

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA BOLII PARODONTALE

*Vovc Maria-Mihaela, studenta anul V
Ciobanu Sergiu, prof. universitar
Catedra de Odontologie, parodontologie și patologie
orală*

Rezumat

Îmbolnăvirea țesuturilor parodontale a fost semnalată din cele mai vechi timpuri, înregistrându-se la moment printre cele mai frecvente afecțiuni stomatologice, afectând fără deosebire de sexe, populația tuturor continentelor. Cercetările realizate în timp, etapizate arată, către vârsta 40 de ani boala parodontală cu diferit grad de gravitate, afectează circa 100% din populație. Studiile epidemiologice realizate pe verticală au pus în evidență rolul diferitor factori, locali, generali, predispoziția ereditară și multitudinea caracteristicilor mediului bucal, cu factorii săi fizico-chimici și complexe bacteriene implicate în debutul declanșării mecanismului patogen al bolii parodontale.

Cuvinte cheie: boală parodontală, factori etiologici, microorganisme, patogenie

Introducere

Îmbolnăvirea țesuturilor parodontale a fost semnalată din cele mai vechi timpuri, înregistrându-se la moment printre cele mai frecvente afecțiuni, afectând fără deosebire de sex, populația tuturor continentelor. Cercetările realizate în timp, etapizate (Безрукова И. В. 2001; Джураева Ш. Ф., 2006; Corbuz O. și coaut., 2011, Ciobanu S., 2012), către vârsta 40 de ani boala parodontală cu diferit grad de gravitate, afectează circa 100% din populație. Se observă o tendință de întinerire a leziunilor parodontale demonstrat prin studiul Богарова Т. В. și coaut. și confirmată de OMS, vârsta de 35-44 de ani este cea mai afectată, avînd frecvența de 94,3%, vârsta de 15-19 ani — de 55-89% [2,3,8].

Studiile epidemiologice realizate pe verticală au arătat rolul diferitor factori etiologici în debutul și evoluția bolii parodontale, evidențiind corelația strînsă între patologie și igienă bucală, sau a vârstei, precum și caracterul agravant al unor stări fiziologice (pubertate, sarcină, menopauză, etc.) sau patologice (diabetul zaharat, boli cardio-vasulare, etc.), precum și predispunerea ereditară.

Așadar problemele legate de boala parodontală, rămîn a fi actuale și atrag atenția privind frecvența ei înaltă, prin particularitățile de evoluție și manifestare, prin complexitatea diagnosticului, prin organizarea de acordare a asistenței specializate și lipsa unor metode universale și eficiente de tratament [2, 8].

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PERIODONTAL DISEASE

*Vovc Maria-Mihaela, 5th year student
Ciobanu Sergiu, prof. univer.
Department of odontology, periodontology and oral
pathology*

Summary

Periodontal tissue disease has been reported from the earliest times, currently being among the most common dental disorders, affecting the population of all continents, regardless of sex. Research carried out over time shows that at the age of 40, periodontal disease with different degrees of severity, affects about 100% of the population. Vertical epidemiological studies have emphasized the role of different local and general factors, the hereditary predisposition and the multitude of buccal environment characteristics, with its physico-chemical factors and the bacterial complexes involved in the onset of the pathogenic mechanism of periodontal disease.

Keywords: periodontal disease, etiological factors, microorganisms, pathogenesis

Introduction

Periodontal tissue disease has been reported from the earliest times, being at present among the most common disorders, affecting the population of all continents, regardless of sex. Researches done gradually over time, (Безрукова И. В. 2001; Джураева Ш. Ф., 2006; Corbuz O. et al., 2011, Ciobanu S., 2012), shows that at the age of 40, periodontal disease with different degrees of severity, affects about 100% of the population. There is a tendency to rejuvenate periodontal lesions, which is demonstrated by the study of Богарова Т. В. and co-authors and confirmed by WHO, that the age of 35-44 years is the most affected with the frequency of 94.3%, and the age of 15-19 years — of 55-89% [2,3,8].

Vertical epidemiological studies have shown the role of different etiological factors in the onset and evolution of periodontal disease, highlighting the close correlation between pathology and oral hygiene, or age, as well as the aggravating character of some physiological conditions (puberty, pregnancy, menopause, etc.), pathological conditions (diabetes, cardiovascular disease, etc.), as well as the hereditary predisposition.

Therefore, the problems related to the periodontal disease are very actual and draw attention to its high frequency, by the particularities of evolution and manifestation, by the complexity of the diagnosis, by the organization of specialized assistance and by the lack of universal and efficient methods of treatment [2,8].

Etiologia bolii parodontale a fost mult timp neprecizată din cauza faptului că nu s-au cunoscut microorganismele specifice acestei boli. Bolii parodontale i s-au atribuit numeroase cauze de ordin local și general. În acest sens, au fost incriminați: tartrul, modificările morfologice ale dinților, arcadele dentare și maxilarelor, tulburări funcționale, musculare, ale articulației temporomandibulare, ocluzale și, de asemenea, factorii generali, sistemici [2].

Întru deducerea mai exactă a factorilor ce provoacă boala parodontală trebuie să ținem seama de multitudinea caracteristicilor mediului bucal, cu factorii săi fizico — chimici și biologici existenți la acest nivel. În cavitatea bucală avem un mediu favorabil pentru dezvoltarea unei microflore polimorfe, mai cu seamă avem un ecosistem extrem de complex, având în permanență legătură dintre mediul bucal extern și intern. Cu o igienă bucală bună numărul bacteriilor este scăzut. În cazul unei igiene buco — dentare deficitare începe o colonizare mai mare cu microorganismele. La început în cantități mari: *streptococi*, *actinomicess viscosus*, bacili facultativi anaerobi, coci gram negativi (*haemofilus*, *eikenella*, *actinobacillus actinomycetes*). Cu această colonizare, cu ulterioara formare a plăcii bacteriene și acțiunii acesteia asupra gingiei în 3—5 zile apare o inflamație nesemnificativă, după care populația bacteriană se schimbă. Apar și microorganismele anaerobe, ca *bacteroides melaninogenicus*, *veillonella parvula/recta* [2, 3].

Socranskii a descris 5 complexe bacteriene implicate în debutul și dezvoltarea bolii parodontale, dintre care avem: Colonizatori primari și secundari. Colonizatori primari sunt: Complex 1 — specii de Streptococi; complex 2 — *Actinomicetele odontolyticus*. Colonizatorii secundar sunt: Complex 1 — *Eikenella Carodens*, *Actinomicete comitans serotip A*, *Capnocytophaga*; Complex 2 — *Fusobacterii*, *Provetella intermedia*, *Campylobacter*; Complex 3 — *Porphyromonas gingivale*, *Tanerella fosthytia*, *Treponema denticola* [4].

Conform datelor lui Ulitovschi S. B., mecanismul de dezvoltare a proceselor inflamatorii ce pot duce la instalarea bolii parodontale parcurge în 9 etape. Dintre care: etapa 1 — formarea biofilmului dentar; etapa 2 — depunerea plăcii dentare; etapa 3 — începe formarea depunerilor dure; etapa 4 — placă bacteriană cu o cantitate nesemnificativă de tartru dentar, fără distrugerea inserției epiteliale; etapa 5 — tartru dentar supragingival în cantități evidente, fără distrugerea epitelului de inserție; etapa 6 — formarea depunerilor de tartru subgingival, cu distrugerea inserției epiteliale; etapa 7 — etapa inițială de formare a tartrului subgingival, cu începutul formării pungii parodontale; etapa 8 — atapa de dezvoltare invazivă a tartrului subgingival, cu formarea pungii parodontale mai expresive; etapa 9 — etapa de formare pronunțată a tartrului dentar subgingival, cu formarea pungilor parodontale adânci și resorbție accentuată a șesutului osos [5].

The etiology of periodontal disease has long been unspecified due to the fact that the microorganisms specific to this disease have not been known. Periodontal disease has been attributed numerous local and general causes. In this respect, the tartar, the morphological changes of the teeth, of the dental arches and jaws, functional and muscular disorders of temporomandibular joints, occlusal disorders, general and systemic factors were incriminated [2].

In order to deduce more precisely the factors that cause periodontal disease, we must take into account the multitude of oral environment characteristics, with its physical — chemical and biological factors present at this level. In the buccal cavity we have a favorable environment for the development of a polymorphic microflora, especially we have an extremely complex ecosystem, permanently having a connection between the external and internal buccal environment. With good oral hygiene the number of bacteria is low. In the case of poor oral hygiene, further colonization with microorganisms begins. Initially in large quantities: *streptococci*, *actinomyces viscosus*, facultative anaerobic bacilli, gram-negative cocci (*haemophilus*, *eikenella*, *actinobacillus actinomycetes*). With this colonization, with the subsequent formation of the bacterial plaque and its action on the gum within 3 to 5 days, insignificant inflammation appears, after which the bacterial population changes. Anaerobic microorganisms also appear, such as *bacteroides melaninogenicus*, *veillonella parvula / recta* [2, 3].

Socranskii described 5 bacterial complexes involved in the onset and development of periodontal diseases such as: Primary and secondary colonizers. Primary colonizers are: Complex 1 — species of Streptococci; complex 2 — *Actinomyces odontolyticus*. Secondary colonizers are: Complex 1 — *Eikenella Corrodens*, *Actinomyces comitans serotype A*, *Capnocytophaga*; Complex 2 — *Fusobacteria*, *Provetellaintermedia*, *Campylobacter*; Complex 3 — *Porphyromonas gingivale*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* [4].

According to the data of Ulitovschi S.B., the mechanism of inflammatory processes development, which can lead to the installation of periodontal disease, goes through 9 stages. These are: step 1 — the formation of dental biofilm; step 2 — dental plaque deposition; stage 3 — the formation of hard deposits; stage 4 — bacterial plaque with an insignificant amount of dental tartar, without destroying the epithelial insertion; stage 5 — supragingival dental tartar in obvious quantities, without destroying the insertion epithelium; stage 6 — the formation of subgingival tartar deposits, with destruction of epithelial insertion; stage 7 — the initial stage of the subgingival tartar formation, with the beginning of the periodontal pocket formation; stage 8 — the stage of invasive development of the subgingival tartar, with the formation of a more expressive periodontal pocket; stage 9 — the pronounced formation of the subgingival dental tartar, with the formation of deep

Factorii generali incriminați în debutul și evoluția bolii parodontale

Diabetul zaharat. Diabetul zaharat tip I și tip II au o etiologie diferită și, deci și impactul lor asupra țesuturilor parodontale și osoase nu este identică. Studiile pe animale și oameni au arătat influența decursului bolii asupra țesuturilor parodontului marginal prin procese inflamatorii, ce împiedică formarea fiziologică a osului și duc la creșterea expresiei RANKL în răspunsul organismului la agresiunea bacteriană. În afară de nivelul ridicat de glucoză ce influențează țesuturile parodontale și osoase, sunt și alte produse ce incriminează distrucția țesuturilor cum ar fi: diferite tipuri de oxigen reactiv și nivelul avansat de glicogenază. Aceste produse duc la activarea factorului nuclear Kappa B și la declanșarea unei reacții în lanț, care se începe cu activarea *citokinelor inflamatorii și al interleukinelor* [2, 7].

Predispoziția ereditară. Predispoziția individuală parodontală nu se evidențiază atâta timp cât capacitatea de adaptare și rezistență a parodontului nu este alterată [7]. Metaloproteinele matriceale (MMP) se referă la familia Zn^{+} și Ca^{++} dependente, active la un pH neutru, care utilizează diferite componente ale matricei intercelulare ca și componentele care sunt secretate de leucocitele polimorfonucleare, macrofage, fibroblaste, celulele epiteliale și cele endoteliale. Metaloproteinele matriceale participă la rearanjarea și degradarea țesuturilor parodontale, prin faptul că distrug proteinele matricei extracelulare (colagenul, fibronectina, laminina, elastina, etc.). Acestea de asemenea pot juca un rol deosebit în instalarea și dezvoltarea bolii parodontale [9].

Patologiile cardio-vasculare. La acest capitol putem determina un cerc vicios de interdependență între boala parodontală și ateroscleroză. Acesta se determină prin faptul că din cauza distrugerii ligamentului parodontal și al pierderii fixării epiteliale între gingie și structurile dentare dure, duc la pătrunderea microorganismelor și a rezultatului metabolismului acestora în circuitul sangvin. Bacteriile la rîndul lor produc o septicemie tranzitorie, ce nu prezintă nici un simptom clinic. Dar în așa mod resturile metabolizării bacteriale se pot sedimenta la nivelul vaselor. La rîndul său ateroscleroza determină reducerea fluxului sangvin în parodontiu marginal, hiperkeratoză și respectiv la îngroșarea epiteliului gingival [10].

Mecanismul patogenetic în inflamația gingivală la nivel de microstructură. Inflamația acută apare în țesutul conjunctiv ca urmare a unei iritații de natură microbiană, termică, chimică sau mecanică, care provoacă reacții de apărare din partea țesuturilor ce au drept scop refacerea țesuturilor alterate și a funcțiilor normale. Dacă agentul cauzal a fost suprimat, apare cicatrizarea. În inflamația acută apar simptome ca: durerea, turgescența, căldura, tumefierea, însoțite de pierderea funcției organului corespunzător. Aceste simptome se explică printr-o stimulare a terminațiilor nervoase ce provoacă durerea și reacții vasculare ce constau în vasodilație [4]. Prin efectu-

periodontal pocket and advanced resorption of the bone tissue [5].

General factors incriminated in the onset and evolution of periodontal disease

Diabetes. Type I and type II diabetes have a different etiology and, therefore, their impact on periodontal and osseous tissues is not identical. Animal and human studies have shown the influence of the disease course on the tissues of the marginal periodontium through inflammatory processes, which prevent the physiological formation of the bone and increase the RANKL expression in the organism's response to bacterial aggression. In addition to the high glucose levels that influence periodontal and bone tissues, there are other products that incriminate tissue destruction such as: different types of reactive oxygen and advanced glycolysis levels. These products lead to the activation of the nuclear factor Kappa B and trigger a chain reaction, which begins with the activation of inflammatory *cytokines and interleukins* [2,7].

Hereditary predisposition. The periodontal individual predisposition is not emphasized as long as the adaptation and resistance capacity of the periodontium is not altered [7]. Matrix metalloproteinases (MMPs) refer to the Zn^{+} and Ca^{++} family dependent, active at a neutral pH, using different components of the intercellular matrix as well as the components that are secreted by polymorphonuclear leukocytes, macrophages, fibroblasts, epithelial and endothelial cells. Matrix metalloproteinases participate in the rearrangement and degradation of periodontal tissues, by destroying extracellular matrix proteins (collagen, fibronectin, laminin, elastin, etc.). They may also play a role in the installation and development of periodontal disease [9].

Cardiovascular pathologies. In this chapter we can determine a vicious circle of interdependence between periodontal disease and atherosclerosis. This is determined by the fact that due to the destruction of the periodontal ligament and the loss of epithelial fixation between the gum and the hard dental structures, they lead to the penetration of microorganisms and the result of their metabolism in the bloodstream. Bacteria in turn produce transient septicemia, which has no clinical symptoms. But in this way the remnants of bacterial metabolism can be sedimented at the level of the vessels. Atherosclerosis, in turn, causes the reduction of blood flow in marginal periodontitis, hyperkeratosis and the thickening of the gingival epithelium respectively [10].

The pathogenetic mechanism in gingival inflammation at the microstructure level. Acute inflammation occurs in the connective tissue as a result of a microbial, thermal, chemical or mechanical irritation, which causes defense reactions of the tissues aimed at restoring altered tissues and their normal functions. If the causal agent has been suppressed, healing occurs. Symptoms, such as pain, turgidity, heat, swelling, accompanied by the function loss of the corresponding organ, appear in acute inflamma-

area studiilor la nivel histologic și ultrastructural a fost demonstrat că microorganismele plăcii bacteriene nu pătrund profund în țesuturile gingivale, dar nuami în cele superficiale ale epiteliului de joncțiune, fiind apărate de către complexul bazal al epiteliului de joncțiune sau al sulcusului gingival. În schimb, numeroase substanțe de origine bacteriană trec prin acest epiteliu și pătrund în substanța conjunctivă gingivală, declanșând procesul inflamator. Aceste substanțe implicate în debutul bolii parodontale pot fi grupate în enzime bacteriene și substanțe citotoxice de origine bacteriană. Procesul de inflamație acută se petrece sub influența anumitor reacții, acestea fiind reacțiile vasculare și cele celulare [2, 4].

Reacțiile vasculare. La nivel de sistem vascular are loc creșterea permeabilității prin deschiderea joncțiunii între celulele endoteliale, permițând macromoleculilor să părăsească vasul și să pătrundă în țesuturile înconjurătoare. Acest proces poate fi indus de anumiți mediatori chimici ca histamina și serotonina care se găsesc în granulele macrocitelor. În cursul inflamației acute și alte substanțe pot produce creșterea permeabilității vasculare cum ar fi *prostaglandinele* și *kininele*, ca de exemplu *Kallicreina* prezente în plasmă, dar care pot fi produse și de către celulele țesutului conjunctiv. Toți acești mediatori participă la declanșarea unei anumite faze a inflamației [3].

Reacțiile celulare. În primul rând în timpul inflamației acute se produce migrarea leucocitelor spre țesutul lezat. Astfel sub acțiunea factorilor chimiotactici fie în joncțiunea intercelulară ale celulelor endoteliale, fie în spațiile extravasculare, nimeresc în locul primar al inflamației. Astfel patrund în zona de inflamație și granulocitele neutrofile, monocitele. Funcția de bază a granulocitelor neutrofile este fagocitoza particulelor străine prin înglobarea acestora și sub acțiunea enzimelor conținute în granulele citoplasmei lizează microorganismul și îl dezintegrează. În timpul procesului de fagocitoză o parte din materialul lizosomal al leucocitelor este evacuat spre țesuturile din jur, astfel modificând pH — ul spre acid, provocându — se importante lezări tisulare. Cu alte cuvinte se poate spune că alterările tisulare gazdă din inflamații nu sunt datorate numai activității microorganismelor și produselor lor, dar și acestui exces de material lizosomal al granulocitelor neutrofile. Monocitele care se pot transforma în macrofage joacă un rol important și asemănător leucocitelor, participând la fagocitoză, dar și la primele faze ale procesului imunitar. Ca urmare a acestor acțiuni, dacă capacitatea de apărare predomină, se produce procesul de cicatrizare [4].

Clasificarea afecțiunilor parodontale și peri — implantare și stărilor de sănătate (Amsterdam), 2018

- I. Sănătatea parodontală, afecțiuni gingivale și alte stări”(Chapple, Mealy, et.all, 2018 Consensus Rept; Trombelli et.all, 2018 case definitions)

1. Sănătatea parodontală și gingivală

tion. These symptoms are explained by stimulation of nerve endings that cause pain and vascular reactions consisting of vasodilation [4]. By performing histological and ultrastructural studies, it was demonstrated that the bacterial plaque microorganisms do not penetrate deeply into the gingival tissues, but rather into the superficial ones of the junctional epithelium, being defended by the basal complex of the junctional epithelium or the gingival sulcus. Instead, many substances of bacterial origin pass through this epithelium and enter the gingival connective substance, triggering the inflammatory process. These substances involved in the onset of periodontal disease can be grouped into bacterial enzymes and cytotoxic substances of bacterial origin. The acute inflammation process occurs under the influence of certain reactions, like the vascular and cellular reactions [2, 4].

Vascular reactions. At the vascular system level, the permeability increases by opening the junction between the endothelial cells, allowing the macromolecules to leave the vessel and penetrate into the surrounding tissues. This process can be induced by certain chemical mediators such as histamine and serotonin that are found in the granules of macrocytes. During the inflammation, there are also other substances that can increase the vascular permeability, such as prostaglandins and quinones, for instance, *Kallikrein* present in plasma, but which can also be produced by the connective tissue cells. All these mediators are involved in triggering a certain phase of inflammation [3].

Cellular reactions. First of all, leukocyte migration to the injured tissue occurs during acute inflammation. Thus, under the action of chemotactic factors, either in the intercellular junction of endothelial cells or in extravascular spaces, they enter the primary place of inflammation. Consequently, neutrophilic granulocytes and monocytes enter the inflammation zone. The basic function of neutrophil granulocytes is the phagocytosis of foreign particles by their incorporation and under the action of the enzymes contained in the granules of the cytoplasm it lyses the microorganism and disintegrates it. During the phagocytosis process, a part of the lysosomal material of the leukocytes is evacuated to the surrounding tissues, thus modifying the Ph to acid, causing significant tissue damage. In other words, it can be said that host tissue alterations from inflammation are not only due to the activity of microorganisms and their products, but also to this excess of lysosomal material of neutrophil granulocytes. Monocytes that can be transformed into macrophages play an important role similar to leukocytes, participating in phagocytosis, but also in the early stages of the immune process. As a result of these actions, if the defense capacity prevails, the healing process takes place [4].

Classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions (Amsterdam), 2018

- I. Periodontal health, gum disease and other conditions (Chapple, Mealy, et.al. 2018 Con-

2. Gingivite induse de biofilmul dentar
 3. Gingivite non — induse de biofilmul dentar
 - II. Parodontitele (Papapanou, Sanz, et.al, 2018, Consensus Rept, Jepsen, Caton et.al, 2018 Consensus Rept, Tonetti, Greenwell, Kornman, 2018 Case definitions)
 1. Afecțiuni parodontale necrotice
 2. Parodontitele
 3. Manifestări sistemice în parodontite
 4. Alte stări ce afectează parodontiul marginal (Jepsen, Caton et.al, 2018 Consensus Rept; Papapanou, Sanz et.al.2018 Consensus Rept)
 1. Afecțiuni sistemice și stări ce afectează țesuturile parodontale de suport
 2. Abcesele parodontale și leziunile endo — parodontale
 3. Malformațiile mucogingivale și alte stări
 4. Forțele ocluzale traumatice
 5. Factorii determinanți de poziția dentară și proteze
- Afecțiuni Peri-implantrate și alte stări
- I. Sănătatea peri — implantară
 - II. Mucozită peri — implantară
 - III. Peri- implantită
 - IV. Deficiențe peri — implantare ale țesuturilor moi și dure [9].

Scopul studiului

Evaluarea și stabilirea factorilor etiologici principali în dezvoltarea bolii parodontale, pentru înțelegerea mecanismului patogen și căilor de profilaxie.

Materiale și metode

În această lucrare am încercat să studiem și analizăm literatura de specialitate națională și internațională, cu referire la etiologia și patogenia bolii parodontale. Au fost studiate cercetări ale autorilor autohtoni și străini, de asemenea au fost consultate și saiturile informațional-științifice: Pub-Med, Cochrane library. Studiul descriptiv care a fost realizat s-a bazat pe elaborările și publicațiile științifice moderne în vederea determinării factorilor ce pot duce la dezvoltarea gingivitelor și dacă nu sunt abordate la timp, și a parodontitelor marginale.

În studiu au fost incluși și examinați 54 de pacienți în incinta Policlinicii Stomatologice Municipale Bălți, secția de chirurgie, inclusiv 31 persoane de sex feminin și 23 de persoane de sex masculin, pentru a

sensus Rept; Trombelli et.al. 2018 case definitions)

1. Periodontal and gingival health
 2. Gingivitis induced by dental biofilm
 3. Gingivitis not induced by dental biofilm
 - II. periodontitis (Papapanou, Sanz et al. 2018, Consensus Rept, Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept, Tonetti, Greenwell, Kornman, 2018 Case definitions)
 1. Necrotizing periodontal disease
 2. periodontitis
 3. Systemic manifestations in periodontitis
 4. Other states affecting the marginal periodontium (Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept; Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept)
 1. Systemic disorders and conditions affecting periodontal support tissues
 2. Periodontal abscesses and endo-periodontal lesions
 3. Mucogingival malformations and other conditions
 4. Traumatic occlusal forces
 5. Factors determining the dental and prosthetic position
- Periplanareal disorders and other conditions
- I. Peri — implant health
 - II. Peri — implantitis mucositis
 - III. Peri — implanted
 - IV. Peri — implantation deficiencies of soft and hard tissues [9].

Purpose of the study

Evaluation and establishment of the main etiological factors in the development of periodontal disease, in order to understand the pathogenic mechanism and the pathways of prophylaxis.

Materials and methods

In this study we have tried to study and analyze national and international literature, with reference to the etiology and pathogenesis of periodontal disease. Research of the native and foreign authors has been studied, as well as the information — scientific sites, such as Pub-Med and Cochrane library, have been consulted. The descriptive study that has been carried out, is based on modern scientific elaborations and publications in order to determine the factors

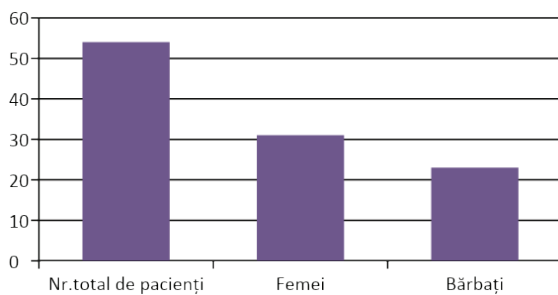


Fig. 1. Raportul dintre numărul de femei și bărbați din numărul total de pacienți

Fig. 1. The ratio of women to men in the total number of patients

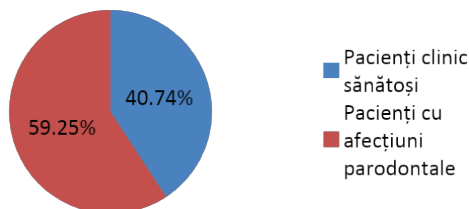


Fig. 2. Raportul procentual dintre pacienții clinic sănătoși și cu afecțiuni parodontale

Fig. 2. Percentage ratio between clinically healthy and periodontal patients

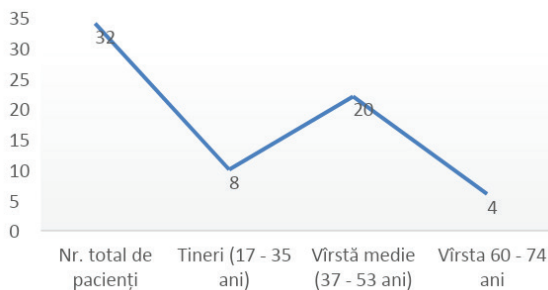


Fig. 3. Distribuția pacienților pe grupe de vîrstă
Fig. 3. Distribution of patients by age groups

putea structura eșantionul întru determinarea numărului de pacienți cu statut clinic parodontal sănătos și cei ce prezintă una din formele de îmbolnăvire parodontală — gingivită cronică localizată și generalizată și parodontită marginală cronică, pentru a determina prevalența formelor de afectare a parodontiului marginal inclusiv conform vîrstei și sexe (figura 1).

Din numărul total de pacienți au fost depistați 32 pacienți cu semne clinice evidente de boală parodontală ce constituie 59,25 % și 22 (40,75 %) de pacienți clinic sănătoși (figura 2).

Din numărul total de pacienți cu boala parodontală, repartizîndu-i după vîrstă se observă o prevalență a pacienților tineri (17 — 35 ani) și de vîrstă medie (37 — 53 ani), în raport cu pacienții cu vîrsta între 60 și 74 de ani. Respectiv putem afirma faptul că boala parodontală prezintă o întinerire, date confirmate și în literatura de specialitate [2, 3, 8], fiind mai frecvent întîlnită la vîrsta cuprinsă între 17 — 53 (figura 3).

Din numărul total de pacienți cu afecțiuni parodontale 14 prezintă o formă de manifestare ușoară și reversibilă a bolii parodontale — gingivită, iar 18 pacienți prezintă o formă mai gravă și ireversibilă a bolii parodontale — parodontită, în diversele sale forme de gravitate (figura 4).

Rezultate și discuții

Cauza principală a bolii parodontale este placa bacteriană și tartrul dentar cu coloniile de microorganisme parodontopatogene, ce își găsesc un ecosistem prielnic pentru dezvoltare și înmulțire. Astfel cu o igienă deficitară, coloniile de bacterii formează placa bacteriană supragingivală. Cu timpul acțiunea nocivă a produselor metabolice acestor microorganisme invadează țesuturile parodontale, după care și circuitul sangvin mare. Astfel începe desiminarea infecției și inițierea reacției de răspuns imun al organismului cu debutul inflamației țesuturilor parodontale, pierderea atașamentului, formarea plăcii subgingivale și tartrului subgingival și în final, formarea pungilor parodontale prin resorbția osoasă și pierdere dinților, spontană sau prin extracție. Ca urmare a studiului efectuat s-a determinat prezența modificărilor clinice la nivel de gingie la 32 de pacienți (59,25%) examinați, preponderent cu vîrsta cu-

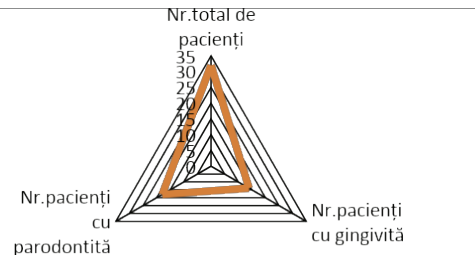


Fig. 4. Coraportul dintre pacienții cu gingivită și parodontită.
Fig. 4. The correlation between patients with gingivitis and periodontitis

that can lead to the development of gingivitis and, if not addressed in time, to marginal periodontitis.

The study includes 54 patients examined in the ward of the Municipal Dental Clinic from Bălți, the surgery department, including 31 females and 23 males, in order to structure the sample to determine the number of patients with healthy periodontal clinical status and those who have one of the forms of periodontal disease — localized and generalized chronic gingivitis and chronic marginal periodontitis, to determine the prevalence of the forms of the marginal periodontal disease according to age and sex (figure 1).

Out of the total number of patients, 32 patients with obvious clinical signs of periodontal disease were identified, constituting 59.25% and 22 (40.75%) of clinically healthy patients (figure 2).

From the total number of patients with periodontal disease, distributing them by age, there is a prevalence of young (17–35 years) and middle-aged (37–53 years) patients, compared with patients between 60 and 74 years. Respectively, we can say that periodontal disease presents a rejuvenation, data also confirmed in the literature [2, 3, 8], being more frequently encountered at the age of 17–53 (figure 3).

Out of the total number of patients with periodontal disease 14 presents a mild and reversible manifestation of periodontal disease — gingivitis, and 18 patients present a more serious and irreversible form of periodontal disease — periodontitis, in its various forms of severity (figure 4).

Results and discussions

The main cause of the periodontal disease is the bacterial plaque and the dental tartar with colonies of periodontal pathogenic microorganisms, which find a favorable ecosystem for development and propagation. Thus, with deficient hygiene, the colonies of bacteria form the supragingival bacterial plaque. With time, the harmful action of the metabolic products of these microorganisms invade the periodontal tissues and then the large bloodstream. Thus, the dissemination of the infection begins, initiating the immune response of the body with the onset of periodontal tissue inflammation, with the loss of attachment, with the formation of the subgingival plaque

prinsă între 17 — 45 ani, ceea ce denotă și confirmă tendința de întinerire a bolii parodontale și în special a parodontitei marginale cronice. Astfel rezultatele obținute concordează cu datele altor studii expuse în literatura de specialitate (Боратова Т.В. și coaut., vârsta de 35-44 de ani este cea mai afectată, având frecvența de 94,3 %, vârsta de 15-19 ani — de 55-89 % [2, 3, 8]).

Concluzii

1. Studiul și analiza surselor bibliografice au fost evaluate și sistematizate majoritatea factorilor locali și generali ce induc debutul și o evoluție rapidă și avansată a bolii parodontale. Astfel a fost elucidată interdependența dintre factorii etiologici, mecanismul patogen și manifestările clinice manifestările în evoluția bolii parodontale.
2. Debutul bolii parodontale este considerat a fi acțiunea bacteriilor parodontopatogene a plăcii bacteriene. Totodată, nu putem nega faptul că unele boli de ordin general, sunt într-o legătură strânsă cu evoluția bolii parodontale, precum și unele obiceiuri vicioase, inclusiv fumatul, produsele căruia acționează direct sau indirect asupra capacităților de troficitate, oxigenare și regenerare a țesuturilor parodontiului marginal.
3. Cunoașterea factorilor etiologiei și înțelegerea pe deplin a mecanismului patogen în debutul și evoluția bolii parodontale, poate genera un plan de tratament corect și complex pentru obținerea unei eficiențe maxime în realizarea lui.
4. Evaluarea și analiza rezultatelor studiului efectuat prin confruntarea altor studii s-a confirmat ipoteza tendinței de întinerire a bolii parodontale și în special a parodontitei marginale cronice.

Bibliografie / Bibliography:

1. Andreescu C., Memet Gafar. Odontologie și parodontologie. Editura Didactică și Pedagogică, București 1983, pag. 271.
2. Ciobanu S. Tratatamentul complex în reabilitarea pacienților cu parodontite marginale cronice. Teza de dr. hab., șt. medicale, Chișinău, 2021, p. 13-42.
3. Dumitriu Horia Traian, Tratat de parodontologie, Editura Viața Medicală Românească, București 2015, pag.59 — 62
4. Vatamanu Radu, Parodontologie. Ed. UMF "T. Gr. Popa", Iași, România, 1992, pag. 61-62, 92-94.
5. Fală Valeriu, Tratatamentul complex

la pacienții cu parodontită cronică și edentații, Chișinău, 2015, pag. 22.

6. Николау Г., Настасе К., Терехов А. Основы практической пародонтологии, Editura Vector, Chișinău, 2010, pag. 66-67.
7. John Wiley & Sons A/S. Published by John Wiley & Sons Ltd The impact of diabetes on periodontal disease (Pub. med), 2019.
8. Sirbu S., Cheptene N. Metode radiografice utilizate în parodontite marginale cronice. În: Medicina Stomatologică, nr. 2 (27) /2013, ISSN 1857—1328, p. 11-14.
9. Зорина О.А, Кумоков А.А, Борискина О.А, Редриков Д.В Взаимосвязь

полиморфизмов генов ММП 2 и ММП с развитием заболеваний пародонта- институт общей генетики им. Вавилова Н.И., Москва Палиативная медицина и реабилитации, 2011 нр. 2 с.16-19.

10. Joshi C., Bapat et.all, Trends Cardiovasc. Medicine Direction of periodontal microorganisms in coronary atheromatous plaque specimens of myocardial infarction patients: a systematic review and mateanalysis (*Pub.med*), 2019.
11. Analisis and debate Perioinsight from the european Federation of Periodontology, www. Efp.org/perioinsight, Amsterdam, 2018.

and subgingival tartar and finally, with the formation of periodontal pocket through bone resorption and spontaneous tooth loss or tooth extraction. As a result of the study, the presence of clinical changes in the gum level was determined at 32 patients (59.25%) examined, mainly between the ages of 17 and 45 years, which denotes and confirms the tendency to rejuvenate the periodontal disease and, in particular, the chronic marginal periodontitis. Thus, the results obtained are in agreement with the data of other studies presented in the specialized literature (Боратова Т. В. et all. The age of 35–44 years is the most affected, having the frequency of 94.3%, the age of 15–19 years — of 55–89% [2,3,8]).

Conclusions

1. The study and analysis of the bibliographic sources have been evaluated and systematized most of the local and general factors that induce the onset and a rapid and advanced evolution of the periodontal disease. Thus, the interdependence between the etiological factors, the pathogenic mechanism and the clinical manifestations in the evolution of periodontal disease has been elucidated.
2. The onset of periodontal disease is considered to be the action of the periodontal pathogenic bacteria of the bacterial plaque. At the same time, we cannot deny that some general diseases are in close connection with the evolution of periodontal disease, as well as some vicious habits, including smoking, whose products directly or indirectly affect the capacities of trophicity, oxygenation and regeneration of the periodontal marginal tissues.
3. Knowing the etiology factors and understanding the pathogenic mechanism in the onset and evolution of periodontal disease can generate a correct and complex treatment plan in order to obtain a maximum efficiency in its accomplishment.
4. The evaluation and the analysis of the study results, performed by comparing other studies, confirm the hypothesis of the tendency to rejuvenate the periodontal disease, especially the chronic marginal periodontitis.