

OZONUL MEDICAL — O NOUĂ ABORDARE ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL PARODONTITELOR MARGINALE CRONICE

Andrei Pîrgari,
doctorand

Catedra de odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„Nicolae Testemițanu“

Rezumat

În etiologia bolii parodontale rolul esențial îi revine factorului microbian și răspunsului imuno-inflamator al organismului. Cercetările recente au scos în evidență și rolul factorilor de risc cum ar fi: formarea radicalilor liberi, care provin din mediul interior și din mediul exterior. Un alt factor important, ce acumulează radicali liberi și predispune la dezvoltarea fenomenelor inflamatorii, în țesutul parodontal, este perturbarea microcirculației cu dezvoltarea hipoxiei tisulare cronice. Interacțiunea radicalilor liberi cu oxigenul conduce la crearea speciilor reactive de oxigen. Supraproducția de specii reactive de oxigen este asociată cu dezvoltarea unor condiții, implicate într-o gama largă de afecțiuni și boli degenerative din care boala parodontală face parte. Reducerea stresului oxidativ joacă un rol cheie în tratamentul complex al bolii parodontale. În cursul ultimilor ani metodele tradiționale de tratament nechirurgical al parodontitei și-au pierdut valoarea, cauza fiind numărul crescut de cazuri de rezistență microbiană la antibiotice, apariția tot mai frecventă a alergiilor, numărul mare de contraindicații și efectele secundare la medicamente. Toate acestea impun noi abordări și cercetări a unor metode de tratament alternative.

Cuvinte-cheie: parodontită marginală forma gravă, ozon medical, indice de sângerare, testul micro-IDent® plus 11, superoxid dismutaza, fluxmetrie laser-Doppler.

Summary

MEDICAL OZONE — A NEW APPROACH IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC MARGINAL PERIODONTITIS

In the etiology of the periodontal disease the essential role is played by the microbial factor and by the body's immune-inflammatory response. Recent research has revealed the role of risk factors, such as: the formation of free radicals, which derive from the internal and external environment. Another important factor, which accumulates free radicals and predisposes to the development of inflammatory phenomenon within periodontal tissue is the disruption of microcirculation and development of chronic tissue hypoxia.

The interaction of free radicals with the oxygen leads to the creation of reactive oxygen species. The overproduction of reactive oxygen species is associated with the development of certain conditions, involved in large range of degenerative disease, including the periodontal disease. Reduction of the oxidative stress plays a key role in the complex treatment of the periodontal disease. During the last years the traditional non-surgical treatment methods of periodontitis have lost ground due to increasing number of cases of microbial resistance to antibiotics, the emergence of frequent allergies, the great number of contraindication and secondary effects to medication. All of these require new approaches in researching of new methods of alternative treatment.

Key words: severe marginal periodontitis, medical ozone, bleeding index, micro IDent® plus 11 test, superoxide dismutase, Laser-Doppler flowmetry.

Actualitatea temei

Parodontita marginală continuă să reprezinte o problemă majoră de sănătate, fiind una din cele mai răspândite și frecvente boli ale corpului uman, indiferent de vârstă. Din acest motiv scopul principal în reabilitarea funcțiilor aparatului dento-maxilar (masticația, fonația și estetica) este prevenirea, diagnosticarea precoce

și realizarea unui tratament complet și complex, integrând toate specialitățile stomatologice [1].

În etiologia bolii parodontale (BP) factorului microbial deține rolul decisiv; prezența bacteriilor *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* a fost demonstrată în numeroase studii [2].

În declanșarea BP, rolul esențial îi revine răspunsului imuno-inflamator al organismului, susceptibilitatea gazdei fiind o condiție obligatorie [3]. Reacția la agresiunea bacteriană este declanșată printr-un mecanism specific care este influențat de predispoziția genetică a fiecărui individ în parte [4]. De mai mulți ani cercetările imunogenetice încearcă identificarea unor asocieri între apariția BP și existența unor gene relevante. Identificarea genelor se bazează pe analiza cercetărilor asupra genotipului BP, studiile au demonstrat că parodontita marginală este asociată cu niveluri ridicate de citokine pro-inflamatoare: interleukina 1 (IL-1) și factorul de necroză tumorală alfa (TNF — alfa), reglatori cheie în cadrul răspunsului imun al gazdei la infecții microbiene. IL-1 este, de asemenea, un modulator major al catabolismului matricei extracelulare și al resorbției osoase [5]. Specialiștii susțin că acești markeri genetici specifici, care au fost asociați cu creșterea IL-1, sunt un indicator puternic al susceptibilității la apariția BP.

Cercetările recente au scos în evidență și rolul factorilor de risc cum ar fi formarea radicalilor liberi [6] ce provin din mediul interior (fagocitoza, catabolism incomplet, producerea de energie, etc.) și din mediul exterior (stresul [7], tabagismul, alcoolismul, aerul poluat, alimente procesate, unele tipuri de medicamente etc. Alt factor de risc, la fel de important, este trauma cronică parodontală [8]. Totodată, un rol de predispoziție pentru dezvoltarea fenomenelor inflamatorii, în parodontiu, îl joacă perturbarea microcirculației cu dezvoltarea hipoxiei tisulare cronice; rolul acesteia în patogeneza afecțiunilor parodontale fiind demonstrat în numeroase studii [38]. Instalarea și progresarea stării de hipoxie conduce la acumularea de radicali liberi ceea ce determina transformarea ciclurilor aerobe (mai ales în metabolismul glucidelor) în cicluri anaerobe și drept consecință, acumularea, în special, de acid lactic și piruvic conducând la apariția acidozei metabolice în regiunea patogenă. Concomitent, se remarcă o scădere a pH-ului ce caracterizează gradul de hipoxie [39]. Răspunsul rapid la apariția inflamației din partea fermenților respiratori, necesari proceselor reparatorii este brusc diminuat, fapt ce poate servi ca semn de manifestare timpurie a schimbărilor necrotice în țesut. Toate acestea creează condiții favorabile de dezvoltare a microbilor patogeni [16].

Elementul de bază în stabilirea diagnosticului și a planului de tratament al BP rămâne examenul clinic și radiologic. Succesul în tratamentul BP, înregistrat în ultimii ani, se datorează metodelor și tehnicilor noi chirurgicale, materialelor biostimulatoare și de regenerare tisulară, care permit reabilitarea funcțiilor

aparaturii dento-maxilar dar nu înlătură în totalitate factorii cauzatori ai BP. Până nu demult scopul parodontologiei era acela de a trata și menține pe arcadă cu orice preț unitățile dento-parodontale afectate, astăzi tot mai mult se înrădăcinează ideea păstrării și îmbunătățirii țesutului osos, cauza fiind tratamentele parodontale nereușite, unde atrofiile severe de creastă alveolară fac foarte dificilă sau chiar imposibilă aplicarea implanturilor dentare [9]. De aceea, pe lângă tratamentul chirurgical, care este doar o etapă terapeutică în tratamentul complex al BP, este de o importanță majoră descoperirea și aplicarea tratamentelor sistemice care ar putea influența benefic evoluția BP. Astfel, în cursul ultimilor ani metodele tradiționale de tratament nechirurgical al parodontitei și-au pierdut valoarea, cauză fiind numărul crescut de cazuri de rezistență microbială la antibiotice [10], apariția tot mai frecventă a alergiilor, numărul mare de contraindicații și efecte secundare la medicamente — toate acestea impun noi abordări și cercetări a unor metode de tratament alternative.

În acest context terapia cu ozon medical, merită să fie recunoscută drept una din cele mai simple și eficiente metode [11]. Acțiunea ozonului medical asupra organismului uman este diversă și multidirecționată. Ozonul medical posedă efect antimicrobial, antioxidant, imunomodulator [12], antihipoxic, de detoxicare, antiviral, antifungic, stimulează procesele metabolice și îmbunătățește proprietățile reologice ale sângelui [13]. În comparație cu antibioticoterapia, ozonoterapia are un spectru mult mai larg de acțiune terapeutică și nu creează rezistență microbială, nu produce efecte mutagene și cancerigene [14], mai mult de atât, în cazul existenței microflorei rezistente la antibiotice, complementarea antibioticoterapiei cu ozon medical, conduce la neutralizarea rezistenței la antibiotice și la intensificarea efectului antibioticelor [15].

Eficiența utilizării ozonului medical a fost demonstrată și argumentată în diverse afecțiuni sistemice preponderent cu caracter inflamator atât în domeniul chirurgical cât și terapeutic [17].

În practica stomatologică ozonul medical este utilizat în monoterapie sau în combinație cu alte metode de tratament [18]. Astfel în chirurgia maxilo-facială se aplică pe larg soluții ozonate în calitate de remedii antiseptice pentru prelucrarea locală a leziunilor și a cavității bucale (CB) [19, 20, 21], fapt ce îmbunătățește considerabil convalescența postoperatorie și grăbește epitelizarea plăgii operate. Ozonul are o influență benefică asupra metabolismului și procesului reparator osos [22]. S-a observat că la pacienții cu osteomieliță cronică mandibulară, expunerea la ozonul medical normalizează mai rapid și complet rezistența nespecifică și imunitatea T-celulară, accelerând astfel vindecarea clinică și reducând incidența complicațiilor [23]. În tratamentul afecțiunilor parodontale ozonul medical se aplică local, în pungile parodontale (PPr), sub formă de instilații, soluții sau uleiuri ozonate și posedă un real potențial antiinflamator, stabilit

în baza analizei criteriilor obiective de diagnostic [24, 25].

Însă în literatura accesibilă, practic, lipsesc date despre aplicarea injectabilă a ozonului medical sub formă de gaz (infiltrații) în regiunea submucoasă a parodontiului marginal afectat, iar date privind aplicarea uleiului ozonat semisolid lipsesc cu desăvârșire.

Astfel, aspectele utilizării ozonului medical în parodontologia clinică necesită o studiere mai aprofundată.

Materiale și metode de cercetare

Pentru acest studiu au fost selectați 96 de pacienți femei și bărbați, cu vârsta cuprinsă între 41 și 73 de ani, cu diagnosticul de parodontită marginală cronică forma gravă (PMC forma gravă).

Pacienții au fost divizați în două loturi — lotul de control 52 de pacienți, căruia ia fost administrat un tratament parodontal clasic nechirurgical și lotul de cercetare 44 de pacienți, căruia ia fost administrat un tratament parodontal clasic nechirurgical, complementat cu ozonoterapia sistemică și locală.

-Tratamentul parodontal clasic nechirurgical a inclus scalarea și planarea radiculară (SRP). Pentru îndepărtarea propriu-zisă a plăcii și a tartrului supra și sub gingival s-a utilizat instrumentar ultrasonic NSK — MultiPad Varios170LUX, sub anestezie locală prin infiltrație. Resturile de tartru și placă au fost înlăturate prin Air-Flow, utilizând aparatul de profilaxie cu bicarbonat NSK Prophy Mate.

— Tratamentul complementat cu ozon medical a inclus administrarea ozonului medical sistemic în formă de autohemoterapia majoră (AHTM) și în forma de infiltrații (injecții) gazoase cu ozon medical și topic aplicații de ulei ozonat semisolid. Toți pacienții din lotul de studiu, au urmat:

Sistemic:

- 6 ședințe de AHTM, o data la trei zile, cu o concentrație de 25 — 35 mg/ml O₂-O₃.
- 6 ședințe de infiltrații submucoase, o data la trei zile, cu o concentrație de 5 — 10 mg/ml, 0,5 — 1 ml O₂-O₃.

Topic:

- 6 ședințe de aplicații de ulei ozonat semisolid pe arcadele dentare.

Pentru generarea ozonului medical s-a utilizat aparatul universal medical HERRMANN Medozon compact, Germania, folosit pentru aproape toată gama de ozon-terapie modernă.

Pentru argumentarea patogenică a utilizării ozonului medical în tratamentul complex al PMC forma gravă, în studiul dat s-a efectuat :

1. **Examenul clinic** al pacienților — în cadrul căruia s-a înregistrat statusul parodontal:

Indicele CPITN — Indicele Comunitar ai Necesității de Tratament al leziunilor Parodontale, identifică boala parodontala, severitatea, cât și necesitatea tratamentului, Indicele de sângerare papilară (PBI) — Saxer, Mühlemann (1975) — este un indicator sensibil al severității inflamației gingivale și permite mo-

nitorizarea individuală de stare a parodontiului prin aprecierea intensității sângerării papilare la sondare, Întocmirea fișei parodontale — după modelul ZMK (School Of Dental Medicine), Universitatea din Berna, Elveția — permite crearea unei imagini de ansamblu asupra statusului parodontal.

2. **Examenul radiografic** al modificărilor parodontale. În acest scop a fost aplicată ortopantomografia prin: intermediul aparatului computer tomograf cu fascicul conic VATECH Pax-Flex 3D. Analiza radiografică după tratament a indicat lipsa refacerii țesutului osos la ambele loturi.

3. **Examenul de laborator** — în cadrul căruia s-a:

- Identificat germeni asociați parodontitei — Testul *micro-IDent® plus 11*, care are la baza tehnica polimerizării în lanț (PCR) și prezintă o specificitate înaltă pentru identificarea celor unsprezece bacterii parodontopatogene și stabilirea cantității lor relative: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* și *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum/periodonticum*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum* și *Capnocytophaga spp.*
- Evaluat nivelul seric al markerului stresului oxidativ — superoxid dismutaza (SOD), care a fost realizată pe baza analizei sanguine, prin metoda - fotometrică (enzimatică).

4. **Examenul funcțional** — în cadrul căruia s-a evaluat microcirculația sangvină în țesutul parodontal prin metoda fluxmetriei laser-Doppler (LDF), utilizând analizatorul laser LAKK-02, SPE „LAZMA“, Rusia. Statusul perfuziei sangvine în țesutul parodontal a fost evaluat în baza Nivelului de microcirculație (M) și al Indicelui eficacității microcirculației (IEM).

Examinarea pacienților cu PMC forma gravă s-a efectuat în dinamică până la tratament, nemijlocit după tratament și la intervale de 1, 3 și 6 luni de la tratament.

Rezultatele cercetării și discuții

Tabloul clinic al evoluției afecțiunii parodontale în ambele grupuri înainte de tratament nu a prezentat diferențe semnificative ($P > 0,05$). Ambele modalități de tratament au fost bine tolerate de către pacienți. Rezultatele studiului au relevat faptul că pacienții tratați complementar cu ozon medical aplicat sistemic și local au prezentat o ameliorare la toți parametrii clinici, care s-au menținut timp de 3 luni, revenind după 6 luni la valorile inițiale, cu excepția valorilor medii ale cantității totale de germeni care la 3 luni au revenit în totalitate la valorile inițiale. Totodată, valorile medii al nivelului seric al markerului SOD erau în normă la 6 luni.

Având în vedere că în etiologia afecțiunilor inflamatorii ale parodontiului un rol important îi revine factorului infecțios, metoda optimă de tratament presupune în primul rând înlăturarea acestui factor [26].

În legătură cu aceasta, s-a acordat o atenție deosebită controlului stării de igienă orală. Dinamica indicelui clinici a arătat că, complementarea tratamentul clasic nechirurgical, cu ozonoterapia sistemică și locală a contribuit la o ameliorare mai rapidă și de durată mai lungă a stării de igienă orală în comparație cu tratamentul clasic nechirurgical. În plus, diminuarea rapidă a fenomenelor inflamatorii în țesuturile parodontale, a permis pacienților cu PMC forma gravă, o igienizare mai bună a CB, fără a mai avea teama de a-și provoca dureri sau sângerări la periaj dentar.

Analiza comparativa a valorii medii a indicelui de sângerare papilară PBI între loturi, a relevat:

În lotul de control valoarea medii a PBI s-a redus după tratament de la 77.8 % (<0.01) — la 9.4 % (<0.001); îmbunătățire menținută timp de 1 lună, fiind urmată de o creștere treptată, ajungând la 3 luni aproape de valorile inițiale.

În lotul tratat complementar cu ozon medical valorile medii au prezentat o reducere mai mare a PBI după tratament, de la 83.8 % (<0.01) la 6.9 % (<0.001), îmbunătățire menținută timp de 3 luni, fiind urmată de o creștere treptată, ajungând la 6 luni aproape de valorile inițiale (Figura 1).

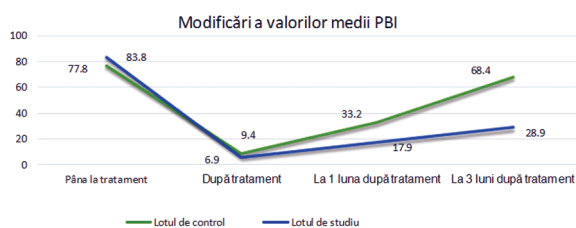


Fig. 1. Analiza comparativă a valorilor medii al indicelui PBI între loturi până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament

Din punct de vedere bacteriologic și ținând cont de studiile microbiologice conform cărora ozonul medical posedă acțiune bactericidă [11, 17, 20, 27], studiul de față și-a propus să cerceteze în ce măsură ozonul medical acționează asupra bacteriilor parodontopatogene la pacienții cu PMC forma gravă.

În acest sens a fost ales testul micro-IDent® plus 11, folosit pentru identificarea bacteriilor parodontopatogene, care are la bază tehnica polimerizării în lanț (PCR) și prezintă o specificitate înaltă pentru identificarea a unsprezece bacterii parodontopatogene și permite stabilirea cantității lor relative. Testul este de asemenea mai sensibil decât cultura bacteriană deoarece identifică germeii după ADN, indiferent de viabilitatea acestora [28].

Analiza comparativă a rezultatelor a relevat o reducere a cantității totale de germeni:

În lotul de control cu 11,3 % ($P < 0,01$) după tratament, iar la 1 lună după tratament o creștere cu 5,3 % ($P < 0,01$) peste valorile inițiale.

În lotul tratat cu ozon medical cu 16,7 % ($P < 0,01$) după tratament și la 1 lună după tratament era scăzut cu 6,9 % ($P < 0,001$) față de valorile inițiale.

Pe de altă parte, nu a existat nici o diferență semnificativă între loturi la 3 luni ($P > 0,05$) (Figura 2).

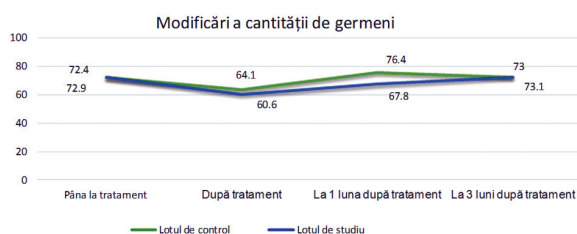


Fig. 2. Analiza comparativă a cantității totale de germeni asociați parodontitei între loturi până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament

Rezultatul obținut a demonstrat eficiența complementării tratamentul parodontal clasic nechirurgical cu ozonoterapia sistemică și locală. Cu toate acestea, îmbunătățirea a durat doar 1 lună, urmată de o recolonizare cu bacterii parodontopatogene, favorizată de profunzimea PPr, care la 3 luni a ajuns la valorile inițiale, rezultat ce a confirmat faptul că profunzimea PPr mai mare de 6 mm prezintă un factor important de limitare în instrumentarea adecvată a suprafețelor radiculare și în eliminarea în totalitate a depunerilor dure și moi din PPr [29].

Prin urmare în cazul pacienților cu PMC forma gravă, tratamentul complex al BP poate necesita și management chirurgical al PPr ce ar permite înlăturarea acestui factor.

Următorul obiectiv în acest studiu, a fost evaluarea comparativă a valorilor nivelului seric al markerului stresului oxidativ — superoxide dismutaza (SOD). Prezent atât în interiorul cât și în afara membranelor celulare, SOD împreună cu glutatone peroxidaza și catalaza fac parte din sistemul primar intern de apărare anti-oxidantă al organismului și joacă un rol critic în reducerea stresului oxidativ implicat în dezvoltarea unei game largi de afecțiuni degenerative ce pun viața în pericol [30].

Datele acumulate până la tratament, nu au prezentat o diferență semnificativă statistic între cele două loturi ($P > 0,05$), valorile medii al nivelului seric al markerului SOD fiind în normă doar la 11,44%, însă crescute la 81,28% și scăzute la 7,25% din numărul total al pacienților.

După tratament în lotul de control nu a existat nici o schimbare evidentă al valorilor medii al nivelului seric SOD. Pe de altă parte, lotul tratat cu ozon medical a prezentat, la pacienții cu valori crescute al markerului SOD, o scădere semnificativă a valorilor medii al nivelului seric al markerului SOD după tratament și la 1 lună după tratament o scădere până la valori normale. Respectiv la pacienții cu valori scăzute al markerului SOD, o creștere semnificativă a valorilor medii al nivelului seric al markerului SOD până la valori normale. Astfel numărul pacienților cu nivelului seric al markerului SOD în norma a crescut de la 11.36 % la 84.09 % ($P < 0.001$) după tratament și la 95.45 % ($P < 0.001$) la 1 lună după tratament, ajungând la 100% ($P < 0.001$) la 3 luni după tratament și menținându-se în normă la 6 luni după tratament (Figura 3).

Rezultatul extraordinar obținut a demonstrat efectul de modulare al nivelului seric al superoxid dismuta-

zei, indus de ozonoterapia sistemică. Modularea SOD și a catalazei de către ozonul medical a fost observat și în alte studii clinice și implică probabil modularea expresiei genelor [31, 32]. Totalitatea acestor modificări este adaptarea metabolică care promovează integrarea reacțiilor homeostatice de diferite niveluri și reducerea tulburărilor de autoreglare al organismului [33].

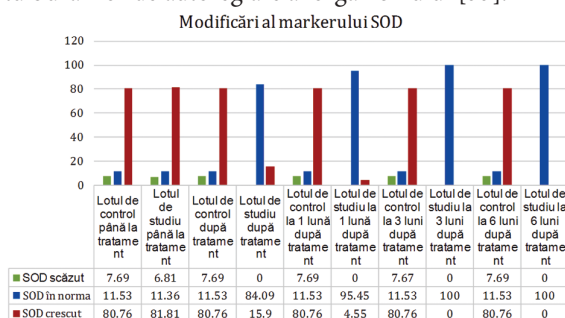


Fig.3. Analiza comparativă a valorii medii al nivelului seric al markerului SOD, între loturi până la tratament, după tratament, la 1 lună, la 3 luni și la 6 luni după tratament

Un alt element cu rol important în apariția BP îl constituie perturbarea microcirculației sangvine în țesuturile parodontale [34, 35].

În procesul ozonoterapiei are loc saturarea cu oxigen atât a plasmii, cât și a eritrocitelor [36].

În cadrul studiului dat acțiunea ozonului medical asupra microcirculației sangvine în țesuturile parodontale la pacienții cu PMC forma gravă, a fost evaluată comparativ prin metoda fluxmetriei laser-Doppler (LDF). LDF este o metodă de diagnosticare non-invazivă, înalt informațională și suficient de sensibilă, cu o rezoluție înaltă de apreciere a gradului de modificare a circulației sangvine capilare în țesuturi, care permite evidențierea volumului de flux sangvin la nivel capilar, depistarea semnelor precoce de afectare a rețelei capilare, evaluarea metodelor și eficacității terapeutice abordate.

Analiza valorilor nivelului de microcirculație (M) până la tratament, nu a prezentat o diferență semnificativă statistic între cele două loturi ($P < 0,05$).

În lotul de control valorile medii M au crescut după tratament cu 9.96 % și după 1 lună de la tratament erau crescute cu 1.42 %, revenind aproape în totalitate la valorile inițiale. Respectiv, în lotul tratat cu ozon medical valorile medii M au crescut după tratament cu 15.48 %, au continuat să crească după 1 lună de la tratament până la 22.52 % și după 3 luni de la tratament erau crescute cu 14.32%, revenind la 6 luni aproape de valorile inițiale (Figura 4).

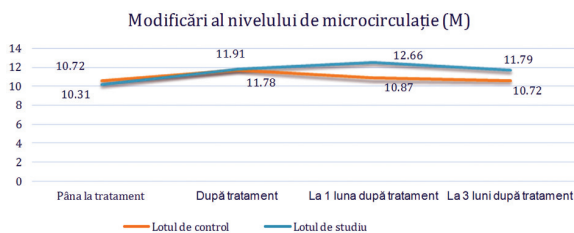


Fig.4. Analiza comparativă a valorii medii al nivelului de microcirculație (M) sangvină capilară în țesutul parodontal, între loturi până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament

Analiza valorilor indicelui eficacității microcirculației (IEM) până la tratament nu a prezentat o diferență semnificativă statistic între cele două loturi ($P > 0,05$).

În lotul de control valorile IEM au scăzut după tratament cu 20.92 % și după 1 lună de la tratament erau scăzute cu 1.4 %, revenind aproape în totalitate la valorile inițiale. În lotul tratat cu ozon valorile IEM au crescut după tratament cu 26.61 %, erau crescute după 1 lună de la tratament cu 18.61 %, erau crescute după 3 luni de la tratament cu 10.82 %, revenind la 6 luni aproape de valorile inițiale (Figura 5).

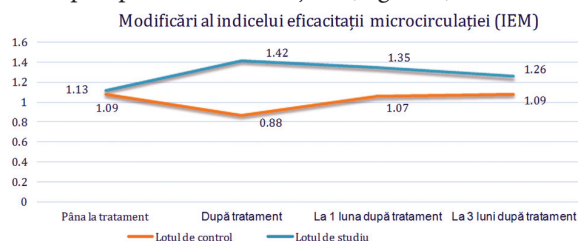


Fig.5. Analiza comparativă a valorii medii al indicelui eficacității microcirculației (IEM) sangvine capilare în țesutul parodontal, între loturi până la tratament, după tratament, la 1 și 3 luni după tratament

Descompunerea spectrală al LDF — gramelor a permis analiza componentelor fluxmotrice al fluxului sangvin. Factorii care determină mecanismul pasiv de modulare a fluxului sangvin în sistemul de microcirculare și anume amplitudinea maximă a oscilațiilor de frecvență înaltă al fluxului sangvin (AHF) crescută și amplitudinea maximă a oscilațiilor pulsatorii al fluxului sangvine (ACF) scăzută duc la scăderea valorilor medii al IEM.

Scăderea IEM în lotul de control, caracterizează dezvoltarea unei congestii venoase în patul microcirculator al țesutul parodontal, ca urmare a expunerii traumatice minime a parodontiului în urma tratamentului clasic nechirurgical și a creșterii fluxului sanguin (M), iar dificultatea de reflux sangvin denotă tulburări hemodinamice grave existente la nivelul microcirculației în țesutul parodontal, la pacienții cu PMC forma gravă. După 1 lună de la tratament, scăderea treptată al nivelului fluxului sangvin, a dus la revenirea la valorile inițiale M și IEM în lotul de control.

Pe de altă parte, lotul tratat cu ozon medical a prezentat o continuă creștere a valorilor medii M și IEM, valorile IEM obținute imediat după tratament (1.42 ± 0.02) au corespuns valorilor normale a parodontiului sănătos intact [38], valori care au scăzut treptat, ajungând la 6 luni după tratament aproape de valorile inițiale. Acest fapt caracterizează restabilirea temporală a microhemodinamicii la nivelul țesutul parodontal.

Concluzii generale

1. Rezultatul obținut a condus la diminuarea rapidă a fenomenelor inflamatorii în țesutul parodontal, asigurându-se o micșorare considerabilă a contaminării bacteriene în pungile parodontale și o stimulare a proceselor repara-

- torii ceea ce a condus la creșterea perioadei de menținere a stării de sănătate a statusului parodontal, în comparație cu tratamentul clasic.
2. Analiza comparativă a rezultatelor a relevat o reducere a cantității totale de germeni și a demonstrat eficiența complementării tratamentului parodontal clasic nechirurgical cu ozonoterapia sistemică și locală. Cu toate acestea, îmbunătățirea obținută a fost urmată de o recolonizare cu bacterii parodontopatogene, favorizată de profunzimea pungilor parodontale, care la 3 luni a ajuns la valorile inițiale. Prin urmare profunzimea pungilor parodontale mai mare de 6 mm prezintă un factor important de limitare în instrumentarea adecvată a acestora, iar înlăturarea acestui factor poate necesita management chirurgical.
 3. Nivelul seric crescut al markerului superoxid dismutaza, a arată că supraproducția de specii reactive de oxigen, implicate în dezvoltarea unor condiții și boli degenerative, este asociată cu parodontita marginală cronică forma gravă. Analiza în dinamică al nivelului seric al markerului superoxid dismutaza a relevat faptul că, administrarea sistemică de ozon medical reprezintă un element cheie al terapiei antioxidante și a demonstrat o eficiența extraordinară a ozonului medical. Modularea nivelului seric al superoxid dismutazei a redus stresul oxidativ, implicat în patogeneza parodontitei marginale cronice forma gravă și a condus la echilibrarea homeostaziei redox.
 4. Analiza dopplerogramelor (LDF) a indicat tulburări hemodinamice grave existente la pacienții cu parodontită marginală cronică forma gravă. Aplicarea sistemică și locală a ozonului medical a condus la creșterea valorilor medii al nivelului de microcirculație (M) și Indicelui eficacității microcirculației (IEM), ceea ce a caracterizat restabilirea microhemodinamicii la nivelul țesutului parodontal, valori care au scăzut treptat, ajungând la 6 luni după tratament aproape de valorile inițiale.

Bibliografie

1. Dumitriu H.T., Parodontologie, Bucuresti, Editura Viața medicală Românească, 1997, p.351.
2. Slots J et al.: The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. (1986) *J Clin Periodontol* 13: p. 570-577
3. Haffajee A.D., Socransky S.S.: Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994 Jun; 5: 78 — 111. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9673164>
4. Hodgeand P. Michalowicz B.: Genetic predisposition to periodontitis in children and young adults, *Periodontology*, vol. 26, no. 1, 2001. p. 113-134
5. Kornman KS, Crane A, Wang HY, diGiovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW: The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1997 Jan; 24 (1) : 72 — 7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9049801>

6. Rozalia Nitu, Delia-Irina Corol , N. Toma.: Radicali liberi in sisteme biologice; efectele lor citogenetice, Institutul de Genetica, Universitatea din Bucuresti, Aleea Portocalelor, nr. 1-3, sector 6, Bucuresti Institutul National de C&D pentru Fizica si Inginerie Nucleara „Horia Hulubei”, Bucuresti. 2015. <http://ebooks.unibuc.ro/biologie/biotehnologie/articolul2.pdf>
7. Satheesh Mannem and Vijay K. Chava: The effect of stress on periodontitis: A clinic biochemical study, *J Indian Soc Periodontol*. 2012 Jul-Sep; 16(3): 365-369. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23162330>
8. Ceban Mihail, Postolachi Ilarion.: Aspecte clinice ale traumei cornice parodontale ca factor de risc în etiologia parodontitelor cornice marginale, USMF „N. Testemițanu” Numărul 4 (9) / 2008 / ISSN 1857—1719 Pag. 305-309 6_Stomatologie.doc
9. Vataman Marius Radu.: Cercetări privind eficiența terapiei pungilor parodontale, Iași, 2011 p.3-4.
10. Anca Mărculescu, M Cernea, Veturia Nueleanu, N.A. Oros, R. Chereji.: Rezistența microbiană față de antibiotic, Universitatea de științe Agricole și Medicină Veterinară Cluj-Napoca, 2007. <http://www.veterinarypharmacol.com/docs/394-ART.11.pdf>
11. Bocci V.: Biological and clinical effects of ozone: Has ozone therapy a future in medicine? *J Biomed Sci*. 1999; 56: 270-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10795372>
12. Bocci V, Paulesu L.: Studies on the biological effects of ozone 1: Induction of interferon on human leucocytes. *Haematologica*. 1990; 75: 510-15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2129118>
13. WFOT Review on Evidence Based Ozone Therapy. 2015. <http://www.wfoot.org/wp-content/uploads/2016/01/WFOT-OZONE-2015-ENG.pdf>
14. Caulfield MJ, Burleson GR, Pollard M.: Ozonation of mutagenic and carcinogenic alkylating agents, pesticides, aflatoxin B1, and benzidine in water. *Cancer Res*. 1979 Jun; 39 (6 Pt 1): 2155-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/445412>
15. Zullyt B. Zamora, S. Menéndez, M. Bette, R. Mutters, S.Hoffmann and S. Schulz.: 1 Ozone Prophylactic Effect and Antibiotics as a Modulator of Inflammatory Septic process in Rats. Ozone Research Center, Havana, Cuba. E-mail : ozono@infomed.sld.cu 2 Institute of anatomy celular and molecular biology, University od Marburg, Germany. 3 Intitute of microbiology, University od Marburg, Germany. 4 Institute of animals laboratory, University od Marburg, Germany. 2013. <http://lomr.org/ozone-prophylactic-effect-antibiotics-modulator-inflammatory-septic-process-rats/>
16. Кузнецов Е.В., Царев В.И.: Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов // Терапевтическая стоматология: Учебн. Пособие / под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. — М.: МЕДпресс — информ, 2003.-с.178-212.
17. Viebahn-Hansler R.: Ozone therapy — the underlying therapeutic concept and models of efficacy. *Erfahrungs Heilkunde*. 1991; p.4-40.
18. Пыргарь А. Б.: Медицинский озон в комплексном лечении генерализованного пародонтита. *Нижегородский мед. журнал, приложение озонотерапия*, 2003 Россия Н. Новгород с. 188 -189.
19. Karl F. Haug, Heidelberg, by Professor Siegfried Rilling, M.D. and Renate Viebahn, Ph.D, Classic medical ozone text book published, 1987, p.14 — 17.
20. Malanchuk V., Kopchak A., Dovbysh N.: Ozonotherapy in prevention of inflammatory complications of jaw fractures. 2. nd. Congress. of the Polish association for oral and maxillofacial surgery. 1999 Cracow.
21. Sandhaus S.: Ozone therapy in oral surgery and clinical dentistry. *ZahnarztPrax*. 1969 Dec 15;20(24):277-80. German. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5263394>
22. Türk, R. : Ozontherapie in der zahnärztlichen Chirurgie. *Erfahrungsheilkunde*, 1976; p.177
23. Sanserverino E R.: Knee joint disorders treated by oxygenezone therapy. *Eura Medicophys* 1989; p.163-170.
24. Menabde G.T, Natroshvili N.D., Natroshvili T.D.: Ozonotherapy for the treatment of parodontitis. *Georgian Med News*. 2006 May; (134) : 43 — 6. Russian. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16783063>
25. Azarpazhooh A, Limeback H.: The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature. *J Dent*. 2008 Feb; Review. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18166260>

26. Flemmig TF, Petersilka GJ, Mehl A, Rudiger S, Hickel R, Klaiber B.: Working parameters of a sonic scaler influencing root substance removal in vitro. Clin Oral Investig 1997;1(2): p.55-60.
27. Hans Georg Eberhardt.: The Efficacy of Ozone Therapy as an Antibiotic : September 1993: Specialist in Family Medicine : <http://www.oxygenhealth.com/oxyfiles/OXY00540.HTM>
28. Ranjana Mohan, Ruhil Mark, Ipsa Sing, Ankita Jain.: Diagnostic Accuracy of CBCT for Aggressive Periodontitis J Clin Imaging Sci 2014, p.42 <http://www.clinicalimaging-science.org/article.asp?issn=2156-7514;year=2014;volume=4;issue=2;spage=2;epage=2;aulast=Mohan>
29. Papakonstadinu E, Boariu M, Cirligeriu L, Nica L, Marinescu A.: Clinical and microbiological effects of scaling and root planing in periodontal disease. Cercetări Experimentale & Medico-Chirurgicale XV(4): 2008, p. 203-209.
30. Vouldoukis I, Conti M, Krauss P, et al.: Supplementation with gliadin-combined plant superoxide dismutase extract promotes antioxidant defences and protects against oxidative stress. Phytother Res. 2004 Dec;18(12):957-p.62.
31. Sang-Chul Kim, Ok-Su Kim, Ok-Joon Kim, Young-Joon Kim, Hyun-Ju Chung.: Antioxidant profile of whole saliva after scaling and root planing in periodontal disease. Periodontal Implant Sci. 2010 Aug; 40(4): 164-171. Published online 2010 Aug 30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Antioxidant+profile+of+whole+saliva+after+scaling+and+root+planing>
32. Leontyeva G.V., Kolesova O.E., Non-specific mechanisms of sanogenic effect of ozone, Moscow; Nizhny Novgorod, 2002. <http://www.ozonterapii.com/literatur/Rusya%20Ozon%20Birli%20C4%9Fi-Proceedings.pdf>
33. Gregorio Martínez-Sánchez, Saied M. Al-Dalain, Silvia Menéndez, Lamberto Re, Attilia Giuliani, Eduardo Candelario-Jalil, Hector Álvarez, José Ignacio Fernández-Montequín, Olga Sonia León.: Therapeutic efficacy of ozone in patients with diabetic foot. Center of Studies for Research and Biological Evaluation (CEIEB-IFAL), University of Havana, Havana 10400, Cuba Ozone Research Center, Cuba Laboratory of Pharmacological Biotechnology, University of Ancona, 60131 Ancona, Italy Department of Chemistry and Medical Biochemistry, University of Milan, Via Saldini, 50-20133 Milan, Italy, 29 September 2005 <http://humares.de/files/fallbeispiele/OzonePatientsWithDiabeticFoot.pdf>
34. МАТЕРИАЛЫ ПО ОЗОНОТЕРАПИИ, 2004. List of books on the subject of ozone therapy; <http://www.ozonotherapy.ru/tehnologii-ozonoterapii/materialy-po-ozonoterapii/>
35. Periodontal Disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association? A Scientific Statement From the American Heart Association. 2012. <http://circ.ahajournals.org/content/125/20/2520.full>
36. Rokitansky O., Ozone Oxygen Therapy for Arterial Circulation Disorders. (1982) Ozone Science and Engineering. Pergamon Press. (1982) „Clinical Consideration and Biochemistry of Ozone Therapy. Hopitalis. Vol. 53:p.643.
37. Козлов В.И.: Механизм модуляции кровотока в системе микроциркуляции и его расстройство при гипертонической болезни, // Материалы II Всероссийского симпозиума „Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике“. Москва. 2000.- С.5-16.
38. Pinchback JS, Taylor BA, Gibbins JR, Hunter N.: Microvascular angiopathy in advanced periodontal disease. J Pathol. 1996 Jun;179(2):204-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8758214>
39. Васина Т.А., Сидоров И.А., Зайцев В.Я. и соавт. : Результаты применения озонированных растворов в клинике. Тез. I Всероссийской научно-практической конференции: Озон в биологии и медицине. Н. Новгород. 1992. с. 58.

*Data prezentării: 15.08.2016.
Recenzent: Gheorghe Nicolau*

АКТУАЛЬНОСТЬ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ПРИНЦИПОВ О ЗАЩИТНО-КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЯХ ЗУБОВ НА ПРЕПАРИРОВАНИЕ ПОД ИСКУССТВЕННЫЕ КОРОНКИ. (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА ИЛЛАРИОНА ИВАНОВИЧА ПОСТОЛАКИ)

Александр Постолаки,
доцент

*Кафедра
Ортопедической
стоматологии
«Илларион
Постолаки»
ГУМФ «Николае
Тестемциану»*

Резюме

Научное направление получившее свое развитие благодаря многоплановым клинико-экспериментальным и лабораторным исследованиям проведенных профессором И.И. Постолаки в 70-80-ые годы XX века, включает в себя наиболее востребованные в настоящее время принципы современной мировой стоматологии, направленные на минимально инвазивное инструментальное вмешательство и стимулирование защитно-компенсаторных механизмов в зубных тканях.

Ключевые слова: зубы, минимально инвазивное вмешательство, защитно-компенсаторные реакции, репаративная регенерация.