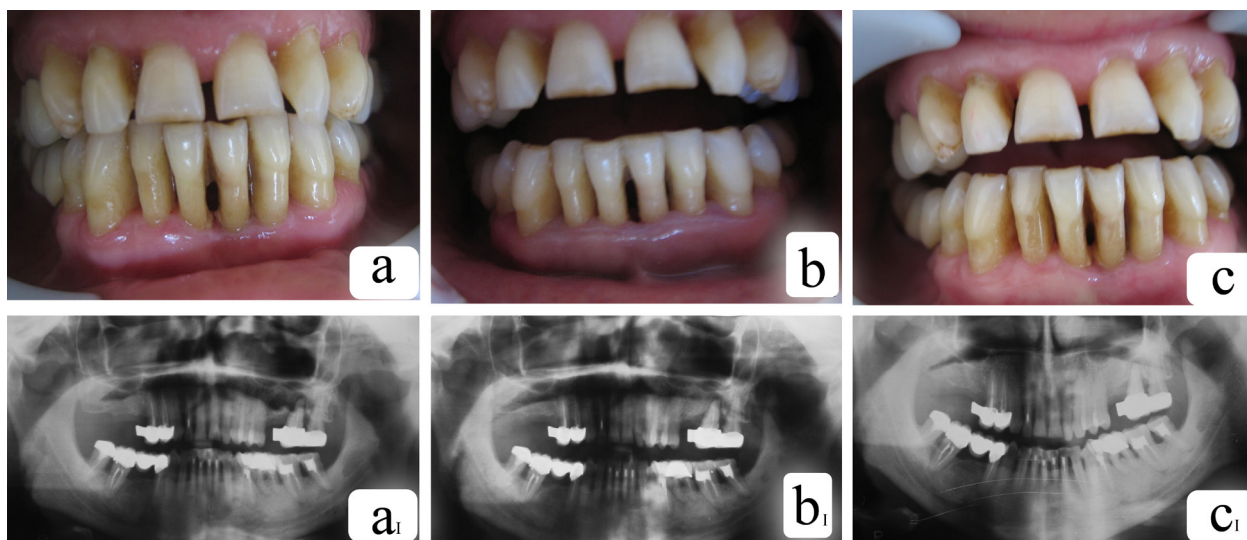


Fig. 4.1. Pacienta B., d-c: PMC generalizată, forma gravă (lotul martor - tratament conservator). a - a₁ - aspect clinico-radiologic la etapa de diagnostic; b - b₁ - aspect clinico-radiologic la 3 luni; c - c₁ - aspect clinico-radiologic la 12 luni.

Această situație se poate explica prin conștientizarea de către pacienți a esenței

tratamentului realizat și menținerea pe o durată maximă a rezultatului obținut. În cazul pacienților tratați prin metode chirurgicale, rezultatul este mai bun, deoarece pacientul își dorește recuperarea procesului patologic, el este conștient că a suportat o intervenție (ca factor psiho-emoțional), dar și cheltuieli materiale, ceea ce îi sporește motivația respectării cu strictețe a igienei orale, a vizitelor de control (în cadrul evidenței de dispensar) și a tratamentului de menținere. Acest grad înalt de motivație nu a fost observat la pacienții din lotul II (martor), inclusiv în cadrul vizitelor de monitorizare planificate, îndeosebi ale celor de la distanță.

Evaluarea examenului radiologic la pacienții cu PMC aflați în studiu. Tabloul radiologic la acești pacienți a avut o diversitate mare în funcție de gradul de afectare a parodonțiului marginal. Luând în considerare că majoritatea pacienților sufereau de PMC, forma medie și gravă, am constatat modificări avansate ale țesutului osos alveolar, puse în evidență prin examenul radiologic (OPG și RVG).

La toți pacienții din ambele loturi (de studiu și martor), la etapa de examinare radiologică, s-a depistat resorbția septurilor interalveolare și micșorarea înălțimii lor cu 1/3-1/2-2/3 în funcție de forma PMC. Procesul alveolar dispunea de zone extinse de osteoporoză, margini neregulate, resorbție preponderent verticală, cu pungi parodontale supra- și infraosoase, defecte angulare și în zonele de furcație etc. Cu alte cuvinte, la etapa examenului inițial, a fost stabilit un proces activ de lezare a țesuturilor parodonțiului marginal, atât clinic cât și radiologic (figura 4.2).

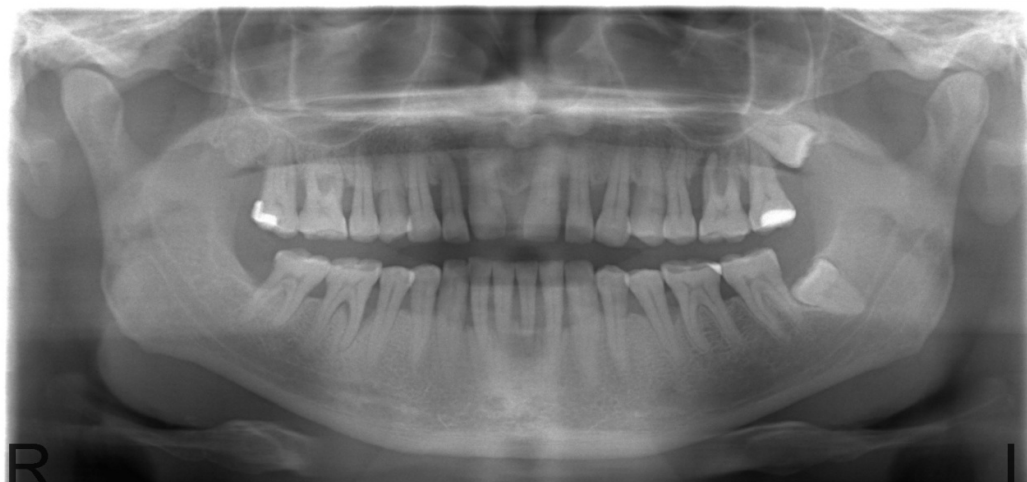


Fig. 4.2. Ortopantomogramă la etapa examenului inițial.

Evaluând tabloul radiologic la etapele de monitorizare la pacienții din ambele loturi și comparând cu datele inițiale, am constatat următoarele: la pacienții din lotul II - martor, structura țesutului osos ale proceselor alveolare fără semne de osteoporoză, septurile interalveolare conturate, cu formarea parțială a corticalei, neregularități slab pronunțate la același nivel. În

zonele cu defecte angulare persistă o stabilitate ne semnificativă (de asemenea, și clinic), dar cu păstrarea pungilor parodontale și cu o ameliorare clinică neesențială. La acești pacienți, în special la cei cu forma medie și gravă a PMC, clinic, s-a observat un număr mai mare de recidive, deoarece în pungile parodontale persistă țesutul de granulație (care poate fi înlăturat numai prin procedee chirurgicale), cu reinfectarea din mediul bucal și, în plus, aportul igienei orale nesatisfăcătoare, îndeosebi la cei care evitau unele etape de monitorizare.

La pacienții din lotul I - de studiu, în perioada preoperatorie, de asemenea, s-a obținut o stabilitate radiologică care, de fapt, a servit un indiciu pentru realizarea etapei chirurgicale. Acest lot de pacienți (de studiu) a fost divizat în subloturi în dependență de tehnica chirurgicală utilizată, după cum este relatat în tabelul 4.2. Stabilitatea radiologică la pacienții, la care s-au efectuat operații cu lambou mucoperiostal, rezultatele au fost mai de durată în raport cu pacienții din grupul martor, înregistrându-se mai puține recidive.

Accentul principal al actualului studiu este pus pe tratamentul chirurgical, ca componentă a tratamentului complex al PMC, cu utilizarea materialului de adiție nanocompozit LitAr, în combinație cu tehnica de regenerare tisulară ghidată (RTG). Această tehnică s-a aplicat la 80 de pacienți, la care evaluarea radiologică a fost efectuată prin examenul ortopantomografic (OPG) și radioviziografic (RVG), având ca scop monitorizarea în dinamică a regenerării țesutului osos în zona intervenției și aplicarea materialului de adiție LitAr sau Colapol-3 LM ca material de adiție a studiului comparat, cu aprecierea densității osului în zona defectului preoperatoriu (figura 4.3).

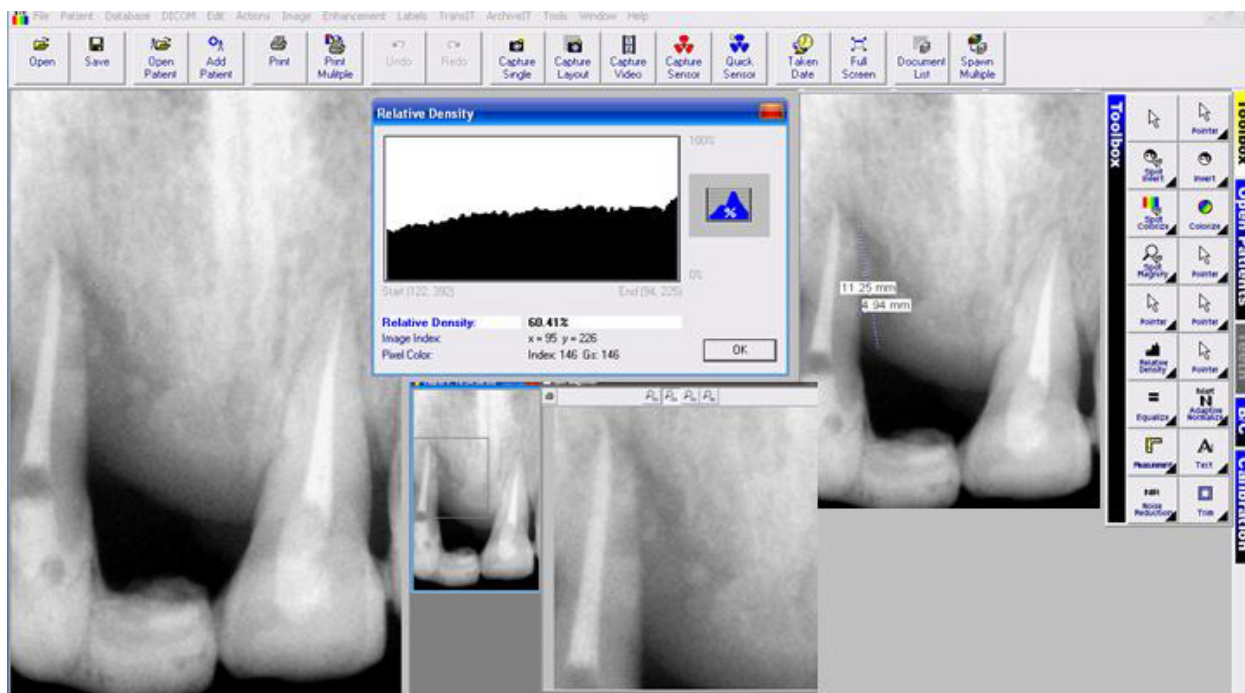


Fig 4.3. Densitatea osului in zona intervenției apreciată prin metoda RVG digitală.

Tehnica de examinare radioviziografică (RVG) reprezintă o metodă digitală de examinare radiologică, filmul radiologic fiind înlocuit cu un senzor fotoelectric. Imaginea digitală recepționată se stochează în calculator și este prelucrată cu ajutorul programelor speciale. Această metodă permite examinarea detaliată densitometrică a unor zone țintă (zona defectului osos, până și după aplicarea materialului de adăție). Valorile densitometriei se măsoară în unități Haunsfield, calculate în procente. Densitatea osului alveolar în programul de prelucrare (XrayVision) a informației este reflectată la scara procentuală de 100%.

În acest sens pacienții din lotul I (sublotul II - 80 de pacienți) de pacienți, unde a fost folosită tehnica operațiilor cu lambou în combinație cu tehnica RTG, au fost devizați în două grupuri în funcție de materialul de adăție utilizat. Grupul I a inclus 61(76,25%) de pacienți, materialul de adăție utilizat a fost compoziția nanostructurală - LitAr, și grupul II - 19 (23,75%) pacienți la care materialul de adăție utilizat a fost Colapol-3 LM, el fiind ca material de comparație (ca obiectiv al studiului comparat).

În cadrul tehnicii RTG cu utilizarea materialelor de adăție: compoziția nanostructurală colagen-apatită LitAr și Colapol-3 LM, profunzimea defectelor osoase și prezența pereților osoși restanți erau măsurate intraoperatoriu. Valorile obținute nu coincideau cu valorile profunzimii pungilor parodontale obținute la etapa de diagnostic prin sondare cu sonda parodontală și prin examenul radiologic. Aceasta se explică prin faptul că intervențiile chirurgicale se efectuau după un tratament preoperatoriu (etapa inițială de tratament), atât local cât și general. Diferența vine și din eroarea radiologică la etapa de diagnosticare după OPG. Conform datelor O. Lageland și coaut. (1985), W. Updegreve (1996), care arată că în zonele centrală și laterală ale maxilarelor, imaginea se mărește diferit de situația reală. Această divergență este mai pronunțată în plan orizontal decât în cel vertical. Cu alte cuvinte, formațiunile anatomice, care sunt mai aproape de axul de rotație, sunt deformate preponderent în plan orizontal, iar la cele mai îndepărtate inexactitatea are loc în plan vertical.

Așadar, este posibilă obținerea inserției în cazurile pungilor osoase adânci, verticale, și în leziunile furcațiilor de clasa a II-a prin realizarea unui lambou convențional [14]. Utilizarea membranei duce la obținerea unui rezultat mai sigur. Deoarece membrana necesită o poziționare precisă și o acoperire completă prin lambou, pentru RTG este nevoie de țesut gingival cu grosime mare și o retracție gingivală redusă. Realizând obiectivul – studiul comparat al diferitelor materiale de adăție, noi am considerat necesar repartiția pacienților pentru tehnica RTG după următoarele criterii: numărul lor, materialul de adăție utilizat, anatomia defectelor infraosoase (cu păstrarea a unui perete, doi pereți sau trei pereți osoși) (tabelul 4.6).

Rezultatele obținute au vizat zona defectului osos, atât până la operație cât și după ea, la diferite intervale de timp. E important de menționat că valorile densitometrice, stabilite până la intervenție,

Tabelul 4.6. Repartiția pungilor parodontale infraosoase în funcție de pereți și de materialul de adăuție utilizat

Nr	Materialul de adăuție utilizat	Numarul de pereti						t _{1,2}	P	t _{1,3}	P	t _{2,3}	P	Total	
		Un perete		Doi pereti		Trei pereti								abs.	%±m
		abs.	%±m	abs.	%±m	abs.	%±m								
1	Tehnica clasică (Widman)-fără material de adăuție	5		10	43,47±10,3	8	34,78±9,9	1,62	<0,05	0,995	>0,5	0,608	>0,5	23	22,3±4,1
2	LitAr	7	11,47±4,1	21	34,43±6,1	33	54,1±6,4	3,12	<0,02	5,60	<0,001	2,22	>0,05	61	59,3±4,8
3	Colapol-3 LM	3	15,8±8,4	7	36,84±11,1	9	47,36±11,4	1,51	<0,05	2,23	<0,01	0,661	>0,5	19	18,4±3,8
4	Total	15	14,56±3,5	38	36,89±4,8	50	48,54±4,9							103	100

au la bază particularitățile defectului osos, adică un os osteoporozic, incomplet ca structură (resorbția corticalei interne și parțial sau total a osului trabecular, numărul pereților pungilor parodontale care sau păstrat etc.), ceea ce se exprimă prin procentul scăzut al densității.

Cât privește valorile procentuale la diverse etape de monitorizare, procentul densității osoase depinde de proprietățile materialului utilizat și perioada de la operație. Valorile densitometriei obținute la pacienții tratați prin metodele chirurgicale în combinație cu tehnica RTG, la diferite etape de monitorizare în dinamică, sunt prezentate în tabelul 4.7.

Tabelul 4.7. Valorile densitometrice la etapele de monitorizare cu folosirea diferitelor materiale de adiție

Numărul. de pereți osoși	Până la tratamentul chirurgical, în %	După tratamentul chirurgical, în %		
		După 3 luni	După 6 luni	După 12 luni
Compoziția nanostructurală collagen-apatită LitAr – sublotul II (grupul I)				
PPr cu 3 pereți	18,78-22,86	54,18-61,73	63,81-69,31	72,07-82,76
PPr cu 2 pereți	14,51-16,45	43,22-50,16	49,17-57,24	59,03-71,41
PPr cu 1perete	0,76-8,23	21,09-34,69	34,21- 44,53	44,19-60,68
Materialul de adiție Colapol - 3 LM –sublotul II (grupul II)				
PPr cu 3 pereți	17,28-21,56	35,51-42,10	43,17-49,79	50,34-55,97
PPr cu 2 pereți	14,33-15,22	26,27-38,06	38,22-42,04	42,91-51,77
PPr cu 1perete	0,88-8,71	11,52-15,38	16,46-27,42	30,05-38, 98

Analizând datele din tabelul 4.7, observăm că la etapa de până la operație valorile densitometrice sunt aproximativ egale la pacienții din ambele subloturi la aceleași categorii de pungi parodontale, deoarece evaluarea a fost efectuată în aceleași condiții. Monitorizarea realizată în dinamică, la 3, 6 și 12 luni după operație, denotă o creștere a valorilor densitometrice în ambele subloturi, dar procentual diferit la diverse categorii de PPr. Comparând valorile obținute, conform materialului de adiție utilizat și perioadelor de evaluare în dinamică, constatăm o diferență semnificativă a valorilor densitometrice la pacienții din grupul I (sublotul II) - de studiu (nanocompozitul collagen-apatită LitAr) și grupul II (sublotul II) - martor (studiu comparat) cu materialul de adiție Colapol-3 -LM, atât în funcție de categoriile de pungi parodontale cât și la distanță.

Așadar, valorile procentuale ale densitometriei la pacienții din grupul I (sublotul II) de pacienți au crescut de la 21,09-34,69%, la 3 luni de monitorizare, până la 72,07-82,76%, la a 12-a lună de monitorizare în dependență de forma și complexitatea defectului osos. În grupul II (sublotul II) de pacienți, în aceeași perioadă de timp valorile procentuale ale densitometriei au variat în limitele de la 11,52-15,38% începând cu luna a 3-a, până la 50,34-55,97%, către luna a

12-a de monitorizare postoperatorie.

Aceste diferențe semnificative își găsesc explicația în proprietățile materialelor de adiție. După cum s-a menționat, materialul de adiție LitAr este un material nanocompozit, obținut prin difuzie ghidată, astfel încât fiecare fibră de collagen din structura sa este îmbibată cu cristale de hidroxiapatită, ceea ce îi comunică o structură apropiată de cea a țesutului osos. Mai mult, compoziția nanostructurală LitAr, în procesul de integrare, are două faze: de biodegradare și de biotransformare, cu un rol important în inițierea și formarea de os nativ în locul augmentării. Foarte important este că termenele ce privesc faza de biotransformare în os nativ și apoi faza de mineralizare a acestuia, sunt cu mult mai scurte ca timp (de la 22 la 42 de zile). Toate aceste proprietăți în ansamblu încă o dată confirmă superioritatea compoziției nanostructurale de cloagen-apatită LitAr, comparativ cu materialul de adiție Colapol-3 LM.

Pentru elucidarea celor relatate anterior, prezentăm un caz clinic cu utilizarea materialului de adiție LitAr de la etapa de diagnostic și în dinamică (figura 4.4).

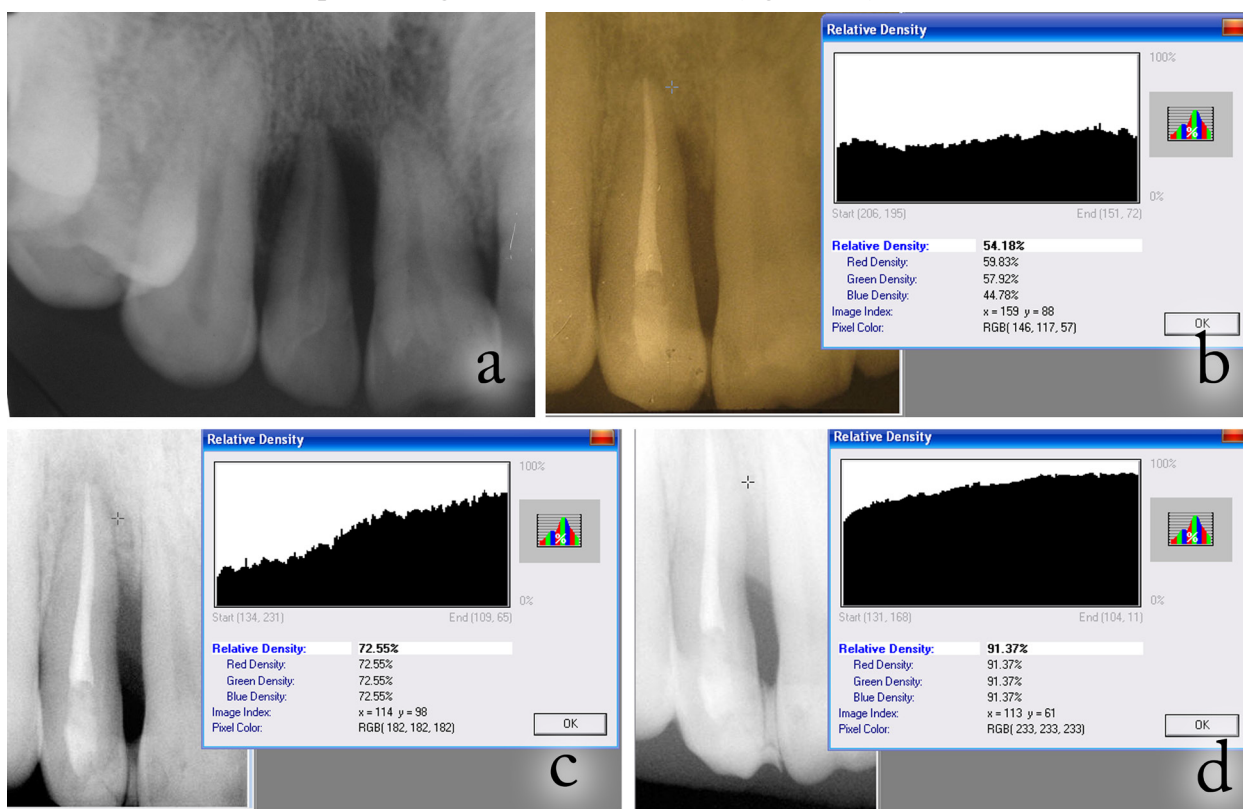


Fig. 4.4. Pacientul C., d-c: PMC localizată, forma grava, în zona 11-12 (lotul de studiu) Aspect radiologic și radioviziografic (densitometria). a - situația inițială. Monitorizarea: b - la 3 luni; c - la 6 luni; d - la 12 luni.

Cât privește materialul de adiție Colapol-3 LM, el se obține printr-un amestec mecanic al componentului anorganic cu collagenul și deci structura lui este neregulată, haotică, nu posedă fazele de biodegradare și biotransformare, cu zone neuniforme de integrare și, corespunzător

,formarea țesutului osos nou în zona defectului cedează compoziției nanostructurale de colagen-apatită LitAr.

Rezultatele valorilor densitometrice obținute sunt în concordanță și cu indicatorii investigațiilor biochimice, în special cu activitatea stimulilor osteoinductivi și osteogenetici (fosfataza acidă și fosfataza alcalină). Totodată, au și o corelație directă cu obținerea de nou atașament, țesut osos ca rezultat al tratamentului chirurgical combinat cu tehnica RTG.

Evaluarea datelor tratamentului preoperatoriu. În vederea obținerii unui rezultat scontat și în scop de evitare a complicațiilor, pacienții lotului I (de studiu) suplimentar, înainte de intervenție, au fost instruiți în vederea menținerii igienei cavității bucale, în perioada imediată postoperatorie, cât și la distanță. După cum s-a menționat anterior, intervențiile chirurgicale la etapa corectivă au fost realizate numai după stabilizarea situației clinice prin tratamentul inițial (local și general), cu toate componentele lui (conservatoare, protetică și chirurgicală) și obținerea stabilității indicelui de igienă Silness-Löe cu valoarea de 0,5-07, a indicelui de inflamație PMA – 39,7-42,3, de sângerare Mühllemann - 0,6-0,8 și a indicelui parodontal PI după Russel – 0,1-0,2, pe o perioadă de cel puțin 2 săptămâni.

Clinic, această situație s-a exprimat prin lipsa plăcii bacteriene și a tartrului dentar, lipsa edemului inflamator, tumefierii, sângerărilor gingivale; se instala o gingie de culoare roz-pală, atașată la suprafața dinților (la diferit nivel, în funcție de gravitatea procesului), de textură normală, fără eliminări seroase sau purulente și o diminuare a profunzimii pungilor parodontale, micșorarea mobilității dentare până la gradul I-II - în dependență de gradul de afectare. Cu alte cuvinte, era vorba despre un parodonțiu marginal clinic sănătos care a permis efectuarea procedurilor chirurgicale. Stabilizarea clinică a procesului inflamator a fost obținută și prin tratamentul antibacterian cu antibiotice - metodă descrisă anterior (conform schemei, în funcție de gravitatea procesului), micșorând prin aceasta cantitativ și calitativ conținutul microflorei parodontopatogene, dar nu și lichidarea pungilor parodontale. Un element important în pregătirea preoperatorie a fost și rezultatele tratamentului local, de biomodelare locală cu soluție de BioR 0,5%, injectată în pliul de tranziție în decurs de 5 zile, a câte o fiolă per maxilar, utilizând schema modificată de noi (micșorarea numărului de vizite la medic), efectul clinic al tratamentului manifestându-se deja după a 3-a ședință. Această metodă de tratament local (paralel și celelalte metode) a fost selectată intenționat, reieșind din compoziția acestui preparat (aminoacizi esențiali și nonesențiali, macro- și microelemente), dar mai important de mecanismul de interacțiune atât cu țesuturile gazdă, precum și la nivel celular (acțiune antioxidantă, citoprotectoare, regeneratoare, imunomodulatoare, se stabilizează membranele

celulare), la nivelul întregului organism având o acțiune hepatoprotectoare.

Totodată, dinții din zona intervenției erau șinați (componenta protetică) provizoriu cu atele din fibră de sticlă, la necesitate se efectuează șlefuirea selectivă a dinților (fig. 4.5).



Fig.4.5. Șinarea dinților din zona viitoare intervenției chirurgicale cu folosirea sistemului „Fiber-Splint”.

4.3. Evaluarea rezultatelor tratamentului chirurgical

Rezultatele tratamentului chirurgical trebuie analizate prin prisma tehnicilor chirurgicale folosite, dar nu separat de metodele de investigații și monitorizare la diverse etape, în final ele sunt exprimate prin rezultatele investigațiilor biochimice, clinice, radiologice, microbiologice etc.

Luând în considerare că unul dintre obiectivele de bază ale tratamentului chirurgical este lichidarea pungilor parodontale, utilizând diferite tehnici și materiale de adiție, rezultatele vizează obținerea de țesut osos nou format prin diferite procedee chirurgicale - operațiile clasice cu lambou mucoperiostal (după Widman) și combinate cu tehnica RTG, sunt relatate în tabelul 4.8. și 2 cazuri clinice, ce vizează aceste tehnici și materiale în studiul comparat (fig. 4.6, 4.7, 4.8, 4.9, 4.10).

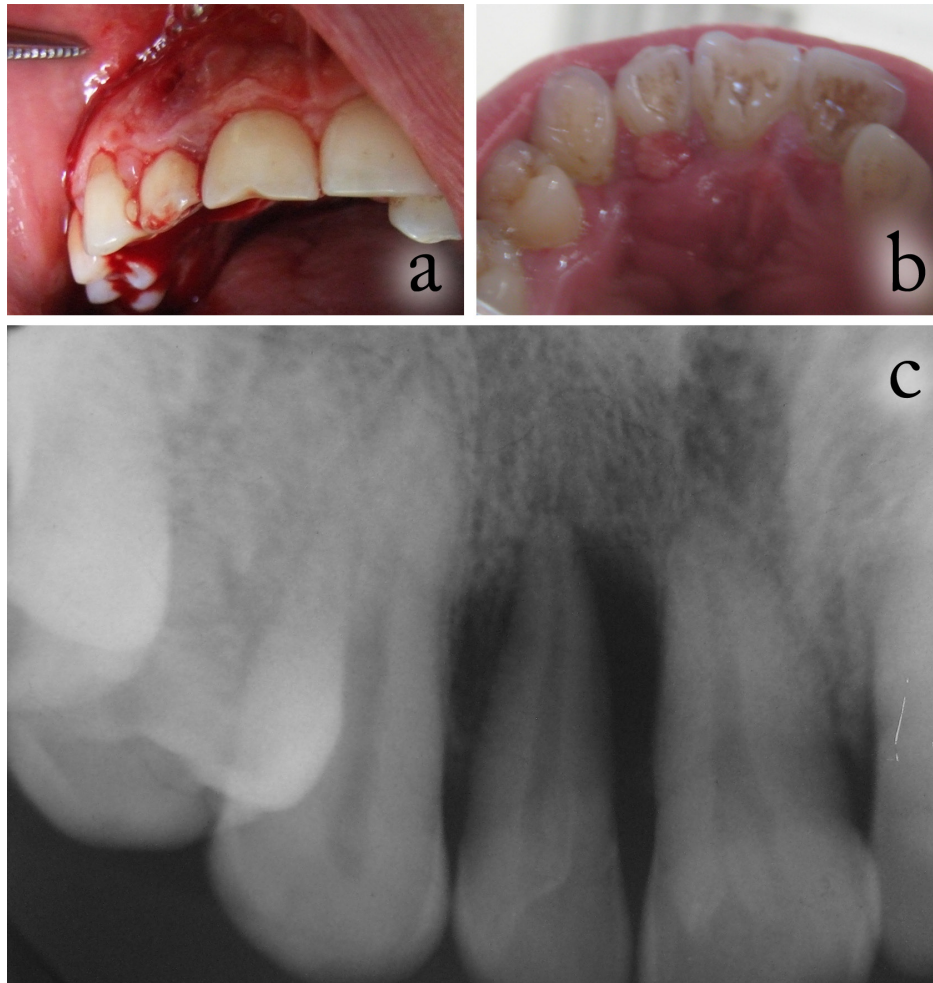


Fig 4.6. Pacientul C., d-c: PMC localizată, forma gravă, zona 11-12 (lotul de studiu). a - aspect clinic vestibular; b - aspect clinic oral (prezența țesutului de granulație); c - radiografie la etapa de diagnostic.

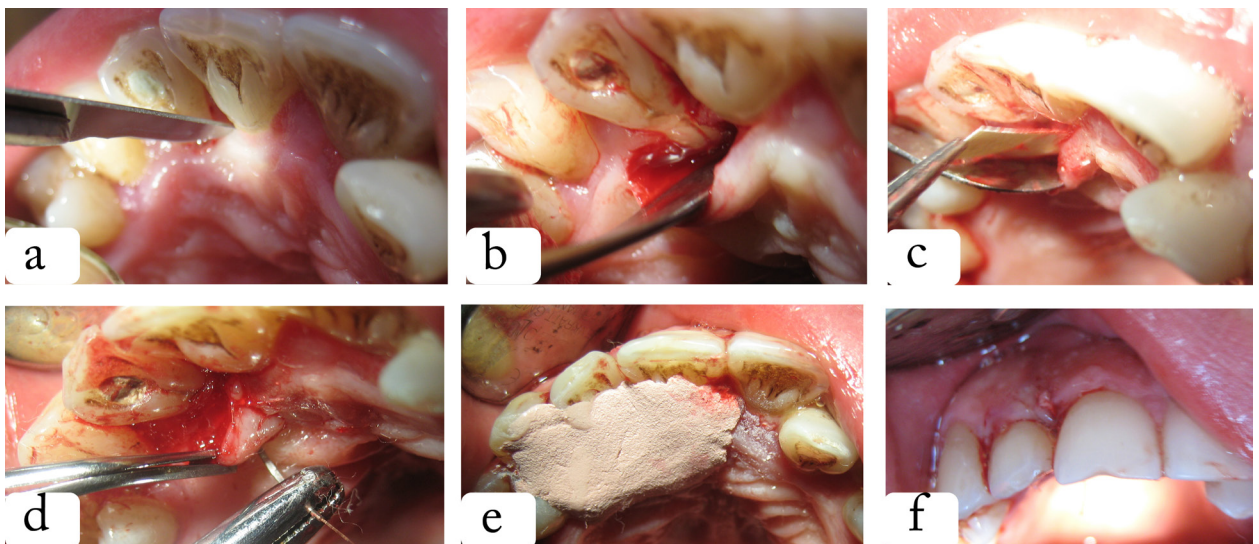


Fig. 4.7. Etape chirurgicale: a - incizie intrasulculară; b - decolarea lamboului mucoperiostal; c - aplicarea materialului de adiție LitAr și a membranei resorbabile; d - suturarea lamboului; e - aplicarea pansamentului parodontal Coe-Pak; f - aspect postoperatoriu vestibular. Tabloul radiologic și radioviziografic la etapele de monitorizare este relatat în fig. 4.4.

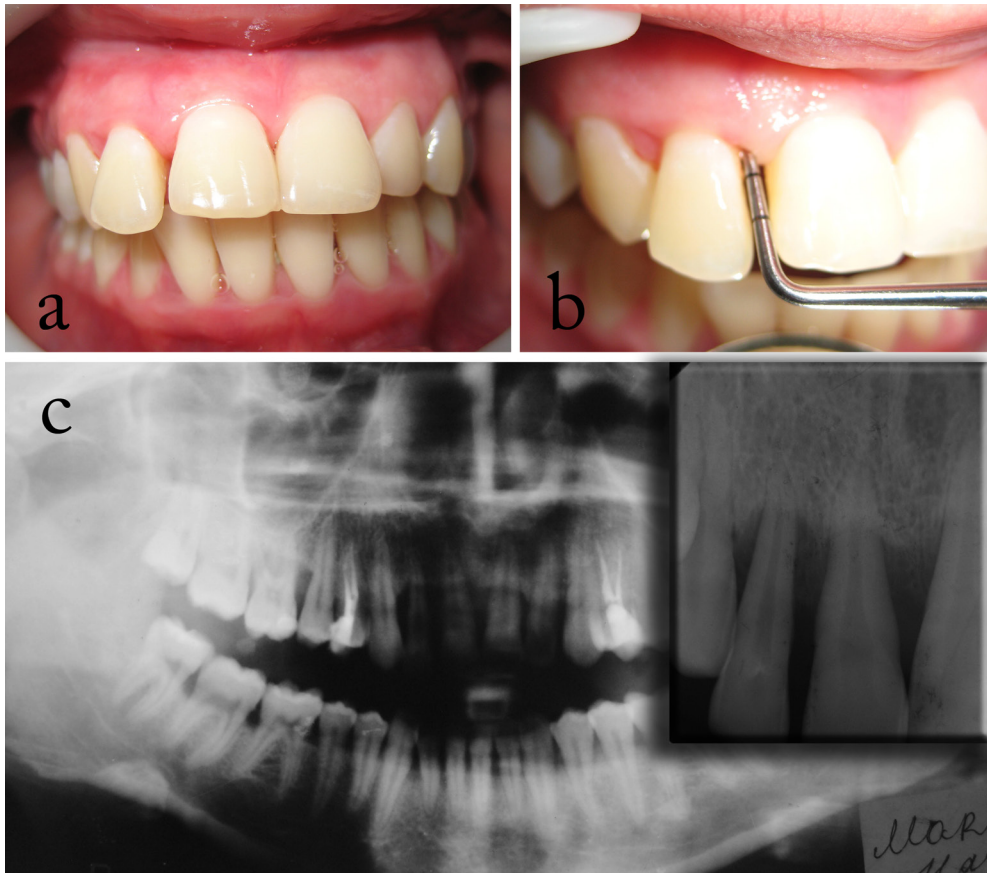


Fig. 4.8. Pacienta D., d-c: PMC, forma gravă (agresivă) localizată în zona grupului de dinți frontali superiori. a-b - aspect clinic vestibular; c - OPG la etapa de diagnostic.

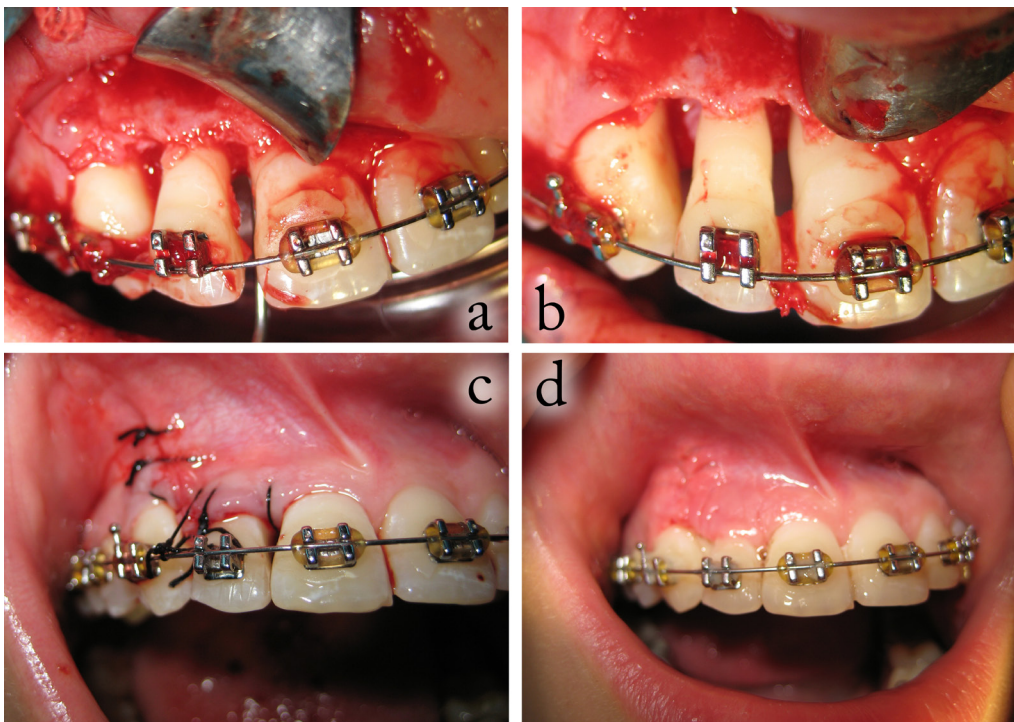


Fig. 4.9. Etape chirurgicale. a - decolarea lamboului mucoperiostal; b - zona receptor pregătită pentru augmentare cu materialul de adiție Colapol-3 LM; c - suturarea lamboului; d - aspect vestibular după înlăturarea suturilor.

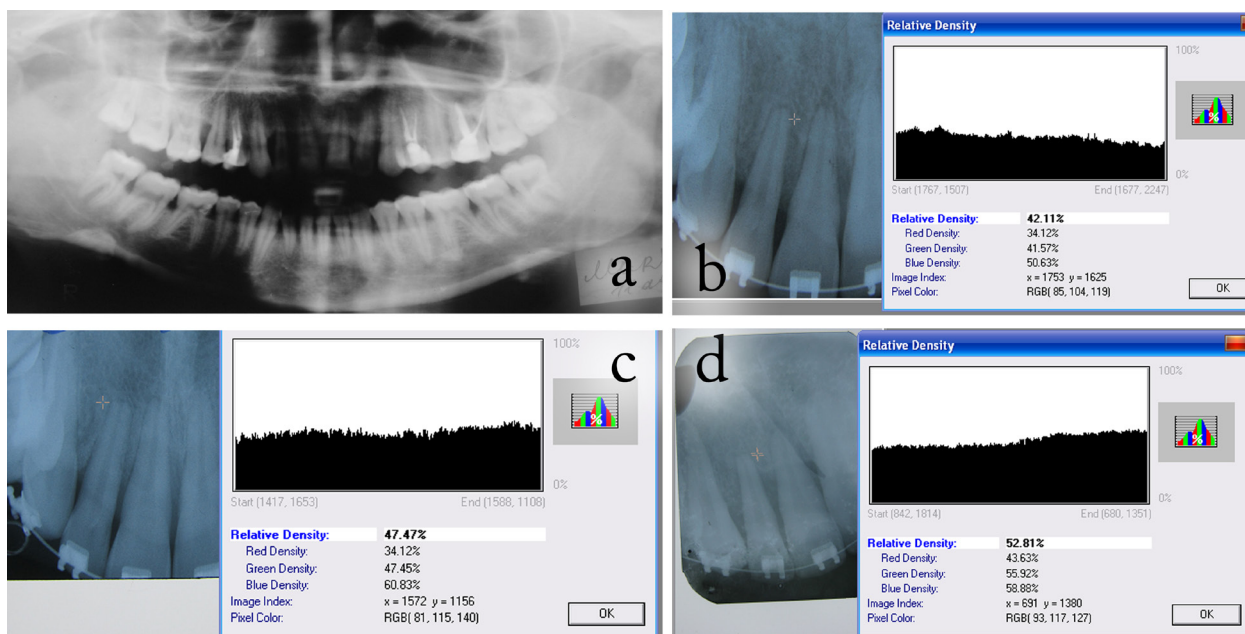


Fig. 4.10. a - OPG la etapa inițială; b - aspect radioviziografic și densitometria la 3 luni; c - la 6 luni; d - la 12 luni de monitorizare.

Obținerea de os nou format în zona defectului osos, în mare măsură, depinde de forma defectului, de profunzimea lui și, nu mai puțin important, de numărul de pereți osoși restanți. Datele din fig. 4.10 și tabelele 4.7, 4.8. reprezintă valorile obținerii de os nou format la distanța de 12 luni posttratament chirurgical, evaluate radioviziografic, exprimate în valori densitometrice, care corelează cu activitatea stimulilor metabolismului osos, în special a fosfatazei alcaline termolabile și fosfatazei acide tartratrezistente în serul sangvin la această etapă (tabelele 4.16 și 4.17).

Tabelul 4.8. Corelațiile dintre obținerea de țesut osos nou și materiale de adiție utilizate

Materialul de adiție utilizat	Defectul osos: numărul de pereți restanți		
	Cu un perete	Cu doi pereți	Cu trei pereți
Fără material de adiție	± 1,7 mm	± 2,3 mm	± 3 mm
LitAr	± 3,5 mm	± 5 mm	± 8 mm
Colapol-3 LM	± 2,8 mm	± 3,5 mm	± 4,5 mm

Stabilitatea inserției și a noului os format este influențată, în primul rând, de sediul topografic al defectului osos, de materialul de adiție și de tehnica chirurgicală utilizată. Important de menționat că un rol deosebit are și corectitudinea efectuării intervenției și, desigur, acuratețea acțiunilor în perioada postoperatorie [79]. Eficiența metodei RTG depinde, în mare măsură, de conlucrarea cu pacientul, de respectarea cu strictețe a prescripțiilor medicului și de igiena orală perfectă [82,102].

Rezultatele obținute în tratamentul chirurgical prin tehnica de tunelizare oferă posibilitatea menținerii dinților biradiculari (molarii inferiori) pe arcadă, astfel asigurând integritatea și funcționalitatea aparatului masticator. Această tehnică a fost utilizată separat (țintit) și în cadrul operațiilor extinse unde a fost realizată și tehnica RTG.

După perioada de vindecare, s-a obținut o stopare a procesului inflamator, o stabilitate a stării de sănătate parodontală, prin crearea unui tunel artificial interradicular, funcționabil în condiții optime de igienizare a zonei respective și posibilitatea de a menține controlul asupra plăcii bacteriene. Nu în ultimul rând, cel mai important succes îl considerăm, păstrarea și menținerea stării funcționale a dinților (molarilor inferiori) în arcada dentară care, de altfel, erau considerați compromiși. Aceste afirmații le confirmăm printr-un caz clinic, după cum urmează : aspect clinic și radiologic la etapa inițială (figura 4.11) și etapele chirurgicale – (figura 4.12) și aspect clinic la 6 luni – (figura 4.13), la 4 ani – (figura 4.14).

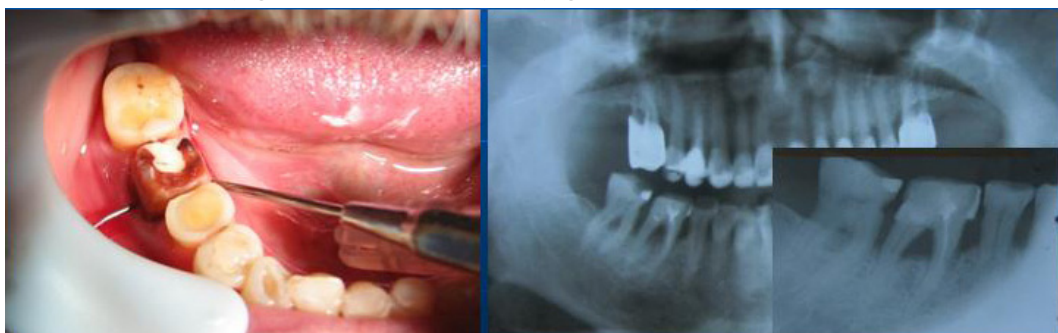


Fig. 4.11. Pacientul E., d-c: PMC generalizată, forma medie; leziune interradiculară, gradul III după Hump, d. 46. Etape de tratament în tehnica de tunelizare în zona dintelui 46.



Fig. 4.12. Același caz clinic. Etape chirurgicale.

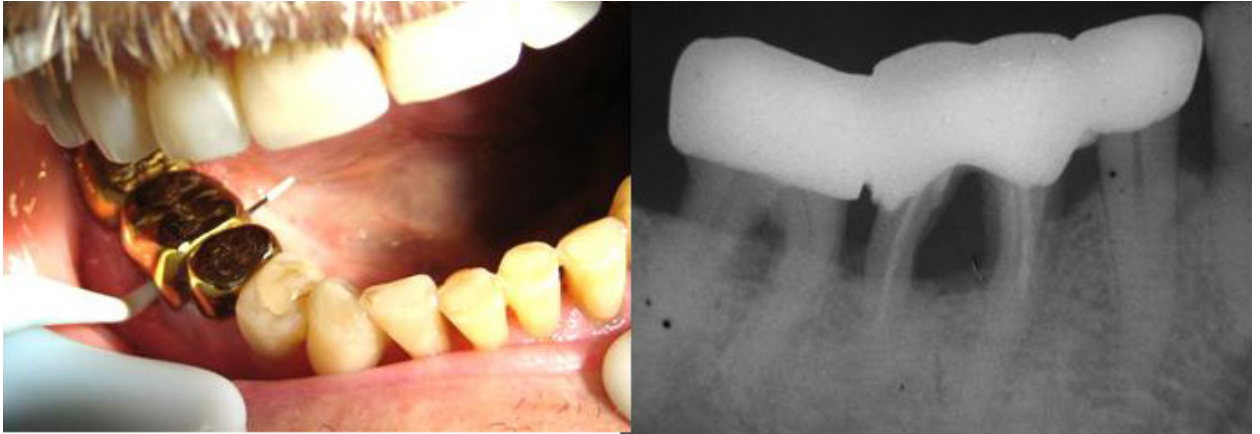


Fig. 4.13. Aspect clico-radiologic la a 6-a lună de monitorizare la același pacient.

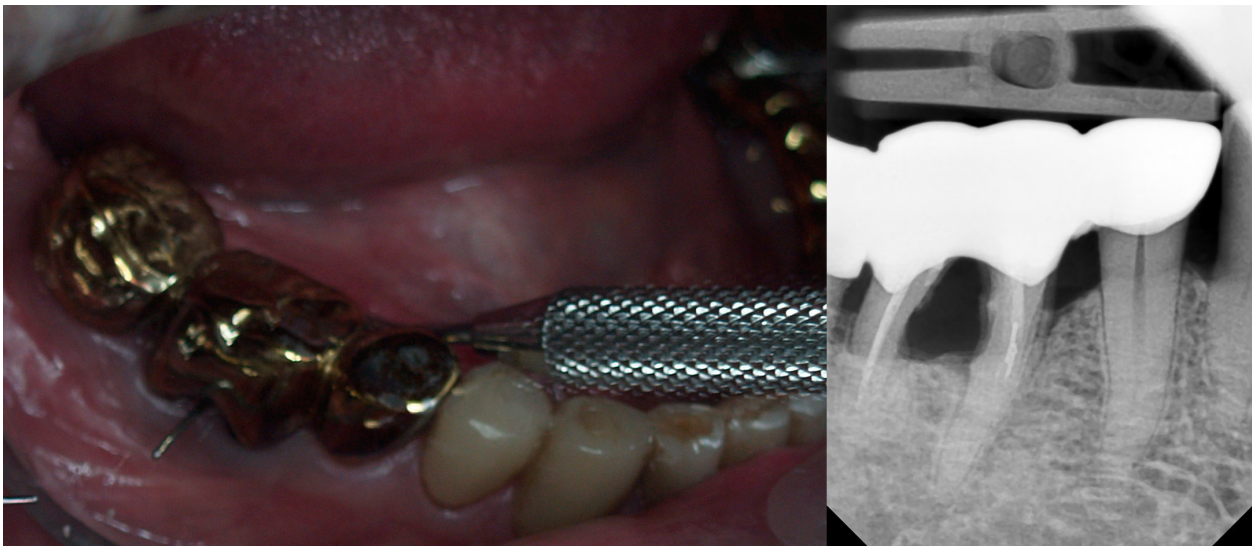


Fig 4.14. Aspect clinico-radiologic la 4 ani, cazul precedent.

Tehnica operațiilor cu lambou mucoperiostal, după Widman, și modificările ulterioare (tehnica clasică) a fost realizată fără utilizarea materialelor de adiție, doar prin decolarea lambourilor mucoperioastale, chiuretajul, surfasajul suprafețelor radiculare, deepitelizarea lamboului, re poziționarea lui coronară și suturarea în spațiile interdentare, Această tehnică o prezentăm prin următorul caz clinic (fig. 4.15, 4.16, 4.17, 4.18):

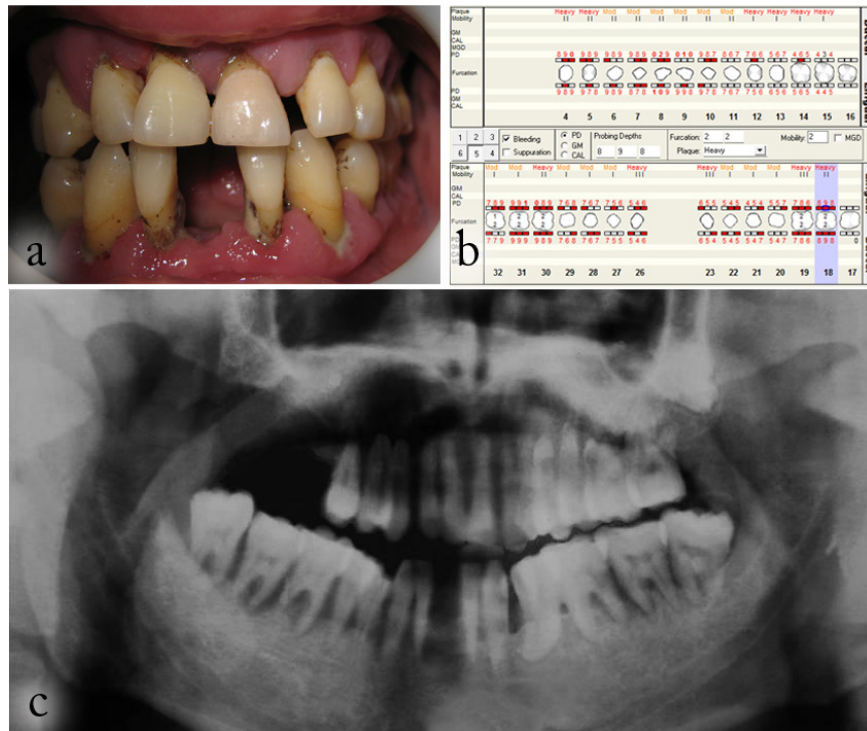


Fig.4.15 Pacientul E., d-c: PMC generalizată f/gravă, leziune interradiculară, gr. III după Hump, la dinții 36, 37, 46, 47. Ocluzie traumatică. Edentație parțială, clasa a II-a Kennedy la maxilă și clasa a IV-a Kennedy la mandibulă. a - aspect clinic intraoral inițial; b - statut parodontal; c - aspect radiologic inițial.

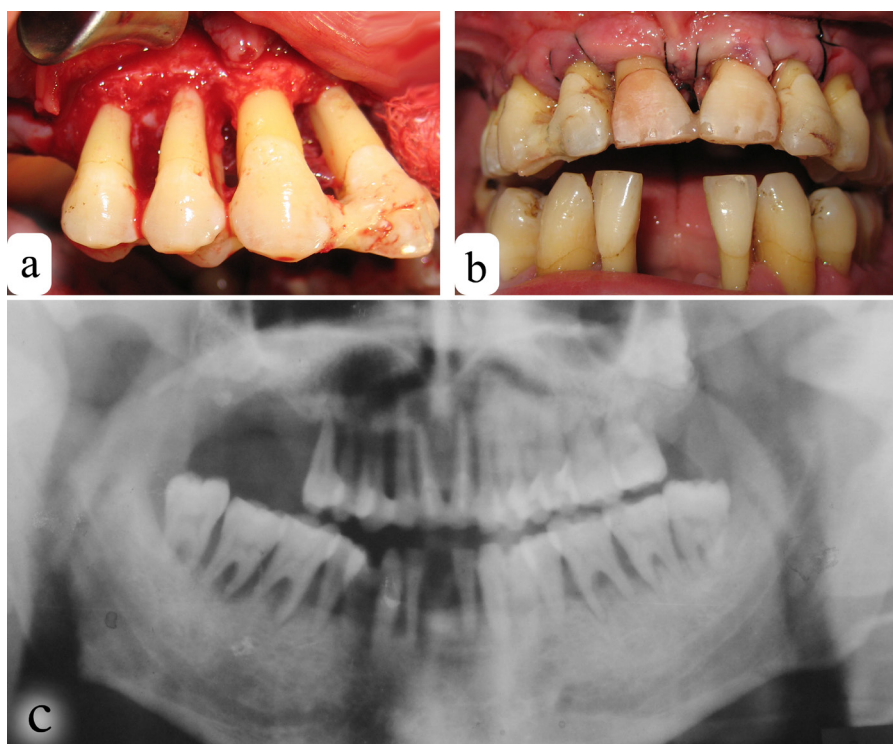


Fig. 4.16. a - aspect clinic după chiuretajul pe câmp deschis; b - suturarea lamboului re poziționat coronar; c - OPG la a 3-a lună de la tratamentul inițial.

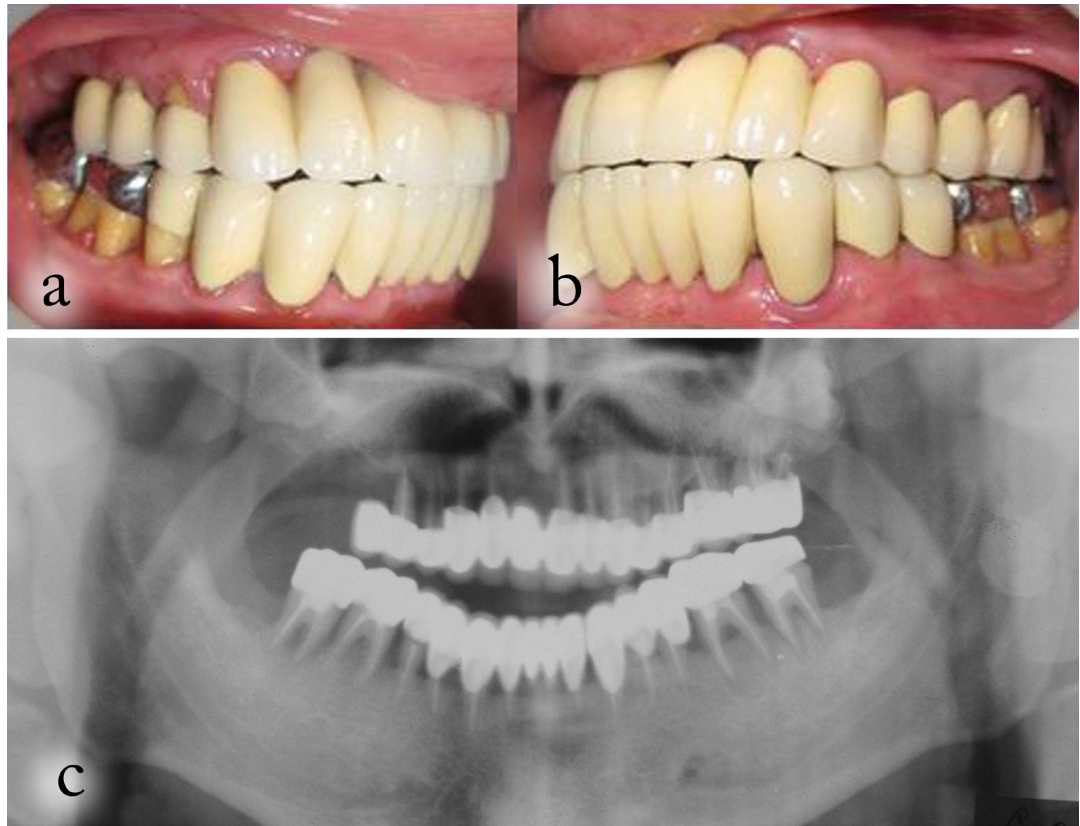


Fig. 4.17. a-b - aspect clinic, profil dreapta-stinga și c - OPG la 6 luni de la tratament.

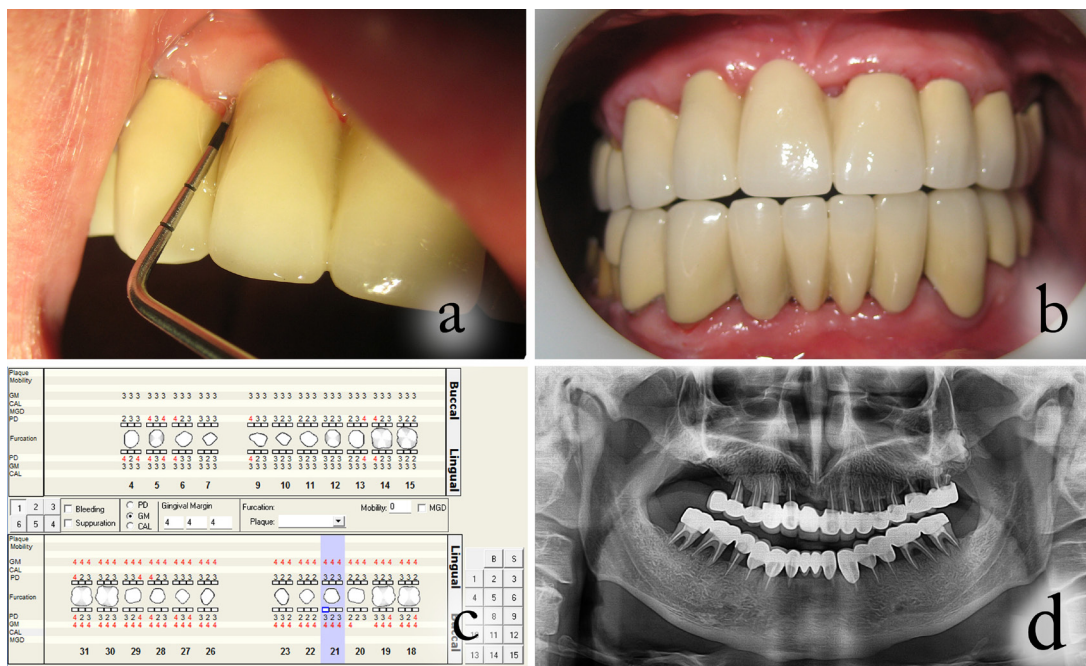


Fig.4.18. a - sondarea șanțului gingival; b - aspect clinic la 12 luni; c - statusul parodontal; d - OPG la 12 luni de monitorizare.

Evaluarea clinică a perioadei postoperatorii. Perioada postoperatorie se numără din ziua intervenției operatorii până la înlăturarea suturilor (7-8 zile) la care se adaugă încă 1-2 zile. În această perioadă, zilnic, se efectuau pansamente și se monitoriza procesul vindecării după următoarele criterii: simptomul algic, starea generală a pacientului, edemul colateral, starea lamboului repositionat și a plăgii postoperatorii. Pentru evoluarea clinică a perioadei postoperatorii, după cum s-a menționat anterior, noi am repartizat pacienții convențional, conform tehnicilor utilizate, în trei subploturi: subplotul I (al lotului I - de studiu) - tehnica clasică după Widman-Neumann; subplotul II (al lotului I - de studiu) - tehnica RTG (studiu comparat), conform obiectivelor acestei lucrări, cu cele două grupuri – în funcție de materialul de adiție utilizat), și subplotul III (al lotului I - de studiu) - tehnica de tunelare. În primele zile după operație pacienții prezentau acuze: durere, edem al țesuturilor moi și al fieței, care pe parcursul primei săptămâni postoperatorii dispăreau. Durata acestor acuze este reflectată în tabelul 4.9.

Așadar, pacienții din subplotul II de studiu (grupul I unde materialul de adiție era LitAr), în prima zi după operație au prezentat acuze de dureri sâcâitoare (73%) care către ziua a treia postoperatorii dispăreau, păstrându-se parțial la palpate numai la 3% dintre pacienți.

Pe parcursul a primelor 3 zile, la acești pacienți starea țesuturilor din zona operației a fost satisfăcătoare: mucoasa gingivală slab hiperemiată, consistentă, la palpate – durere slab pronunțată. Zona suturilor era acoperită cu o peliculă fibrinoasă ce corespundea situației postoperatorii, edemul în zona lamboului mucoperiostal s-a constatat numai la 2% dintre pacienți. În aceeași perioadă de timp edemul colateral s-a micșorat de la 31% la 2,6% din pacienți.

Pacienții din grupul II al subplotului II, unde materialul de adiție a fost Colapol - 3 LM, au prezentat aceleași acuze și manifestări obiective, având diferențe procentuale nesemnificative (tabelul 4.9). Totodată, analizând aceste diferențe, dându-le o anumită explicație, putem menționa că ele reiese din proprietățile compoziției colagen-apatită - LitAr. În primul rând el dispune de o compoziție nanostructurală care imită aproape în totalitate compoziția țesutului osos, după cum s-a menționat anterior; el posedă proprietăți de bună compatibilitate cu țesuturile lojei receptoare, are acțiune bactericidă, hemostatică, neiritantă, nu provoacă reacții imune etc. Corelând aceste proprietăți ale LitAr-ului cu acuzele pacienților din primele zile de după operație, descrise anterior, putem argumenta utilizarea lui ca material de elecție în chirurgia parodontală.

Către ziua a 7-a, la pacienții din subplotul II (grupul I și II) se observa vindecarea plăgii, ceea ce servește drept indicator pentru înlăturarea suturilor, pacienții fiind monitorizați încă 1-2 zile.

Conform datelor obținute, pacienții din subploturile I și III (ale lotului I - de studiu), de asemenea, au prezentat aceleași acuze și date obiective, însă cu o diferență procentuală

Tabelul. 4.9. Evoluția clinică a perioadei postoperatorii

Acuze și date obiective (în %)												
Operații cu lambou												
Zile	Senzații algice			Edemul în zona lamboului muco-periostal			Edemul colateral					
	Metoda clasică Widman subl-I I	Tehnica RTG subplotul II		Metoda clasică Widman sub-I I	Tehnica RTG subplotul II		Metoda clasică Widman subl-I I	Tehnica RTG subplotul II		Tehnica de tunelare subl-I III		
		LitAr gr-ul I	Colapol 3 LM gru-ul II		LitAr gr-ul I	Cola pol-3 LM gru-ul II		LitAr gr-ul I	Cola pol-3 LM gru-ul II			
1	87	73	78	81	77	28	34	68	91	31	39	75
3	48	3	5	32	66	2,0	2,4	47	70	26	3,2	53
7	-	-	-	0,6	1,7	-	-	-	2,8	-	-	1,5

semnificativă: simptomul algic în prima zi după operație avea o frecvență de 81-87%, fiind în diminuare spre ziua a treia, persistând în 32-48%, menținându-se doar la 0,6% dintre pacienți către ziua a șaptea (tabelul 4.9.). Edemul în zona lamboului mucoperiostal în prima zi după operație a fost prezent în 68-77% din cazuri, scăzând lent către ziua a treia (47-66%). La inspecția din ziua a șaptea, plaga postoperatorie era curată, edemul persista numai la 1,7% dintre pacienți. Edemul colateral în primele zile după operație s-a menținut la majoritatea pacienților din subplotul I (metoda clasică după Widman) și III (metoda de tunelare) constituind 75-91% și având o scădere de 53-70% către ziua a treia, menținându-se însă și către ziua a șaptea la 1,5-2,8% dintre pacienți, ceea ce a impus ca la acești pacienți suturile să fie înlăturate după 8-10 zile.

Pentru evitarea complicațiilor, toți pacienții au fost instruiți în vederea menținerii igienei bune a cavității bucale, atât înainte de operație cât și după operație; ea a fost monitorizată prin utilizarea indicilor de igienă orală și a celor parodontali. Intervențiile chirurgicale au fost realizate numai după stabilizarea situației clinice prin tratamentul inițial (local și general), cu obținerea stabilității indicelui de igienă orală Silness-Löe, indicelui de inflamație PMA și de sângerare Mühllemann și a indicelui parodontal PI după Russel pe o perioadă de cel puțin 2 săptămâni.

Analizând starea țesuturilor parodontale conform indicilor prezentați în tabelul 4.4, în perioada de după operație observăm că valorile acestora variază în funcție de perioadă, însă sunt cu mult mai mici decât se prezentau la etapa inițială (de diagnostic). În primele zile după operație se observă o mică creștere a indicilor de igienă Silness-Löe și de sângerare Mühllemann, deoarece pacienții în această perioadă se foloseau de periute moi, persistau simptomul algic și frica să nu traumeze zona intervenției și suturile aplicate.

4.4. Evaluarea indicilor activității markerilor metabolismului osos în serul sangvin în terapia de regenerare tisulară ghidată

După cum s-a menționat anterior, la 80 (67,8%) (din cei 118 pacienți la care s-au aplicat procedee chirurgicale) de pacienți au fost executate operații cu lambou mucoperiostal în combinație cu tehnica de regenerare tisulară ghidată, augmentând zona defectelor osoase cu materiale de adiție.

La 61 (76,25%) de pacienți (din cei 80 de pacienți), în terapia tisulară ghidată în calitate de material de adiție, s-a utilizat compoziția nanostructurală de collagen-apatită LitAr (pacienții din subplotul II, grupul I), iar în alte 19 (23,75%) cazuri a fost utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM (subplotul II, grupul II de pacienți).

Paralel cu analiza datelor clinico-radiologice, la acești pacienți s-au stabilit indicii activității markerilor metabolismului osos în serul sangvin. În condiții de supraveghere clinică a mecanismului de remodelare ososă la pacienții cu parodontită marginală cronică, cercetările

enzimologice capătă o actualitate deosebită, în special în cazul aplicării materialelor de adiție.

Includerea cercetărilor enzimologice în monitorizarea efectului tratamentului complex cu utilizarea metodelor chirurgicale al parodontitei marginale cronice cu aplicarea materialelor de adiție, oferă posibilitatea de a aprecia mai corect procesul de osteogeneză în zona defectului osos.

Studiul biochimic avea ca scop determinarea activității fosfatazei acide tartratrezistente și a fosfatazei alcaline termolabile – markeri, considerați specifici metabolismului osos în procesul de remodelare și integrare a biomaterialelor testate. De menționat că dintre componentele care contribuie la recuperarea țesutului osos, prezintă interes fosfatul organic, fosfataza serică și calciul care, la fel, se conține în sânge. Într-un mediu slab alcalin fosfataza facilitează eliberarea ionilor de calciu, pentru ca ei să fie incluși în regeneratul osos.

Așadar, prezența fosfatazelor constituie un moment-cheie pentru apariția osului nou format. De menționat că conținutul fosfatazei crește mult în unele stări patologice în raport cu norma.

După efectuarea unui curs de tratament antibacterian (la necesitate, după o evaluare clinică, cursul se repeta) preliminar timp de 8-10 -14 zile, în funcție de gradul de afectare, în ziua operației de la pacienți era colectat sânge pentru cercetările enzimologice. Pentru un studiu mai precis, care ar exclude influența altor surse de acumulare a enzimelor în sânge și care ar demonstra anume activitatea enzimelor osoase în procesul de remodelare a acestuia, nu s-a determinat concentrația lor totală, dar numai fosfatazele acidă tartratrezistentă și fosfataza alcalină termolabilă. Ulterior, s-au determinat markerii specifici la 3,6,12 luni după tratament. Ambele materiale de adiție testate au în componența sa colagen, care conține factori proteici specifici. Ultimii pot induce diferențierea celulelor țesutului conjunctiv al corionului gingival și al osului alveolar cu degradarea materialului de adiție și formarea focarelor de țesut osos în jurul biomaterialului augmentat. Important de menționat că compoziția nanostructurală LitAr posedă proprietăți de biodegradare care amplifică acest fenomen cu formarea focarelor de os nativ prin procesul de biotransformare.

Este cunoscut din literatura de domeniu că la etapa inițială, după augmentare cu materialul de adiție, apare o infiltrație celulară din contul țesuturilor adiacente, cu menirea de biodegradare a particulelor de materie inserată, percepute drept corp străin.

Un astfel de proces s-a observat în cercetările histologice ale țesuturilor excizate în timpul operațiilor cu lambou mucoperiostal în PMC. În parodontitele marginale cronice în țesutul conjunctiv al gingiei se observă o activitate sporită a celulelor macrofage. După cum se știe, markerul activității enzimatică a macrofagelor și osteoclastelor este fosfataza acidă. Macrofagele

conțin în componența sa fosfatază acidă tartratsensibilă, pe când osteoclastele acumulează fosfatază acidă tartratrezistentă. Valorile inițiale ale activității fosfatazei acide totale în serul sangvin includ în componența sa și markerii acestor două tipuri de celule, implicate în procesul de degradare a biomaterialului. Remodelarea osului are loc mai activ cu participarea osteoclastelor [10, 24,61,80,170,200,326].

Din start s-a decis determinarea activității markerilor metabolismului osos – a fosfatazei acide tartratrezistente și a fosfatazei alcaline termolabile. Pentru realizarea acestui obiectiv al studiului, pacienții din subplotul II (al lotului I - de studiu) au fost repartizați după cum a fost menționat anterior în două grupuri.

Grupul I a inclus 61 de pacienți la care în calitate de material de adiție s-a utilizat nanocompoziția colagen-apatită – LitAr, iar în grupul II au fost incluși 19 pacienți la care s-a utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM (material de adiție utilizat pentru comparare - studiu comparat), în așa fel realizând obiectivul nr. 6 al acestei lucrări.

S-a observat o dependență evidentă a activității fosfatazelor de gradul de manifestare clinică a parodontitei marginale cronice și vârsta pacienților. Din acest considerent, pacienții din grupul I unde a fost folosită compoziția colagen-apatită – LitAr, la rândul lor au fost împărțiți în două subgrupuri. Primul subgrup a fost alcătuit din 10 pacienți cu parodontită marginală cronică, forma medie-gravă, vârstele cărora depășeau 50 de ani (tabelele 4.10, 4.11). În subgrupul II au fost incluși 17 pacienți cu aceeași formă de severitate a PMC, însă vârsta lor nu depășea 50 de ani (tabelele 4.12, 4.13).

Tabelul 4.10. Fosfataza acidă tartratrezistentă la pacienții cu PMC, forma medie-gravă, cu aplicarea LitAr-lui - grupul I (I subgrup)

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
17	9,42	1,98	1,72	1,35
25	20,935	4,57	0,99	0,83
31	22,775	4,93	0,97	0,90
34	10,436	2,74	2,01	1,82
35	12,043	3,83	1,39	1,17
53	19,438	2,89	0,49	0,38
54	24,597	4,17	0,75	0,47
55	20,283	3,52	1,12	0,85
59	22,148	6,78	2,93	2,51
63	13,470	2,88	0,89	0,57
Media±ES	17,55±1,77	3,83±0,43	1,33±0,23	1,09±0,2
IC_{95%}	13,53-21,57	2,85-4,81	0,81-1,85	0,62-1,56

După cum se observă din datele tabelului 4.10, la pacienții cu PMC, formele de evoluție agresive, activitatea fosfatazei acide tartratrezistente până la tratamentul chirurgical este înaltă, media constituind $17,55 \pm 1,77$ și cu valoarea indicatorului de încredere – $IC_{95\%}$ -13,53-21,57, ceea ce demonstrează că, deși s-a efectuat un tratament preoperatoriu, procesul de degradare a osului alveolar continuă, deci se impune o modalitate mai radicală de tratament.

La a 3-a lună de monitorizare după operație, activitatea fosfatazei acide tartratrezistente la acest subgrup de pacienți scade brusc, ponderea indicatorilor constituind $3,83 \pm 0,43$ și $IC_{95\%}$ -2,85-4,81; aceste valori meținându-se la un nivel care depășește limita normală. Datele monitorizării înregistrate la 6 luni după operație au demonstrat valori în descreștere a fosfatazei acide tartratrezistente cu $Media \pm ES$ - $1,33 \pm 0,23$ și $IC_{95\%}$ -0,81-1,85. Aceasta se explică prin procesul activ de remodelare a țesutului osos; ulterior se observă o tendință de scădere a fosfatazei acide tartratrezistente în serul sangvin. După 12 luni de la operație s-a înregistrat o scădere maximă a conținutului fosfatazei acide tartratrezistente, constituind $Media \pm ES$ - $1,09 \pm 0,2$ și $IC_{95\%}$ - 0,62-1,56 – fapt care denotă o scădere accentuată sau lichidarea completă a procesului distructiv în apofiza alveolară. Ca rezultat al tratamentului, atât preoperatoriu cât și al celui chirurgical, paralel cu modificările conținutului fosfatazei acide tartratrezistente, simultan, s-au produs și modificări în valorile fosfatazei alcaline termolabile, expuse în tabelul 4.11.

Tabelul 4.11. Fosfataza alcalină termolabilă la pacienții cu PMC, forma medie-gravă, cu aplicarea LitAr-lui - grupul I (I subgrup)

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
17	73,442	83,12	89,72	89,94
25	55,348	63,72	68,44	73,17
31	71,535	77,43	83,13	87,24
34	44,123	49,94	54,27	60,09
35	76,997	83,15	88,34	91,81
53	38,022	42,20	57,73	66,34
54	46,597	49,53	53,26	59,13
55	54,238	62,19	69,99	76,09
59	61,275	67,43	74,28	77,34
63	84,167	89,74	92,82	95,13
Media±ES	60,57±4,89	66,84±5,15	73,2±4,73	77,63±4,15
IC95%	49,5-71,64	55,18-78,5	62,5-83,9	68,24-87,02

Concomitent cu scăderea activității fosfatazei acide tartratrezistente în serul sangvin în comparație cu valorile inițiale, la pacienții din subgrupul I (al grupului I) are loc creșterea

stabilă evidentă a activității fosfatazei alcaline termolabile (tabelul 4.10), inițial fiind Media±ES 60,57±4,89 și (IC_{95%} 49,5-71,64, crescând semnificativ la 3 luni după operație – Media±ES 66,84±5,15 și IC_{95%} -55,18-78,5, fapt ce denotă concludent tendința de creștere a remodelării osoase, ca o reacție compensatorie din partea organismului prin stimularea osteogenezei sub acțiunea materialului nanostructural LitAr. La 6 luni după operație valorile fosfatazei alcaline termolabile la acest subgrup de pacienți sunt în creștere stabilă, constituind Media±ES -73,2±4,73 și IC_{95%} - 62,5-83,9, atingând valori maxime la 12 luni după intervenție – Media±ES -77,63±4,15 și IC_{95%} - 68,24-87,02.

Subgrupul II (al grupului I) de pacienți cu parodontită marginală cronică, forma medie-gravă, însă cu vârsta de până la 50 de ani, fapt care a și marcat valorile enzimelor, atât la etapa inițială cât la etapele de monitorizare. Aceste valori sunt expuse în tebelele 4.12 și 4.13.

Tabelul 4.12. Fosfataza acidă tartratrezistentă la pacienții cu PMC, forma medie, cu aplicarea LitAr-lui - grupul I (subgrupul II)

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
3	4,834	0,26	0,22	0,23
4	4,549	2,12	1,87	1,69
7	5,734	2,59	2,25	2,25
9	4,957	0,72	0,73	0,67
11	4,782	0,69	0,69	0,52
16	5,287	1,47	1,36	1,22
20	4,119	3,49	1,79	1,33
21	5,994	3,07	0,98	0,95
26	4,899	0,89	0,87	0,87
29	4,324	1,05	0,59	0,46
38	4,654	0,88	0,82	0,77
45	1,137	0,87	0,78	0,73
46	1,706	0,97	0,23	0,20
48	1,706	0,95	0,92	0,77
50	4,549	1,08	1,01	0,69
52	4,729	1,25	0,91	0,83
61	4,117	0,97	0,72	0,70
Media±ES	4,24±0,34	1,37±0,22	0,98±0,13	0,88±0,12
IC_{95%}	3,52-4,96	0,91-1,83	0,7-1,26	0,62-1,14

La pacienții din subgrupul II (al grupului I), conținutul fosfatzei acide tartratrezistente este inițial mai mic de trei și mai multe ori (tabelul 4.12), și cu tendință de scădere după 3,6,12

luni. Aceasta ne vorbește despre o corelație între forma clinică a PMC și vârsta pacientului, adică reactivitatea organismului este mai bună și organismul diminuează efectele nocive ale proceselor patologice.

După 6 luni conținutul fosfatazei acide tartratezistente în serul sangvin continuă să descrească, față de valorile inițiale, constituind Media±ES – 0,98±0,13 și IC_{95%} - 0,7–1,26, atingând cote maxime de descreștere către luna a 12-a – Media±ES – 0,88±0,12 și IC_{95%} - 0,62-1.14.

Aceeași situație de creștere a valorilor fosfatazei alcaline termolabile se observă și la pacienții din subgrupul II, raportate la descreșterea valorilor fosfatazei acide tartratezistente, care sunt expuse în tabelul 4.13.

Tabelul 4.13. Fosfataza alcalină termolabilă la pacienții cu PMC, forma medie, cu aplicarea LitAr-lui - grupul I(subgrupul II)

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
3	56,833	80,17	83,52	90,21
4	57,750	79,34	81,46	88,63
7	48,576	76,39	79,93	85,36
9	50,943	78,84	84,33	87,16
11	38,297	59,27	73,34	79,85
16	33,438	47,67	54,29	59,97
20	56,138	61,24	68,73	76,83
21	61,954	69,07	74,37	77,29
26	72,997	78,36	81,23	86,72
29	36,124	47,96	50,47	57,09
38	48,267	57,43	62,92	68,33
45	79,750	87,19	92,34	96,84
46	33,000	64,42	69,15	76,39
48	54,083	72,36	78,93	86,32
50	98,083	99,46	99,77	99,83
52	33,452	34,62	39,87	44,15
61	58,245	63,47	67,17	73,18
Media±ES	54±4,29	68,07±3,9	73,01±3,67	78,47±3,53
IC_{95%}	44,91-63,09	59,79-76,35	65,23-80,79	70,97-85,97

Referitor la activitatea markerului osteogenetic – fosfataza alcalină termolabilă osoasă în serul sangvin, se poate menționa că la pacienții subgrupului II (al grupului I), în serul sangvin, de asemenea, se observă o sporire treptată a cantității enzimei, după 3 luni având Media±ES – 68,07±3,9 și IC_{95%} 59,79-76,35, iar la 6 luni constituind – Media±ES 73,01±3,67 și IC_{95%} 65,23-

80,79), o creștere mai evidentă se observă la 12 luni după intervenție - Media±ES 78,47 ±3,53 și IC_{95%} 70,97-85,97. Cifrele tind spre limita de sus a normei, iar în unele cazuri o depășesc cu 100%. Aceasta se poate explica prin faptul că compoziția nanostructurală – LitAr este un bun stimulator al osteogenezei.

Activitatea enzimelor la pacienții din grupul II (al subplotului II), unde a fost utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM, până la tratamentul chirurgical și la diferite etape de monitorizare este expusă în tabelele 4.14 și 4.15.

Tabelul 4.14. Fosfataza acidă tartratrezistentă la pacienții din grupul II (al subplotului II) cu utilizarea materialului de adiție Colapol-3 LM

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
5	20,188	3,47	3,00	2,83
8	21,479	6,54	4,74	4,51
12	22,373	4,29	2,63	2,14
15	61,587	2,09	2,01	2,00
18	19,791	5,16	3,08	2,15
23	11,027	3,99	3,41	2,57
24	13,733	5,21	4,19	3,71
30	23,390	5,72	4,21	3,78
33	7,291	1,32	1,11	1,16
37	17,817	6,29	4,05	4,00
41	24,359	4,73	2,37	2,08
43	18,713	4,09	3,78	3,16
47	17,060	3,62	1,44	1,31
51	21,357	4,37	2,34	2,00
56	16,098	9,07	4,24	2,88
60	2,568	2,12	1,77	1,05
62	20,963	3,59	2,61	1,09
Media±ES	20±2,96	4,5±0,47	2,99±0,26	2,49±0,25
IC_{95%}	13,73-26,27	3,49-5,51	2,43-3,55	1,94-3,04

După cum denotă datele tabelului 4.14, valorile inițiale ale conținutului fosfatazei acide tartratrezistente la pacienții tratați chirurgical, cu aplicarea materialului de adiție Colapol-3 LM, sunt asemănătoare cu cele precedente din tabelul 4.12. După tratamentul chirurgical, la 3 luni, are loc o scădere evidentă a nivelului enzimei în serul sangvin - Media±ES 4,5±0,47 și IC_{95%} 3,49-5,51, însă în comparație cu valorile obținute la utilizarea nanocompoziției colagen-apatită

– LitAr, ele sunt mai înalte și după 6 și 12 luni – Media±ES 2,99±0,26, iar IC_{95%} -2,43-3,55 și Media±ES 2,49±0,25, IC_{95%} -1,94-3,04, corespunzător. La pacienții din acest grup, conținutul fosfatazei acide tartratrezistente se stabilizează numai după 6 luni, cu mici devieri, dar și după 12 luni valorile enzimelor rămân înalte raportate la normă. Aceasta vorbește despre faptul că materialul de adiție Colapol-3 LM cedează compoziției nanostructurale colagen-apatită – LitAr, care posedă proprietăți mai pronunțate de osteointegrare cu osul și de reducere a procesului inflamator în el.

Tabelul 4.15 Fosfataza alcalină termolabilă la pacienții din grupul II (sublotul II) cu utilizarea materialului de adiție Colapol -3 LM

Nr. cazului clinic după registru	Până la tratamentul chirurgical	După tratamentul chirurgical la:		
		3 luni	6 luni	12 luni
5	51,333	82,45	85,39	91,17
8	42,861	67,98	72,77	78,191
12	62,549	68,92	70,24	81,36
15	48,990	54,15	58,43	63,75
18	68,451	75,42	80,09	83,97
23	84,751	87,16	89,05	94,37
24	63,525	79,23	87,04	89,99
30	50,457	58,19	64,54	72,88
33	62,333	69,72	75,28	79,91
37	62,249	70,45	77,14	80,98
41	45,234	49,09	55,27	61,67
43	64,549	67,93	73,13	80,71
47	75,167	83,81	91,44	95,13
51	31,118	32,32	54,16	62,94
56	44,093	55,28	59,61	68,57
60	83,431	87,22	91,07	94,25
62	33,096	44,78	58,12	62,77
Media±ES	57,3±3,83	66,7±3,82	73,1±3,15	78,97±2,86
IC_{95%}	49,17-65,43	58,6-74,8	66,42-79,78	72,9-85,04

Datele din tabelul 4.15 demonstrează dinamica markerului metabolismului osos osteogenetic – a fosfatazei alcaline termolabile la pacienții cărora li s-a implantat materialul osteoinductor Colapol-3 LM, având ca valori în creștere la 3 luni după intervenție Media±ES 66,7±3,82 și IC_{95%} 58,6-74,8, cu o creștere lentă la 6 luni – Media±ES 73,1±3,15 și IC_{95%} 66,42-79,78, iar la 12 luni constituind Media±ES 78,97±2,86 și IC_{95%} - 72,9-85,04. În comparație cu nivelul inițial - până la tratamentul chirurgical, la 3 luni după tratament are loc o creștere a

valorilor fosfatazei alcaline atingând maximumul la a 12-a lună de monitorizare.

Efectuând analiza erorii standard a mediei aritmetice și intervalului de încredere, în continuare s-a efectuat testarea diferenței semnificative între valorile medii ale fosfatazei acide tartratrezistente și fosfatazei alcaline termolabile, obținute în grupul I și II utilizând testul t-Student. Rezultatele studiului sunt expuse în tabelele 4.16 și 4.17, ele s-au repartizat în felul următor:

Tabelul 4.16. Valorile medii ale studiului comparat (în %) a fosfatazei acide tartratrezistente la pacienții din grupul I și II (al sublotului II de pacienți - studiul comparat) până la tratament și la etapele de monitorizare.

Fosfataza acidă tartrat rezistentă	Grupul I – LitAr		Grupul II Colapol-3 LM	$t_{1,2}$	$p_{1,2}$	$t_{1,3}$	$p_{1,3}$	$t_{2,3}$	$P_{2,3}$
	Subgrupul I	Subgrupul II							
Până la tratamentul chirurgical	17,55±1,77	4,24±0,34	20±2,96	7,38	<0,001	0,71	>0,05	5,28	<0,001
la 3 luni	3,83±0,43	1,37±0,22	4,5±0,47	5,09	<0,001	1,05	>0,05	6,03	<0,001
la 6 luni	1,33±0,23	0,98±0,13	2,99±0,26	1,32	>0,05	4,78	<0,001	6,91	<0,001
la 12 luni	1,09±0,2	0,88±0,12	2,49±0,25	0,9	>0,05	4,37	<0,001	5,8	<0,001

Pentru fosfataza acidă tartratrezistentă până la tratament în grupul I (subgrupul I) de pacienți, au fost înregistrate valorile 17,55±1,77%; în subgrupul II valorile au constituit 4,24±0,34% ($t = 7,38$, $p < 0,001$), având o diferență semnificativă, ceea ce denotă faptul că persoanele din subgrupul II, având o vârstă mai tânără (până la 50 de ani), organismul dispune și de o reactivitate mai sporită, în plus, și efectele tratamentului antiinflamator preoperatoriu au contribuit la această diferență. Iar la 3 luni după operație indicatorii în subgrupul I de pacienți au înregistrat 3,83±0,43% și, respectiv, 1,37±0,22% ($t=5,09$, $p < 0,001$). La 6 luni după operație, valorile indicatorilor au constituit 1,33±0,23% și, respectiv, 0,98±0,13% ($t=1,32$, $p > 0,005$). La 12 luni după intervenție indicatorii au înregistrat 1.09±0.2% și, respectiv, 0,88±0,12% ($t=0,9$, $p > 0,05$). Din cele expuse observăm că diferența semnificativă a valorilor fosfatazei acide tartratrezistente la toate etapele de monitorizare în aceste două subgrupuri de pacienți, este în continuă descreștere. Aceste modificări pozitive confirmă proprietățile biostimulatorii ale nanocompoziției collagen-apatită LitAr.

Aceeași modalitate de calcul s-a efectuat și la analiza comparativă a datelor din grupul I (subgrupul I) de pacienți cu rezultatele din grupul II de pacienți care au înregistrat indicatorii

până la tratament în subgrupul I $17,55 \pm 1,77\%$, iar în grupul II $20 \pm 2,96\%$ ($t=0,71$, $p>0,05$) și, respectiv, grupul I (subgrupul II) – $4,24 \pm 0,34\%$ cu grupul II – $20 \pm 2,96\%$ ($t=5,28$, $p<0,001$). Diferența semnificativă a valorilor la pacienții din subgrupul II al grupului I și la pacienții din grupul II poate fi explicată prin proprietățile materialului de adădire utilizat și vârsta pacienților din acest subgrup – vârsta sub 50 de ani.

La etapele de monitorizare a fost calculat în intervalul de timp la 3 luni – în grupul I (subgrupul I) cu indicatorii înregistrați $3,83 \pm 0,43\%$ și, respectiv, în grupul II cu indicatorii $4,5 \pm 0,47\%$ ($t=1,05$, $p>0,05$). Respectiv, grupul I (subgrupul II) cu indicatorii înregistrați $1,37 \pm 0,22\%$ și, respectiv, în grupul II – $4,5 \pm 0,47\%$ ($t=6,03$, $p<0,001$), cu o diferență în scădere a activității fosfatazei acide la pacienții din grupul I, mai cu seamă în subgrupul II, în raport cu valorile numerice la pacienți din grupul II.

La 6 luni în grupul I (subgrupul I), cu indicatorii înregistrați $1,33 \pm 0,23\%$ și, respectiv, în grupul II $2,99 \pm 0,26\%$ ($t=4,78$, $p<0,001$) și asemănător s-a comparat grupul I (subgrupul II) cu indicatorii – $0,98 \pm 0,13\%$ și grupul II – $2,99 \pm 0,26\%$ ($t=6,91$, $p<0,001$). La această etapă de monitorizare, de asemenea, se observă o scădere mai pronunțată a activității fosfatazei acide tartratrezistente la pacienții din grupul I, unde s-a utilizat materialul de adădire LitAr.

Datele obținute la 12 luni de monitorizare în grupul I (subgrupul I) de pacienți, au înregistrat $1,09 \pm 0,2\%$ și, respectiv, în grupul II de pacienți, cu indicatorii de $2,49 \pm 0,25\%$ ($t=4,37$, $p<0,001$), iar datele comparate între grupul I (subgrupul II) de pacienți au înregistrat $0,88 \pm 0,12\%$ iar, respectiv, în grupul II de pacienți indicatorii au constituit $2,49 \pm 0,25\%$ ($t=5,8$, $p<0,001$). Datele obținute relevă o scădere și mai vădită a activității fosfatazei acide tartratrezistente la pacienții din grupul I.

Analiza comparată a modificărilor fosfatazei alcaline termolabile până la tratamentul chirurgical și după operație cu diferențele medii la diferite etape de monitorizare – 3,6,12 luni – la pacienții din grupul I și grupul II, sunt expuse în tabelul 4.17.

Tabelul 4.17. Valorile medii ale studiului (în %) comparat al fosfatazei alcaline termolabile la pacienții din grupurile I și II (ale sublotului II de pacienți - studiul comparat) de pacienți până la tratament și la etapele de monitorizare

Fosfataza acidă tartrat rezistentă	Grupul I – LitAr		Grupul II Colapol-3 LM	$t_{1,2}$	$p_{1,2}$	$t_{1,3}$	$p_{1,3}$	$t_{2,3}$	$P_{2,3}$
	Subgrupul I	Subgrupul II							
Până la tratamentul chirurgical	60,57±4,89	54±4,29	57,3±3,83	1,00	>0,05	0,52	>0,05	0,57	>0,05
la 3 luni	66,84±5,15	68,07±3,9	66,7±3,82	0,19	>0,05	0,02	>0,05	0,25	>0,05
la 6 luni	73,2±4,73	73,01±3,67	73,1±3,15	0,03	>0,05	0,01	>0,05	0,01	>0,05
la 12 luni	77,63±4,15	78,47±3,53	78,97±2,86	0,15	>0,05	0,26	>0,05	0,11	>0,05

După cum urmează din datele tabelului 4.17, indicatorii valorilor fosfatazei alcaline termolabile până la tratament, la pacienții din grupul I (subgrupul I), au constituit 60,57±4,89%, iar în subgrupul II – 54±4,29% ($t=1$, $p>0,05$); aici avem o situație inversată celei cu datele fosfatazei acide tartratrezistente la aceeași etapă, situație care poate fi explicată, după părerea noastră, prin capacitatea de compensare a organismului față de procesele inflamatorii și componenta tratamentul efectuată la acel moment. Valorile înregistrate la etapa de monitorizare de 3 luni după intervenția chirurgicală și augmentarea cu nanocompoziția collagen-apatită LitAr, au fost în subgrupul I de pacienți - 66,84±5,15% și în subgrupul II de pacienți - 68,07±3,9% ($t=0,19$, $p>0,05$); astfel observăm o creștere semnificativă față de etapa inițială și o tendință spre un echilibru valoric în ambele subgrupuri. La următoarele etape de monitorizare – 6 luni după intervenția chirurgicală, indicatorii înregistrați au constituit în subgrupul I de pacienți - 73,2±4,73% și, corespunzător, în subgrupul II de pacienți - 73,01±3,67% ($t=0,03$, $p>0,05$), la această etapă valorile fosfatazei alcaline termolabile, fiind în creștere în raport cu cele inițiale, s-au echilibrat la pacienții din ambele subgrupuri. La 12 luni de monitorizare în subgrupul I de pacienți s-au înregistrat indicatorii 77,63±4,15% și, corespunzător, 78,47±3,53% pentru subgrupul II ($t=0,15$, $p>0,05$), urmați de o creștere semnificativă a valorilor fosfatazei alcaline termolabile față de etapa inițială și o mică diferență (de 0,84%) cu tendința de creștere în subgrupul II de pacienți. Astfel, analiza comparată a valorilor fosfatazei alcaline termolabile la pacienții din subgrupurile I și II ale grupului I denotă o creștere semnificativă față de valorile inițiale și o creștere stabilă la etapele de monitorizare, ceea ce demonstrează eficacitatea utilizării nanocompozitului collagen-apatită LitAr în tratamentul chirurgical ca parte componentă a tratamentului complex al PMC.

În continuare vom prezenta analiza comparată a valorilor medii ale fosfatazei alcaline

termolabile la pacienții din grupul I (cu ambele subgrupuri) și grupul II de pacienți, unde s-a utilizat materialul de adiție Colapol-3 ML. Conform datelor din tabelul 4.13, la etapa inițială se observă o diferență valorică semnificativă între datele grupului I, (subgrupul I) de pacienți, cu indicii $60,57 \pm 4,89\%$, și grupul II de pacienți, cu indicatorii $57,3 \pm 3,83\%$ ($t=0,52$, $p > 0,05$), în subgrupul II – $54 \pm 4,29\%$, și grupul II – $57,3 \pm 3,83\%$ ($t=0,57$, $p > 0,05$). La etapele de monitorizare, începând cu luna a 3-a, această diferență se micșorează după cum urmează: în subgrupul I – $66,84 \pm 5,15\%$, și în grupul II de pacienți, cu indicatorii înregistrați $66,7 \pm 3,82$ ($t=0,02$, $p > 0,05$). După 6 luni în subgrupul I de pacienți – $73,2 \pm 4,73\%$ și, corespunzător, în grupul II de pacienți – $73,1 \pm 3,15\%$ ($t=0,01$, $p > 0,05$), diferența este statistic nesemnificativă; se observă un echilibru valoric în activitatea fosfatazei alcaline termolabile. Aceeași situație de echilibru, cu mici diferențe, se observă și între indicatorii subgrupului II – $73,01 \pm 3,67\%$ și ai grupului II de pacienți – $73,1 \pm 3,15\%$ ($t=0,01$, $p > 0,05$). Inversarea situației la 12 luni de monitorizare, unde avem o creștere nesemnificativă a indicatorilor din grupul II de pacienți – $78,97 \pm 2,86\%$ în raport cu indicatorii din grupul I (subgrupul I) – $77,63 \pm 4,15\%$ ($t=0,26$, $p > 0,05$), și subgrupul II – $78,47 \pm 3,53\%$, cu grupul II de pacienți – $78,97 \pm 2,86\%$ ($t=0,11$, $p > 0,05$), corespunzător. Activitatea fosfatazei alcaline termolabile la pacienții din grupul II (servind ca martor în acest studiu comparat), unde a fost utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM la etapele de monitorizare a atins un echilibru valoric al indicatorilor medii, menținându-se o diferență statistic nesemnificativă față de indicatorii numerici la pacienții din grupul I (al sublotului II de pacienți).

4.5. Concluzii

1. Eficacitatea tratamentului PMC este condiționată de un plan de tratament bine structurat și maximal individualizat.
2. Stabilizarea procesului patologic la nivelul țesuturilor parodontale și menținerea lui în perioada de remisiune, pe o perioadă cât mai îndelungată, necesită o abordare complexă a tratamentului.
3. Un rezultat bun al tratamentului chirurgical este asigurat de tratamentul pre- și postoperatoriu, având ca scop lichidarea procesului inflamator și crearea condițiilor pentru intervenție operatorie radicală.
4. Lichidarea pungilor parodontale cu conținutul lor patologic poate fi realizată doar prin tratament chirurgical.
5. Refacerea (regenerarea) defectelor osoase și menținerea dinților în alveolă, necesită

utilizarea materialelor moderne de adiție, biocompatibile, maxim apropiate de structura osului alveolar (LitAr) și aplicarea tehnicii RTG.

6. Leziunile interradiculare, ca parte componentă a parodontitei marginale cronice, necesită aceeași abordare – efectuarea tratamentului complex.
7. Metoda de tunelizare, în cadrul tratamentului chirurgical parodontal, este o metodă eficientă în recuperarea leziunilor interradiculare de gradul III după Hump și Lindhe.
8. Utilizarea metodei de tunelizare permite păstrarea dinților (molarilor inferiori) pe arcada dentară, realizând și o echilibrare ocluzală de durată.
9. Monitorizarea regenerării osoase prevede determinarea și evaluarea activității stimulilor osteoinductivi și osteogenetici prin aprecierea fosfatazelor osoase acidă și alcalină.
10. Investigațiile noastre demonstrează că activitatea markerilor metabolismului osos este în corelație directă cu gravitatea procesului patologic în parodonțiul marginal, vârsta pacienților și se modifică esențial sub influența tratamentului complex cu utilizarea materialului de adiție utilizat în tehnica RTG.

5. SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE

Frecvența înaltă a afecțiunilor parodonțiului marginal pune în gardă serviciul medico-sanitar, cât și societatea integral. Cele menționate reies din faptul că APM duc la o pierdere a dinților care de cinci ori o depășește pe cea rezultată din tratamentul odontal.

Din sursele bibliografice putem deduce că frecvența afecțiunilor parodonțiului marginal crește direct proporțional cu înaintarea în vârstă a populației. Însă în același timp, nu se exclude afectarea țesuturilor parodontale din fragedă copilărie, mai mult, la moment se confirmă tendința de „întinerire” a APM, inclusiv și a PMC.

Răspândirea gingivitei este în creștere, începând aproximativ cu vârsta de cinci ani, atingând cota maximă în perioada pubertară, și rămâne înaltă pentru toată viața. Л.М. Цепов (2006), în baza unui studiu epidemiologic la copiii din regiunea Smolensk (Rusia), a stabilit că la vârsta de 12 ani, afecțiunile parodontale constituie 55, 6 %, iar către vârsta de 15 ani gradul de morbiditate atinge 75, 8 %. Către 40 de ani afecțiunile parodonțiului marginal (APM) cu diverse grade de gravitate, afectează 100% din populație (Shuham A., 1990; Kidd E., Joiston S., 1997).

Multiple cercetări au demonstrat că în diferite țări, patologiile parodonțiului marginal afectează 95-99,8 -100 % din populația adultă (OMS, 1980; 1990; Barmes D., 1993; Хормин Маркера, 1997). În același timp, multiple studii demonstrează că, acolo unde se micșorează nivelul de îmbolnăvire a cavității orale, este tendința de creștere a nivelului de sănătate generală a populației, ceea ce demonstrează raportul (reciprocitatea) direct al sănătății cavității orale cu starea de sănătate a întregului organism (Weinstein P., 1981; OMS, 1992; Regezi J., Sciubba J., 1993; Datbby M., Walsh M., 1994).

Pentru o apreciere statistică mai exactă de răspândire a afecțiunilor parodonțiului marginal, în ultimii ani, în multe țări ale lumii se utilizează recomandările OMS, ce prevăd evidența selecției de grup aplicând indexul CPITN. La examinarea a 11 305 din populație în Hamburg (Germania, 1987), cu utilizarea acestui indice, numai 2,8 % dintre examinați au fost identificați „absolut sănătoși” (codul 0) și nu necesitau tratament parodontal; la 9 % s-au depistat gingivoragii la sondare (codul 1); iar la 44 % dintre cei examinați au fost puse în evidență pungi parodontale cu o profunzime de până la 5,5 mm (codul 3). Acestor pacienți le era indicat tratament parodontal profesional (inclusiv detartraj supra- și subgingival), și numai la 16 % dintre cei examinați profunzimea pungilor depășea 6 mm (codul 4). Pentru acești pacienți au fost necesare măsuri suplimentare; în afară de igiena profesională, ei au necesitat și tratament parodontal complex (chiuretaj, intervenții chirurgicale).

Frecvența parodontitei marginale severe (codul 4) cu vârsta crește, corespunzător forma ușoară se înregistra mai rar. Analizând și rezumând rezultatele multiplelor cercetări, efectuate în

Europa, SUA și America Latină, Miyazaki și colab. (1991) au ajuns la concluzii controversate.

Necătând la distanța mare între diferite țări, frecvența formelelor severe ale parodontitei (CPITN, codul 4) a alcătuit numai 10-15 %. S-a stabilit că în Europa, SUA și America Latină sunt răspândite gingivitele și formele ușoare de parodontită. Pierderea pronunțată de atașament, dinpotrivă, a fost înregistrată doar la 10-15 % din populația acestor regiuni. Important de menționat că codurile (sau cifrele în milimetri) încă nu indică o formă severă de parodontită: pacientul se consideră “afectat” atunci când deja într-un sectant este prezentă o pungă parodontală cu profunzimea de peste 6 mm (ceea ce corespunde codului 4). Acest fapt permite a considera frecvența de 10-15 % de îmbolnăvire a populației drept exagerată [335].

Unele aspecte ale PMC au fost elucidate complet, altele sunt contradictorii, iar careva aspecte ale problemei constituie până în prezent obiectul multiplelor cercetări și discuții științifice.

Cunoașterea etiologiei și factorilor de risc ai afecțiunilor parodontale permite a rezolva unele probleme legate de patogenia, clinica și metodele de tratament ale afecțiunilor parodontale. În baza studiului particularităților loco-regionale de manifestare a APM devine posibilă ameliorarea mediului ambiant care, în anumită măsură, influențează frecvența afectării parodonțiului marginal.

În literatura de specialitate la temă, aspectul epidemiologic al APM este elucidat diferit, inclusiv prin prisma variațiilor factorilor de risc cum ar fi fumatul. Fumatul este unul dintre principalii factori de risc în afectarea parodonțiului, acționând atât direct, cât și indirect [50,188]. Autorii denotă valori crescute ale indicilor parodontali la fumători și o corelație clară între fumat și severitatea afecțiunilor parodonțiului marginal.

În prezent, nu mai există niciun dubiu asupra faptului că afecțiunile de ordin general, care constituie în momentul de față importante cauze de morbiditate pe plan mondial, prezintă o reciprocitate, având ca factor de risc abuzul de tutun [283,284,285]. Statistici internaționale, ca și cele din țara noastră, demonstrează legătura strânsă între fumat și creșterea frecvenței morbidității, precum și diminuarea speranței de viață. Există o corelație directă între fumat și mortalitatea populației (fumătorilor), care o depășește cu 30 - 80% pe cea a nefumătorilor [34,286,298].

O anchetă realizată în vederea estimării prevalenței fumatului printre contingentele de populație din Republica Moldova, denotă faptul că circa 60-65 la sută din populație fumează. În ceea ce privește prevalența fumatului în rândul diferitelor grupe de populație, se constată că ponderea bărbaților este de 40-45 la sută, iar a femeilor de 18-20 la sută. Această pondere, corelează direct cu cenzul de vârstă al bolnavilor de parodontită marginală cronică (40-45 de

ani) și tendința de întinerire a PMC (15-20 de ani), își găsește una din explicații prin prezența în etiologia și patogenia sa a factorului de risc, cum este tabagismul.

S-a demonstrat că nicotina și alți compuși ai fumului de țigară afectează funcțiile fibroblastelor, atașarea și producerea matricei extracelulare în țesuturile parodontale. Nicotina are efect inhibitor asupra atașării celulare, deprimă viabilitatea limfocitelor și macrofagelor, inclusiv producerea de anticorpi, îndeosebi la nivelul cavității bucale, unde fumul de țigară contactează nemijlocit cu mucoasa respectivă [34,38,337].

Au fost efectuate numeroase cercetări în domeniul influenței reciproce a afecțiunilor parodontiului marginal versus diferite maladii de ordin general, precum și impactul acestora asupra țesuturilor parodontale, însă impactul diabetului zaharat asupra parodontiului marginal rămâne să fie considerat ca unul dintre cel mai vast evidențiat [285,288]. Acest postulat este demonstrat prin frecvența parodontitei marginale la pacienții cu diabet zaharat; conform datelor diferiților autori, ea variază de la 51,8% la 90% (Indjov B., 1972; Goldman H.M., 1960). La 80,5% dinre bolnavii cu diabet zaharat se depistează modificări parodontale chiar și în dereglări minime ale metabolismului glucidic. Afecțiunile parodontale apar la 51,2% dintre copiii care suferă de diabet zaharat (T.F. Vinogradova, 1987).

Autorii magheari [136,289,36] remarcă faptul că 60-70% dintre diabetici suferă de boala parodontală; conform datelor Шахбазов К. Бадал (2011), 47-98% dintre bolnavii cu diabet zaharat suferă de BP, iar la 8-12% dintre pacienți parodontita marginală se asociază cu diabetul zaharat [104,105,132,135].

Multipli factori social-economici, psihologici, financiari, șomajul, neîncrederea în ziua de mâine, stresul social etc., au contribuit la majorarea numărului de persoane afectate de alcoolism cronic, cu afecțiuni hepatice, cardiovasculare, cerebrovasculare, dereglări hormonale etc., condiționate de consumul abuziv de alcool (datele MS al RM, 2009). Aceste afecțiuni și dereglări, desigur, își lasă o amprentă profundă și la nivelul cavității bucale, inclusiv asupra țesuturilor parodontale, cu apariția afecțiunilor parodontiului marginal (mecanismul reciprocității).

Din acest considerent, în actualele cercetări s-a acordat atenție particularităților epidemiologice ale APM în funcție de zonele geografice ale republicii. Cele menționate și-au găsit reflecție în obiectivele actualului studiu.

Deci după cum s-a menționat anterior, scopul de bază al cercetărilor constă în ameliorarea asistenței stomatologice pacienților cu afecțiuni ale parodontiului marginal prin elaborarea unor noi modalități de diagnostic și tratament complex. Astfel, în vederea stabilirii diagnosticului corect al PMC și schițarea unui tratament eficient, pacienții au fost supuși investigațiilor microbiologice, biochimice, histopatologice, ele fiind un suport real în percepția proceselor de

remodelare și regenerare a țesuturilor parodontale lezate.

Am avut ocazia să ne convingem că particularitățile structural-funcționale ale componentelor parodontale, respectarea (nerespectarea) igienei bucale, comorbiditățile diverselor organe și/sau sisteme și gradul lor de severitate, factorii de risc, precum și vârsta, în special cea înaintată, a pacienților influențează semnificativ declanșarea și evoluția afecțiunilor parodontale.

Cele menționate mai sus stau la baza elaborării schemelor individualizate ale medicației și măsurilor de prevenție ale morbidității parodontale la orice etapă a ontogenezei.

Așadar, conform datelor OMS și a cercetărilor multicentrice, frecvența morbidității APM are o tendință de creștere. Reieșind din aceste considerente, fiecare studiu, amplu și multiplan, al APM este justificat și oportun sub mai multe aspecte.

Informația referitoare la etiologia și patogenia APM este reflectată în multiple publicații, însă cele mai valoroase de ultimă oră, pot fi cercetările fundamentale, care și-au adus contribuția la reliefarea unor aspecte ale etiologiei și patogeniei afecțiunilor parodontale care au pus la punct și au specificat importanța unor factori decesivi în domeniul parodontologiei.

Bacteriile și substanțele ce se elimină, cauzează alterarea țesutului prin câteva modalități:

1. Creșterea rapidă și extensia apicală a plăcii bacteriene și a ariei invadate de microorganismele care necesită spațiu, el fiind creat prin deplasarea joncțiunii epiteliale de la suprafața dinților. În cazul în care parodonțiul este sănătos, epiteliul șanțului gingival asigură o ermetizare stabilă [331,192,57].
2. Unele bacterii produc exotoxine.
3. Componentele bacteriene pot interacționa cu diferite celule gazdă și sisteme de activitate crescută a inflamației și posibilitatea instalării procesului imunopatologic.
4. Unele componente ale bacteriilor, de exemplu endotoxina, poate acționa direct asupra celulelor.
5. Produsele bacteriilor pot pune în mișcare celulele neactive ale osului și, împreună cu mediatorii inflamatori, cauzează resorbția osului.

Mecanismele de patogenitate bacteriană în parodontite sunt: directe - prin acțiunea nocivă a unor factori de structură bacteriană, producerea de exotoxine, endotoxine, enzime, metaboliți toxici, invazia țesuturilor - și indirecte. Mecanismele indirecte includ: răspunsul imunologic al gazdei – specific și nespecific - care tinde să se protejeze de agresiunea microbiană; mecanisme care pot deveni ele însăși factori de agresivitate și progresie a leziunilor parodontale.

Microorganismele parodontopatogene eliberează enzime proteolitice, care pot acționa direct asupra țesuturilor, sau stimulează enzimele proteolitice ale microorganismelor, fiind

capabile să distrugă matricea necelulară a țesutului conjunctiv și a osului. Celulele inflamatoare elimină enzime proteolitice care conțin zinc. În acest context, un rol important au enzimele care conțin zinc, ele alcătuiesc grupa de mai mult de 14 proteaze metalomatriceale [156,11].

Mediatorii cu rol distructiv apar în urma mecanismelor indicate de patogenitate. Aceștia reprezintă proteinazele (metaloproteinazele matriceale, catepsina G, elastaza). Metaloproteinazele matriceale sunt principalele proteaze implicate în distrucția țesuturilor parodontale [156]. Ele degradează moleculele matricei extracelulare: colagenul, proteoglicanii, elastina, fibronectina, laminina, osteocalcina, sialoproteina osoasă, osteonectina, tenascina etc.

Citokinele dirijează toate procesele biologice importante, au numeroase acțiuni printre care inițierea și menținerea răspunsului imun și inflamator, reglarea creșterii și diferențierii celulare și distrucția țesuturilor parodontale. Citokinele proinflamatoare IL-1 și TNF au un rol important în distrucția țesuturilor parodontale [276,309], dar, de rând cu citokinele proinflamatoare (IL-1, IL-10, factorul creșterii tisulare), aceste citokine în timpul inflamației suprimă evoluția procesului inflamator. Prostaglandinele și leucotrienele au în componența sa acidul arahidonic, cu un rol patogen recunoscut în producerea gingivitelor și resorbției osului alveolar.

În opinia savanților preocupați de studiul etiologiei și patogeniei APM, este acceptată unanim concepția conform căreia afecțiunile de ordin inflamator sunt cauzate de palca bacteriană, unde bacteriile sunt factorul dominant, însă din cele circa 500 de specii microbiene pe care le poate conține placa bacteriană, numai un număr redus pot fi parodontopatogene. Ele sunt reprezentate de: *Acidobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Porphyramonas gingivalis*, *Peptostreptococcus micros*, *Treponema sp.*, *Ekinella corrodens*, *Streptococcus intermedius* și spirochetele (conform *Consensus report for periodontal diseases pathogenesis and microbial factors*, 1996), deși în placa bacteriană există și microorganisme nonbacteriene, ca Mycoplasma, protozoare, virusuri, fungi (Contreras A., Slots I., 2000). Însă Haffajee A.D. și Socransky S.S. (1994, 2000) consideră că prezența bacteriilor parodontopatogene este necesară, dar nu este suficientă pentru declanșarea bolii parodontale. Ei opinează că pentru instalarea bolii parodontale mai sunt necesare:

- o susceptibilitate a organismului gazdă;
- absența bacteriilor protectoare;
- un mediu bucal favorabil.

Pentru prevenirea APM este necesar de a depune eforturi mari în domeniul instruirii populației referitor la igiena bucală și evitarea acțiunii unor factori de risc ai acestor afecțiuni. Însă nu sunt suficiente numai conversațiile și recomandările persoanelor care deja sunt potențiali

parodontopați, este necesar de început conlucrarea cu copii în vârstă de 2-2,5 ani pentru a le altoi treptat deprinderi în respectarea igienei orale. Considerăm că este necesar un program de stat la acest capitol, care ar fi implementat nu numai în instituțiile preșcolare și școlare, dar și în masele largi ale populației prin intermediul televiziunii, prin desene animate cu demonstrarea remediilor de igienă orală. Numai în așa caz vom obține rezultate scontate în prevenirea leziunilor parodontale sau în reducerea esențială a frecvenței lor.

Microorganismele parodontopatogene se deosebesc de alte microorganisme prin proprietățile adezive sporite, invazive și toxice față de țesuturile parodontale, de asemenea, și prin sensibilitatea lor către antibiotice. Pentru examenul bacteriologic (ca componentă a examenului microbiologic), cu utilizarea culturii anaerobe, se recoltează fluidul gingival sau exsudatul din punga parodontală [90,161,162,206,219,235,321]. Pentru aprecierea proprietăților defensive la nivelul parodonțiului marginal (mecanismul de fagocitoză, calitatea și cantitatea neutrofilelor, precum și starea altor componente celulare – limfocite, celule epiteliale și plasmatică), este util de aplicat metoda citologică, prin care se examinează conținutul pungilor parodontale și care se poate de efectuat în cabinetul stomatologic, având în dotare un microscop, fixatorul Nichiforov și coloranți Gram, Ghimza-Romanovski [87]. În așa mod se pot evidenția bacilii aerobi, însă unii bacili parodontogeni, în special *Porphyromonas gingivalis* ș.a., sunt anaerobi.

Odată cu dezvoltarea științei în diverse ramuri ale medicinei, inclusiv în microbiologie și, în special în microbiologia cavității orale, orientate preponderent în domeniul parodontologiei, au fost puse la dispoziție diverse teste. Teste microbiene cu utilizarea sondelor ADN și ARN (IAI *PadoTest*), pentru PMC (tipul II) sunt mai puțin utile, iar pentru formele agresive, care foarte slab răspund la tratamentele aplicate (tipul III), sau pentru pacienții cu sindrom parodontal sever pe un fundal de afecțiuni generale (diabetul zaharat necontrolat, HIV/SIDA etc.), utilitatea lor este vădită. Testele ADN și ARN oferă posibilitatea de a pune în evidență de la 3 până la 8 genuri de bacterii specifice parodontitei marginale. Utilizând testul IAI *PadoTest* (analiza ARN), se poate depista 4 tipuri de bacterii parodontopatogene:

- Aa (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*).
- Tf (*Tannerella forsythia* – anterior ca noțiune - *Bacteroides forsythus*).
- Pg (*Porphyromonas gingivalis*).
- Td (*Treponema denticola*).

În afară de aceasta, testul în cauză ne oferă informație suplimentară, nu mai puțin importantă, ce ține de diagnostic și tratament (instrumental, administrarea antibioticelor concrete în situație concretă).

Rezultate obținute în studiul nostru utilizând testele ADN și reacția de polimerizare în

lanț (PCR), în linii mari, corelează cu datele din literatura de specialitate.

Astfel, din cei 47 de pacienți aflați în studiu, la 38 (80,85%) de pacienți, inclusiv 27 (71,05%) femei și 11 (28,95%) bărbați, au fost depistate toate cele cinci specii de microorganisme parodontopatogene. *Prevotella intermedia* și *Treponema denticola* s-au depistat în 85% din cazuri, pe când celelate trei (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*) au fost puse în evidență în 100% din cazuri. S-ar putea menționa că ultimele sunt mai caracteristice acestei afecțiuni. Efectele citotoxice ale *Bacteroides forsythus* în evoluția APM, în special a parodontitei marginale cronice, sunt mai puțin cunoscute, din care cauză unii cercetători presupun că *Bacteroides forsythus* are un rol important în lezarea joncțiunii epiteliale [78]. Această concepție poate genera noi direcții de cercetare. Dar din literatura de specialitate cunoaștem că *Actinobacillus actinomycetemcomitans* poate să se comporte ca saprofit.

Microflora are o importanță mare și la prescrierea tratamentului. Nowzari H. și al. (1996) consideră că aplicarea tehnicilor de regenerare până la stabilirea exactă a speciilor microbiene, controlul perfect al infecției va duce la un eșec de tratament. Acest deziderat este valabil întocmai și pentru integrarea implanturilor endoosoase. Inserarea unui implant în os parodontopat, fără controlul infecției parodontopatogene și tratamentul respectiv, cu siguranță, va duce la complicații sau chiar la un eșec total. După părerea noastră, acest subiect necesită un studiu aparte.

La moment, majoritatea cercetătorilor preocupați de studiul afecțiunilor parodontale, confirmă părerea că leziunile inflamatorii ale parodontiului marginal își au începutul la nivelul gingiei printr-un proces dominat de factorii bacterieni. Inflamația gingivală inițială (debutul procesului inflamator), spun ei, nu este declanșată de invazia tisulară a înșăși bacteriilor (la început), ci de acțiunea enzimelor și endotoxinelor eliberate de aceste bacterii care colonizează placa bacteriană [11,32,87,99,235,240].

Așadar, microorganismele din placa bacteriană subgingivală (substanța albă) eliberează endotoxine, exotoxine, enzime, metaboliți toxici capabili să lezeze atât epiteliul, cât și țesutul conjunctiv gingival, afectând elementele celulare, substanța fundamentală și structurile fibrilare gingivale, mărinnd prin aceasta spațiile intercelulare, deschizând astfel calea de invazie a bacteriilor în profunzime. Epiteliul și substanța fundamentală devin permeabile pentru toxinele și antigenele bacteriene. Reacția primară a țesuturilor gazdă la o acțiune chimică - intoxicația cu produse bacteriene din placă - la început se manifestă prin spasmarea vaselor, apoi are loc dilatarea lor cu creșterea permeabilității pereților vasculari și apariția edemului local. Odată cu permeabilizarea sporită a pereților, deja peste câteva minute se elimină histamina și serotonina [106]. Histamina dilată arteriolele și venulele, micșorează fluxul sangvin, sporește permeabilitatea capilarelor, stimulează fagocitoza - mecanisme care pot deveni ele înșăși factori de agravare și

progresiune a leziunilor parodontale (efectul de autoliză). Mediatorii cu rol distructiv tisular, produși în urma mecanismelor indirecte de patogenitate, sunt: proteinasele (metaloproteinasele, catepsina G, elastaza); citokinele (limfokinele) pro-inflamatorii IL-1 și TNF- α care au rol în distrucția țesuturilor parodontale [238,254,276,279]. Prostaglandinele și alți metaboliți ai acidului arhidonic au un rol patogen recunoscut în declanșarea gingivitelor și resorbția osului alveolar.

Григорьян А. С. (2004) menționează că deja la cea mai timpurie fază de evoluție a gingivitei, când simptomele clinice încă nu sunt manifeste, în mucoasa gingivală apar modificări morfologice. Ele se manifestă prin replețiunea sangvină a sistemului capilar, exudație, plasmoragie în spațiile intercelulare cu localizare preponderentă sub epiteliu, lângă zonele de fixare a limfocitelor, macrofagelor și neutrofilelor [198].

Unii autori [277] au încercat să sistematizeze formele patologice ale afecțiunilor gingivale în baza simptomelor clinico-morfologice. Leziunile inflamatorii au fost divizate în patru faze consecutive: inițială, timpurie, dezvoltată și avansată. Conform autorilor nominalizați, primele două faze sunt caracteristice pentru modificările clinice și histologice în gingivitele acute sau pentru stadiul inițial al procesului inflamator, pe când stadiul trei, numit stabilizat, caracterizează un proces cronicizat sau de tranziție de la gingivită la parodontită.

Este cert faptul că gingivita cronică catarală, cu o evoluție îndelungată, va favoriza declanșarea unui proces inflamator în parodontiul de susținere. Așadar, gingivita cronică este o etapă severă și, totodată, inevitabilă în dezvoltarea parodontitelor marginale cronice.

Extinderea procesului inflamator va depinde de potențialul patogen al bacteriilor din placă, potențialul biologic și de autoprotecție a organismului și imunitatea țesuturilor locale gingivale.

Modificările morfopatologice în gingivite și parodontite marginale cronice, la nivelul microscopiei optice și electronice, sunt elucidate într-un șir de publicații [4,60,87,99], care se descriu în baza datelor obținute, deja cunoscute din primele surse ale autorilor precedenți.

La categoria examenului complementar – morfologic – al țesuturilor gingivale în parodontita marginală cronică, supusă tratamentului chirurgical, putem menționa că, histologic, se observă modificări severe, în special în formele medii și grave, înregistrate la 118 pacienți (64,84%). În afară de modificările de biomorfoză, la persoanele cu vârsta înaintată apar schimbări caracteristice pentru un proces inflamator distructiv. Tabloul morfostructural al PMC diferă nu numai de la caz la caz, ceea ce caracterizează particularitățile individuale ale pacientului, dar și în funcție de îngrijirea cavității orale.

Modificările esențiale caracteristice pentru procesul inflamator prezintă hiperemia și

dilatarea vaselor sangvine, edem și infiltrație leucocitară, exulcerații, necroza epitelului la nivelul pungilor parodontale, cu formarea în abundență a țesutului de granulație, cu hemoragii și apariția unor trombi în vasele sangvine care alimentează țesuturile parodontale. Aceste modificări pot fi reversibile în cazul unui tratament riguros, conceput timpuriu, când e prezentă doar punga gincivală.

Celulele epiteliale sunt supuse leziunilor degenerative din care rezultă alterarea coeziunilor intercelulare. În piesele histologice se depistează celulele epiteliale supuse vacuolizării, keratinizării, proliferarea epitelului cu invadarea corionului gingival. În corionul gingival se observă dilatarea vaselor, diapedeza limfocitelor și leucocitelor.

Așadar, în realizarea scopului trasat, s-a recurs la metode de examinare morfologice care au demonstrat vulnerabilitatea țesuturilor parodontale de înveliș la diferite etape ale parodontitei marginale cornice. S-a studiat materialul prelevat de la pacienți tratați prin metode chirurgicale, (biopatul fiind colectat intraoperatoriu).

Datele histologice confirmă faptul că în parodontita marginală cronică sunt afectate sever componentele parodontale, atât superficiale cât și cele de susținere, cu formarea țesutului de granulație, exulcerațiilor gingiei, prezența cordoanelor epiteliale, microorganismelor anaerobe depistate microbiologic; acestea demonstrează încă o dată necesitatea aplicării metodelor chirurgicale radicale în tratamentul parodontitelor și că tratamentul efectuat prin chiuretajul pe câmp închis este inefficient sau dă rezultate parțiale și de scurtă durată, cu posibilitatea de invazie repetată a epitelului gingival.

Studiile morfologice confirmă, o dată în plus, necesitatea chiuretajului pe câmp deschis și a operațiilor cu lambou, combinate cu tehnica de regenerare tisulară ghidată în tratamentul complex al PMC. Din cei 182 de pacienți aflați în studiu, efect de durată a fost obținut la 118 de pacienți, ceea ce constituie 64,84%.

Efectuând o analiză a rezultatelor după tehnicile chirurgicale utilizate, putem menționa că efectul de durată este la pacienții (80 de pacienți - 67,8%), la care a fost folosită tehnica operațiilor cu lambou mucoperiostal în combinație cu tehnica RTG și augmentarea cu materiale de adiție, indiferent de perioada de vârstă și sexe.

Rezolvarea problemei leziunilor interradiculare, ca parte componentă a parodontitei marginale cronice, necesită o abordare complexă în ceea ce privește tratamentul lor. Urmărind ca scop păstrarea și menținerea morfo-funcționalității a acestor dinți pe o perioadă cât mai îndelungată, e necesar de a pune în aplicare toate posibilitățile metodologice ce ne stau la dispoziție (începând de la etapa de examinare, diagnostic și finalizând cu tratamentul de menținere, în cadrul evidenței dispensarice a pacienților). Desigur, această abordare este foarte anevoioasă,

în primul rând în raport cu timpul consacrat tratamentului, tehnicile și metodele aplicate, dar nu mai puțin important este conlucrarea dintre medic și pacient (dorința și conștientizarea necesității de a păstra acești dinți).

În acest lanț de manopere, după înlăturarea plăcii bacteriene (biofilmului) și a tartrului dentar, prin detartraj și periaj profesional, o atenție deosebită trebuie de acordat tratamentului conservativ – general (antiinflamator) prin administrarea antibioticelor în combinație cu preparate antiprotozoice (metronidazol) care, la rândul său, acționează asupra microflorei anaerobe, care, de fapt, predomină în pungile parodontale; administrat periodic timp de câte o săptămână, el duce la ameliorări durabile (până la 6 luni) a stării de sănătate parodontală.

Luând în considerare morbiditatea înaltă a parodontitei marginale cronice, igienizarea cavității orale este un element important în reducerea simptomelor clinice prin reducerea cantitativă a plăcii bacteriene, astfel determinând și anumite modificări în țesuturile parodontale, cum ar fi: diminuarea sau chiar dispariția durerii; micșorarea gingivoragiilor, edemului etc. Ținând cont că unele uleiuri vegetale posedă acțiuni antimicrobiană, aplicate local, dezvoltă un efect antiinflamator, cicatrizant de o calitate înaltă. În actualul studiu au fost testate clinic și utilizate în tratamentul pacienților cu PMC două preparate autohtone de proveniență vegetală:

Izofural (din substanța „Izonicotinoilhidrazon aldehidei 5-nitro-2-furanice” - compus organic din rândul hidrazonilor, obținut din produsul prelucrării deșeurilor uleiului de porumb. Denumirea inițială - Izohidrafural) [21,68]. Izofural 0,05% cu prototipul și analogul structural - furacilina cu proprietăți analogice, însă izofuralul depășește activitatea furacilinei de la 2 până la 20 ori față de diferite specii de stafilococi și streptococi; de 2 ori față de *Klebsiela pneumoniae* și *Pseudomonas aeruginosa* și de 9 ori față de *Proteua vulgaris*. De asemenea, izofuralul inhibă creșterea *Escherihia coli*, *Salmonella typhimurium* și *Enterococcus fecales*. Soluția de izofural-0,05% inhibă complet creșterea streptococilor deja din a 5-10-a minută după contact, iar a stafilococilor - după prima oră de contact. Un aspect nu mai puțin important al acestui preparat natural prezintă și stabilitatea în timp (11-12 luni) a formei medicamentoase de 0,05%, fapt demonstrat prin testări lunare a proprietăților antibacteriene. Izofuralul fiind o substanță lichidă, prin urmare necesită și o sterilitate perfectă - poate fi sterilizat prin autoclavare la presiunea de 0,5 atm. timp de 60 de min sau la 1 atm. - timp de 30 de min.

Studiul clinic al preparatului antibacterian Izofural-0,05% a fost realizat la catedra Stomatologie Terapeutică, USMF „N.Testemițanu”, probele colectate de la pacienții aflați în studiu, au fost expediate în Laboratorul „Infecții nozocomiale” de pe lângă catedra Epidemiologie a USMF „N.Testemițanu”, a fost elaborat un formular special ce viza datele clinice și de laborator (anexa 2). Acest studiu a fost efectuat în cadrul proiectului de cercetare, intitulat „Obținerea,

studiul proprietăților antibacteriene și farmaceutice, elaborarea documentației analitice de normare a calității și tehnologiei de preparare a remediului „Izofural” în cadrul programului de Stat: Elaborarea și implementarea noilor preparate farmaceutice în baza utilizării materiei prime locale”. Acest proiect a fost inițiat și realizat de catedra de Epidemiologie a USMF „N. Testemițanu”. Ca rezultat al studiului dat, preparatul de origine vegetală - Izofural 0,05% s-a dovedit a fi un remdiu antibacterian foarte eficient, cu efecte antiinflamatorii pronunțate, ușor de utilizat, non alergic, fără efecte secundare și ieftin din punct de vedere economic [18,21,68,69,]. În prezent, Izofuralul este utilizat sub formă de ulei 0,05% și unguent 0,1%.

BioR-ul este un preparat biologic complex, obținut din biomasa cianobacteriei *Spirulina platensis*. Conține aminoacizi esențiali și nonesențiali, inclusiv aminoacizi imunoactivi (valină, triptofan, treonină, acidul asparic, acidul glutamic, alanină, arginină, cisteină, glicină, serină, acidul gama-aminobutiric), polizaharide sulfatate, acizi grași polinesaturați, inclusiv acidul gamalinolenic, macro- și microelemente esențiale. BioR-ul posedă acțiune antioxidantă, citoprotectoare, regeneratoare, imunomodulatoare, antiinflamatoare, antivirală, hepatoprotectoare.

Stabilizează membranele celulare și lizozomale, normalizează și ține la un nivel optim echilibrul dintre sistemele de oxidare peroxidică a lipidelor și cel antioxidant, crește potențialul antioxidant al verigilor enzimatică și neenzimatică. Sporește imunitatea celulară și umorală.

BioR-ul stimulează reactivitatea imunologică și rezistența naturală prin acțiunea sa asupra metabolismului celulelor. Astfel, el normalizează schimbul energetic al limfocitelor și funcțiile enzimelor oxido-reductoare ale neutrofilelor. Totodată, reduce sarcina virală de câteva ori în celulele și țesuturile afectate. Mecanismul de acțiune este determinat de capacitatea BioR-lui de a bloca procesul de replicare virală prin inhibiția sintezei acizilor nucleici virali. Pe de altă parte, BioR-ul stimulează protecția imună antivirală a organismului prin inducerea sintezei interferonelor endogeni de prima linie: alfa și beta ($IFN\alpha$, $IFN\beta$) și a interferonului gama ($IFN\gamma$) [5,16,23]. Reîșind din proprietățile expuse ale BioR-lui, observăm că acest remediu biologic complex acționează asupra tuturor verigilor mecanismului patogen al parodontitelor marginale cronice. În prezent BioR-ul este livrat în diferite forme: soluție 0,5%, capsule, gel, unguent, creând posibilitatea de a fi utilizat local și pe cale generală în tratamentul afecțiunilor parodontiului marginal la diferite etape de evoluție (gingivită, PMC etc.).

Combinăția metronidazolului cu unul din derivatele tetraciclinei, are un efect sporit care se explică prin farmacocinetica acestor preparate, cu acumularea lor în fluidul gingival și pe suprafața radiculară a dinților, în concentrații de 2-4 ori mai mari decât în serul sangvin, după care lent se eliberează în formă activă în acest fluid [91]. Prin urmare, obținem o concentrație maximă și stabilă, capabilă să distrugă microflora anaerobă de la acest nivel.

Nicidecum nu trebuie să subapreciem și importanța celorlalte etape de tratament (chirurgicală, protetică și de menținere), deoarece, după cum a fost menționat anterior, numai prin tratament conservativ nu obținem un rezultat suficient și de durată. Aici își manifestă avantajele tehnicile chirurgicale, care creează accesul la pungile parodontale profunde, pentru lichidarea lor cu tot conținutul patologic.

Efectele tratamentului chirurgical prin metoda de tunelare, realizată la 15 pacienți (11,45%), de asemenea, prezintă o rată sporită a durabilității în timp a remisiunilor cu condiția respectării igienei orale (în special a spațiului tunelar). Pentru fixarea și menținerea rezultatului obținut (pe cale chirurgicală), este prevăzută etapa protetică, fie prin șinare provizorie sau permanentă și, desigur, tratamentul de menținere, periodic – efectuat sezonier.

Ceea ce privește metoda clasică a operațiilor cu lambou (Widman), fără aplicarea materialelor de adiție, practică la 23 de pacienți (19,5%) din cele 118 cazuri, efectul de durată s-a dovedit a fi mai scurt, perioada de remisiune fiind mai redusă. Explicația este simplă: în cadrul acestor intervenții scopul este același – lichidarea pungii parodontale, însă în perioada cicatrizării (vindecării) epiteliul migrează spre apical. În consecință, noi obținem micșorarea profunzimii pungilor parodontale, dar și un epiteliu joncțional lung care se asociază cu condiții nefavorabile pentru menținerea igienei bucale, urmate de recolonizarea pungilor parodontale cu microorganisme parodontopatogene (cu o virulență sporită), iar procesul patologic recidivează, la fel, prin formare de țesut de granulație. Altă situație este în cadrul utilizării tehnicii de regenerare tisulară ghidată, executată la 80 (67,8%) de pacienți cu folosirea diverselor materiale de adiție (LitAr, Colapol-3 LM) cu obținerea noului os format de la 2,8 mm până la 4,5 mm, în funcție de sediul topografic al defectului osos. Aceste date corelează cu rezultatele obținute de alți autori, cu excepția valorilor obținute unde a fost folosit materialul de adiție nanocompozit LitAr (3,5-8,0 mm).

Descrierea lanțului de evenimente care duc la vindecarea tisulară a ajutat să se identifice în mod clar principalii factori ai procesului de refacere osoasă: prezența concomitentă a următoarelor trei componente este necesară pentru formarea de țesut osos nou:

- *trombocitele* sunt principalii factori în timpul primei faze a procesului de vindecare, când, în urma unei leziuni, are loc o depunere inițială de fibrină și formarea unui chiag de sânge. Această fază este caracterizată printr-o activare semnificativă a semnalelor chimice mediate de citokine și factori de creștere. De fapt, procesul de formare a chiagului primar post-hemoragic cauzează, prin agregarea și aglutinarea trombocitelor, eliberarea atât a factorilor de coagulare și creștere, cum ar fi PDGF, IGF 1, IGF 2 și VEGF (care este cunoscut pentru efectul său de activare a osteoblastelor și osteoclastelor), cât și a TGF β (proteină osoasă morfogenetică aparținând

acestei superfamilii) care inițiază formarea calusului osos [52,108,112,120,157].

- *precursorii osteoblastici*, derivați din fibroblaste (clasa de celule mezenchimale din măduva osoasă), sunt responsabili, după diferențierea celulară în osteoblaste, de a doua fază a procesului de vindecare (econdral și/sau de membrană) datorită sintezei colagenului și a altor componente din matricea extracelulară.

- *un substrat insolubil*, carrier potrivit pentru semnalul osteoinductiv și capabil să sprijine și să ghideze formarea țesutului osos nou.

Smaph I. și Reddi W. (1980) au demonstrat că tipul I de colagen croslinkat este carrier-ul optim pentru promovarea activității semnalului osteoinductiv. Totodată, materialul osteoplastic LitAr posedă proprietăți de biodegradare (este resorbabil în decurs de 20 de zile) și proprietăți de biotransformare (formarea și creșterea osului nativ pe parcursul a 2,5 luni, în funcție de mărimea defectului) în zona osului afectat.

Acest material osteoplastic prioritar și de elecție, reduce termenele de refacere osoasă de la 6 luni, termen demonstrat științific prin alte metode, până la 2-2,5 luni (având ca început de regenerare a țesutului osos un interval de 20-21 de zile).

Un bun material de adiție trebuie să ofere proprietăți de rezistență suficientă la solicitări mecanice (funcționale). Astfel de proprietăți posedă materialul de adiție LitAr

Ca rezultat al studiilor clinice, au fost determinate un șir de priorități ale materialului LitAr care îl clasează în grupul materialelor de adiție de perspectivă în comparație nu numai cu alo-, xenocompoziții sau grefe osoase, dar chiar și cu autogrefa [58,118,119,120,125,130].

Nanocompoziția colagen-apatită LitAr posedă următoarele proprietăți:

- biocompatibilitate cu țesutul osos;
- de biodegradare;
- de biotransformare;
- de osteointegrare;
- acțiune de substituire – umplerea defectului osos sau a pungii parodontale infraosoase;
- proprietăți hemostatice - acțiune necesară la etapa de re poziționare a lamboului mucoperiostal;
- proprietăți antiinflamatorii - prin alcalinizarea pH-lui osos;
- stimularea creșterii osului nativ în termene restrânse (de la 30 de zile până la 3-4 luni), în funcție de zona și volumul defectului;
- stoparea dezvoltării proceselor oncologice în zona implantării;
- modelarea cu ușurință în zona defectului;
- favorizează refacerea țesutului osos prin stimularea activității fosfatazei alcaline osoase și inhibarea fosfatazei acide osoase, astfel creând condiții de remineralizare a defectului osos;

- creșterea și umplerea volumetrică după introducerea în zona defectului (defectul se umple cu LitAr nu mai mult de 70 % din volum);
- nu provoacă reacții imune;
- termenul de păstrare îndelungat în condiții obișnuite;
- la sterilizare nu-și modifică proprietățile;
- evită transmiterea de HIV-SIDA și hepatită virală;
- accesibilitatea economică (costul relativ mic).

Gingivitele cauzate de placa bacteriană, ca rezultat al nerespectării igienei bucale, sunt substratul care, fiind netratat, provoacă parodontitele marginale cu distrucția osului alveolar.

S-au efectuat cercetări remarcabile în evidențierea particularităților evoluției gingivitelor, parodontitelor marginale și trasarea schemelor de tratament complex eficient. Însă până în prezent rămâne problematic gradul de regenerare al țesuturilor parodontale, în special restabilirea joncțiunii dentoepiteliale. În ce măsură se obține formarea coeziunii dintre epiteliu și țesutul conjunctiv la nivelul coletului dentar, este un factor important în prevenirea unui proces inflamator urmat de reinstalarea pungii parodontale dacă nu are loc obstacolarea migrării epiteliului gingival.

Atât timp cât persistă coeziunea între țesuturile dentare dure și epiteliul de joncțiune, țesuturile subiacente vor fi protejate de invazia microbiană și de acțiunea nocivă asupra țesutului conjunctiv subiacent. O importanță deosebită o are păstrarea intactă a acestei joncțiuni în procesul de examinare (la sondarea pungilor gingivale) și tratarea gingivitelor. Investigațiile șanțului gingival trebuie să fie efectuate strict după necesitate - atunci când avem pungi gingivale și nu sunt prezente modificări ale osului alveolar, confirmate prin examenul radiologic.

În conformitate cu scopul cercetărilor, la examinarea celor 182 de pacienți, în vârstă de la 17 ani până la 63 de ani, am stabilit diferite grade de resorbție a osului alveolar, care ne-au dat posibilitatea de a determina și profunzimea pungilor parodontale. Radiografia (de contact, OPG etc.), radioviziografia (RVG) trebuie să devină surse de informație veridică despre starea parodontiului și numai în baza rezultatelor obținute putem determina profunzimea pungilor parodontale.

Așadar, în parodontita marginală cronică apar modificări severe nu numai la nivelul țesuturilor de înveliș, dar și în parodontiul de susținere, iar ca consecință, apar diferite simptome clinice, care trebuie depistate, analizate și puse la baza selectării metodelor de tratament. Evaluarea corectă a acestor semne asigură prescrierea unui tratament eficient.

Este indispensabilă cunoașterea raporturilor corelative ale zonelor gingivale, nivelul fixării frenulelor labiale, profunzimea șanțului vestibular și prezența simptomelor afecțiunilor

parodonțiului marginal: hiperemie gingivală, sângerări gingivale, hipertrofia gingiei, prezența pungilor clinice sau parodontale, deșosarea rădăcinilor dentare prin rețracția gingivală, mobilitatea dentară, eliminări purulente din pungile parodontale și, desigur, senzațiile algice care întotdeauna sunt asociate cu simptomele caracteristice lezării țesuturilor parodontale, afectării furcațiilor dentare etc.

Examinarea corectă a pacientului este o etapă de o importanță majoră în stabilirea diagnosticului și un criteriu necesar de luat în calcul la conceperea tratamentului afecțiunilor parodontale.

O importanță deosebită în evaluarea cantitativă de pierdere a țesuturilor parodontale și extinderea leziunii inflamator-distrofice o au următorii parametri:

- profunzimea pungii parodontale și nivelul de atașament;
- gradul de lezare a furcațiilor;
- mobilitatea dentară.

La măsurarea profunzimii pungilor parodontale se folosesc mai multe metode și instrumente, dar criteriul principal este distanța de la marginea gingivală până la fundul pungii parodontale, estimată milimetric cu ajutorul sondei care este standardizată – 0,4-0,5 mm. În prezent, sunt utilizate sonde parodontale cu următorul marcaj: SPITN: 0,5;3,5;5,5;8,5;11,5; Williams 1,2,3,5,7,8,9,10; CP-12: 3,4,9,12; GC-American: 3,6,9,12; Michigan – 0,3,6,8. Adâncimea pungilor se stabilește pe toate suprafețele dinților ambelor arcade.

Una dintre metodele de examinare clinico-instrumentală, care permite punerea în evidență a gradului de afectare parodontală este reprezentată de stabilirea pierderii atașamentului parodontal. El reprezintă o noțiune clinică, caracterizată prin distrucția sau pierderea atașamentului epitelio-conjunctiv al dintelui, și măsoară distanța de la joncțiunea smalț-cement până la nivelul parodonțiului lezat. În opinia noastră, nu trebuie de confundat acest termen cu profunzimea pungii parodontale care, de fapt, se determină prin aceeași metodă - utilizând sonda parodontală. Prin metoda vizată - sondajul parodontal, putem evalua trei genuri de leziuni parodontale, cum ar fi: pierderea atașamentului parodontal, profunzimea pungii parodontale și nivelul resorbției osului alveolar. Pierderea atașamentului parodontal nu prezintă altceva decât diferența aritmetică dintre profunzimea pungii parodontale și nivelul porțiunii gingivale hipertrofiate sau profunzimea pungii parodontale și nivelul rădăcinii dentare deșosate. De aici rezultă că profunzimea pungii parodontale nu poate servi un criteriu ferm de apreciere a proceselor distructive în țesuturile parodontale.

Examenul clinic-obiectiv a 182 de pacienți cu PMC, care au fost supuși tratamentului, s-a înregistrat prin parodontograme, care prezintă o schemă simplificată, unde se introduc toate

datele examenului obiectiv (clinico-instrumental) sub formă grafică. Parodontometria, ca metodă clinică de măsurare și evaluare, necesită a fi efectuată până la tratament, cât și pe parcursul lui (după cel antimicrobian și înainte de cel chirurgical). Parodontograma propriu-zisă, nu este o metodă de examinare, însă ea oferă posibilitatea de a sistematiza datele metodelor de bază în investigarea parodonțiului marginal și a dinților în arcadele dentare. Totodată, se poate obține o imagine despre caracterul bolii, extinderea ei în țesuturile cointeresate și intensitatea unor simptome clinice. Alias, în așa mod se conturează un status parodontal, care ne ajută la stabilirea unui diagnostic corect și rapid. Cu regret, medicii practicieni nu utilizează această posibilitate – parodontograma, care nu necesită nimic în plus, decât o sondă parodontală boantă și intenția medicului de a-și vedea rezultatele finale ale eforturilor sale. Totodată, lipsa fișei medicale speciale pentru pacienții cu afecțiuni ale parodonțiului marginal, lipsa protocolului de examinare și tratament al pacienților cu APM își lasă amprenta în ceea ce privește calitatea tratamentului.

În cadrul progresiei parodontitei marginale, în jurul dinților bi- sau pluriradiculari, procesul distructiv poate fi extins și în zona de furcație. Astfel, pentru stabilirea unui tratament complex, este necesar de a identifica cu precizie gradul de lezare și, în genral, dacă zona furcației este lezată. Implicarea furcației poate fi stabilită cu ajutorul sondei parodontale curbate la 3 mm de la vârf, care se manifestă prin penetrări adânci sau superficiale, după cum a fost menționat anterior în clasificarea patologiei vizate.

Pierderea de țesut osos parodontal al dintelui în plan vertical, ocluzia traumatică, precum și o serie de alți factori, pot induce mobilitatea dentară. O clasificare a cazurilor cu scop de stabilire a mobilității dentare, a fost elaborată de către Miller. Ea prevede:

0. Mobilitate fiziologică, măsurată la nivelul coroanei dentare, dintele fiind mobil în alveolă în limitele 0,1 – 0,2 mm în direcție orizontală, respectiv extremei apicale.
1. Mobilitate crescută a coroanei dintelui până la 1 mm în direcție orizontală.
2. Mobilitate crescută care se stabilește vizual și depășește 1mm în direcție orizontală.
3. Mobilitate accentuată în plan orizontal și vertical.

În practica cotidiană se utilizează trei grade de mobilitate:

- în sens vestibulo-oral - gradul I;
- vestibulo-oral și medio-distal - gradul II;
- gradul III de mobilitate a dintelui - în toate trei direcții: vestibulo-oral, medio-distal și în sens vertical.

În opinia noastră, clasificarea mobilității dentare după Miller este mai justificată, deoarece ne oferă posibilitatea de a lua în calcul forma incipientă de dereglare a funcției parodonțiului de susținere.

Studierea afecțiunilor parodontiului marginal necesită utilizarea unor valori care ar exprima cu precizie stadiul evolutiv și extinderea leziunilor. Aceste valori sunt cunoscute sub denumirea de indici.

Metodele biochimice de investigație pe parcursul tratamentului au fost utile și demonstrative, țesutul osos sănătos este supus permanent remodelării, deci în os au loc procese osteolitice, care eliberează în lichidul interstițial ioni de calciu necesar, și, concomitent, procese osteogenetice, care refac rezervele minerale prin regenerarea de os nou. În procesele patologice, precum sunt parodontita marginală cronică, are loc preponderent resorbția osului cu alterarea atât a matricei organice, cât și a conținutului mineral.

Remodelarea osului, după M. Pavel și L. Foia (1997), constituie substratul celular și morfologic al turnoverului osos și are drept funcție menținerea competenței biomecanice a scheletului. Fenomenul de remodelare presupune îndepărtarea continuă și înlocuirea unor mari volume de țesut osos, proces exercitat de osteoclaste și osteoblaste de pe suprafața osului, împreună alcătuind sistemul de remodelare.

Resorbția osoasă este însoțită de secreția celulară a enzimelor proteolitice, totodată, ea implică replicarea progenitorilor osteoclastici și diferențierea – migrarea și transformarea lor în osteoclaste mature. Osteoclastele conțin fosfotaza acidă și contribuie la resorbția osului, formându-se punji de resorbție, pentru care este caracteristică prezența mediului acid, iar enzimele lizozomale, prezente aici, degradează matricea, acidul dizolvând substanța minerală. Osteoclastele active secretează un șir de enzime, inclusiv colagenaza și fosfotaza acidă tartrat-rezistentă.

Osteoblastele sunt celulele care sintetizează toate componentele organice ce constituie matricea organică sau osteoidul, inclusiv cu participarea fosfotazei alcaline. Unele dintre componente, produse de osteoblaste și osteoclaste, în cursul formării și resorbției osului, trec în sânge, unde pot fi utilizate ca markeri ai sintezei și degradării țesutului osos. Cercetările enzimologice în dinamică în procesul de osteogeneză au fost studiate de un șir de autori [123,214,294].

A. Cartaleanu (1998) a studiat activitatea fosfatazelor alcalină și acidă în serul sangvin la pacienții cu pulpite și carie profundă. Autoarea a ajuns la concluzia că enzimele studiate își majorează esențial conținutul și în serul sangvin, manifestându-se prin intensificarea proceselor de calcificare și formare a dentinei terțiare.

În monitorizarea eficienței curative în periodontitele apicale distructive, E. Ursu (2000) a utilizat metoda estimării activității fosfotazei alcaline termolabile cu geneză osoasă. Autoarea a constatat că preparatul “Biostim”, utilizat în tratamentul endodontic al periodontitelor

cronice distructive, sporește semnificativ nivelul fosfatazei alcaline termolabile. Acest marker al activității osteoblastelor poate fi utilizat în calitate de test clinic-pronostic al eficienței tratamentului endodontic.

Dinamica markerilor metabolismului osos în sânge, la animalele supuse experimentului și la pacienții cu parodontită cronică marginală, tratați prin metode conservatoare și chirurgicale cu implantarea biovitroceramicii PAW-1, a fost studiată de V. Chetruș (2005).

Așadar, un test eficient de monitorizare a metabolismului osos în procesul de recuperare a pacienților cu parodontită marginală cronică pot servi markerii remodelării osoase.

În studiul nostru din start am decis determinarea activității markerilor metabolismului osos – a fosfatazei acide tartratrezistente și a fosfatazei alcaline termolabile. Pentru realizarea acestui obiectiv al studiului, pacienții din subplotul II (al lotului I - de studiu) au fost repartizați după cum a fost menționat anterior în două grupuri.

Grupul I a inclus 61(76,25%) de pacienți la care în calitate de material de adiție s-a utilizat nanocompoziția colagen-apatită – LitAr, iar în grupul II au fost incluși 19 (23,75%) pacienți la care s-a utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM (material de adiție utilizat pentru comparare - studiu comparat).

S-a observat o dependență evidentă a activității fosfatazelor de gradul de manifestare clinică a parodontitei marginale cronice și vârsta pacienților. Din acest considerent, pacienții din grupul I, unde a fost folosită compoziția colagen-apatită – LitAr, la rândul, lor au fost împărțiți în două subgrupuri. Primul subgrup din cei 61 de pacienți a fost alcătuit din 10 (16,4%) pacienți cu parodontită marginală cronică, forma medie-gravă, vârstele cărora depășeau 50 de ani. În subgrupul II au fost incluși 17 (27,86%) pacienți cu aceeași formă de severitate a PMC, însă vârsta lor nu depășea 50 de ani.

Efectuând analiza erorii standard, a mediei aritmetice și intervalului de încredere, în continuare s-a efectuat testarea diferenței semnificative între valorile medii ale fosfatazei acide tartratrezistentă și fosfatazei alcaline termolabilă obținute în grupul I și II utilizând testul t-Student.

Pentru fosfataza acidă tartratrezistentă până la tratament în grupul I (subgrupul I) de pacienți, au fost înregistrate valorile $17,55 \pm 1,77\%$; în subgrupul II valorile au constituit $4,24 \pm 0,34\%$ ($t=7,38, p<0,001$), având o diferență semnificativă, ceea ce denotă faptul că persoanele din subgrupul II de pacienți, având o vârstă mai tânără (până la 50 de ani), organismul dispune și de o reactivitate mai sporită, în plus, și efectele tratamentului antiinflamator preoperatoriu au contribuit la această diferență. Către luna a 12-a după, intervenție indicatorii au înregistrat $1,09 \pm 0,2\%$ și, respectiv, $0,88 \pm 0,12\%$ ($t=0,9, p>0,05$). Din cele expuse observăm că diferența

semnificativă a valorilor fosfatazei acide tartratrezistentă la toate etapele de monitorizare în aceste două subgrupuri de pacienți, este în continuă descreștere. Aceste modificări pozitive confirmă proprietățile biostimulatorii ale nanocompoziției collagen-apatită LitAr.

Însă indicatorii valorilor fosfatazei alcaline termolabile până la tratament, la pacienții din grupul I (subgrupul I), au constituit $60,57 \pm 4,89\%$, iar în subgrupul II – $54 \pm 4,29\%$ ($t=1$, $p>0,05$); aici avem o situație inversată celei cu datele fosfatazei acide tartratrezistente la aceeași etapă, situație care poate fi explicată, după părerea noastră, prin capacitatea de compensare a organismului față de procesele inflamatorii și componenta tratamentul efectuată la acel moment.

La 12 luni de monitorizare, în subgrupul I de pacienți s-au înregistrat indicatorii $77,63 \pm 4,15\%$ și, corespunzător, $78,47 \pm 3,53\%$ pentru subgrupul II ($t=0,15$, $p>0,05$), urmat de o creștere semnificativă a valorilor fosfatazei alcaline termolabile față de etapa inițială, și o mică diferență (de $0,84\%$) cu tendința de creștere în subgrupul II de pacienți. Astfel, analiza comparată a valorilor fosfatazei alcaline termolabile la pacienții din subgrupurile I și II ale grupului I denotă o creștere semnificativă față de valorile inițiale și o creștere stabilă la etapele de monitorizare, ceea ce demonstrează eficacitatea utilizării nanocompozitului collagen-apatită LitAr în tratamentul chirurgical ca parte componentă a tratamentul complex al PMC.

Activitatea enzimelor la pacienții din grupul II (al sublotului II), unde a fost utilizat materialul de adiție Colapol-3 LM, până la tratamentul chirurgical și la diferite etape de monitorizare. După tratamentul chirurgical, la 3 luni, are loc o scădere evidentă a nivelului enzimului în serul sangvin - Media \pm ES $4,5 \pm 0,47$ și IC_{95%} $3,49-5,51$, însă în comparație cu valorile obținute la utilizarea nanocompoziției collagen-apatită – LitAr, ele sunt mai înalte și după 6 și 12 luni – Media \pm ES $2,99 \pm 0,26$, iar IC_{95%} – $2,43-3,55$ și Media \pm ES $2,49 \pm 0,25$, IC_{95%} – $1,94-3,04$, corespunzător. La pacienții din acest grup, conținutul fosfatazei acide tartratrezistente se stabilizează numai după 6 luni, cu mici devieri, dar și după 12 luni valorile enzimelor, raportate la normă, rămân înalte. Aceasta vorbește despre faptul că materialul de adiție Colapol-3 LM cedează compoziției nanostructurale collagen-apatită – LitAr, care posedă proprietăți mai pronunțate de osteointegrare cu osul și de reducere a procesului inflamator în el.

Dinamica fosfatazei alcaline termolabile: valorile ei au fost în creștere la 3 luni după intervenție – Media \pm ES $66,7 \pm 3,82$ și IC_{95%} $58,6-74,8$, cu o creștere lentă la 6 luni – Media \pm ES $73,1 \pm 3,15$ și IC_{95%} $66,42-79,78$, iar la 12 luni constituind Media \pm ES $78,97 \pm 2,86$ și IC_{95%} – $72,9-85,04$. În comparație cu nivelul inițial, după tratament are loc o creștere a valorilor fosfatazei alcaline, atingând maximumul către luna a 12-a de monitorizare.

Investigațiile noastre demonstrează că activitatea markerilor metabolismului osos este în

corelație directă cu gravitatea procesului patologic în parodontiul marginal, vârsta pacienților și se modifică esențial sub influența tratamentului complex cu prescrierea materialului de adiție utilizat în tehnica RTG.

O importanță deosebită are și examenul imunologic al lichidelor biologice (sângelui, lichidului bucal și fluidului gingival), deoarece ne putem informa despre starea imunității la nivelul cavității orale. În aprecierea imunității locale, la nivelul cavității orale, important este de menționat studierea prezenței imunoglobulinei A (IgAs), norma fiind 0,1-1 mg/ml IgA, și a IgM serice [204]. Nivelul scăzut al sIgA și creșterea nivelului IgM semnaleză scăderea statusului imun local și compromiterea stării de sănătate parodontală. Corelația dintre creșterea cantitativă a IgM și gravitatea PMC a fost demonstrată în studiul efectuat de S. Ciobanu (1997), fapt care s-a confirmat la 50% dintre pacienții cu PMC, forma ușoară, și în 67% din cazuri la pacienții cu PMC, formele medii și grave. În ceea ce privește creșterea sau scăderea cantitativă a IgAs, putem confirma că ea este direct proporțională cu gradul de afectare parodontală. Mai mult, prin examenul imunologic al lichidelor biologice (serul sangvin, lichidul bucal, fluidul gingival), putem depista hepatita virală B și purtătorii de HBsAg, care în Republica Moldova are o răspândire largă (metoda imunoenzimatică ELISA), prin care frecvent pot fi puși în evidență numai în fluidul gingival [13]. În aceste situații, evoluția și tabloul clinic al bolii parodontale va avea unele particularități și, desigur, tratamentul general (administrarea antibioticelor) ar trebui echilibrat în favoarea protecției hepatice.

Dar pentru a implementa metode eficiente de profilaxie și tratament al afecțiunilor parodontale, este necesar de cunoscut gradul de morbiditate, formele clinice și categoriile de populație afectate. Așa cercetări în Republica Moldova n-au fost efectuate mai mult de 30 de ani, în afară de cercetările lui Spinei Iu. (2001) la copii aflați în zonele endemice de fluoroză. Autorul a înregistrat un procent înalt de gingivite la copiii în vârstă de 6 ani, în zonele cu un conținut sporit de fluor în apa potabilă, care echivalează cu 54,92%; pe când la cei cu concentrație redusă a fluorului - 67,93% , iar la vârsta de 15 ani, respectiv, 67,95% și 75,93% din cazuri. Analizând diferența procentuală a acestor rezultate, observăm că totuși în Republica Moldova sunt particularități geografice și de mediu ambiant care influențează morbiditatea bolii parodontale, care, de altfel, necesită un studiu aparte.

Cercetările efectuate de noi în diferite zone geografice ale Moldovei, confirmă că problema dată în R.Moldova nu este studiată, în timp ce ea prezintă un interes nu numai medical, dar și social. Rezultatele cercetărilor noastre confirmă că nu există nicio unificare a diagnosticului în sistemul de asistență stomatologică (parodontologică) în republică – problemă care își așteaptă

rezolvarea sa.

În opinia noastră, în afară de clasificarea afecțiunilor parodontale conform OMS, este necesară integrarea în clasificările propuse de colegii noștri români. O clasificare modernă a afecțiunilor parodontale trebuie să întrunească o serie de situații și condiții de afectare a componentelor parodontale, inclusiv cauza și condițiile, mecanismele de evoluție și particularitățile clinice, modificările patomorfologice. Este necesar de luat în calcul aceste leziuni: locale, de vârstă sau ca rezultat al unor afecțiuni de sistem asociate patologiilor parodontale.

Tratamentului parodontitei marginale cronice sunt consacrate multiple studii științifice, sunt elucidate aspecte ale tratamentului local, general, complex, chirurgical, cu utilizarea diferitelor materiale de adiție cu capacități osteoconductoare, osteogenetice, dar la selectarea lor nu întotdeauna s-au luat în calcul particularitățile individuale de evoluție, tratamentele paralele ale altor afecțiuni, receptibilitatea organismului la metodele aplicate [54,127].

Tehnologiile moderne în tratamentul complex al PMC, cu utilizarea diverselor materiale de adiție și tehnicile propuse, contribuie la stoparea procesului de lezare a aparatului de suport al dinților, la repararea și regenerarea elementelor structurale pierdute [58,75,114,119,120], dar apare problema: cum de păstrat ceea ce s-a obținut?

Efectuând o analiză a rezultatelor tratamentului chirurgical, cu aplicarea materialelor osteoplastice, în majoritatea clinicilor din lume, Page R. (1993) a concluzionat că la 40 – 70% dintre pacienți refacerea defectului osos atinge 50%. Eficacitatea metodelor chirurgicale este influențată de mărimea și forma defectului, agresivitatea microbiană din zona afectată, de modalitatea acțiunii asupra ei (tratamentul pre- și postoperatoriu) și, nu în ultimul rând, de reactivitatea atât locală, cât și generală a organismului; sunt prezente bolile somatice sau nu care, la rândul lor, au un impact negativ reciproc.

Un efect scontat în tratamentul PMC putem obține numai în cazul unui abord individualizat, complex, inclusiv chirurgical, cu aplicarea materialelor de adiție, inclusiv nanostructurale, care au la bază componente de colagen, iar menținerea rezultatelor tratamentului pe o perioadă îndelungată va fi numai cu participarea cointereseată a pacientului prin vizitele la tratamentul de menținere, care este absolut necesar și util [16,23].

Un imperativ de moment este de a implementata în toate instituțiile stomatologice protocoalele standarde de unificare a diagnosticului și tratamentului afecțiunilor parodontului marginal. Ele ar da un efect scontat atât la examinarea, cât și în medicația afecțiunilor parodontale și s-ar răsfrânge benefic asupra calității tratamentului. La moment, o altă problemă este legată de

diferite grupuri de pacienți: în funcție de vârstă, de ocupațiile profesionale, cum ar fi activitatea în industria autohtonă vinicolă, tabagică etc. [27].

Parodontita marginală cronică, având o evoluție lentă, impune medicul stomatolog (parodontolog) de la bun început să stabilească un bun și de lungă durată contact cu pacientul. Adică o bună conlucrare cu pacientul parodontopat – “feed-back”. Realizarea acestui obiectiv cere de la medicul parodontolog cunoștințe profunde în domeniu și abilități în psihologie, competențe largi care, de fapt, depășesc atribuțiile domeniului stomatologiei, însă pot asigura rezultatul final pozitiv al tratamentului complex al PMC.

5.1. Concluzii

1. În opinia savanților preocupați de studiul etiologiei și patogeniei APM, este acceptată unanim concepția conform căreia afecțiunile de ordin inflamator sunt cauzate de placa bacteriană, unde bacteriile sunt factorul dominant, însă din cele circa 500 de specii microbiene pe care le poate conține placa bacteriană, numai un număr redus pot fi parodontopatogene.

2. Rezultatele cercetărilor epidemiologice realizate în prezentul studiu în diferite zone economico-geografice ale R. Moldovei confirmă că problema dată nu este studiată, în timp ce ea prezintă un interes nu numai medical, dar și social. Aceste rezultate pot genera inițierea unor noi studii, mai ample și mai complete

3. Un imperativ de moment este de a implementa în toate instituțiile stomatologice protocoalele standarde de unificare a diagnosticului și tratamentului a afecțiunilor parodontiului marginal.

3. Actualul studiu nu are pretenția de a construi o imagine exhaustivă în ceea ce privește multiplele probleme legate de patologiile parodontiului marginal, în special de ameliorarea rezultatelor tratamentului și a profilaxiei lor. Deci am creionat contururile problemei în viziunea proprie în expresii cât mai concrete pe care le ridică PMC în sfera stomatologică la etapa actuală.

CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI PRACTICE

Concluzii

1. Studiul epidemiologic al APM a fost realizat pe întreg teritoriul RM și a inclus: examinarea datelor din dările de seamă anuale prezentate MS (aa. 1990-2007; - din 2001 – fără raioanele din stânga Nistrului). Cea mai înaltă rată de afectare a parodontiului marginal s-a înregistrat în a. 1995 -34,4±0,4%. Frecvența medie a APM, în aa. 1990-2007, a constituit 27,1%; examinarea a 63389 fișe de observație a pacienților stomatologici în perioada aa. 2000-2008, unde s-au depistat 1603 cazuri cu APM, care au revenit: zonei de Nord – 21,3%, zonei de Centru – 20,8%, zonei de Sud – 10,1 % și mun. Chișinău – 47,8%. Astfel, din 1603 (2,53%) cazuri depistate cu APM, gingivitelor le-a revenit 432 (26,95%) și PMC - 1171 (73,05%).
2. Conform datelor obținute în cercetarea dată, în condițiile Republicii Moldova, factorii favorizanți și de risc în instalarea PMC pot fi: noxele din mediul ambiant - fumatul - 60-65% (ponderea bărbaților – 40-45%; femeilor – 18-20%), frecvența înaltă a hepatitelor virale cronice – 20-70%, diabetul zaharat - 137,2 cazuri la 10.000 de populație, conținutul de fluor în apa potabilă (zone endemice) - 54,92%-75,93%, factorul de vârstă, nivelul scăzut de respectare a regulilor igienei cavității orale, absența în cadrul asistenței stomatologice a serviciilor parodontologice – fapt secundat din analiza datelor statistice pe republică.
3. Rezultatele biopstatelor de la 118 (64,8%) pacienți, au conturat tabloul morfologic al PMC, care debutează cu remanieri ale stratului epitelial (hiperkeratoză, acantoză, descumare, alterări distructive, degradarea coeziunii corionoepiteliale, eroziuni, ulcerări etc.) Corionul papilar a reacționat prin papilomatoză, vasodilatație, edem, infiltrat de granulație, fibroză, focare de microbioză. Inflamația parodontală se caracterizează printr-o populație celulară heterogenă, reprezentată de un număr variat de limfocite, plasmocite, macrofage, mastocite, specifice etiologiei și patogeniei inflamației parodontale cronice.
4. Rezultatele cercetării a demonstrat că la pacienții cu PMC, diagnosticului biologic-molecular a determinat prezența bacteriilor anaerobe în pungile parodontale. Printre speciile microflorei depistate au prevalat: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* și *Bacteroides forsythus* cu o frecvență egală cu 100%. Ele au fost urmate de alte două specii – *Prevotella intermedia* și *Treponema denticola* cu o prezență de 85,1 la sută din cazurile examinate. Datele studiului microbiologic au permis elaborarea schemelor individualizate ale terapiei antibacteriene în perioada preoperatorie.
5. Conform algoritmului elaborat în actualele cercetări, tratamentul complex al PMC asigură efectul scontat în termene mai restrânse în raport cu modalitățile practicate pe larg la moment. Ameliorarea indicatorilor medicației pacienților cu PMC se poate obține prin schițarea unui plan complex care prevede două faze: prima – include terapia conservatoare, având drept scop

principal ameliorarea stării generale a pacienților. Următoarea fază prevede lichidarea radicală a focarelor lezionale, realizată prin metode operatorii, asociate cu folosirea materialelor de adiție performante.

6. Nivelul fosfatazelor serice: alcalină termolabilă și acidă tartratrezistentă, reprezintă un indicator veridic al gradului de severitate al PMC. Fosfataza acidă tartratrezistentă, atât la persoanele cu vârste sub 50 de ani cât și la cele care au depășit vârsta dată, în decursul celor 12 luni de monitorizare, este în descreștere în raport cu valorile inițiale (de la $17,55 \pm 1,77$ la $1,09 \pm 0,2\%$) grație proprietăților biostimulatoare ale nanocompoziției collagen-apatită - LitAr. Valorile fosfatazei alcaline termolabile, fiind monitorizate, la fel, în decurs de 12 luni de la tratament, sunt în permanentă creștere (indiferent de vârsta pacienților) – de la $60,57 \pm 4,89\%$ la $77,63 \pm 4,15\%$. La pacienții grupului II, la care s-a folosit Colapol-3 LM în calitate de material de adiție, dinamica valorilor fosfatazelor, acidă tartratrezistentă și alcalină termolabilă, este similară celor din grupul I, unde s-a folosit LitAr-ul. Așadar, la pacienții cu PMC, s-a observat o dependență certă a activității fosfatazelor de evoluția clinică a maladiei și vârsta pacienților. Compoziția nanostructurală collagen-apatită – LitAr se evidențiază prin proprietăți osteogenice, de osteointegrare și de reducere a procesului inflamator în raport cu Colapol-ul-3 LM.
7. Ca măsuri de ameliorare a asistenței stomatologice specializate acordată pacienților cu APM în R. Moldova se insistă, de a organiza de urgență serviciul parodontologic în ambele sfere - bugetară și privată –, deoarece rata APM, la 100.000 de populație este relativ înaltă - 608,5 - 1302,1 ‰₀₀₀₀. Ea variază în funcție de zonele economico-geografice ale republicii. Analiza evoluției clinice, a investigațiilor paraclinice denotă tendința afecțiunii în cauză de a recidiva în urma medicației de rutină, din care cauză pacienților li se recomandă tratament complex și firește, monitorizarea în timp a stării pacienților.
8. **Problema științifică soluționată.** Evaluarea datelor obținute a permis stabilirea frecvenței APM în Republica Moldova și propuse direcții noi de cercetare epidemiologice, care va da posibilitatea de a pune în evidență nu numai frecvența APM, dar și formele clinice și vârsta persoanelor afectate. Ca rezultat al actualului studiu a fost implementată metoda de examinare a microflorei parodontopatogene utilizând testul ADN, oferind posibilitatea medicului practician de a prescrie pacientului un tratament țintit și individualizat. Rezultatele studiului multilateral efectuat de noi sa soldat cu elaborarea și aprobarea algoritmului de tratament complex al APM, inclusiv implementarea materialului de adiție nanostructural LitAr în tehnica de regenerare tisulară ghidată, ce va contribui la ameliorarea calității asistenței parodontologice.

Recomandări practice

1. Rezultatele actualelor cercetări pot fi utile prin ilucidarea lor în unele teme didactice, cum ar fi epidemiologia, patogenia, diagnosticul, evoluția clinică și tratamentul complex ale PMC. Ele, la fel, pot suplimenta modalitățile de prevenție ale leziunilor elementelor constituente ale parodontiului marginal. Pentru a cunoaște dinamica și tendințele aspectelor epidemiologice ale APM, în Republica Moldova, se recomandă a monitoriza și analiza periodic frecvența lor – în termene de 3-5 ani, și a acumula informație pentru un studiu comparat pe o durată de timp mai lungă – 15-20 de ani, cu stabilirea zonelor, unităților administrativ-teritoriale defavorizate în privința răspândirii APM.
2. Determinarea gradului de gravitate al PMC poate fi efectuată în baza anamnezei, criteriilor clinice coroborate prin rezultatele investigațiilor paraclinice, în special radiografice. La bolnavii cu APM, soluțiile imagistice de diagnostic trebuie folosite la maximum, nu numai pentru a stabili un diagnostic corect, însă și pentru a preveni virtualele complicații, inclusiv cele iatrogene.
3. De analizat cauzele decalajului evident de frecvență a APM la populația urbană și rurală prin prisma nivelului de prestare a serviciilor stomatologice.
4. La maturi, cu atât mai mult, la persoane de vârstă înaintată, asocierea APM cu alte stări patologice practic este inevitabilă. Deci în medicația lor pot fi prescrise remedii curative cu acțiune polivalentă, fapt de care trebuie de ținut cont și de a beneficia de el.
5. Pacienții programați pentru tratament complex al PMC necesită în prealabil un examen detaliat în vederea detectării speciilor predominante ale florei parodontopatogene în scop de prescriere a unei medicații specifice în prima etapă a tratamentului complex.
6. Tratamentul complex se efectuează în etape, care se succedază în timp și ordine în funcție de dinamica evoluției PMC și a stărilor comorbide. În recuperarea bolnavilor cu PMC tratamentul chirurgical este oportun.
7. Tratamentul complex al PMC include medicația conservatoare (detoxicare, antibioticoterapie, corecția farmacologică a funcțiilor vitale, cât și a sferei psiho-afective) din mai multe considerente: persistența îndelungată a PMC, starea generală a bolnavului, numărul și gradul de gravitate ale afecțiunilor comorbide și al.
8. În practica parodontologică se consideră necesară folosirea remediilor de adiție în terapia formelor medie și gravă ale PMC. Deci recuperarea țesuturilor parodontiului marginal poate fi stimulată prin selectarea corectă, adecvată a materialelor de adiție. Dintre cele utilizate până în prezent, preferință are LitAr-ul.
9. Dintre măsurile de prevenție ale PMC un rol special îi revine formelor și formularelor de

evidență (cotidiană, anuală) a leziunilor componentelor parodontiului marginal, care vor impune o atenție sporită în diagnosticarea și tratamentul lor; totodată, e necesară perfectarea și implementarea formelor respective cât mai curând în practica tuturor clinicilor și cabinetelor stomatologice. Pentru realizarea acestei propuneri este necesară o conlucrare strânsă între Ministerul Sănătății, Asociația medicilor stomatologi, instituțiile administrativ-teritoriale de profil medico-social va favoriza esențial realizarea strategiei OMS „printr-o cavitate orală sănătoasă într-un organism sănătos”

10. Pregătirea prin rezidențiat a medicilor parodontologi și organizarea cabinetelor și secțiilor de parodontologie.

PLANUL DE CERCETĂRI DE PERSPECTIVĂ

1. În baza informației inițiale, obținute în acest studiu, referitoare la epidemiologia APM în R.Moldova, este oportună organizarea periodică a studiului epidemiologic, atât pe verticală cât și pe orizontală.
2. Studiarea particularităților de diagnostic și tratament ale parodontitei marginale cronice incipientă, ea fiind unica formă reversibilă.
3. În cadrul examenului microbiologic de perspectivă, este necesară aprecierea nu numai calitativă a microflorei parodontopatogene, pusă în evidență în actualul studiu, dar și cantitativă. Aceste rezultate ar oferi posibilități de structurare mai exactă și mai echilibrată a schemelor de tratament antibacterian individualizate.
4. În aspect imunologic, o direcție de perspectivă, care poate oferi noi informații, ar fi studierea rolului IgAs în patogenia și evoluția parodontitei marginale cronice, și posibilitățile de biomodulare în structurarea ulterioarelor scheme de tratament.
5. De valoare științifică și practică ar fi studiul în perspectivă al lichidelor biologice la nivelul cavității bucale (lichidul bucal, fluidul gingival) visavi de hepatitele virale B și purtătorii de HbsAg la pacienții cu APM.
6. O direcție de perspectivă ar constitui aplicarea tehnicilor de chirurgie parodontală în pregătirea preprotetică (managementul leziunilor de furcație, cariilor subgingivale, leziunilor odontale coronare), studiu inițiat de autor și relatat în publicații la temă.

BIBLIOGRAFIE

Surse bibliografice în limba română

1. Ababii I. ș. a. Stimularea imunității locale în tratamentul procesului inflamator. Chișinău, 2004. 333 p.
2. Apopei C., Voroneanu M. Rolul medicului stomatolog în depistarea pacienților cu diabet zaharat nediagnosticat – considerații generale. În: Suplimentul revistei Medicina Stomatologică, vol. II, Ed. „Apolonia”. 2002, p. 223-231.
3. Ashok Sethi, Thomas Kaus. În: Implantologia practică, Q Med Publishing, București, 2008, p. 7-52.
4. Borovski E.V. Stomatologie terapeutică. Chișinău, 1990, 405 p.
5. Brevet de invenție. 2855 G2, MD, A61K 33/12, A61K 36/05, A61P 1/02. Remediu absorbant local / Rudic Valeriu, Nicolau Gheorghe, Bulimaga Valentina, Parii Angela, Gorea Oleg, Gorea-Nicolau Artemisia, Ciobanu Sergiu, Melnic Liliana (MD). Cererea depusă 14.03.2005, BOPI nr. 9/2005.
6. Brevet de invenție. 3044 G2, MD, A61C 8/00. Implant dentar elicoidal demontabil / Nicolau Gheorghe, Gorea Oleg, Gorea-Nicolau Artemisia, Botnari Petru. Ciobanu Sergiu (MD). Cererea depusă 08.07.2005, BOPI nr. 5/2006.
7. Brevet de invenție. 3045 G2 MD, A61C 8/00. Implant dentar elicoidal demontabil / Nicolau Gheorghe, Gorea Oleg, Gorea-Nicolau Artemisia, Botnari Petru, Ciobanu Sergiu (MD). Cererea depusă 08.07.2005, BOPI nr. 5/2006.
8. Brevet de invenție. 3046 G2, MD, A61C 8/00. Implant dentar elicoidal demontabil / Nicolau Gheorghe, Gorea Oleg, Gorea-Nicolau Artemisia, Botnari Petru, Ciobanu Sergiu (MD). Cererea depusă 08.07.2005, BOPI nr. 5/2006.
9. Burta L., Maruța P., Pelea D. Curs de microbiologie pentru Medicina Dentară. Oradia: Ed. UMF, 2007, 184 p.
10. Cartaleanu A. Terapie rațională de protejare a integrității pulpare în caria profundă și în unele forme ale pulpitei. Autoref. tezei de dr. șt. medicale. Chișinău, 1998, 22 p.
11. Căruntu I. ș.a. Reacții histoenzimatică în mucoasa gingivală din parodontita marginală cronică. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, p. 357-359.
12. Cioacă R., Bucur A. Antibioprolaxia endocarditei bacteriene în chirurgia oro-maxilo-facială și stomatologie. În: Revista națională de Stomatologie, 1998; 1: 42-45.
13. Ciobanu S. F. Modificări structurale gingivale în parodontopatii. Teza de dr. în medicină. Iași, 1997, 169 p.

14. Ciobanu S. Leziuni interradiculare - abordări de tratament complex. În: Medicina Stomatologică, Chișinău, 2009, Nr. 2, p. 21-24.
15. Ciobanu S. Mijloace de apărare biologică la nivelul cavității orale. Elaborare metodică, 1997, Chișinău, 27 p.
16. Ciobanu S. Parodontita marginală cronică prin pisma tratamentului complex. În: Curierul medica, Chișinău, 2006, Nr.3, p.7-9.
17. Ciobanu S. Reabilitarea pacienților cu parodontite marginale cronice aplicând tratamentul complex. În: Anale științifice ale USMF, ediția VI, vol. III B. Probleme actuale în medicina internă, 3-7 octombrie 2005, Chișinău, p. 421- 424.
18. Ciobanu S. Terapia antibacteriană cu utilizarea produselor extrase din deșeurile uleiului de porumb. În: Revista medico-chirurgicală, vol.113, Nr. 2, Supliment Nr.2, Iași, România, 1-4 aprilie 2009, p. 175-178.
19. Ciobanu S., Cirimpei V. Imobilizarea dentară prin intermediul fibrelor de sticlă. În: Volumul de rezumate. Congresul internațional de medicină dentară pentru studenți și tineri medici, ediția a II-a, Iași, România, 07-10 decembrie 2006, p. 94 – 96.
20. Ciobanu S. Periodontal disease and diabetes. În: J. OHDMBSC, volume IX nr. 3 (33) september 2010, p.185.
21. Ciobanu S. ș.a. Izohidrofurotul – nou remediu antibacterian în tratamentul bolii parodontale. În: Anale științifice ale USMF ediția VII. În: Probleme actuale chirurgicale. Chisinau, 15-17 octombrie, p. 48-51.
22. Ciobanu S. Reimplantarea dentară în parodontitele marginale-oportunitate de reabilitare orală. În: Revista Proceedings of the Second International Congress of the Romanian Dental Assosation for Education, București, 2010, p. 79 – 85.
23. Ciobanu S. Tratamentul complex al parodontitelor marginale cronice. În: Medicina Stomatologică, Chișinău, 2011, Nr. 3 (20), p. 32-37.
24. Chetruș V. Tratamentul parodontitei marginale cronice prin utilizarea matricei în bază de biovitroceramică și colagen. Teza de dr. în medicină. Chișinău, 2005, 127 p.
25. Constanța L. ș. a. Extracte vegetale în tratamentul unor afecțiuni gingivale. Studiul comparativ al preparatelor basilici extrasol și collinae extrasol. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a, Iași, România, 4-6 martie, 2005, p.73-74.
26. Constantin L. ș. a. Evaluarea efectului antimicrobian și antifungic al unor preparate fitoterapeutice în boala parodontală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Conceptul medical în stomatologie. Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 159-161.
27. Costru T. Unele particularități ale morbidității stomatologice la angajații fabricilor de vin.

- Autoref. tezei de dr. în șt. medicale, Chișinău, 2001, 27 p.
28. Cozma I. Corelațiile clinico-radiologice în modificările dinților în parodontitele marginale cronice. Teza de dr. în medicină. București, 2008, 163 p.
 29. Dumitrescu A. ș.a. Evaluation of depression and anxiety among periodontal disease patients. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. "Conceptul medical în stomatologie". Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 149-150.
 30. Dumitrescu A. ș. a. Diabetul – factor de risc al afecțiunilor parodontale. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. "Conceptul medical în stomatologie". Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 126-129.
 31. Dumitriu A.S. Îndrumar teoretic și practic de regenerare parodontală prin tehnici de adiție. Editura Cermaprint, România, București, 2006, 187 p.
 32. Dumitriu H.T. Parodontologie. București, 1997, 351 p.
 33. Eni L. Utilizarea materialului „LitAr” în tratamentul cariei profunde și pulpitei acute de focar. Teza de dr. în medicină. Chișinău, 2011, 133 p.
 34. Factorii de risc. <http://www.ms.md/public/info/Ghid/instruire/factirii/Tutunul/> (13.11.2009)
 35. Factorii de risc. <http://www.ms.md/public/info/Ghid/instruire/factirii/Alcoolul/> (13.11.2009)
 36. Factorii de risc. <http://www.ms.md/public/policies/diabet/> (13.11.2009)
 37. Factorii de risc. <http://www.ms.md/public/info/Ghid/instruire/factirii/plumbul/> (13.11.2009)
 38. Filioreanu A.M. Aspecte moleculare ale proceselor de regenerare parodontală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, p. 392-394.
 39. Filioreanu A.M., Harșan, A. Date recente privind efectele fundamentale. În droguri, biomateriale, echipamente și tehnici în medicina stomatologică. În: Supliment al revistei Medicina stomatologică, Iași, Ediția Apollonia, 2002, vol.1, p.158-159.
 40. Hanganu C. Evaluarea patogenilor parodontali prin metoda DNA-DNA hybridisation. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea I, p. 161-165.
 41. Ifteni G., Ifteni C.A. Biologia dentară și importanța ei în tratamentul protetic al leziunilor odontale coronare. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea I, p. 170-172.
 42. Informație analiză statistică. <http://www.ms.md/public/info/analiza/statistics/200/Anuar2008/> (vizitat 11.11.2009).

43. Informație analiză statistică. <http://www.ms.md/public/info/analiza/statistics/2007/27/> (vizitat 11.11.2009).
44. Informație analiză statistică. <http://www.ms.md/public/info/analiza/statistics/Anuar2006/> (vizitat 11.11.2009).
45. Mareș M., Patraș X., Stadoleanu C. Candida dubliniensis vs. candida albicans în patologia orală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea a II-a, p. 413-414.
46. Marius Bud, Floarea Fildan. Bazele radiologiei digitale stomatologice. Editura Alma Mater, București, 2008, 143 p.
47. Mârțu S., Mocanu C.: Parodontologie clinică, Ed. Apollonia, Iași, 2000, 216 p.
48. Mârțu S., Zănoagă St., Solomon S. și al. Influența tehnicii chirurgicale de regenerare parodontală. In: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea I, p. 188-190.
49. Ministerul Sănătății al R. Moldova, Direcția Statistică medicală și monitorizare, Departamentul Statistică categoria <http://www.ms.md>. (vizitat 11.11.2009).
50. Moșnegușu A., Ursache M. Fumatul ca factor de risc parodontal la vârstnici instituționalizați cu demență. În: Revista Română de Stomatologie – vol. LVI, nr. 2., 2010, p.120-123.
51. Nacu V. Grefe tisulare în optimizarea regenerării osoase posttraumatice dereglate. Autoreferat al tezei doctor hab., Chișinău, 2010, 46 p.
52. Nacu V. Metode biologice de stimulare a procesului regenerator osos. Curierul medical. Chișinău, 2009, nr. 3, p. 37-45.
53. Nacu V. Morfoinducția în consolidarea oaselor spongioase scurte. În: Curierul medical. Chișinău, 2007, nr. 2, p. 53-54.
54. Nacu V. Optimizarea regenerării osoase posttraumatice dereglate. Chișinău, 2010, 188 p.
55. Nănescu S.E., Mârțu S., Solomon S. Efecte benefice ale ceaiului verde în modularea bolii parodontale. In: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 176-179.
56. Naoshi Sato. Chirurgia parodontală. Yuzawa, Japonia, 2006, 492 p.
57. Nicolaescu V., Mocanu C., Damian D. și al. Locul și rolul antibioterapiei în terapia conservatoare / chirurgicală în boala parodontală. In: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – Romania, 2005, partea a II-a, p. 584-586.
58. Nicolau Gh., Ciobanu S., Litvinov S. Materialul osteogenetic în tratamentul parodontitelor marginale cronice. In: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași, România, 2005, partea I, p. 211-212.

59. Niculescu V., Ifrim M., Andrieș V., Niculescu M.C. Anatomia capului și a gâtului. Chișinău, 2007. 616 p.
60. Pambuccian Gr. Morfologie stomatologică. Ed. Medicală, București, 1987, 336 p.
61. Păsărin L., Mârțu S., Lăcătușu S. și al. Asocierea stării de sănătate parodontală cu boala coronariană și variația markerilor sistemici. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Conceptul medical în stomatologie. Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 164-165.
62. Petreuş. T. Implicații ale metaloproteinazelor matriceale în patologia orală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea a II-a, p. 446-447.
63. Popescu E., Lupașcu O. și al. Intervenții de chirurgie orală la pacienții cu risc de endocardită infecțioasă: studiu retrospectiv. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea I, p. 257-260.
64. Popescu Negreanu T. Utilizarea bioceramicilor și materialelor compozite pe bază de biovitroceramică și colagen în ortopedie. În: Ortopedie și Traumatologie, Bucuresti, 2001; 11; 1: 3-13.
65. Popescu V., Burlibașa C. Tehnici curente de chirurgie stomatologică. Editura Medicală, București, 1966, 268 p.
66. Popovici C., Dănilă C., Potârniche O. Consecințele afectării parodontale prin hipofuncționalitate asupra osului alveolar. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. "Conceptul medical în stomatologie". Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 169-172.
67. Postolachi I și coaut. Protetică dentară, Ed. Știința, Chișinău, 1993, 310 p.
68. Prisăcaru V., Buraciov S., Dizdari A. și al. Isonicotinoilhidrazona aldehidei 5-nitro-2-furanice – compus organic nou cu activitate antibacteriană. Comunicarea I. Cercetări asupra acțiunii antibacteriene. În: Anale științifice ale USMF " Nicolae Testemițanu"- v. I. Probleme medico-biologice și farmaceutice.- Chișinău, 2002.
69. Prisăcaru V., Buraciov S., Stoleicov S. și al. Izohidrafurol – remediu nou antibacterian. Comunicarea I. Studiul acțiunii antibacteriene. În: Anale științifice ale USMF " Nicolae Testemițanu"-v.I. Probleme medico-biologice și farmaceutice.- Chișinău, 2003.
70. Rapoarte și analize. Date statistice. <http://www.ms.md>. (vizitat 11.11.2009).
71. Rudnic I., Mârțu S., Ursache M. și al. Herpesvirusurile – implicații noi în etiopatogenia parodontitelor agresive. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. "Conceptul medical în stomatologie". Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 173-175.
72. Severineanu V. Parodontologie clinică și terapeutică. Ed. Academiei Române, București, 1994, 232 p.

73. Sion M. Replantarea dentară – vindecarea cu resorbție de înlocuire sau anchiloză”. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie. Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 82-84.
74. Slăvescu D., Georgescu I.B.T. Diabetul – factor de risc în boala parodontală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea I, p. 277-278.
75. Spinei Iu. Aspecte contemporane în asistența stomatologică copiilor cu fluoroză. Teza de d. m., Chișinău, 2001, 152 p.
76. Stângu C.S., Turcu T., Alexa F. Rolul examenului microbiologic într-un caz de parodontită agresivă. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași: 2005, partea a II-a, p. 459-461.
77. Teslaru S., Constantin L., Zetu L. Modificarea unor constante la pacienții cu boală parodontală. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 162-163.
78. Timoșco M., Florea N., Velciu A. Nivelul compatibilității unor specii de microorganisme aparținente la genurile obligative tubului digestiv uman. În: Arta Medica, 2010;4 (43):31-34
79. Topalo V., Dobrovolschi O. Resorbția osului cortical periimplantar în perioada osteointegrării implantelor dentate endosoase. În: Revista Medicina stomatologică, 2009, nr. 4 (13), p.41-46.
80. Ursu E. tratamentul endodontic reparativ al periodontitelor apicale cronice. Autoref. tezei de doctor în științe medicale. Chișinău, 2000, 28 p.
81. Ursache M., Macovei G. Mareș M. și al. Implicarea florei microbiene în patologia orală a vârstnicului diabetic. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea I, p. 311-313.
82. Vatamanu R. Parodontologie. Litografia USMF, Iași, 1992, 326 p.
83. Zetu L., Popovici D. Parodontologie. Tratamentul chirurgical. Editura Junimea, Iași, 1999, 223 p.
84. Zetu L., Teslaru S., Lupu M.C., Zetu I. Tratamentul recesiunilor tisulare marginale. Factori ce influențează reacoperirea radiculară. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. Ediția a IX-a. Iași – România, 2005, partea I, p. 335-337.
85. Zetu L., Teslaru S., Zetu I., Constantin L. Tratamentul leziunilor parodontale infraosoase. Criterii de decizii. În: Zilele Facultății de Medicină Dentară. ”Conceptul medical în stomatologie”. Ediția a X-a. Iași, România, 2006, p. 117-121.

Surse bibliografice în limba rusă

86. Балин В. Н., Иорданашвили А. К., Ковалевский А. М. Практическая периодонтология. Питер, 1985, 272 с.
87. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. Часть I. Болезни пародонта. Москва, 2008, 224 с.
88. Безрукова А.П. Пародонтология. М.: ЗАО Стоматологический научный центр, 1999, 336 с.
89. Безрукова А.П. Хирургическое лечение заболеваний пародонта. Москва, 1987, 160 с.
90. Безрукова И. В. Агрессивные формы пародонтита . Медицинская книга. Москва. 2004.
91. Безрукова И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит. Иллюстрированное руководство. Медицинская книга. Москва, 2004, с. 11-94.
92. Безрукова И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит: клиника, диагностика, лечение. Пародонтология. 2000; 2: 19.
93. Безрукова И.В. Опыт применения препарата "Имундол" в комплексном лечении быстро прогрессирующих пародонтитов. În: Стоматология сегодня, 2001; 7(10): 14.
94. Богатова Т.В., Тудкова Е.Е., Третьяков С.П. Современные методы диагностики и лечения тканей пародонта. În: Стоматология №1, 2010, с. 18-21.
95. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М. Пародонтология. Москва, 2008, 547 с.
96. Воробьев А.А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Москва. Медицинское информационное агенство, 2004. 685 с.
97. Галандар Алиев. Оценка этиологической значимости бруцеллеза в развитии воспалительных заболеваний пародонта. În: Medicina Stomatologică, 2011, Nr. 1(18), 2011, p. 29-32.
98. Горбачева И.А., Шестакова Л.А. Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта. În: Пародонтология, 2008, № 3, с. 3-5.
99. Григорян А.С., Грудянов А.И. Рабухина Н.А. Болезни пародонта. МИА, Москва, 2004, 321 с.
100. Грудянов А. И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. М., 2007, 79 с.
101. Грудянов А.И., Домашева Н.Н. Динамика клинических показателей при использовании наддесневых гидроорошений с помощью ирригатора Water Pik. În: Пародонтология, 2008;4 (49): 58-61.
102. Грудянов А.И., Ерохин А.И.. Хирургические методы лечения заболеваний пародон-

- та. Москва, 2006, 5, с. 39.
103. Дентальные имплантаты с покрытием из гидроксиапатита. *** -<http://www.mtu-net.ru/polistom> (vizitat 21.01.11).
 104. Джураева Ш.Ф. К вопросу о влиянии сахарного диабета на развитие заболеваний пародонта. În: Вестник Ивановской медицинской академии. – Иваново, 2009, том 14, № 1, с. 48-50.
 105. Джураева Ш.Ф. Распространённость и интенсивность заболеваний пародонта при сахарном диабете. În: Стоматология Таджикистана, Душанбе, 2006, № 4, с. 40-42.
 106. Долгих В.Т. Киническая патофизиология для стоматологов. Москва, 2000, 195 с.
 107. Еловицова Т.М. Заболевания пародонта при гипофункции слюнных желез: клинические проявления, диагностика, профилактика, лечение. Автореф. докт. дис. Екатеринбург, 2000, 44 с.
 108. Ефимов Ю.В., Стоматов А.В., Мухаев Х.Х., и др. Использование аутогенного тромбоцитарного геля при хирургическом лечении хронического пародонтита. În: Стоматология, 2010; 1: 26-27.
 109. Зеленова Е.Т., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанова С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология. Н. Новгород. Изд. НГМА, 2004, 218 с.
 110. Каламкарров Х.А. Избранные лекции по ортопедической стоматологии. Москва, 2007, с. 37-39.
 111. Канкян А.П., Леонтьев В.К. Болезни пародонта (новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении). Ереван, Тигран Мец., 1998, 360 с.
 112. Кирсанов А.И. Опыт использования системной энзимотерапии в комплексном лечении больных с генерализованным пародонтитом. Пародонтология, 1999, № 4, с. 32-36.
 113. Кирсанов А.И., Горбачева И.А. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта. Пародонтология, 1999, № 1, с.36-38.
 114. Краснов А.Ф., Литвинов С.Д. Медицинская практика применения материала „ЛитАр”: история и реальность. <http://www.litar.sama.ru> (vizitat 21.01.11).
 115. Кречина Е.К., Хазанова В.В., Зелеская Е.А. Состояние неспецифической резистентности полости рта у подростков. Стоматология, 1991; 2: 29-31.
 116. Курякина Н.В., Алексеева О.А. Хирургические вмешательства на тканях пародонта. Н. Новгород, 2004, с.39-40, с. 63-90.
 117. Литвинов С.Д., Буланов С.И. Коллаген-апатитовый материал и дефекты костной ткани челюсти. Ж „Стоматология”2001; 3; 7-12.

118. Литвинов С.Д., Рахимов Р. Иб. Фиксация зачатка зуба материалом «ЛитАр», Стоматология, 2005, № 2, с. 62-65.
119. Литвинов С.Д., Рахимов Р.И. Компьютерно-томографическое наблюдение материала „ЛитАр” вокруг фолликула постоянного зуба. Стоматология, 2007; 86; 2: с. 38 - 41.
120. Литвинов С.Д., Цейтлин М.Д., Капишников А.В. Материал „ЛитАр” и дефекты костей пальцев кисти и предплечья. <http://www.lirar.sama.ru> (vizitat 21.01.11).
121. Малышева М.В. Местное лечение заболеваний пародонта. Клиническая стоматология, 2002; 2:16-17.
122. Машковский М. Д. Лекарственные средства (в 2-х томах). М. 1992, 618 с.
123. Минченко Б.И., Беневоленский Д.С., Тишенина Р.С. Биохимические показатели метаболических нарушений в костной ткани. Часть II. Образование кости. Клиническая лабораторная диагностика, 1999, № 4, с. 11-17.
124. Молоков В.Д., Большедворская. Н.Е. Клиническая оценка эффективности применения клеевой композиции «Сульфакрилат» в комплексном лечении пародонтита. Стоматология, 2010; 1: 15-17.
125. Нестеров А.П., Литвинов С.Д., Нестеров А.А. Непосредственная дентальная имплантация с использованием материала «ЛитАр». Институт Стоматологии, 2006 № 3, с. 120 - 121.
126. Новикова Е.Н., Царев В.Н., Романов А.Е. Оценка эффективности использования пародонтальных повязок на основе «Пародиума» в комплексном лечении пародонтита. Медицинский Алфавит. Стоматология, 2004, № 1, с. 8-11.
127. Полянцев В.А. (ред.) и др. Нормальная физиология. М. “Медицина”, 1989, 240 с.
128. Рабухина Н. А. Рентгенологические исследования при пародонтите, 1999.
129. Райан М.А., Вильямс Р., Гросси С. и др. Сахарный диабет и воспалительные процессы в полости рта. Пародонтология, 2006; 4: 62-66.
130. Рахимов Р.И., Литвинов С.Д. и др. Способ лечения кист молочных зубов. Патент РФ № 22004337 от 20.05. 03.
131. Романов А.Е., Царев В.Н., Руднева Е.В. Антибактериальная терапия в комплексном лечении пародонта. Стоматология, 2000, № 1, с. 23-25.
132. Савченко З.И., Евстифеева О. В., Минайлова Ю. А., Климова А.Ю. Влияние нарушений межсистемной регуляции иммунитета на эффективность лечения пародонтита у больных с осложнённой формой сахарного диабета. Дентал форум 2009, с. 31-37.

133. Топор Б.М. Комбинированные пластические материалы из костного матрикса и эмбриональных тканей. Автореф. докт. дис., Москва, 1991, 32 с.
134. Ценов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. Москва. МЕДпрессинформ, 2006.
135. Шахбазов Камран Бадал оглу. Ассоциированные параллели в течении воспалительных заболеваний пародонта и инсулинзависимого сахарного диабета. În: *Medicina Stomatologică*, 2011, Nr. 1(18), p. 25-29.
136. Шугар Л., Баноци И., Рац И., Шаллаи К. Заболевания полости рта. Будапешт. Изд. Академии Наук Венгрии, 1980, 383 с.
137. Щербаков А. С., Н.Н. Белоусов. Роль ортопедического лечения в комплексной терапии заболеваний. *Ортопедическая стоматология*, 2008; 3: 8-10.
138. Щербо С.Н. Разработка и применение гибридизационных и ПЦР технологий для молекулярного анализа геномов микроорганизмов: Автореф. докт. дис. М., 2005.
139. Щербо С.Н., Д.З. Чониашвили, Д.А. и др. Применение молекулярно-генетических методов диагностики в пародонтологии. *Клиническая лабораторная диагностика*, 2009, № 11, с. 48-50.
140. Янушевич О.О. Болезни пародонта (стресс-индуцирующие, климатогеографические и лечебно-профилактические аспекты). Душанбе, 2009, 400 с.

Surse bibliografice în limba engleză

141. Aberg C. H., Presence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in young individuals: a 16-year clinical and microbiological follow-up study. *J. Clin. Periodontol.*, 2009; 36: 815–822.
142. Agueda A., Ma Ramon J., Manau C. et al. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 16–22.
143. Alice Laudisio et al. Masticatory dysfunction is associated with worse functional ability: a population-based study. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 113–119.
144. Allan G. Farman. Panoramic radiology - seminars on Maxillofacial Imaging. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007, p. 15-16.
145. Andrea M. Marcaccini et al. Gingival crevicular fluid levels of MMP-8, MMP-9, TIMP-2, and MPO decrease after periodontal therapy. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 180–190.
146. Andreas Braun et al. Subjective intensity of pain during supportive periodontal treatment using a sonic scaler or an Er:YAG laser. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 340-345.
147. Apatzidou D. A., Riggio M. P. Kinane D. F. Impact of smoking on the clinical,

- microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 2005; 32: 973–983.
148. Apfel, H. Preliminary work in transplanting the third molar to the first molar position. *Journal American Dental Association*, 1954; 48: 143-150.
 149. Axelsson P. et al. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J. Clin. Periodontol.* 2004;31: 749–757.
 150. Lawrence Riggs, L. Joseph Melton III *OSTEOPOROSIS: etiology, diagnosis, and management*, second edition, 2000.
 151. Barer. *Therapeutical Stomatology 2nd part. Periodontal Disease*, Moscow, 2008, 224 p.
 152. Becker W., Becker B., Prichard J. et al. Root isolation for new attachment procedures: a surgical and suturing method: three case reports. In: *J. Periodontol.*, 1987. N12, p. 819-826.
 153. Beltrami A.P. et al. Multipotent cells can be generated in vitro from several adult human organs: heart, liver and bone marrow. *Blood*, 2007, vol. 110, p. 3438-3446.
 154. Bertenyi R.R. The mutational specificity of furasolidone in the 1 gene of *Escherichia coli*. *Mutat. Res.*, 2000. Vol. 357. P. 199-208.
 155. Bezrukova A.P. *Surgical treatment of periodontal disease*. Moscow, 1987, 160 p.
 156. Bhagyajyothi C.S., Pushpanjali K. Assessment and comparison of periodontal status among young smokers and nonsmokers of Bangalore, India – a cross sectional study. *Community Dental Health*. 2011; 28: 89-94.
 157. Birkedal-Hansen H. Role of matrix metalloproteinases in human periodontal disease. *J. Periodontol.*, 1993: 64-474.
 158. Camelo M. et al. Periodontal regeneration in human class II furcations using purified recombinant human platelet-derived growth factor BB (rhPDGFBB) with bone allograft. *Intern. J. Periodont. Rest. Dent.* 2003; 23: 213–226.
 159. Carvalho L. H. et al. Scaling and root planning, systemic metronidazole and professional plaque removal in the treatment of chronic periodontitis in a Brazilian population II – microbiological results. *J. Clin. Periodontol.*, 2005; 32: 406-411.
 160. Cathy Nabet, Nathalie Lelong, Marie-Laure Colombier et al. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case–control Epipap study. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 37–45.
 161. Contreras A., Slots J. Herpesviruses in human periodontal disease. *J. Periodontal. Res.* 2000; 35: 3.

162. Corbuz O. et al. Periodontal health and treatment needs among hospitalized chronic psychiatric patients in Istanbul, Turkey. *Community Dental Health*. 2011; 28: 69-74.
163. Cortelli S. C. et al. Diminished treatment response of periodontally diseased patients infected with the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*. *J. Clin. Microbiol.*, 2009; 47: 2018-2025.
164. Cortellini P., Pini Prato G., Tonetti M. Periodontal regeneration of human infrabony defects. Clinical measures. In: *J Periodontol* 1993. nr 4, p.254-260.
165. Corsair A. A clinical evaluation of resorbable hydroxiapatite for the repair of human intraosseus defects. In: *J. Oral Implantol.*, 1990, nr.2 (16), p. 125/128.
166. Cortellini P., Tonetti M. S. Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. *J. Periodontol.* 2004; 75: 672–678.
167. Cureakina N.V., Alexeeva O.A. Surgical interventions on periodontal tissues. N. Novgorod, 2004, 53 p.
168. Cyril O. Enwonwu et al. Nutrition and oral health in Africa. *International Dental Journal*, 2004; 54: 334-351.
169. Czochrowska E. M., Stenvik A., Bjercke B. et al. Outcome of tooth transplantation: survival and success rates 17-41 years posttreatment. Department of Orthodontics, University of Oslo, Blindern, 0315 Oslo, Norway. *American J. Orthodontics and Dentofacial Orthophaedics*. 2002 Feb;121(2):110-9; quiz. 193.
170. D’Aiuto F. et al. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J. Dent. Res.*, 2005; 84, 269–273.
171. Dajani A.S., Taubert K.A., Wilson W. et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendation by the American Heart Association. *JAMA*, 1997; 277(2): 1794-1801.
172. Dalz C.G., Mitchell D.H., Highfield Y.G. et al. Bacteriemia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. *J. Parodontol.*, 2001; 72(2): p. 210-214.
173. Darby M.L. Comprehensive review of dental hygiene. Norfolk. Virginia, 2008, p. 47-53.
174. David H. Kwon. Evaluation of an injectable rhGDF-5/PLGA construct for minimally invasive periodontal regenerative procedures: a histological study in the dog. *J. Clin. Periodontol* 2010; 37: 390–397.
175. Dick S. Barendregt, Ubele van der Velden, Mark F. et al. Penetration depths with an ultrasonic mini insert compared with a conventional curette in patients with periodontitis and in periodontal maintenance. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 31–36.
176. Doudibertiere L., Etienne G. Treatment des images radiographiques numerises. Modification. Amelioration. *Inf. Dent.*, 1991;25(12): 36-40.

177. Douglass C. W. Risk assessment and management of periodontal disease. *Journal of the Am. Dent. Assoc.*, 2006; 137: 27–32.
178. Douglass C. W. Risk assessment and management of periodontal disease. *J. Am. Dent. Assoc.*, 2006; 137 (Suppl.): 27S–32S. Erratum in: *J. Am. Dent. Assoc.*, 2008; 139: 252.
179. Ebru Olgun Erdemir et al. Periodontal health in children exposed to passive smoking. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 160–164.
180. Educational imperatives for oral health personnel: change of decay? Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series No.821. Geneva., 2008, p. 96.
181. Eickholz P. et al. Stability of clinical and radiographic results after guided tissue regeneration in infrabony defects. *J. Periodontol.*, 2007; 78: 37–46.
182. Ellen R.P., Dawson J.R., Yang P.F. *Treponema denticola* as a model for polar adhesion and cytopathogenicity of spirochetes. *Trends. Microbiol.*, 1994; 2: 114-119.
183. Epstein J.B. Infective endocarditis and dentistry: Outcome – based research. *J. Core Dent. Assoc.*, 1999; 69(2): 95-96.
184. Farman A. G., Scarfe W.C. Pixel perception and voxel vision: constructs for a new paradigm in maxillofacial imaging. *Den-tomaxillofac. Radiol.*, 1994;23:5–9.
185. Favari M. et al. Scaling and root planning and chlorhexidine mouth rinses in the treatment of chronic periodontitis: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.*, 2006; 33: 819-828.
186. Ferenc Dori, Dimitris Nikolidakis, Tamas Husza et al. Effect of platelet-rich plasma on the healing of intrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative and a natural bone mineral *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 44–50.
187. Fernanda O. B. Correa, D. et al. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 53–58.
188. Fernando Chillida, Luigi Nibali, Isobel Madden et al. Association between interleukin-6 polymorphisms and periodontitis in Indian non-smokers. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 137–144.
189. Filippo Graziani et al. Effects of non-surgical periodontal therapy on the glomerular filtration rate of the kidney: an exploratory trial. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 638-643.
190. Fine D. H. et al. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. *J. Clin. Microbiol.* 2007; 45: 3859-3869.
191. Forner L., Larsen T., Kilian M., Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth

- brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J. Clin. Periodontol.*, 2006; 33, 401–407.
192. Freeman E Periodontium. In: A.R. Ten Cate, editor, *Oral Histology. Development, Structure and Function*. 5th edition. Mosby. St. Louis, 1998, p. 253-288.
 193. Friedrich A. Pasler, Heiko Visser *Pocket. Atlas of Dental Radiology*, 2007, Thieme. 187 p.
 194. Fteita D., Slade G., Spenser J. Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile. *Community Dental Health Journal*, 2004, V.11, p.3-5.
 195. G. Matulienė et al. Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 191–199.
 196. Gaudy L. et al. Monozygotic twins are discordant for chronic periodontitis: white blood cell counts and cytokine production after ex vivo stimulation. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 129–136.
 197. Gautschi O.P., Frey S.P., Zeillweger R. Bone morphogenetic proteins in clinical applications. *ANZ. J. Surg.*, 2007; 77: 226-231.
 198. Gemmell E., Carter C. L., Seymour G.J. Mast cells in human periodontal diseases. *J. Dent. Res.*, 2004; 83(5): 384-387.
 199. Ghada Alsaadi, Marc Quirynen, Katleen Michiels et al. Impact of local and systemic factors on the incidence of failures up to abutment connection with modified surface oral implants. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 51–57.
 200. Giovanni E. Salvi, Lea M. Franco, Thomas M. Braun et al. Pro-inflammatory biomarkers during experimental gingivitis in patients with type 1 diabetes mellitus: a proof-of-concept study. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 9–16.
 201. Grigorian A.C., Grudeanov A.I. Rabuhina H.A., Fedorova. *Periodontal Disease*. Moscow, 2000, 195 p.
 202. Grossi S.G., Genco R.J., Machtei E.E. et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for bone loss. *J. Periodontol.*, 1995; 66: 23-29.
 203. Grudeanov A.I. Erohin A.I. *Surgical methods in treatment of periodontal disease*. Moscow, 2006, 5, p. 39.
 204. Gudmundur H. Jorgensen, Sigurjon Arnlaugsson, Asgeir Theodors et al. Immunoglobulin A deficiency and oral health status: a case–control study. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 1–8.
 205. Guerrero A. et al. Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-

- controlled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.*, 2005; 32: 1096-1107.
206. Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbiological etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol.* 2000, 1994, 5: 223-231.
 207. Hak D.J. Use of Osteoconductive Bone Graft Substitutes in Orthopaedic Trauma. *Am. Acad. Orthop. Surg.*, 2007; 15; 9 September, p. 525-536.
 208. Haring J., Howarten L. *Dental Radiography Principles and Techniques*. 3rd Edition. Philadelphia: Elsevier, 2006:351-352.
 209. Hasegawa Y. et al. Gingival epithelial cell transcriptional responses to commensal and opportunistic oral microbial species. *Infect. Immun.*, 2007;75: 2540-2547.
 210. Hayana Ramos Lima et al. The essential role of toll like receptor-4 in the control of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* infection in mice. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 248–254.
 211. Heden G. Wennstrom J. L. Five-year follow-up of regenerative periodontal therapy with enamel matrix derivative at sites with angular bone defects. *J. Periodontol.*, 2006; 77: 295–301.
 212. James T. Ubertalli. Merck Manual Professional <http://www.merckmanuals.com/professional/sec08/ch095> (vizitat 19.05.11).
 213. Joong-Ho Shin et al. Ex vivo bone morphogenetic protein-2 gene delivery using gingival fibroblasts promotes bone regeneration in rats. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 305–311.
 214. JSHIPURA K. et al. Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease.
 215. Kahabuka F.K, Fabian F., Petersen PE et al. Awareness of HIV/AIDS and its oral manifestations among people living with HIV in Dar es Salaam, Tanzania. *African J. AIDS Research*. 2007; 6: 91-95.
 216. Kakudate N., Morita M., Kawanami, M. Oral health care specific self-efficacy assessment predicts patient completion of periodontal treatment: a pilot cohort study. *J. Periodontol.*, 2008; 79: 1041–1047.
 217. Kaner D. et al. Controlled-delivery chlorhexidine chip versus amoxicillin/metronidazole as adjunctive antimicrobial therapy for generalized aggressive periodontitis: a randomized controlled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.* 2007; 34: 880-891.
 218. Karriing T., Nyuman S., Lindhe J. In: Healing following implantation of periodontis-affected roots into bone tissue. In: *J. Clin. Periodontol.*, 1980, N2, p. 96-105.
 219. Kelk P. IL-1beta secretion induced by *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* is mainly caused by the leukotoxin. *Intern. J. Medical Microbiol.*, 2008; 298: 529–541.

220. Kerner S. et al. Qualitative cosmetic evaluation after root-coverage procedures.
221. Kinanane D.F., Lindhe J. Patogenesis of Periodontitis. Clinical periodontology and implant dentistry. Ed. Bz J. Lindhe. Munksgaard, 1997, p. 189-225.
222. Kohler B., Bjarnason S. Mutans streptococci, lactobacilli and caries prevalence in 15 to 16 years old in Goteborg. Part II. Swed. Dent. J., 1992; 16(6): 253-259.
223. Kristerson L., Lagerström L. Autotransplantation of teeth in cases with agenesis or traumatic loss of maxillary incisors. European J. Orthodontics, 1991;13: 486-492.
224. Krustrup U., Petersen E. Periodontal conditions in 35-44 and 65-64-year-old adults. Denmark Acta Odontologica Scandinavica, 2006; 64: 65-73.
225. Kumar M., Chandu G.N., Shafiulla M.D. Orla health status and treatment needs in institutionalized psychiatric patients: one year descriptive cross sectional study. Indian J. Dental. Res. 2006; 17: 171-177.
226. Kumar N. et al. Kuppaswamy's socioeconomic status scale. Updating for 2007. Indian J. Pediatrics, 2007; 74: 1131-1132.
227. Lamont R.J., Hersey S.G., Rosan B. Characterisation of the adherence of Porphyromonas gingivalis to oral streptococci. Oral. Microbiol., 1992; 7: 193-197.
228. Leonardo Trombelli et al. Age-related treatment response following non-surgical periodontal therapy. J. Clin. Periodontol., 2010; 37: 346-352.
229. Leroy R. et al. Oral hygiene and gingival health in Finnish pre-school children. Community Dental Health. 2011; 28: 75-81.
230. Levin L. et al. Aggressive periodontitis among young Israeli army personnel. J. Periodontol. 2006; 77: 1392-1396.
231. Lewin F., Lemmer J. Occlusion and Periodontal Disease: New Light on an Old Problem. J. Prosth. Dent., 1974. Vol. 31, N4. P. 403-488.
232. Li L. et al. Increased levels of circulating endothelial progenitor cells in subjects with moderate to severe chronic periodontitis. In: J. Clin. Periodontol., 2009; 36, 933-939.
233. Lindhe J., Rylander H. Experimental gingivitis in young dogs. Scand. J. Dent. Res. 1975; 83: 314-326.
234. Listgarten M.A. Electron microscopic observations of the bacterial flora of acute necrotising ulcerative gingivostomatitis. J. Periodontol., 1965; 36: 328-339.
235. Listgarten M.A. Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. J. Periodontol., 1992; 63: 332-337.
236. Listgarten M.A., Socransky S.S. Ultrastructural characteristics of a spirochete in lesions of acute necrotising ulcerative gingivostomatitis (Vincent's infection). Arch. Oral Biol.,

- 1964; 9: 95-96.
237. Litvinov S.D., Rakhimov R. The material «LitAr» for fixation of the permanent tooth rudiment. Programme of the International Conference on “Oral Health in the Eastern Mediterranean and the African regions”, Kuwait, 2003, p. 22.
 238. Liu R. et al. Polymorphonuclear neutrophils and their mediators in gingival tissues from generalized aggressive periodontitis. *J. Periodontol.*, 2001; 72: 1545–1553.
 239. Loe H., Theilade E., Jensen S. Experimental gingivitis in man *J. Periodontol.*, 1965, vol.36, p.177-187.
 240. Loesche W., Grossman N. Periodontal disease as a specific, albeit chronic infection: diagnosis and treatment. *Clin. Microbiol. Reviews*, 2001; 14(4): 727-752.
 241. Loesche W.J., Syed S.A., Laughon B.E., Stall j. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J. Periodontol.*, 1982; 53; 223-230.
 242. Loe H., Theilade E., Jensen S. Experimental gingivitis in man *J. Periodontol.*, 1965, vol.36, p.177-187.
 243. Louise K. O’Dowd. Patients’ experiences of the impact of periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 334–339.
 244. Machtei E. E., Younis M. N. The use of 2 antibiotic regimens in aggressive periodontitis: comparison of changes in clinical parameters and gingival crevicular fluid biomarkers. *Quintess.Intern.*, 2008; 39: 811–819.
 245. Maffajee F.D., Socrancy S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. *Periodontol.*, 2000. N.10, p. 78-88.
 246. Mahmoud Abu-Ta’a, Marc Quirynen, Wim Teughels et al. Asepsis during periodontal surgery involving oral implants and the usefulness of peri-operative antibiotics: a prospective, randomized, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.*, 2008; 35: 58–63.
 247. Malek R., Fisher J.G., Caleca A. et al. Inactivation of the *Porphyromonas gingivalis* fimA gene blocks periodontal damage in gnotobiotic rats. *J. Bacteriol.*, 1994; 176: 1052-1059.
 248. Marta Escribano et al. Efficacy of a low-concentration chlorhexidine mouth rinse in non-compliant periodontitis patients attending a supportive periodontal care programme: a randomized clinical trial. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 266–275.
 249. Mashimo P.F., Yamamoto Y, Slots J. et al. The periodontal microflora of juvenile diabetics. *J. Periodontol.*, 1983. Vol. 54, N 7. p.28.
 250. McCance K.L., Huether SE, eds. *Pathophysiology – The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Mosby; 2002; 207 p.
 251. Melcher A.H. On the repair potential of periodontal tissues. In: *J. Periodontol.*, 1976, N5,

p.256-260.

252. Melissa M. Grant, Gareth R. Brock, John B. Matthews et al. Crevicular fluid glutathione levels in periodontitis and the effect of nonsurgical therapy. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 17–23.
253. Mestnik M. J. et al. Short-term benefits of the adjunctive use of metronidazole plus amoxicillin in the microbial profile and in the clinical parameters of subjects with generalized aggressive periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 2010; 37: 353-365.
254. Mombelli A. et al. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycescomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J. Periodontol.*, 2000; 71: 14–21.
255. Mullally B. H. Prevalence of periodontal pathogens in localized and generalized forms of early-onset periodontitis. *J. Periodont. Res.*, 2000; 35: 232-241.
256. Muthukuru M., Jotwani R., Cutler C.W. Oral mucosal endotoxin tolerance induction in chronic periodontitis. *Infect. Immun.*, 2005; 73(2): 687-694.
257. Naoki Kakudate et al. Association between self-efficacy and loss to follow-up in long-term periodontal treatment. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 276–282.
258. Natiella, J. R., Armitage, J. E. and Greene, G. W. The replantation and transplantation of teeth. *Oral Surgery*, 1970; 29: 397-419.
259. Nebojsa Milanovich, Jinling Wei, Wendy Jenkins et al. Total protein concentration and total bacterial load as measures of residual interproximal plaque in comparative clinical trials. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 23–30.
260. Nele Van Assche, Bruno Collaert, Wim Coucke et al. Correlation between early perforation of cover screws and marginal bone loss: a retrospective study. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 76–79.
261. Ng S. K. & Leung, W. K. Oral health related quality of life and periodontal status. *Comm. Dent. Oral. Epidemiol.*, 2006; 34: 114–122.
262. Nygaard-Ostby P., Bakke V. Nesdal, Helene O. et al. Periodontal healing following reconstructive surgery: effect of guided tissue regeneration using a bioresorbable barrier device when combined with autogenous bone grafting. A randomized controlled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 37–43.
263. Nyman S., Gottlow J, Lindhe J., et al. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration: case reports. In: *J. Clin. Periodontol.*, 1986, N6, p. 604-616.
264. Nyman S., Gottlow J, Lindhe J., et al. New attachment formation in the human

- periodontium by guided tissue regeneration. In: *J. Periodontal. Res.*, 1987, N3, p. 252-254.
265. Nyuman S., Gottlow J., Karriing T., Lindhe J. The generative potential of periodontal ligament: an experimental study in the monkey. In: *J. Clin. Periodontol.*, 1982, N3, p. 257-265.
266. Nyuman S., Karriing T., Lindhe J. In: Healing following implantation of periodontis-affected roots into gingival connective tissue. In: *J. Clin. Periodontol.*, 1980, N5, p. 394-401.
267. Nyuman S., Lindhe J., Karriing T., Rylander H. New attachment formation following surgical treatment of human periodontal disease. In: *J. Clin. Periodontol.*, 1982, N4, p. 290-296.
268. Offenbacher S. Commentary: clinical implications of periodontal disease assessments using probing depth and bleeding on probing to measure the status of the periodontal-biofilm interface. *J. Intern. Acad. Periodontol.*, 2005;7 (Suppl.): 157–161.
269. Offenbacher S.: Periodontal disease pathogenesis. *Ann. Period.* 1996,1, 821.
270. Oral Health Surveys. Basic Methods. 4th Edition World health Organization. Geneva.1997, p 76
271. Ohkubo C. et al. Evaluation of transitional implant stabilized overdentures: a case series report. *J. Oral Reh.*, 2006; 33, 416–422.
272. Okabe K., Nakagawa K., Yamamoto E. Factors affecting the occurrence of bacteriemia associated with tooth extraction. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 1995; 24:239-242.
273. Oliveira Costa F., Cota L. O., Costa J. E. et al. Periodontal disease progression among young subjects with no preventive dental care: a 52-month follow-up study. *J. Periodontol.*, 2007; 78: 198–203.
274. Oystein Fardal, Gerard J. Linden. Long-term outcomes for crossarch stabilizing bridges in periodontal maintenance patients – a retrospective study. *J. Clin. Periodontol.* 2010; 37: 299–304.
275. Ozturk A., Vieira A. R. TLR4 as risk factor for periodontal disease: a reappraisal. *J. Clin. Periodontol.* 2009; 36: 279–286.
276. Page R.C. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J. Periodontal Res.* 1991; 26: 230.
277. Page R.C., Schroder H.E. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab. Invest.*, 1976, Vol. 33, p. 235-249.
278. Pambuccian Gr. *Stomatological Morphology*. Ed. Medicală, Bucharest, 1987, 336 p.
279. Panagiota G. Stathopoulou, Manjunatha R. Benakanakere, Johnah C. Galicia et al.

- Epithelial cell pro-inflammatory cytokine response differs across dental plaque bacterial species. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 24–29.
280. Paraskevas S., Huizinga, J. D., Loos B. G. A systematic review and meta-analysis on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35, 277–290.
 281. Per Nygaard-Ostby et al. Periodontal healing following reconstructive surgery: effect of guided tissue regeneration using a bioresorbable barrier device when combined with autogenous bone grafting. A randomized-controlled trial 10-year follow-up. *J. Clin. Periodontol.* 2010; 37: 366–373.
 282. Periodontal regeneration // *News in stomatology*, 1999; 4: 45-46.
 283. Petersen P. E. Global strengthening oral health systems – development or adjustment. WHO Global Oral Health Programme. Geneva: World Health Organization, 2007.
 284. Petersen P. E. World Health Organization global policy for improvement of oral health– World Health Assembly 2007. *International Dental Journal*, 2008; 58: 115-121.
 285. Petersen P. E., Ueda H. Oral Health in Ageing Societies: Integration of Oral Health and General Health. Report of a meeting convened at the WHO Centre for Health Development in Kobe, Japan, 1-3 June 2005. Geneva: World Health Organization, 2006
 286. Petersen P.E., Kjølner M., Christensen LB et al. Changing dentate status of adults, use of dental health services, and achievement of national dental health goals in Denmark by the year 2000. *J. Public Health Dent.*, 2004; 64: 127-135.
 287. Petersen P.E., Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: The WHO approach. *J. Periodontol.* 2005; 76: 2187-2193.
 288. Philip M. Preshaw, Nimali de Silva, Giles I. McCracken et al. Compromised periodontal status in an urban Sri Lankan population with type 2 diabetes. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 165–171.
 289. Pommereau V. De, Dargent-Pare C., Robert J.J., Brion M.. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. *J. Clin. Periodont.*, 1992. Vol. 19, N3. P. 628-632.
 290. Pontoriero R., Lindhe J., Nyman S. et al. Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars. A clinical study. In: *J. Clin. Periodontol.*, 1988. N4, p. 247-254.
 291. Rahena Akhter, Nur Mohammad Monsur Hassan, Jun Aida et al. Relationship between betel quid additives and established periodontitis among Bangladeshi subjects. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 9–15.
 292. Reddi A.H. Role of extracellular matrix components in bone development and repair. *Connect. Tissue*, 1989, Vol. 21, N1, p. 13-14.

293. Renvert S. Healing after treatment of periodontal infraosseus defects III. In: *Clinical Periodontology*, 1985, N12, p. 441-455.
294. Ricardo P. Teles et al. Relationships between subgingival microbiota and GCF biomarkers in generalized aggressive periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 313–323.
295. Ronaldo B. et al. A clinical comparison of two flap designs for coronal advancement
296. Saglie F. R., Marfany A., Camargo P. Intragingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* in active destructive periodontal lesions. *J. Periodontol.*, 1988; 59: 259-265.
297. Saglie F.R., Smith C.T., Newman M.G. et al. The presence of bacteria in the oral epithelium in periodontal disease. II. Immunohistochemical identification of the bacteria. *J. Periodontol.*, 1987; 58: 417-422.
298. Sakki T., Knuuttila M. Controlled study of the association of smoking with lactobacilli, mutans streptococci and yeasts in saliva. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, 104 (5-6): 619-622.
299. Samaranayake L.P. *Essential microbiology for Dentistry*. Churchill Livingstone, Elsevier Limited, 2002.
300. Sara Thorbert Mros, Tord Berglundh. Aggressive periodontitis in children: a 14–19-year follow-up. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 283–287.
301. Schallhorn R., McClain P. Combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. In: *J. Periodontics Restorative Dent*, 1988. N4, p. 8-31.
302. Schwarz F., Sager M., Ferrari D. et al. Bone regeneration in dehiscence-type defects at non-submerged and submerged chemically modified (SLActives) and conventional SLA titanium implants: an immunohistochemical study in dogs. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 64–75.
303. Schwarz F., Sculean A., Bieling K., et al. Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 80–87.
304. Sculean A. et al. Five-year results of a prospective, randomized, controlled study evaluating treatment of intra-bony defects with a natural bone mineral and GTR. *J. Clin. Periodontol.*, 2007; 34, 72–77.
305. Sculean A., Nikolidakis D., Schwarz, F. Regeneration of periodontal tissues:
306. Seiler Josef S., Herold Robert W. The use of systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontal disease. *J. Periodontol.*, March-April 2005, p. 155-158.
307. Selcuk Yilmaz, Gokser Cakar, Sebnem Dirikan Ipci et al. Regenerative treatment with

- platelet-rich plasma combined with a bovine-derived xenograft in smokers and non-smokers: 12-month clinical and radiographic results. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 80–87.
308. Shimabukuro Y. et al. Fibroblast growth factor-2 regulates the synthesis of hyaluronan by human periodontal ligament cells. *J. Cell. Physiol.*, 2005; 203: 557–563.
309. Silva A.T., Rosa A.L., Lara V.S. Dentin matrix protein and soluble factors regulatory signals for healing and resorption of dental and periodontal tissues?. *Oral Biology*, 2004; 10: 63-74.
310. Simons L.G., Robinson P.J., Pranger R.J. et al. *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* as prognostic markers following periodontal treatment. *J. Periodontol.*, 1992; 63:270-273.
311. Slots J. Primer for antimicrobial periodontal therapy. *J. Periodontal. Res.*, 2000; 35: 108-114.
312. Socransky S. S. Haffajee A. D. Periodontal microbial. ecology. *Periodontol.*, 2005; 38: 135–187.
313. Socransky S.S. Microbiology of plaque. *Compend. Contin. Edu. Dent. Suppl.*, 1984, 5, 53.
314. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A. et. al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.*, 1998; 25: 134-144.
315. Sofia Aroca, Tibor Keglevich, Dimitris Nikolidakis et al. Treatment of class iii multiple gingival recessions: a randomized-clinical trial. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 88–97.
316. Spinei A., Lupan I., Spinei Iu. Denatal status of children in the Republic of Moldova. . BaSS 2011. 16th Congress of the Balkan Stomatological Society. Bucharest, Romania, 2011, p. 202-203.
317. Stavropoulos A., Karring T. Guided tissue regeneration combined with a deproteinized bovine bone mineral (Bio-Oss) in the treatment of intrabony periodontal defects: 6-year results from a randomizedcontrolled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 200–210.
318. Stavropoulos A., Karring, T. Five year results of guided tissue regeneration in combination with deproteinized bovine bone (Bio-Oss) in the treatment of intrabony periodontal defects: a case series report. *Clinical Oral Investigations*, 2005; 9, 271–277.
319. Stavropoulos A., Karring, T. Longterm stability of periodontal conditions achieved following guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: case series results after 6-7 years. *J. Clin. Periodontol.*, 2004; 31, 939–944.

320. Steinsvoll S., Helgeland K., Schenek K. Mast cells – a role in periodontal diseases?. *J. Clin. Periodontol.*, 2004; 31(6): 413-419.
321. Steven Offenbacher et al. Changes in gingival crevicular fluid inflammatory mediator levels during the induction and resolution of experimental gingivitis in humans. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 324–333.
322. Taba M. et al. Current concepts in periodontal bioengineering. *Orthodontics and Craniofac. Res.*, 2005; 8: 292–302.
323. Taylor C.M., Fiske J., Cooper D. et al. Dental needs of pre-retirement and retired people in an inner-city area. *Public Health*, 1994; 108/6: 413-417.
324. The World Health Report. Iași, 2005, 461 p.
325. Tonetti M., Pini Prato G., Cortellini P. Periodontal regeneration of human infrabony defects. Determinants of healing response. *J Periodontol* 1993. nr.10, p. 934-940.
326. Tracy R. Fitzsimmons, Anne E. Sanders, P. Mark Bartold, et al. Local and systemic biomarkers in gingival crevicular fluid increase odds of periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 30–36.
327. Tsakos G., Bernabe E., D’Aiuto F. Assessing the minimally important difference in the Oral Impact on Daily Performances index in patients treated for periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 903–909.
328. Tugnait A., Clerehugh D.V., Hirschmann P. N. Survey of radiographic practices for periodontal disease in UK and Irish dental teaching hospitals. *Dentomaxillofac. Radiol.*, 2000; 29:376-381.
329. Urist M.R. A morphogenetic matrix for differentiation of bone tissue. *Calc. Tiss. Res.*, 1970, N4, p. 98-101.
330. Varenne B., Petersen P.E., Fournet F. et al. Illness-related behavior and utilization of oral health services among adult city-dwellers in Burkina Faso: evidence from a household survey. *BMC Health. Serv. Res.* 2006; 6: 164. <http://www.biomedcentral.com/1472-6963/6/164>
331. Vernal R. et al. Variability in the response of human dendritic cells stimulated with *Porphyromonas gingivalis* or *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *J. Periodont. Res.*, 2008; 43: 689-697.
332. W. Drum. Reforms in the treatment of Periodontosis. *Quintessence International*. 1974. N5, p. 47-54.
333. Whitman D.H., Berry R.L., Green D.M. Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with application in oral and maxillofacial surgery. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 1997, v. 55 p.

1294-1299.

334. Wim Slot, Gerry M. Raghoebar, Arjan Vissink et al. A systematic review of implant supported maxillary overdentures after a mean observation period of at least 1 year. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 98–110.
335. Wolf. G.F., Teitesacht E.M. *Periodontology*. Moscow, 2008. 547 p.
336. World Health Organization. Executive Board Meeting January 2007. Report on global oral health EB120/10 and draft resolution. EB120.R5. Geneva: WHO, 2007.
337. World Health Organization. Global facts on Tobacco or Oral Health. Fact sheet. Geneva: WHO, 2005.
338. World Health Organization. World Health Assembly. Oral health: action plan for promotion and integrated disease prevention WHA60.17. Geneva: WHO, 2007.
339. Yang H. W. et. al. Relationship of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotype b to aggressive periodontitis: frequency in pure cultured isolates. *J. Periodontol.*, 2004; 75: 592–599.
340. Yao E.S., Lamont R.J., Leu S.P. et al. Interbacterial binding among strains of pathogenic and comensal oral bacterial species. *Oral Microbiol. Immunol.*, 1996; 11: 34-41.
341. Ya-Ping Ho, Ying-Chu Lin, Yi-Hsin Yang et al. Cyclooxygenase-2 Gene-765 single nucleotide polymorphism as a protective factor against periodontitis in Taiwanese. *J. Clin. Periodontol.*, 2008; 35: 1–8.
342. Yolanda R. Growth/differentiation factor-5: a candidate therapeutic agent for periodontal regeneration? A review of pre-clinical data. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 288–298.
343. Yoshinori Shirakata et al. Regenerative effect of basic fibroblast growth factor on
344. Yu-Kang Tu, Andrew Faggion, Jr. Do bone grafts or barrier membranes provide additional treatment effects for infrabony lesions treated with enamel matrix derivatives? A network metaanalysis of randomized controlled trials. *J. Clin. Periodontol.*, 2010; 37: 59–79.
345. Mattout P., Mattout C. *Les Therapeutiques Parodontales et Implantaires*. Quintessence International, 2003, p. 61-70.
346. Quirynen M., Teughels W., Steenberge D. Detartrage-surfasaje comment ameliorar le rezultats cliniques? *Realites Cliniques*, 2003; 14: 3: 317-333.

Numărul populației în unitățile administrativ-teritoriale ale Republicii Moldova

Zona de Nord

Bălți – 148156

Briceni – 75708

Dondușeni – 45603

Drochia – 90620

Edineț – 83324

Fălești – 92907

Florești – 90627

Glodeni – 62176

Ocnița – 56312

Rîșcani – 70515

Sîngerei – 93670

Soroca – 100699

Total zona de Nord – 1010317

Zona de Centru

Municipiul Chișinău – 786232

Anenii-Noi – 83088

Calarași – 79064

Criuleni – 72992

Dubăsari – 35204

Hîncești – 122791

Ialoveni – 98596

Nisporeni – 67084

Orhei – 125866

Rezina – 52930

Strășeni – 91481

Șoldănești – 43613

Telenești – 74639

Ungheni – 117404

Total zona Centru – 1064751

Zona de Sud

Basarabeasca – 29398

Cahul – 124395

Cantemir – 63111

Căușeni – 92613

Cimișlia – 62219

Leova – 53820

Ștefan Vodă – 72275

Taraclia – 44397

Ceadâr-Lunga – 60000

Comrat – 61166

Vulcănești – 39000

**Total zon de Sud – 542228 + UTG – 160166
= 702394**

Total media pe republică – 3563695

Formular de studiu microbiologic

Etapete de tratament cu IHF	Cantitatea de IHF utilizată în tratament	Agentul patogen	Indicatorii de monitorizare						Reacții adverse	Semne subiective Ale pa-lui după aplicarea IHF	Diverse
			Inflamație cu:	Manifestări clinice							
				Sângerări gingivale	Edem	Hiperemie	Eliminări purulente, seroase	Dureri locale			
Până la aplicarea IHF (la adresare)											
Prima zi de tratament	Prima aplicare IHF, expoziția - 20 min										
	A doua aplicare IHF, expoziția - 24 ore										
A doua zi de tratament	A treia aplicare IHF, expoziția - 20 min										
	A patra aplicare IHF, expoziția - 24 ore										
A treia zi de tratament	A cincea aplicare IHF, expoziția - 20 min										
	A șasea aplicare IHF, expoziția - 24 ore										
A patra zi de tratament	A șaptea aplicare IHF, expoziția - 20 min										
	A opta aplicare IHF, expoziția - 24 ore										
A cincea zi de tratament	A noua aplicare IHF, expoziția - 20 min										
	A zecea aplicare IHF, expoziția - 24 ore										

Semne convenționale: +++ manifestările locale foarte pronunțate

++ manifestările locale pronunțate

+ manifestările slab pronunțate

- manifestările locale lipsesc

Testare clinică: Dr.conf.

Șef laborator: Prof.univ-tar

Sergiu Ciobanu

Viorel Prisacaru

Brevete de invenție



MD 2855 G2 2005.09.30

REPUBLICA MOLDOVA



(19) Agenția de Stat
pentru Proprietatea Intelectuală

(11) **2855** ⁽¹³⁾ **G2**
(51) Int. Cl.: *A61K 33/12* (2006.01)
A61K 36/05 (2006.01)
A61P 1/02 (2006.01)

(12) **BREVET DE INVENȚIE**

<p>(21) Nr. depozit: a 2005 0072 (22) Data depozit: 2005.03.14</p>	<p>(45) Data publicării hotărârii de acordare a brevetului: 2005.09.30, BOPI nr. 9/2005</p>
<p>(71) Solicitanți: RUDIC Valeriu, MD; NICOLAU Gheorghe, MD (72) Inventatori: RUDIC Valeriu, MD; NICOLAU Gheorghe, MD; BULIMAGA Valentina, MD; PARII Angela, MD; GOREA Oleg, MD; GOREA-NICOLAU Artemisia, MD; CIOBANU Sergiu, MD; MELNIC Liliana, MD (73) Titulari: RUDIC Valeriu, MD; NICOLAU Gheorghe, MD</p>	

(54) Remediu adsorbant local

(57) Rezumat:

Invenția se referă la farmacologie, în special la un remediu adsorbant local.
Remediul, conform invenției, conține silicat de magneziu tratat cu extract din biomasa tulpinii de cianobacterii *Spirulina platensis*, totodată remediul

5 conține cel puțin 0,01% aminoacizi, 0,01% peptide și 0,01% hidrați de carbon.
2
Rezultatul constă în sporirea proprietăților anti-inflamatorii ale remediului.
10
Revendicări: 1

MD 2855 G2 2005.09.30

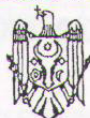
AGPP

16 JUN 2005



MD 3044 G2 2006.05.31

REPUBLICA MOLDOVA



(19) Agenția de Stat
pentru Proprietatea Intelectuală

(11) 3044 (13) G2

(51) Int. Cl.: A61C 8/00 (2006.01)

(12) BREVET DE INVENȚIE

(21) Nr. depozit: a 2005 0198 (22) Data depozit: 2005.07.08	(45) Data publicării hotărârii de acordare a brevetului: 2006.05.31, BOPI nr. 5/2006
(71) Solicitant: NICOLAU Gheorghe, MD (72) Inventatori: NICOLAU Gheorghe, MD; GOREA Oleg, MD; GOREA-NICOLAU Artemisia, MD; BOTNAR Petru, MD; CIOBANU Sergiu, MD (73) Titular: NICOLAU Gheorghe, MD	

(54) Implant dentar elicoidal demontabil

(57) Rezumat:

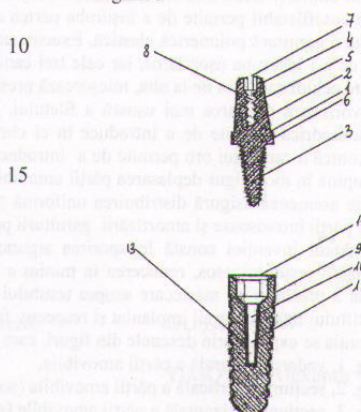
Invenția se referă la domeniul medicinei, și anume la stomatologia ortopedică, și poate fi utilizată pentru restabilirea formei și funcției anatomice a unor dinți separați, precum și pentru suplینirea defectelor arcadelor dentare cu construcții demontabile și nedemontabile de proteze cu elemente de sprijin pe implant.

Esența invenției constă în aceea că implantul dentar elicoidal demontabil constă din părțile amovibilă (1) și intraosoasă (9). Partea amovibilă (1) include un cap (2) și un știft (3). Părțile superioară (4) și de mijloc (5) ale capului (2) sunt executate sub formă de trunchi de con, amplasat cu baza lui mai mare pe partea inferioară (6) a capului (2), executată ca un suport cilindric. Partea superioară (4) a capului (2) este dotată cu un loc de contact (7) pentru instrument. Pe axa centrală a capului (2) în regiunea părților superioară (4) și de mijloc (5) este executat un canal filetat (8), iar dinspre partea inferioară (6) este amplasat știftul (3) de formă conică, executat sub formă de șurub autofiletabil. Partea intraosoasă (9) este executată sub formă de șurub autofiletabil cu canal orb (10), având în regiunea părții superioare (11) formă de hexaedru care trece mai departe în formă conică

(12). În canal (10) este amplasată o garnitură (13) polimerică elastică. În regiunea capătului părții intraosoase (9) sunt executate trei caneluri longitudinale, amplasate echidistant una de la alta.

Revendicări: 1

Figuri: 5



MD 3044 G2 2006.05.31



MD 3045 G2 2006.05.31

REPUBLICA MOLDOVA



(19) Agenția de Stat
pentru Proprietatea Intelectuală

(11) 3045 (13) G2
(51) Int. Cl.: A61C 8/00 (2006.01)

(12) BREVET DE INVENȚIE

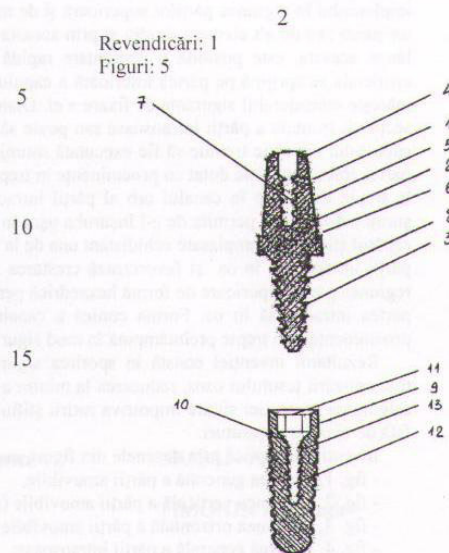
(21) Nr. depozit: a 2005 0199 (22) Data depozit: 2005.07.08	(45) Data publicării hotărârii de acordare a brevetului: 2006.05.31, BOP1 nr. 5/2006
(71) Solicitant: NICOLAU Gheorghe, MD (72) Inventatori: NICOLAU Gheorghe, MD; GOREA Oleg, MD; GOREA-NICOLAU Artemisia, MD; BOTNAR Petru, MD; CIOBANU Sergiu, MD (73) Titular: NICOLAU Gheorghe, MD	

(54) Implant dentar elicoidal demontabil

(57) Rezumat:

Invenția se referă la domeniul medicinei, și anume la stomatologia ortopedică, și poate fi utilizată pentru restabilirea formei și funcției anatomice a unor dinți separați, precum și pentru suplinirea defectelor arcadelor dentare cu construcții demontabile și nedemontabile de proteze cu elemente de sprijin pe implant.

Esența invenției constă în aceea că implantul dentar elicoidal demontabil constă din părțile amovibilă (1) și intraosoasă (9). Partea amovibilă (1) include un cap (2) și un știft (3). Părțile superioară (4) și de mijloc (5) ale capului (2) sunt executate sub formă de trunchi de con, amplasat cu baza lui mai mare pe partea inferioară (6) a capului (2), executată ca un suport cilindric. Pe axa centrală a capului (2) în regiunea părților superioară (4) și de mijloc (5) este executat un canal (7) filetat, iar dinspre partea inferioară (6) este amplasat un știft (3) de formă conică cu proeminențe (8) în trepte orientate în sus. Partea intraosoasă (9) este executată sub formă de șurub autofiletabil cu canal orb (10), având în regiunea părții superioare (11) formă de hexaedru care trece mai departe în formă conică (12), executată cu proeminențe (13) în trepte orientate în jos. În regiunea capătului părții intraosoase (9) sunt executate trei caneluri longitudinale, amplasate echidistant una de la alta.



MD 3045 G2 2006.05.31



MD 3046 G2 2006.05.31

REPUBLICA MOLDOVA



(19) Agenția de Stat
pentru Proprietatea Intelectuală

(11) 3046 (13) G2
(51) Int. Cl.: A61C 8/00 (2005.01)

(12) BREVET DE INVENȚIE

(21) Nr. depozit: a 2005 (200) (22) Data depozit: 2005.07.08	(45) Data publicării hotărârii de acordare a brevetului: 2006.05.31, BOPI nr. 5/2006
(71) Solicitant: NICOLAU Gheorghe, MD (72) Inventatori: NICOLAU Gheorghe, MD; GOREA Oleg, MD; GOREA-NICOLAU Artemisia, MD; BOINAR Petru, MD; CIOBANU Sergiu, MD (73) Titular: NICOLAU Gheorghe, MD	

(54) Implant dentar elicoidal demontabil

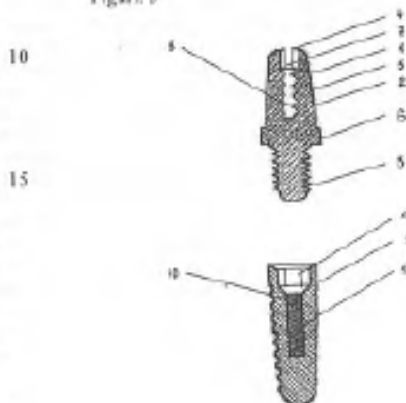
(57) Rezumat:

Invenția se referă la domeniul medicinei, și anume la stomatologia ortopedică, și poate fi utilizată pentru restabilirea formei și funcției anatomice a unui dinte separați, precum și suplینirea defectelor arcadele dentare cu construcții demontabile și redemontabile de proteze cu elemente de sprijin pe implanți.

Implantul dentar elicoidal demontabil constă din părțile amovibile (1) și intrinsecă (9), unite între ele prin intermediul unui racord filetat. Partea amovibilă (1) include un cap (2) și un știft filetat (5). Capul (2) este constituit din părțile superioară (4) și de mijloc (5), executate sub formă de trunchi de con, plasat cu baza lui mai mare pe partea inferioară (6) a capului (2), executată ca un suport cilindric. Partea superioară (4) a capului (2) este dotată cu un loc de contact (7) pentru instrument. Pe axa centrală a capului (2) în regiunea părților superioară (4) și de mijloc (5) este executat un canal filetat (8), iar dinspre partea inferioară (6) este amplasat știftul filetat (3). Partea intrinsecă (9) este executată sub formă de șurub autofiletabil cu canal orb (10), având în regiunea părții superioare (11) formă de hexaedru care trece mai departe în formă cilindrică (12), dotată cu filet pentru știftul filetat (3). În regiunea capătului părții intrinsecă

(9) sunt executate trei caneluri longitudinale, amplasate echidistant una de la alta. Suprafața părții intrinsecă este executată cu irregularități ale reliefului ce constituie 3...7 μm.

Revenind: 1
Figuri: 5



MD 3046 G2 2006.05.31

Acte de implementare

ACT
de implementare în practică a rezultatelor de investigație ale d-lui Sergiu Ciobanu

Rezultatele studiului în realizarea tezei de doctor habilitat în medicină cu tema:
*„Tratamentul complex înreabilitarea pacienților cu parodontite marginale
cronice”* ale conferențiarului universitar Sergiu Ciobanu au fost implementate în
activitatea curentă a secției de stomatologie terapeutică a Clinicii Stomatologice
universitare USMF „Nicolae Testemițanu” din R. Moldova

Medic șef IMSP,
CS USMF „N. Testemițanu”
dr. în medicină, conf. universitar

Pavel Gnatiuc



ACT
de implimentare în activitatea clinică a rezultatelor științifice ale d-lui Sergiu
Ciobanu

Rezultatele investigațiilor științifice obținute în perioada pregătirii tezei de doctor
habilitat în medicină intitulată „**Tratamentul complex în reabilitarea pacienților
cu parodontite marginale cronice**” ale d-lui Sergiu Ciobanu au fost implimentate
în activitatea clinică curentă în Clinica Stomatologică „Parodent Prim”, mun.
Chișinău, R. Moldova.

Director,
Clinica Stomatologică
„Parodent Prim”, Dr.



Elvira Ciobanu

DECLARATIA PRIVIND ASUMAREA RASPUNDERII

Subsemnatul, declar pe proprie raspundere că materialele prezentate în teza de doctor habilitat, se referă la propriile activități și realizări, în caz contrar urmând să suport consecințele, în conformitate cu legislația în vigoare.

Ciobanu Sergiu

Semnătura

12.06.2012

CV-ul AUTORULUI

Date personale: Sergiu Ciobanu, născut la 01 ianuarie 1963, satul Fetița, raionul Cimișlia, Republica Moldova

Studii: 1970-1978 - Școala medie de cultură generală din satul Gura-Galbenă, Cimișlia;

1978-1982 - Colegiul de Medicină, specialitatea felcer, Tighina, R.Moldova;

1982-1985 - Serviciul militar în termen - Flota Maritimă Militară a URSS;

1985-1986 - Cursuri preuniversitare pe lângă ISMF din Chișinău;

1986-1991 – Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Facultatea Stomatologie;

1994-1998 – Doctoratul - UMF „T. Gr. Popa”, Departamentul Odontologie-Parodontologie, Iași, România;

2008-2010 – Postdoctorat - catedra Stomatologie Terapeutică, USMF „Nicolae Testemițanu”, R. Moldova.

Activitatea profesională:

- 1991-1994; 1995-2000 - asistent universitar, catedra Stomatologie Terapeutică, USMF „Nicolae Testemițanu”;
- 1998-2000 - șef studii, catedra Stomatologie Terapeutică, USMF „Nicolae Testemițanu”, Secretar științific-Consiliul științific, Facultatea Stomatologie „Nicolae Testemițanu”;
- 2001 – prezent - conferențiar universitar, catedra Stomatologie Terapeutică, USMF „Nicolae Testemițanu”;
- 2005 - prezent, membru al Comisiei Naționale de Evaluare și Acreditare în Sănătate (CNEAS) - Republica Moldova.
- 2001-2008 – prodecan, Facultatea Stomatologie, USMF „Nicolae Testemițanu”;
- 2007 - fondatorul Asociației Studenților stomatologi, USMF „Nicolae Testemițanu”;
- 2010 – prezent - medic șef, Clinica stomatologică „PARODENT PRIM” SRL.

Stagii:

- 1994 - Facultatea Stomatologie, UMF Cluj-Napoca;
- 2002 - UMF „T. Gr. Popa”, Iași, România, Departamentul Odontologie-Parodontologie, „Actualități în diagnosticul și tratamentul bolii parodontale”;
- 2002 - pbl-Workshop “Expanding Horizons in Problem-Based Learning in Medicine and



- Dentistry”, Collaborative Project Medical Faculty-Aachen University/Germany;
- 2003- Departament of Periodontology UNC at Chapel Hill, USA;
 - 2004 - Catedra Chirurgie OMF și protetică dentară FPM, USMF „Nicolae Testemițanu”- „Acuități în tratamentul cu proteze fixe”;
 - 2004 - “A new Approach to Minimally-Invasive Endodontics”-Ultradent USA-R.Moldova;
 - 2007- The International Institute of Ardas Implants, Israel;
 - 2008 - “Diagnosticul și metodele de tratament în chirurgia stomatologică de ambulatoriu” USMF „Nicolae Testemițanu”;
 - 2008 – Oral Surgery on Implantology MIS, Israel –“Etapele chirurgicale și de laborator la protezarea pe implanturi dentare ale firmei MIS”;
 - 2009 - “Tehnologii avansate în albirea dinților Ultradent USA-R.Moldova”;
 - 2010 – “Tratamentul edentațiilor cu proteze parțial și total mobilizabile”, catedra Chirurgie OMF și protetică dentară FPM, USMF „Nicolae Testemițanu”;
 - 2010 - Workshop on Research Methodology and 15th EADPH congress.

Domeniile de activitate științifică: Stomatologie

- 1998 - Teza de Doctor în Medicină, „Modificări structurale gingivale în parodontopatii”, UMF „T. Gr. Popa”, Departamentul Odontologie-Parodontologie, Iași, România;
- International Conference on Lasers in Medicine, First Edition 2005, Timișoara, România - „Terapia cu laser în tratamentul complex al parodontitelor marginale cronice”;
- 2005 - Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift Medizin interdisziplinär, IIC Berlin- Klinische Erfahrungen mit der Benutzung des Materials „LitAr” in der Parodontalchirurgie;
- 2007 - Conferință - Congresul internațional de medicină dentară “The Relationship Between the Morphology of Intra-bony Defects and Attachment and Bone Gain Using Different Methods of Regenerative Surgery”;
- 2009 - Conferință - Congresul Internațional. Zilele Medicinii Dentare Iașene, Iași-Chișinău. „Terapia antibacteriană cu utilizarea produselor extrase din deșeurile uleiului de porumb”;
- 2009 - “Systems for the provision of oral health care in Black Sea countries”.Part 3: Moldova, Journal of oral health and dental management in the Black Sea Country
- 2004 - aprobarea tezei de doctor habilitat în medicină, „Tratamentul complex în reabilitarea pacienților cu parodontite marginale cronice”;
- 2006 – present - prin dispoziția nr.476 din 19.01.06 al Consiliului Național pentru Acreditare și Atestare – abilitat cu dreptul de conducere și consultare a tezelor de doctor în științe la specialitatea: 14.00.21 – Stomatologie;

- 2006 - prezent, conducător științific a 2 teze de doctor în medicină;
- 2007-2010 - coordonator a 8 teze de licență.

Participări la foruri internaționale:

- 1995,1997,1999,2002,2004,2005,2006, 2007,2008, 2009, 2010, 2011 România;
- 2002, 2004, 2006, 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, R. Moldova;
- 2003 Chapel Hill, North Carolina, USA;
- 2005, Berlin, Germania;
- Moscova, Federația Rusă, 2007;
- Albena, Bulgaria, 2007.

Lucrări științifice publicate: Autor al 87 de lucrări științifice publicate în reviste naționale și internaționale dintre care 61 – la subiectul tezei. Brevete de invenție - 4, brevet de inovator-1.

Premii și mențiuni: 2005 - Diplomă de mențiune a Ministrului Educației, Tineretului și Sportului al Republica Moldova.

2009 – Diplomă de excelență a Rectorului USMF “Nicolae Testemițanu”.

Abilități și calități: Limba rusă, engleză fluent

Date de contact: Chișinău, str. Toma Ciorbă 42, tel.: 069155180, e-mail: serciobanu@yahoo.com