

ticatorie și semnificativ statistic mai rar raportau sângerări în timpul igienizării dinților.

4. Coroanele unitare pe suport implantar, comparativ cu protezele parțiale fixe convenționale, sunt mult mai favorabile și pot contribui la rezultate mai bune de tratament a edentației unidentare, în special în situațiile când există masă osoasă suficientă și dinți adiacenți intacti sau minimal restaurați.

Bibliografie / Bibliography

1. Del Fabbro M., Ceresoli V., Taschieri S. et al. Immediate loading of postextraction implants in the esthetic area: systematic review of the literature. *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.* 2015; 17(1): 52-70.
2. Varga T.G. Economic evaluation of single-tooth replacement using fixed dental prosthesis or implant-supported single crowns. Faculty of Medicine, University of Bern. <http://dentiste-lausanne-vaud.ch/wp-content/uploads/2017/07/Dissertation-Dr-Thomas-Varga-Economic.pdf>.
3. Pjetursson B.E., Lang N.P. Prosthetic treatment planning on the basis of scientific evidence. *J. Oral. Rehabil.* 2008; 35 Suppl 1: 72-79.
4. Wolff D., Wohlrab T., Saure D., Krisam J., Frese C. Fiber-reinforced composite fixed dental prostheses: A 4-year prospective clinical trial evaluating survival, quality, and effects on surrounding periodontal tissues. *J. Prosthet. Dent.* 2018; 119(1): 47-52.
5. Prabhu R., Prabhu G., Baskaran E., Arumugam E. Clinical acceptability of metal-ceramic fixed partial dental prosthesis fabricated with direct metal laser sintering technique-5 year follow-up. *J. Indian. Prosthodont. Soc.* 2016; 16(2): 193-197.
6. Kern M., Sasse M., Wolfart S. Ten-year outcome of three-unit fixed dental prostheses made from monolithic lithium disilicate ceramic. *J. Am. Dent. Assoc.* 2012; 143(3): 234-240.
7. Bortolini S., Natali A., Franchi M. OT Equator Bont Protetic Biologic Un nou concept in protezarea fixa și mobilă pe implanturi. Italy: DeMIR Editore — Via Eridania, 2015. 204 p.
8. Hof M., Pommer B., Ambros H., Jesch P., Vogl S., Zechner W. Does Timing of Implant Placement Affect Implant Therapy Outcome in the Aesthetic Zone? A Clinical, Radiological, Aesthetic, and Patient-Based Evaluation. *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.* 2015; 17(6): 1188—1199.
9. Cuny-Houchmand M., Renaudin S., Leroul M., Planche L., Le Guehennec L., Soueidan A. Gingival biotype: The probe test utility. *Open. J. Stomatol.* 2013; 3: 123-127.
10. Cosyn J., Eghbali A., Hermans A. et al. A 5-year prospective study on single immediate implants in the aesthetic zone. *J. Clin. Periodontol.* 2016; 43(8): 702-709.
11. Hjalmarsson L., Gheisarifar M., Jemt T. A systematic review of survival of single implants as presented in longitudinal studies with a follow-up of at least 10 years. *Eur. J. Oral. Implantol.* 2016; 9 Suppl 1: S155-162.
12. Pjetursson B., Tan K., Lang N. et al. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. I. Implant-supported FPDs. *Clin. Oral. Implants. Res.* 2004; 15(6): 625-642.
13. Pol C.W., Raghoobar G.M., Kerdijk W., Boven G.C., Cune M.S., Meijer H.J. A systematic review and meta-analysis of 3-unit fixed dental prostheses: Are the results of 2 abutment implants comparable to the results of 2 abutment teeth? *J. Oral. Rehabil.* 2018; 45(2): 147-160.
14. Anusavice K.J. Standardizing failure, success, and survival decisions in clinical studies of ceramic and metal-ceramic fixed dental prostheses. *Dent. Mater.* 2012; 28(1): 102-111.
15. Chang M. The peri-implant tissues from an esthetic perspective. Göteborg: University of Gothenburg, Sweden, 2009. 71 p.
16. Misch C.E., Perel M.L., Wang H.L. et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant. Dent.* 2008; 17(1): 5-15.
17. Gjølvdal B., Kisch J., Chrcanovic B. et al. Clinical and radiographic outcome following immediate loading and delayed loading of single-tooth implants: Randomized clinical trial. *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.* 2017; 19(3): 549-558.
18. den Hartog L., Raghoobar G., Slater J. et al. Single-tooth implants with different neck designs: a randomized clinical trial evaluating the aesthetic outcome. *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.* 2013; 15(3): 311-321.
19. Gumeniuc A., Topalo V., Mostovei A. Încărcarea funcțională precoce a implantelor dentare de stadiul I în cadrul edentațiilor unidentare. *Medicina Stomatologică.* 2013; (3): 41-46.
20. Zaharia A., Duță M., Patroi G. et al. Aspecte clinice privind proteza parțială fixă adezivă tip Maryland. Craiova Medicală. 2008; 10(1): 42-45.
21. Spine L., Lozan O., Badan V. Biostatistica. Chișinău: Școala de Menegement în Sănătate Publică, 2009. 186 p.
22. Chu S.J., Hochman M.N., Tamow D.P. Loss of the Interdental Papilla. Prevention and management of dental implant-related complications in the esthetic zone. *Inside. Dentistry.* 2014; 10(1): 12-16.
23. Slagter K.W. Immediate dental implant placement in the aesthetic zone. Thesis. Drukkerij van der Eems, Heerenveen, Netherlands. 2016, 156 p.
24. Salinas T.J., Eckert S.E. In patients requiring single-tooth replacement, what are

masticatory function and statistically significantly less reported bleeding during oral hygiene.

4. Single crowns on implant support, compared to conventional fixed partial dentures, are much more favorable and can contribute to better treatment of single missing tooth, especially in situations where there is sufficient bone mass and intact or minimally restored adjacent teeth.

- the outcomes of implant- as compared to tooth-supported restorations? *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* 2007; 22 Suppl: 71-95.
25. De Backer H., Van Maele G., De Moor N. et al. Single-tooth replacement: is a 3-unit fixed partial denture still an option? A 20-year retrospective study. *Int. J. Prosthodont.* 2006; 19(6): 567-573.
 26. Pjetursson B., Brägger U., Lang N. et al. Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clin. Oral. Implants. Res.* 2007; 18 Suppl 3: 97-113.
 27. Jung R., Zembic A., Pjetursson B. et al. Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. *Clin. Oral. Implants. Res.* 2012; 23 Suppl 6: 2-21.
 28. Jung R., Pjetursson B., Glauser R. et al. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin. Oral. Implants. Res.* 2008; 19(2): 119-130.
 29. Pjetursson B., Zwahlen M., Lang N. Quality of reporting of clinical studies to assess and compare performance of implant-supported restorations. *J. Clin. Periodontol.* 2012; 39 Suppl 12: 139-159.
 30. Karl M. Outcome of bonded vs all-ceramic and metal-ceramic fixed prostheses for single tooth replacement. *Eur. J. Oral. Implantol.* 2016; 9 Suppl 1: S25-44.
 31. Pihlaja J., Nääpänkangas R., Raustia A. Early complications and short-term failures of zirconia single crowns and partial fixed dental prostheses. *J. Prosthet. Dent.* 2014; 112(4): 778-783.
 32. Park S., Oh S., Kim J. et al. Single-Tooth Implant Versus Three-Unit Fixed Partial Denture: A Study of Oral Health-Related Quality of Life. *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* 2016; 31(2): 376-381.
 33. Hara M., Matsumoto T., Yokoyama S. et al. Location of implant-retained fixed dentures affects oral health-related quality of life. *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.* 2017; 19(4): 710-716.
 34. Tan K., Pjetursson B., Lang N., Chan E. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. III. Conventional FPDs. *Clin. Oral. Implants. Res.* 2004; 15(6): 654-666.
 35. Moy P., Nishimura G., Pozzi A. et al. Single implants in dorsal areas — A systematic review. *Eur. J. Oral. Implantol.* 2016; 9 Suppl 1: S163-172.

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL PARODONTITEI MARGINALE CRONICE — FORMA MODERATĂ: REVIUL LITERATURII

Dumitru Cheptănar, *doctorand*

Tatiana Porosencova, *dr. șt.med., conf.univ.*

Olga Cheptanaru, *asist. univ.*

Diana Uncuța, *dr.hab.șt.med., conf.univ.*

Catedra de Propedeutică stomatologică“Pavel Godoroja“

Instituție Publică Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu“

Rezumat

Studiul reprezintă analiza a 100 surse științifice medicale în care au fost descrise epidemiologia, etiologia, diagnosticul și metodele moderne de tratament a pacienților cu parodontită marginală cronică forma moderată. În studiu au fost remarcate 41 de surse relevante. Rezultatul studiului ne-a demonstrat metode eficiente de tratament a parodontitei marginale cronice forma moderată, utilizarea tehnologiei laser (SIROLaser Blue) în tratamentul afecțiunilor stomatologice și îndeosebi în parodontita marginală cronică, efectele asupra țesuturilor parodontale, aportul sau concentrația vitaminei D în relație cu parodontita marginală cronică forma moderată.

Cuvinte cheie: parodontită marginală cronică, diagnostic, vitamina D, SiroLaser Sirona, tratament complex.

Introducere

Parodontita marginală cronică continuă să fie o maladie frecvent întâlnită a bolii parodontale ce se caracterizează prin inflamație a țesuturilor parodontale cu distrugerea elementelor de susținere dento-parodontale, care se soldează cu pierderea nemijlocită a statului funcțional al dinților și absența acestora pe arcadele dentare. [41].

Boala parodontală este una dintre cele mai dificile patologii în stomatologie, ocupând locul doi după carii dentare. Datorită progresului civilizației, prevalența bolii parodontale a crescut dramatic la oameni de diferite grupe de vârstă. Aproximativ 95% din populația adultă a planetei și 80% dintre copii au o formă de boală parodontală: stadiul sever se depistează la 5-25% din populația adultă, severitatea medie — la 30-45% și doar 2-8% dintre oameni au un parodontiu intact la vârsta de 35-45 de ani [41].

Actualitatea problemei este legată cu faptul că evoluția bolii parodontale în stadiile incipiente este caracterizată prin simptome ușoare, din acest motiv

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHRONIC MARGINAL PERIODONTITIS — MODERATE FORM: LITERATURE REVIEW

Dumitru Cheptănar, *doctoral student*

Tatiana Porosencova, *PhD, associate professor*

Olga Cheptanaru, *assistant professor.*

Diana Uncuța, *PhD, DMD, associate professor*

„Pavel Godoroja“ Chair of Stomatological Propaedeutics

Public Institution State University of Medicine and Pharmacy „Nicolae Testemițanu“

Summary

The study represents the analysis of 100 scientific medical sources in which epidemiology, etiology, diagnosis and modern methods of treatment of patients with chronic marginal periodontitis were described in moderate form. The study identified 41 relevant sources. The result of the study showed us effective methods of treatment of chronic marginal periodontitis moderate form, the use of laser technology (SIROLaser Blue) in the treatment of dental diseases and especially in chronic marginal periodontitis, effects on periodontal tissues, intake or concentration of vitamin D in relation to periodontitis chronic moderate form.

Keywords: chronic marginal periodontitis, diagnosis, vitamin D, SiroLaser Sirona, complex treatment.

Introduction

Chronic marginal periodontitis continues to be a common disease of periodontal disease characterized by inflammation of the periodontal tissues with the destruction of dento-periodontal supports, which results in direct loss of functional status of the teeth and their absence on the dental arches. [41].

Periodontal disease is one of the most difficult pathologies in dentistry, ranking second after tooth decay. Due to the progress of civilization, the prevalence of periodontal disease has increased dramatically in people of different age groups. About 95% of the adult population of the planet and 80% of children have a form of periodontal disease: the severe stage is detected in 5-25% of the adult population, the average severity — in 30-45% and only 2-8% of people have an intact periodontium at the age of 35-45 years [41].

The topicality of the problem is related to the fact that the evolution of periodontal disease in the early stages is characterized by mild symptoms, for this

în multe cazuri pacienții se adresează la stomatolog când boala se află în faza ireversibilă. Forma moderată a parodontitei marginale cronice este frecvent depistată la pacienții cu vârsta de peste 40 de ani. Prevalența sa ridicată se datorează, în mare parte, lipsei monitorizării a tinerilor (19-24 ani), la care, cel mai des, în stadiile incipiente apare inflamația parodontiului, fără a provoca manifestări clinice serioase [40,41].

Factorul local esențial în apariția bolii parodontale este reprezentat de acumularea de placă bacteriană la nivelul suprafețelor radiculare. Acest biofilm bacterian reprezintă un ecosistem complex, care conține o mare varietate de microorganisme și produșii lor de secreție, se poate calcifica în timp, formând tartrul dentar. Cu toate că boala parodontală are o arie locală de manifestare se cunosc multiple interferențe cu starea generală a organismului. Din acest punct de vedere, este necesar să fie privită ca un proces patologic complex, care trebuie abordat numai printr-un complex de măsuri terapeutice medicamentoase și chirurgicale, locale și generale. Deși bacteriile și produșii lor sunt principalii factori care inițiază boala parodontală, menținerea și cronicizarea infecției cu propagarea sa la nivelul parodontiului profund urmată de resorbție osoasă apare ca urmare a unei imunități individuale viciate care constă într-o eliberare continuă de mediatori ai inflamației de către celulele organismului gazdă. [3]. Au fost corelate astfel, cu apariția parodontopatiei marginale cronice niveluri crescute ale mediatorilor inflamației în țesuturile parodontale și în fluidul șanțului gingival. În fragmente de țesut gingival recoltate de la pacienții cu parodontopatii marginale cronice forma medie au fost găsite niveluri crescute de matrice metaloproteinază-2 (MMP-2), fapt ce sugerează că aceste enzime joacă un rol important în degradarea parodontiului marginal. Activitatea autolitică a acestor endopeptidaze este blocată în mod natural de inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP-2), sintetizat și eliberat la nivelul țesuturilor. În consecință, fazele active succesive observate de-a lungul bolii parodontale (distrucția tisulară) sunt rezultatul unui dezechilibru al balanței MMP/TIMP. Astfel, în cursul perioadelor active, cantitatea și activitatea MMP crește, iar concentrația de inhibitori tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP) scade [3,4].

Cauzele dezvoltării parodontitei marginale cronice forma medie care determină inflamația gingiei, apoi și a parodontiului marginal, pot fi locale și generale. Din cauzele locale fac parte: placa bacteriană supra-gingivală și sub-gingivală, tartrul dentar, traumele ocluzale, edentația, anomaliile dento-maxilare, parafuncțiile, obiceiurile vicioase. Aceștia la rândul lor mai pot fi categorizați în determinanți și favorizanți. La înlăturarea acestor factori și aplicarea unui tratament adecvat evoluția afecțiunii are un prognostic favorabil. Factorii generali sunt: ereditatea și predispoziția, tulburările sistemului nervos, tulburările endocrine, disfuncțiile imune, bolile cardiovasculare,

reason in many cases patients go to the dentist when the disease is in an irreversible phase. The moderate form of chronic marginal periodontitis is frequently detected in patients over 40 years of age. Its high prevalence is largely due to the lack of monitoring of young people (19-24 years), in which, most often, in the early stages, inflammation of the periodontium occurs, without causing serious clinical manifestations [40,41].

The essential local factor in the occurrence of periodontal disease is the accumulation of bacterial plaque on the root surfaces. This bacterial biofilm is a complex ecosystem, which contains a wide variety of microorganisms and their secretory products, can calcify over time, forming dental tartar. Although periodontal disease has a local area of manifestation, multiple interferences are known with the general condition of the organism. From this point of view, it is necessary to be seen as a complex pathological process, which must be approached only through a complex of medicinal and surgical therapeutic measures, local and general. Although bacteria and their products are the main factors initiating periodontal disease, the maintenance and chronicity of the infection with its spread to the deep periodontium followed by bone resorption occurs as a result of a defective individual immunity consisting in a continuous release of inflammation mediators by cells. host organism. [3]. Thus, elevated levels of inflammation mediators in periodontal tissues and gingival fluid were correlated with the occurrence of chronic marginal periodontopathy. Elevated levels of the metalloproteinase-2 (MMP-2) matrix were found in fragments of gingival tissue harvested from patients with chronic marginal periodontitis, suggesting that these enzymes play an important role in the degradation of the marginal periodontium. The autolytic activity of these endopeptidases is naturally blocked by tissue metalloproteinase inhibitors (TIMP-2), synthesized and released into tissues. Consequently, the successive active phases observed during periodontal disease (tissue destruction) are the result of an imbalance of the MMP / TIMP balance. Thus, during active periods, the amount and activity of MMP increases, and the concentration of tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMP) decreases [3,4].

The causes of the development of chronic marginal periodontitis, the average form that determines the inflammation of the gums, and then of the marginal periodontium, can be local and general. Local causes include: supra-gingival and sub-gingival bacterial plaque, dental tartar, occlusal trauma, edentulousness, dento-maxillary anomalies, parafuncions, vicious habits. These in turn can also be categorized into determinants and favors. When these factors are removed and an appropriate treatment is applied, the evolution of the disease has a favorable prognosis. The general factors are: heredity and predisposition, nervous system disorders, endocrine disorders, immune dysfunctions, cardiovascular diseases, hema-

bolile hematologice, bolile hepatice, deficiențele de nutriție [5,6].

Obiectivele lucrării:

De a analiza reviuul literaturii de specialitate pentru a evalua:

- aplicarea particularităților de diagnostic și tratament în parodontitele marginale cronice
- relevanța terapiei laser (SIROLaser Blue) în parodontitele marginale cronice
- importanța și eficiența vitaminei D în tratamentul complex al parodontitei marginale cronice

Materiale și Metode de cercetare

În acest reviu literar au fost examinate manuale de specialitate cât și articolele din resursele medicale naționale și internaționale on-line așa ca: PubMed, EMBASE, American Academy of Periodontology, Catalogul electronic al USMF “N. Testemițanu” “Bibliotecii Științifice Medicale (OPAC), Biblioteca Electronică Didactică a USMF „N. Testemițanu”, care au fost găsite după cuvintele cheie în diferite limbi:

Română: parodontitele marginale cronice forma moderată, diagnosticul, tratamentul, vitamina D, SIROLaser Blue;

Engleză: vitamin D, supplementation periodontal therapy in treatment of periodontitis;

Franceză: Intérêt des lasers à faible puissance parodontal, le traitement des parodontites. Efficacité de la thérapie laser à faible puissance associée à un traitement parodontal non chirurgical sur des patients présentant une parodontite chronique;

Rusă: Хронический пародонтит, диагностика пародонтита;

După procesarea informației din bazele de date PubMed, EMBASE, au fost găsite 100 articole care abordează diagnosticul și tratamentul parodontitei marginale cronice forma moderată din care au fost selectate 41 de surse conform principiilor stabilite ca cele mai potrivite care pot fi aplicate în studiul tezei. Publicațiile, conținutul cărora nu reflecta tema abordată, deși au fost selectate de programul de căutare au fost ulterior excluse din listă.

Rezultatele obținute:

Parodontita reprezintă o problemă majoră la nivel global cu efecte devastatoare asupra sănătății bucale și o legătură puternică cu sănătatea generală, precum și cu impactul socio-economic și costuri de sănătate pe scară largă în întreaga lume [7].

Examenul clinic parodontal ar trebui să evalueze prezența și cantitatea de placă bacteriană, apreciind sângerările la sondare, măsurând adâncimea punșilor parodontale, evaluarea mobilității dinților sau migrările dentare. Sângerarea la sondare este considerată un indicator al inflamației gingivale și parodontale. Absența sa este un criteriu de stabilizare în cursul bolii parodontale, cu excepția cazului la fumători [7,8].

tological diseases, liver diseases, nutritional deficiencies [5,6].

Objectives:

To analyze the review of the literature to evaluate:

- application of diagnostic and treatment features in chronic marginal periodontitis
- the relevance of laser therapy (SIROLaser Blue) in chronic marginal periodontitis
- the importance and efficacy of vitamin D in the complex treatment of chronic marginal periodontitis

Material and Methods

In this literary review were examined specialized manuals and articles from national and international online medical resources such as: PubMed, EMBASE, American Academy of Periodontology, Electronic Catalog of the USMF „N. Testemițanu” Medical Scientific Library (OPAC), USMF Didactic Electronic Library «N. Testemițanu», which were found by keywords in different languages:

Romanian: parodontitele marginale cronice forma moderată, diagnosticul, tratamentul, vitamina D, SIROLaser Blue;

English: vitamin D, supplementation periodontal therapy in treatment of periodontitis;

Franceză: Intérêt des lasers à faible puissance parodontal, le traitement des parodontites. Efficacité de la thérapie laser à faible puissance associée à un traitement parodontal non chirurgical sur des patients présentant une parodontite chronique;

Russian: Хронический пародонтит, диагностика пародонтита;

After processing the information from the PubMed databases, EMBASE, 100 articles were found that address the diagnosis and treatment of chronic marginal periodontitis moderate form from which 41 sources were selected according to the principles established as the most appropriate that can be applied in the thesis study. Publications, the content of which did not reflect the topic addressed, although selected by the search program, were subsequently excluded from the list.

Results.

Periodontitis is a major global problem with devastating effects on oral health and a strong link to general health, as well as to the socio-economic impact and widespread health costs worldwide [7].

Periodontal clinical examination should assess the presence and amount of bacterial plaque, assessing bleeding on probing, measuring the depth of periodontal pockets, assessing tooth mobility or tooth migration. Probing bleeding is considered an indicator of gingival and periodontal inflammation. Its absence is a stabilizing criterion during periodontal disease, except in smokers [7,8].

Radiological diagnosis, imaging tests will help clarify and confirm the diagnosis. In general, they

Diagnosticul radiologic, testele imagistice vor ajuta la clarificarea și confirmarea diagnosticului. În general, ele subestimează gradul pierderii osoase. Diagnosticul microbiologic poate apela la 3 metode: bacteriologice, imunologice și moleculare. Aceste examinări nu se efectuează în mod sistematic pentru diagnosticul bolii parodontale. Unele pot fi oferite în caz de boală parodontală refractară la tratament. [8]

Afecțiunile parodontiului marginal și consecințele acestora sunt considerate în întreaga lume pericolul principal de pierdere a țesutului osos și a dinților la persoanele cu vârsta de peste 35 de ani. Din această cauză importanța corectitudinii diagnosticului și aplicarea unor procedee terapeutice corecte, reprezintă o preocupare a stomatologiei moderne. Odată cu introducerea laserului în acest domeniu au apărut noi metode de tratament și de primă calitate, care ar trebui implementate în practica de zi cu zi a fiecărui practician [10,14].

Progresul din domeniul diagnosticării maladiilor orale și parodontale, este orientat spre metode prin care riscul parodontal poate fi identificat și cuantificat prin metode obiective, cum ar fi depistarea biomarkerilor. Până nu demult, sângele prezenta standardul de aur în detectarea markerilor afecțiunilor cât și în diagnosticarea maladiilor [36]. Studii biochimice s-au efectuat cu aprecierea nivelului fosfatazelor alcalină și acidă în serul sangvin la pacienți cu forma gravă de parodontită marginală cronică. Activitatea markerilor metabolismului osos a demonstrat o corelație directă cu gravitatea procesului patologic, vârsta pacienților și influența tratamentului complex [37]. Fiziologia cât și patologia țesuturilor parodontale rămâne a fi una complexă, aceasta furnizează sarcini de-a lungul drumului de atingere a scopului în instituirea înțâietății diagnosticului salivar în tratamentul individualizat și menținerea sănătății parodontale [38]. În timp ce evaluarea clinică și radiologică parodontală rămâne baza examinării pacientului, analiza salivei, considerată oglinda sănătății orale și sistemice, o sursă valoroasă pentru informația clinică relevantă, care conține markeri locali și sistemici, abundență de proteine și molecule genetice, mediatori a inflamației, produse tisulare a macroorganismului cât și degradări celulare, la fel și enzime și metaboliți microbieni, derivați a maladiei parodontale, ar putea oferi un substrat pentru diagnosticul specific a parodontitei marginale [38,39,2]. Interesul față de salivă drept mediu pentru diagnostic este în creștere, datorită multiplelor sale avantaje față de alte biofluide de diagnostic [1].

De-a lungul anilor terapia parodontală s-a modificat în permanență, iar în final s-a impus tratamentul non-chirurgical al pungilor parodontale cu o adâncime de 4-5mm și chirurgicalal pungilor parodontale de peste 4-5 mm. Aceste cazuri reprezintă majoritatea pacienților, care suferă de afecțiunile parodontiului marginal. Aici laserul își manifestă eficacitatea în combinație cu detartrajul cu ultrasunete și debridarea radiculară (sursafajul radicular). [16].

underestimate the degree of bone loss. The microbiological diagnosis can use 3 methods: bacteriological, immunological and molecular. These examinations are not performed systematically for the diagnosis of periodontal disease. Some may be offered in case of treatment-refractory periodontal disease. [8]

Marginal periodontal disease and its consequences are considered worldwide the main danger of bone and tooth loss in people over 35 years of age. Because of this, the importance of correct diagnosis and the application of correct therapeutic procedures is a concern of modern dentistry. With the introduction of the laser in this field, new treatment methods and first quality have appeared, which should be implemented in the daily practice of each practitioner [10,14].

Progress in the diagnosis of oral and periodontal diseases is oriented towards methods by which periodontal risk can be identified and quantified by objective methods, such as the detection of biomarkers. Until recently, blood was the gold standard in detecting disease markers as well as in diagnosing diseases [36]. Biochemical studies were performed with the assessment of alkaline and acid phosphatase levels in the blood serum in patients with severe chronic marginal periodontitis. The activity of markers of bone metabolism demonstrated a direct correlation with the severity of the pathological process, the age of patients and the influence of complex treatment [37]. The physiology as well as the pathology of periodontal tissues remains a complex one, it provides tasks along the way to achieve the goal in establishing the priority of salivary diagnosis in individualized treatment and maintaining periodontal health [38]. While periodontal clinical and radiological assessment remains the basis of patient examination, saliva analysis, considered the mirror of oral and systemic health, is a valuable source for relevant clinical information, containing local and systemic markers, abundance of proteins and genetic molecules, mediators of inflammation, products tissue of the macroorganism as well as cellular degradations, as well as enzymes and microbial metabolites, derived from periodontal disease, could provide a substrate for the specific diagnosis of marginal periodontitis [38,39,2]. Interest in saliva as a medium for diagnosis is growing, due to its many advantages over other diagnostic biofluids [1].

Over the years, periodontal therapy has changed constantly, and finally the non-surgical treatment of periodontal pocket with a depth of 4-5 mm and surgical periodontal pocket of over 4-5 mm has been imposed. These cases represent the majority of patients, who suffer from diseases of the marginal periodontium. Here the laser manifests its effectiveness in combination with ultrasound descaling and root debridement (root surface). [16].

Periodontal laser therapy is a therapeutic technique used in the treatment of periodontal disease,

Terapia parodontală laser este o tehnică terapeutică utilizată în tratamentul bolii parodontale, ce folosește laserul Waterlase de la Biolase Dental Technologies (SUA) și/sau Sirolaser de la Sirona (Germania). Frica de tratament parodontal dispare atunci când pacienții observă că nu este nevoie de bisturiu sau sutură, neexistând durere, sângerare sau complicații postoperatorii. Această tehnologie blândă reușește să-i facă să fie de acord cu tratamentul necesar și cu îngrijirea postoperatorivă prescrisă. Tartrul dentar, asociat unor gingii inflamate și sângerânde, este îndepărtat de pe suprafețele dentare (inclusiv radiculare) folosind un sceler ultrasonic performant și alte instrumente de mână mici. Apoi se proiectează o cantitate mică de energie laser printr-o fibră optică mică, plasată cu grijă între gingie și dinte. Această energie luminoasă îndepartează tot țesutul afectat și ajută la eliminarea bacteriilor asociate bolii. După ce regiunea este curățată în întregime de bacterii, organismul o poate vindeca natural. Disconfortul postoperator este minim și de scurtă durată. Tratamentul inițial se concentrează pe îndepărtarea tartrului dentar (detartrajul). Iradierea regiunii cu lumina laser durează câteva minute. Fenomenul, care a făcut ca laserul să existe a fost descris încă din anul 1917 de către Albert Einstein. Primul laser a fost realizat de Theodor Maiman în 1960. Tot atunci s-a trecut și la utilizarea lor în medicină. Laserii de mică putere au calități evidente curative. Puterea lor se află în jurul valorilor de 10-25 mW., principalele proprietăți, pe care le prezintă sunt:

- Utilizabil la majoritatea pacienților suferinzi de boala parodontală (cu foarte puține excepții)
- Aplicabil singular sau în completare cu celelalte proceduri clasice
- Răspuns pozitiv, în funcție de experiența medicului (în situația unei acurateți terapeutice desăvârșite, rezultatele optime ajung în 80% din cazuri).

Efectele biologice ale laserului de intensitate slabă sunt:

- Efect pregnant de calmare a durerii și efect hemostatic;
- Acțiune antibacteriană, antiinflamatorie și antiedemică;
- Accelerează procesul de vindecare și biostimulare;
- Prin crearea răspunsului imun local previne acțiunea nocivă a plăcii bacteriene;
- Un efect foarte important, este scăderea vădită a numărului de recidive;
- Prin crearea răspunsului imun local previne acțiunea nocivă a plăcii bacteriene.

Important este de menționat, că efectul principal al laserilor de mică putere asupra structurilor parodontale este acela de biostimulare, el concretizându-se prin activarea proceselor metabolice celulare la nivel tegumentelor. Totodată este demonstrat faptul că laserii terapeutici au un efect bioenergetic asupra meridianelor și punctelor de acupunctură, înlocuind cu succes sistemele tradiționale de tratament. Aceste

which uses the Waterlase laser from Biolase Dental Technologies (USA) and / or Sirolaser from Sirona (Germany). The fear of periodontal treatment disappears when patients notice that there is no need for a scalpel or suture, as there is no pain, bleeding or postoperative complications. This gentle technology manages to make them agree with the necessary treatment and prescribed postoperative care. Dental tartar, associated with inflamed and bleeding gums, is removed from dental surfaces (including roots) using a high-performance ultrasonic scaler and other small hand tools. Then a small amount of laser energy is projected through a small optical fiber, carefully placed between the gum and the tooth. This light energy removes all the affected tissue and helps eliminate the bacteria associated with the disease. Once the region is completely cleansed of bacteria, the body can heal it naturally. Postoperative discomfort is minimal and short-lived. The initial treatment focuses on the removal of dental tartar (descaling). Irradiating regions with laser light takes several minutes. The phenomenon that made the laser exist has been described since 1917 by Albert Einstein. The first laser was made by Theodor Maiman in 1960. At that time, they were used in medicine. Low power lasers have obvious healing qualities. Their power is around 10-25 mW., The main properties they have are:

- Usable in most patients with periodontal disease (with very few exceptions)
- Applicable singly or in addition to the other classical procedures
- Positive response, depending on the doctor's experience (in the case of perfect therapeutic accuracy, the optimal results reach 80% of cases).

The biological effects of low intensity laser are:

- Strong pain relieving effect and hemostatic effect;
- Antibacterial, anti-inflammatory and anti-edemic action;
- Accelerates the healing process and biostimulation;
- By creating the local immune response prevents the harmful action of bacterial plaque;
- A very important effect is the obvious decrease in the number of recurrences;
- By creating the local immune response prevents the harmful action of bacterial plaque.

It is important to mention that the main effect of low power lasers on periodontal structures is that of biostimulation, it materializes by activating cellular metabolic processes in the skin. At the same time, it is demonstrated that therapeutic lasers have a bioenergetic effect on meridians and acupuncture points, successfully replacing traditional treatment systems. These listed qualities cause more and more dentists to include laser therapy during their treatments. The method is relatively simple to perform, being painless or harmful to the patient, provided

calități enumerate determină tot mai mulți medici stomatologi să includă în cursul tratamentelor lor laserterapia. Metoda este relativ simplă de realizat fiind nedureroasă sau nocivă pentru pacient, cu condiția îndeplinirii a câteva deziderate cum ar fi: protejarea ochilor de radiația laser, atât al medicului cât și al pacientului prin purtarea unor ochelari speciali. De asemenea, radiația laser trebuie corect direcționată pe zona parodontală afectată pentru a avea efect maxim. Un parametru important îl reprezintă și durata de aplicare a radiației, aceasta fiind individualizată în funcție de stializarea bolii parodontale. O calitate aparte a laserilor terapeutici este reprezentat de capacitatea lor antiinflamatorie, rezultatele fiind evidente încă după prima ședință. Este important de remarcat faptul, că laseroterapia parodontală nu exclude celelalte mijloace terapeutice, fiind un adjuvant benefic pentru orice parodontolog dornic să obținută rezultate cât mai bune și rapide la pacienții săi. Terapia cu laser se efectuează numai după ce pacientul a fost pregătit prin terapia inițială [13,14,15].

Dispozitivele laser cu putere redusă laser (SIRO-Laser Blue), emit în intervalul roșu și aproape infraroșu cu lungimi de undă de la 600 la 1000 nanometri, o fluență de 5mW / cm² la 5W / cm² și o putere de 1mW la 10W. Modul de emisie poate fi pulsant sau continuu. Timpul de iradiere este în general de 30 până la 60 de secunde pe punct de tratament. Aplicarea laserului se poate face într-o singură sesiune sau în mai multe sesiuni [9].

Principiul terapiei fotodinamice antimicrobiene implică utilizarea unui colorant fotosensibil non-toxic numit fotosensibilizator în combinație cu lumina laser putere redusă cu o lungime de undă corespunzătoare spectrului de absorbție a fotosensibilizator. Această procedură determină stimularea fotosensibilizatorului la formarea de radicali liberi derivați din oxigen care sunt toxici pentru bacterii. În ciuda îmbunătățirilor clinice favorizate de terapia fotodinamică antimicrobiene, autorii nu văd avantaje suplimentare față de tratamente convenționale în tratamentul parodontitei și peri-implantitei moderată până la severă [11].

Când terapia cu laser este utilizată împreună cu tratamentul clasic, rezultatele actuale arată că urmările clinice sunt similare sau puțin mai bune comparativ cu cele ale tratamentului doar cu laser. Dovezile actuale nu permit să demonstreze avantajul pe termen lung al utilizării laserului cu putere redusă complement la tratamentul convențional al peri-implantitei și parodontitei [12].

Studiile efectuate cu ajutorul laserului cu diodă au demonstrat că efectul antibacterian al acestui laser este benefic. Dacă am compara un grup de pacienți tratați prin metoda tradițională, cu un alt grup tratați cu laser diodă s-ar vedea o diferență semnificativă. Chiar dacă tartrul dentar este îndepărtat mecanic și se efectuează lavaje cu soluții antiseplice nu se vor obține rezultate atât de bune ca în cazul aplicării laserului diodă, fapt, care a și fost demonstrat de Moritz și colaboratorii săi, care au efectuat un studiu cu

that a few goals are met, such as: protecting the eyes from laser radiation, both of the doctor and of the patient by wearing special glasses. Also, the laser radiation must be correctly directed on the affected periodontal area to have maximum effect. An important parameter is the duration of radiation application, which is individualized according to the stialization of periodontal disease. A special quality of therapeutic lasers is represented by their anti-inflammatory capacity, the results being evident even after the first session. It is important to note that periodontal laser therapy does not exclude other therapeutic means, being a beneficial adjunct for any periodontist eager to obtain the best and fastest results in his patients. Laser therapy is performed only after the patient has been prepared by the initial therapy [13,14,15].

Low power laser devices (SIRO Laser Blue) emit in the red and almost infrared range with wavelengths from 600 to 1000 nanometers, a fluidity of 5mW / cm² to 5W / cm² and a power of 1mW to 10W. The transmission mode can be pulsed or continuous. The irradiation time is generally 30 to 60 seconds per treatment point. The application of the laser can be done in a single session or in several sessions [9].

The principle of antimicrobial photodynamic therapy involves the use of a non-toxic photosensitive dye called a photosensitizer in combination with low power laser light with a wavelength corresponding to the absorption spectrum of the photosensitizer. This procedure stimulates the photosensitizer to form oxygen-derived free radicals that are toxic to bacteria. Despite the clinical improvements favored by photodynamic antimicrobial therapy, the authors do not see additional advantages over conventional treatments in the treatment of moderate to severe periodontitis and peri-implantitis [11].

When laser therapy is used in conjunction with conventional treatment, the current results show that the clinical consequences are similar or slightly better compared to those of laser-only treatment. Current evidence does not demonstrate the long-term benefit of using a low-power laser to complement the conventional treatment of peri-implantitis and periodontitis [12].

Studies using a diode laser have shown that the antibacterial effect of this laser is beneficial. If we compare one group of patients treated by the traditional method, with another group treated with diode laser we would see a significant difference. Even if the dental tartar is removed mechanically and washes with antiseptic solutions, the results will not be as good as in the case of the application of the diode laser, a fact that was demonstrated by Moritz and his collaborators, who conducted a study to to examine the effects of the diode laser, with wavelength = 810nm, on microorganisms in periodontal pockets. According to this study, the diode laser has a bactericidal effect, and in combination with ultrasonic scaling has the ability to reduce inflammation in tissues.

scopul de a examina efectele laserului diodă, cu lungimea de undă = 810nm, asupra microorganismelor din pungile parodontale. Conform acestui studiu, laserul diodă, posedă efect bactericid, iar în combinație cu detartrajul cu ultrasunet are capacitatea de a reduce inflamația din țesuturi. Referitor la efectul unei laser cu diodă asupra suprafețelor radiculare ca refacere a tesutului de susținere, încă nu au fost demonstrate efecte pozitive clare [14,15].

Vitamina D este cunoscută clasic ca un „hormon al oaselor.“ Recent, însă, s-a constatat că vitamina D joacă rol în legătură cu anumite boli sistemice, precum afecțiunile cardiovasculare, cancerul și boala parodontală. S-a raportat că la nivel mondial aproximativ 1 miliard de oameni suferă de deficit sau insuficiență de vitamina D. Vitamina D este denumirea colectivă pentru coledalciferol (vitamina D3) și ergocalciferol (vitamina D2). Colecalciferolul se formează în piele cu ajutorul radiațiilor ultraviolete care induc o reacție fotochimică. Ergocalciferolul este derivat din plante. Pentru a fi activat, ambele substanțe se supun hidroxilării la nivelul ficatului în poziția 25, de către enzimele citocrom P450, iar apoi se hidroxilează în rinichi în poziția 1a, generând metaboliții activi: 1,25(OH)2D3 și 1,25(OH)2D2 [16,17].

Concentrația serică de 25 (OH) D este cel mai bun indicator al statutului vitaminei D. Aceasta reflectă rezerva de vitamina D ce include atât pe cea produsă pe cale cutanată cât și pe cea obținută din alimente și suplimente și are un timp de înjumătățire plasmatică de circa 15 zile. 25 (OH) D serică funcționează ca un marker al rezervei de vitamina D și, într-o măsură semnificativă servesc și ca biomarker al efectului (adică în ceea ce privește starea de sănătate sau rezultatele). Nivelurile serice 25 (OH) D nu indică cantitatea de vitamină D stocată în țesuturile corpului. [28,29].

Un raport prezentat de *Institute of Medicine* (IOM) în noiembrie 2010 a revizuit termenul general pentru un set de valori de referință utilizate pentru planificarea și evaluarea aportului de nutrienți al persoanelor sănătoase, dietary reference intakes (DRI). Necesitatea medie estimată, estimated average requirement (EAR) reflectă necesarul mediu estimat. Permișiunea alimentară recomandată, recommended dietary allowance (RDA) este derivată din EAR și îndeplinește sau depășește necesarul pentru 97,5% din populație [18].

Semnele unei carențe de vitamina D sunt variate și multe dintre ele ar putea fi provocate de alte deficiențe, astfel încât nu trebuie să punem un diagnostic fără o consultație medicală. Testul de sânge care determină cantitatea de vitamina D din organism se numește 25-OH-vitamina D. Dacă în urma acestui test de sânge se constată valori ale vitaminei D cuprinse între 20 nanograme/ml și 50 ng/ml, pacientul nu suferă de o carență. În schimb, un nivel mai mic de 20 ng/ml indică un deficit de vitamina D. Diagnosticarea deficitului de vitamina D se face prin măsurarea nivelurilor serice de 25(OH)D. Totuși, pentru că rinichiul reglează bine nivelurile serice ale 1,25(OH)2D, acestea pot

Regarding the effect of diode laser wave on root surfaces as support tissue repair, no clear positive effects have yet been demonstrated [14,15].

Vitamin D is classically known as a „bone hormone.“ Recently, however, it has been found that vitamin D plays a role in connection with certain systemic diseases, such as cardiovascular disease, cancer and periodontal disease. It has been reported that approximately 1 billion people worldwide suffer from vitamin D deficiency or deficiency. Vitamin D is the collective name for coledalciferol (vitamin D3) and ergocalciferol (vitamin D2). Colecalciferol is formed in the skin by ultraviolet radiation that induces a photochemical reaction. Ergocalciferol is derived from plants. To be activated, both substances are subjected to hydroxylation in the liver at position 25 by the cytochrome P450 enzymes, and then hydroxylated in the kidneys at position 1a, generating active metabolites: 1.25 (OH) 2D3 and 1.25 (OH) 2D2 [16,17].

The serum concentration of 25 (OH) D is the best indicator of the status of vitamin D. It reflects the reserve of vitamin D which includes both that produced by the skin and that obtained from food and supplements and has a plasma half-life of about 15 days. 25 (OH) Serum D functions as a marker of vitamin D reserve and, to a significant extent, also serves as a biomarker of the effect (ie in terms of health or results). Serum levels 25 (OH) D do not indicate the amount of vitamin D stored in body tissues. [28,29].

A report presented by the Institute of Medicine (IOM) in November 2010 revised the general deadline for a set of reference values used to plan and assess the nutrient intake of healthy people, dietary reference intakes (DRI). The estimated average requirement (EAR) reflects the estimated average need. The recommended dietary allowance (RDA) is derived from the EAR and meets or exceeds the requirement for 97.5% of the population [18].

The signs of a vitamin D deficiency are varied and many of them could be caused by other deficiencies, so we should not make a diagnosis without a medical consultation. The blood test that determines the amount of vitamin D in the body is called 25-OH-vitamin D. If this blood test shows values of vitamin D between 20 nanograms / ml and 50 ng / ml, the patient does not suffer from a deficiency. In contrast, a level lower than 20 ng / ml indicates a vitamin D deficiency. The diagnosis of vitamin D deficiency is made by measuring serum levels of 25 (OH) D. However, because the kidney regulates serum levels of 1.25 (OH) 2D well, they may be normal even when 25 (OH) D levels are low. Therefore, even with a high level of active hormone, the patient may have vitamin D deficiency. The serum value of 1.25 (OH) 2D is a determination of endocrine function and does not indicate the body's vitamin D deposits or autocrine functions. Vitamin D. Colecalciferol is available in the US without a prescription and on the Internet in capsules of 400, 1,000, 2,000, 5,000, 10,000, and

fi normale chiar și atunci când nivelurile de 25(OH) D sunt reduse. Prin urmare, chiar și cu un nivel ridicat de hormon activ, pacientul poate avea deficit de vitamina D. Valoarea serică a 1,25(OH)2D este o determinare a funcției endocrine și nu indică depozitele de vitamina D ale organismului sau funcțiile autocrine ale vitaminei D. Colecalciferolul este disponibil în SUA fără rețetă și pe internet sub formă de capsule de 400, 1.000, 2.000, 5.000, 10.000 și 50.000 unități internaționale (IU). Colecalciferol 1.000 IU/zi va duce la o creștere serică a 25(OH)D de 10 ng/ml pe o perioadă de 3-4 luni de zile. Ergocalciferol cu prescripție este disponibil sub formă de capsule de 50.000 UI. Medicii pot prescrie 12 doze de 50.000 UI săptămânal timp de 8 până la 16 săptămâni și apoi să mențină nivelurile de > 40 ng/ml de 25(OH)D cu doze de 50.000 IU la intervale de câte 1, 2 sau 4 săptămâni [21,22].

Boala parodontală este o afecțiune inflamatorie cronică ce afectează aproximativ 35% din adulții din SUA cu vârsta peste 30 ani. Pierderea osului alveolar este o caracteristică-cheie a parodontitei și cercetările sugerează că osteopenia poate fi un factor predispozant pentru boala parodontală prin creșterea susceptibilității la efectele pierderii osoase mediate de inflamație. Polimorfismul genetic al genei VDR se asociază cu homeostaza și bolile osoase în care pierderea de os se manifestă [19,20].

Variantele genetice multiple asociate cu parodontita contribuie în mod sinergic la procesul patologic global. Pot exista gene candidate care joacă rol în dezvoltarea parodontitei cronice și agresive deopotrivă. Multe dintre aceste polimorfisme genetice au rol în imunoreglare sau în metabolism [23].

Pe baza analizei datelor privind necesarul de vitamina D, un comitet al Institutului de Medicină a concluzionat că persoanele prezintă risc de deficit de vitamină D la concentrații serice de 25 (OH) D <30 nmol / L (<12 ng / ml). Unele sunt potențial expuse riscului de inadecvare la niveluri cuprinse între 30-50 nmol / L (12-20 ng / ml). Practic, toți oamenii sunt suficienți la niveluri ≥ 50 nmol / L (≥ 20 ng / ml); comisia a declarat că 50 nmol / L este nivelul serului 25 (OH) D care acoperă necesitățile a 97,5% din populație. Concentrațiile plasmatiche > 125 nmol / L (> 50 ng / ml) sunt asociate cu efecte adverse potențiale [30,31].

Concentrația serică de 25 (OH) D — forma principală măsurabilă a metabolitului vitaminei D — indică statusul vitaminei D. Concentrația totală de 25 OH vitamina D reflectă proveniența vitaminei D din ambele surse: cutanate și orale. Concentrația serică a 25 (OH) D este exprimată în nanograme pe mililitru sau nanomoli per litru (1 ng / ml = 2,5 nmol / l). Metode analitice recente sunt, în general, aplicate de platforme complet automatizate utilizate în laboratoarele clinice de rutină. Pentru testarea de rutină / clinica a 25 (OH) D, se recomandă metode care măsoară atât 25 (OH) D₂ și 25 (OH) D₃, dând o concentrație totală serică a 25 (OH) D cu un coeficient de variație intra-assay mai mic de 5% și un coeficient de variație inter-assay mai mic de 10%.

50,000 international units (IU). Colecalciferol 1,000 IU / day will lead to a serum 25 (OH) D increase of 10 ng / ml over a period of 3-4 months. Prescription ergocalciferol is available as 50,000 IU capsules. Physicians may prescribe 12 doses of 50,000 IU weekly for 8 to 16 weeks and then maintain levels of > 40 ng / ml of 25 (OH) D at doses of 50,000 IU at 1, 2, or 4 week intervals [21 22].

Periodontal disease is a chronic inflammatory condition that affects approximately 35% of US adults over the age of 30. Alveolar bone loss is a key feature of periodontitis, and research suggests that osteopenia may be a predisposing factor for periodontal disease by increasing susceptibility to the effects of inflammation-mediated bone loss. Genetic polymorphism of the VDR gene is associated with homeostasis and bone disease in which bone loss occurs [19,20].

Multiple genetic variants associated with periodontitis contribute synergistically to the global pathological process. There may be candidate genes that play a role in the development of both chronic and aggressive periodontitis. Many of these genetic polymorphisms play a role in immunoregulation or metabolism [23].

Based on the analysis of vitamin D requirement data, a committee of the Institute of Medicine concluded that individuals are at risk of vitamin D deficiency at serum concentrations of 25 (OH) D <30 nmol / L (<12 ng / ml). Some are potentially at risk of inadequacy at levels between 30-50 nmol / L (12-20 ng / ml). Virtually all people are sufficient at levels ≥ 50 nmol / L (≥ 20 ng / ml); the commission stated that 50 nmol / L is the level of serum 25 (OH) D that covers the needs of 97.5% of the population. Plasma concentrations > 125 nmol / L (> 50 ng / ml) are associated with potential adverse effects [30,31].

The serum concentration of 25 (OH) D — the main measurable form of the vitamin D metabolite — indicates the status of vitamin D. The total concentration of 25 OH vitamin D reflects the origin of vitamin D from both skin and oral sources. The serum concentration of 25 (OH) D is expressed in nanograms per milliliter or nanomoles per liter (1 ng / ml = 2.5 nmol / l). Recent analytical methods are generally applied by fully automated platforms used in routine clinical laboratories. For routine / clinical testing of 25 (OH) D, methods measuring both 25 (OH) D₂ and 25 (OH) D₃ are recommended, giving a total serum concentration of 25 (OH) D with an intra-axis coefficient of variation. less than 5% and an inter-assay coefficient of variation of less than 10%.

Vitamin D status is expressed in terms of serum levels of 25 (OH) vitamin D (1) (conversion factor is 1 ng / ml = 2.5 nmol / l):

- deficiency = 25-50 nmol / l = 10-20 ng / ml
- severe deficiency <25 nmol / l = 10 ng / ml
- toxic — serum levels of 25 OH vitamin D > 250 nmol / l = 100 ng / ml, with hypercalce-

Statusul vitaminei D este exprimat în funcție de nivelele serice ale 25(OH) vitaminei D (1) (factorul de conversie este 1 ng/ml = 2,5 nmol/l):

- deficiența = 25-50 nmol/l = 10-20 ng/ml
- deficiența severă < 25 nmol/l = 10 ng/ml
- toxic — nivele serice de 25 OH vitamină D > 250 nmol/l = 100 ng/ml, cu hipercalcemie, hipercalciurie, valori supresate ale parathormonului [32].

În acord cu unul din studiile întreprinse de Krall și Miley au dovedit o tendință de igienă orală mai bună la pacienții care beneficiază de tratament parodontal de întreținere și suplimentare cu vitamina D și calciu. Un recent studiu a descoperit că boala parodontală este mai frecventă la femeile cu osteoporoză și se asociază cu niveluri reduse de vitamina D, mai crescute de RANKL și osteoprotogerină [24,26].

Studiile au arătat că valorile optime ale 25OHD serice se obțin mai repede în cazul administrării orale comparativ cu cea i.m.; dozele stoss (depozit) sunt mai frecvent asociate cu risc de hipercalcemie (1); dozele intramusculare se preferă în sindroamele de malabsorbție.

Exemplificare practică a suplimentării unui deficit sever de vitamină D până la atingerea concentrației prag de 20 ng/ml: vitamină D 2000-10000 UI/zi 4-6 săptămâni sau 50000 UI/săptămână, 8 săptămâni sau o singură administrare orală/im de minimum 150000 UI cu asociere de calciu elementar în doze variabile în caz de hipocalcemie. [28].

Boala parodontală este o afecțiune multifactorială inițiată de o infecție bacteriană care duce la o reacție din partea organismului. Trăsăturile acestei boli sunt pierderea osoasă, o reacție inflamatorie, imună. Vitamina D are rol atât în homeostazia calciului și a osului, cât și în funcția imunitară. Deficitul de vitamina D și calciu duce la pierdere osoasă și inflamație accentuată, ambele fiind simptome binecunoscute ale bolii parodontale. Susceptibilitatea la boala parodontală variază în rândul pacienților după cum se menționa, în funcție de instalare, extindere și severitatea bolii. Sunt necesare studii suplimentare pe grupuri specifice de sex, vârstă și etnie pentru că studiile anterioare au utilizat grupuri de indivizi testați cu caracteristici limitate sau îngustate [24,25,27].

Cițiva cercetători preocupați de această problemă au încercat să stabilească o corelație între concentrațiile serice de 25-OH vitamina D și cele ale altor markeri biologici, cum ar fi calciul și parathormonul [35].

Tratamentul deficitului de vitamina D constă în administrarea următoarelor preparate:

- colecalciferol (vitamina D₃); administrarea zilnică timp de 3 luni a 1000 UI determina o creștere cu 10 ng/mL a nivelului seric de 25-OH vitamina D;
- ergocalciferol (vitamina D₂); administrat sub forma unor capsule de 50 000 UI [32].

Determinarea 25-OH vitaminei D:

- diagnosticul deficitului de vitamina D;
- diagnosticul diferential al cauzelor de rahitism și osteomalacie;

mia, hipercalciuria, suppressed values of parathyroid hormone [32].

According to one of the studies undertaken by Krall and Miley, they showed a tendency towards better oral hygiene in patients receiving maintenance and additional periodontal treatment with vitamin D and calcium. A recent study found that periodontal disease is more common in women with osteoporosis and is associated with lower levels of vitamin D, higher levels of RANKL and osteoprotogerin [24,26].

Studies have shown that the optimal values of serum 25OHD are obtained faster in the case of oral administration compared to i.m. stoss doses are more commonly associated with a risk of hypercalcemia (1); intramuscular doses are preferred in malabsorption syndromes. Practical example of supplementing a severe vitamin D deficiency until the threshold concentration of 20 ng / ml is reached: vitamin D 2000-10000 IU / day 4-6 weeks or 50,000 IU / week, 8 weeks or a single oral administration / im of minimum 150,000 IU with combination of elemental calcium in variable doses in case of hypocalcemia. [28].

Periodontal disease is a multifactorial condition initiated by a bacterial infection that leads to a reaction from the body. The features of this disease are bone loss, an inflammatory, immune reaction. Vitamin D has a role in both homeostasis of calcium and bone, and in immune function. Vitamin D and calcium deficiency lead to bone loss and severe inflammation, both of which are well-known symptoms of periodontal disease. Susceptibility to periodontal disease varies among patients as mentioned, depending on the onset, extent, and severity of the disease. Additional studies on specific gender, age, and ethnicity groups are needed because previous studies have used groups of individuals tested with limited or narrowed characteristics [24, 25, 27].

Several researchers concerned about this problem have tried to establish a correlation between serum concentrations of 25-OH vitamin D and those of other biological markers, such as calcium and parathyroid hormone [35].

The treatment of vitamin D deficiency consists in the administration of the following preparations:

- colecalciferol (vitamin D₃); daily administration for 3 months of 1000 IU causes a 10 ng / mL increase in the serum level of 25-OH vitamin D;
- ergocalciferol (vitamin D₂); administered in the form of 50,000 IU capsules [32].

Determination of vitamin D 25-OH:

- diagnosis of vitamin D deficiency;
- differential diagnosis of the causes of rickets and osteomalacia;
- monitoring of vitamin D replacement therapy;
- diagnosis of hypervitaminosis D.

— monitorizarea terapiei de substituție cu vitamina D;
 — diagnosticul hipervitaminozei D.
 Specimen recoltat - sânge venos.
 Recipient de recoltare - vacutainer fără anticoagulant, cu/fără gel separator.
 Prelucrare necesară după recoltare - se separă serul prin centrifugare.
 Volum probă - minim 1 mL ser.
 Cauze de respingere a probei:
 • specimen hemolizat
 • specimen icteric, lipemic
 • specimen contaminat bacterian.
 Stabilitate proba - serul separat este stabil, 7 zile la 2-8°C și timp îndelungat la -20°C.
 Nu decongelati/recongelati.
 Metode:
 a) cromatografie de lichide sub înaltă presiune (HPLC)
 b) imunochimica cu detecție prin chemiluminiscență (CLIA).
 Valori de referință:
 a) <50 ani: 20-70 ng/mL;
 >50 ani: 25-70 ng/mL
 b) Carența: < 10 ng/mL
 Insuficiența: 10-30 ng/mL
 Suficiența: 30-100 ng/mL
 Toxicitate: >100 ng/mL.
 Factor de conversie: 1 ng/mL = 2..496 nmo/L.
 Limita de detectie - 4 ng/mL. [33,34].

Concluzii

Actualmente se pare că vitamina D are un rol important în sănătatea orală. Efectele vitaminei D și rolul ei în tratamentul bolii parodontale trebuie explorate și elucidate în continuare, ceea ce poate ajuta în tratarea diferitelor afecțiuni cronice, inclusiv parodontita marginală cronică. Trebuie să existe un studiu control randomizat care să evalueze suplimentarea vitaminei D cu măsurarea bolii parodontale ca și rezultat primar pentru a determina în continuare o posibilă relație cauză-efect. Până atunci, legătura dintre vitamina D și parodontită rămâne necunoscută. Terapie parodontală laser, reprezintă un excelent progres în tratamentul bolii parodontale. Laseroterapia parodontală nu exclude celelalte mijloace terapeutice, dar le completează.

Bibliografie / Bibliography

1. Lima C, Acevedo A, Taba M et al. „Host-derived salivary biomarkers in diagnosing periodontal disease: systematic review and meta-analysis.” *Journal of Clinical Periodontology* 43 (2016): 492-502.
2. Sexton W, Lin Y, Kryscio R et al. „Salivary Biomarkers of Periodontal Disease in Response to Treatment.” *Journal of Clinical Periodontology*, 2011: 434-441.
3. Andrian E. et al. Regulation of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of matrix metalloproteinases by

Specimen collected — venous blood.
 Harvesting container — vacutainer without anti-coagulant, with / without gel separator.
 Processing required after harvest — separate the serum by centrifugation.
 Sample volume — minimum 1 mL serum.
 Causes of rejection of the evidence:
 • hemolyzed specimen
 • jaundice, lipemic specimen
 • bacterially contaminated specimen.
 Sample stability — the separated serum is stable, 7 days at 2-8°C and long time at -20°C.
 Do not defrost / refreeze.
 Ways:
 a) high pressure liquid chromatography (HPLC).
 b) immunochemistry with chemiluminescence detection (CLIA).
 Reference values:
 a) <50 years: 20-70 ng / mL;
 > 50 years: 25-70 ng / mL
 b) Deficiency: <10 ng / mL
 Insufficiency: 10-30 ng / mL
 Sufficiency: 30-100 ng / mL
 Toxicity: >100 ng / mL.
 Conversion factor: 1 ng / mL = 2..496 nmo / L.
 Detection limit — 4 ng / mL. [33,34].

Conclusions

Vitamin D currently appears to play an important role in oral health. The effects of vitamin D and its role in the treatment of periodontal disease should be further explored and elucidated, which may help in the treatment of various chronic conditions, including chronic marginal periodontitis. There should be a randomized controlled trial evaluating vitamin D supplementation with the measurement of periodontal disease as the primary outcome to further determine a possible cause-and-effect relationship. Until then, the link between vitamin D and periodontitis remains unknown. Laser Periodontal Therapy is an excellent progress in the treatment of periodontal disease. Periodontal laser therapy does not exclude other therapeutic means, but complements them.

Porphyromonas gingivalis in an engineered human oral mucosa model. *J Cell Physiol.*, 2007; 211:56-62.

4. Soell M, Elkaim R, Tenenbaum T. Cathepsin C, matrix metalloproteinase and their inhibitors in gingival and gingival crevicular fluid from periodontitis-affected patients. *J Dent Res* 2002; 81:174-178.
5. Ciobanu S., Tratamentul complex în reabilitarea pacienților cu parodontită marginală cronică, Chișinău Almor-Plus, 2012, 183 p.
6. Dumitriu H.T., Dumitriu S., Dumitriu A.S., Parodontologie, București „Viața

Medicală Românească”, 2009, 351p.

7. Herrera D, Meyle J, Renvert S, Jin LJ. White Paper on Prevention and Management of Periodontal Diseases for Oral Health and General Health. Geneva: FDI World Dental Federation; 2018.
8. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. <http://agmed.sante.gouv.fr/hm/5/rbp/odonto.htm> (consulté le 01/09/2002) Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse (à paraître). Paris : ANAES ; 2002.

9. Chambrone L, Wang HL, Romanos GE. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis : an american academy of periodontology best evidence review. *J Periodontol.* 2018 ; 89(7):783-803.
10. Chambrone L, Ramos UD, Reynolds MA. Infrared lasers for the treatment of moderate to severe periodontitis: an American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol.* 2018;89:743-765.
11. Gutknecht N, Fischer J, Conrads G, et al. Bacterial effect of the Nd:YAG lasers in laser supported curettage. In: Wigdor HA, Featherstone JD, Rechmann P (eds). *Lasers in Dentistry III*. San Jose, CA: International Society for Optical Engineering, 1977: 221-226
12. Mills, Rosen, Chambrone, Greenwell, Kao, Klokkevold, McAllister, Reynolds, Romanos, Wang. American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on the efficacy of laser therapy used alone or as an adjunct to non-surgical and surgical treatment of periodontitis and peri-implant diseases. *J Periodontol.* 2018 ; 89:737-742
13. Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effect of erbium YAG laser on periodontopathic bacteria. *Lasers Surg Med* 1996;19: 190-200.
14. Dobrovolschi T., Advantages And Limits In PERIODONTAL Treatment using LASERS. 2017; p. 58-63.
15. Manni JG. Dental applications of Advanced Lasers. Burlington, MA: JGM Associates, 2004: 1-18.
16. Amano Y, Komiyama K, Makishima M. Vitamin D and periodontal disease. *J Oral Sci.* 2009;51(1):11-20.
17. Yagiela JA, Dowd FJ, Neidle EA. Pharmacology and Therapeutics for Dentistry. 5th ed. St Louis, MO: Mosby; 2004.
18. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington, DC: Institute of Medicine of the National Academies; 2010.
19. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988—1994. *J Periodontol.* 1999;70:13-29.
20. Jeffcoat MK, Chesnut CH III. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors. *J Am Dent Assoc.* 1993;124:49-56.
21. Trang HM, Cole DE, Rubin LA, et al. Evidence that vitamin D3 increases serum 25-hydroxyvitamin D more efficiently than does vitamin D2. *Am J Clin Nutr.* 1998;68:854-858.
22. Armas LA, Hollis BW, Heaney RP. Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:5387-5391.
23. Yoshie H, Kobayashi T, Tai H, Galicia JC. The role of genetic polymorphisms in periodontitis. *Periodontology* 2000. 2007;43:102-132.
24. Jabbar S, Drury J, Fordham J, et al. Plasma vitamin D and cytokines in periodontal disease and postmenopausal osteoporosis. *J Periodontal Res.* 2011;46:97-104.
25. Hildebolt CF. Effect of vitamin D and calcium on periodontitis. *J Periodontol.* 2005;76:1576—1587.
26. Lappe JM, Travers-Gustafson D, Davies KM, et al. Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:1586—1591.
27. Gonzalez C. Vitamin D Supplementation: An Update. *US Pharm.* 2010;35:58-76.
28. Gaksch M, Jorde R, Grimnes G, Joakimsen R, Schirmer H, Wilsgaard T, et al. (2017) Vitamin D and mortality: Individual participant data meta-analysis of standardized 25-hydroxyvitamin D in 26916 individuals from a European consortium. *PLoS ONE* 12: e0170791.
29. Rusinska A et al. Vitamin D Supplementation Guidelines for General Population and Groups at Risk of Vitamin D Deficiency in Poland-Recommendations of the Polish Society of Pediatric Endocrinology and Diabetes and the Expert Panel With Participation of National Specialist Consultants and Representatives of Scientific Societies-2018 Update. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018 May 31;9:246.
30. Holick M.F et al, Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline- 2011 *J Clin Endocrinol Metab*, July 2011, 96:0000-0000.
31. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, Michigami T, Tiosano D, Mughal MZ, Mäkitie O, Ramos-Abad L, Ward L, DiMeglio LA, Atapattu N, Cassinelli H, Braegger C,

Pettifor JM, Seth A, Idris HW, Bhatia V, Fu J, Goldberg G, Säwendahl L, Khadgawat R, Pludowski P, Maddock J, Hyppönen E, Oduwole A, Frew E, Aguiar M, Tulchinsky T, Butler G, Högl W. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *Horm Red Paediatr* 2016;85:83-106.

32. Michael F. Holick The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention *Rev Endocr Metab Disord* published online may 2017.
33. Laborator Synevo. Referințele specifice tehnologiei de lucru utilizate 2010. Ref Type: Catalog.
34. Mayo Clinic. Mayo Medical Laboratories. Test Catalog: 25-Hydroxyvitamin D2 and D3, Serum. www.mayomedicallaboratories.com. Ref Type: Internet Communication.
35. Laboratory Corporation of America. Directory of Services and Interpretive Guide. Vitamin D, 25Hydroxy. www.labcorp.com 2010. Ref Type: Internet Communication.
36. Caraiana A, Badea V, Badea F et al. „Salivary Interleukin-1 and 8- hydroxydeoxyguanosine and their relation with the periodontal status.” *Romanian Journal of Oral Rehabilitation* 6 (2014): 8-13.
37. Ciobanu S, Sirbu S, Tagadiuc O. „Evaluarea indicilor activității markerilor metabolismului osos în serul sangvin la pacienții cu parodontită marginală cronică în terapia de regenerare tisulară ghidată.” *Medicina Stomatologică* 13 (2009): 22-26.
38. Taşdemir Z, Alkan B. „Knowledge of medical doctors in Turkey about the relationship between periodontal disease and systemic health.” *Brazilian Oral Research*, 2015: 1-8.
39. Patil P, Patil B. „Saliva: A diagnostic biomarker of periodontal diseases.” *Journal of Indian Society of Periodontology* 15 (2011): 310-317.
40. Ортопедическая стоматология / Аболмасов, Н.Г., М. — 2009. — 512 с
41. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) [Электронный ресурс] — 2016. -Режим доступа: <https://stomport.ru/articles/rasprostranennost-i-intensivnost-vospalitelnyh-zabolevaniy>