

УНИВЕРЗИТЕТ „ СВ.КИРИЛ И МЕТОДИЈ ”- СКОПЈЕ



СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

КАТЕДРА ЗА БОЛЕСТИ НА УСТАТА И ПАРОДОНТОТ

ЕЛЕНА АПОСТОЛОВА

**АНАЛГЕТСКИ И АНТИИНФЛАМАТОРЕН ЕФЕКТ НА
ЛАСЕРОТ ВО ТЕК НА ОРТОДОНТСКАТА ТЕРАПИЈА**

- МАГИСТЕРСКИ ТРУД-

МЕНТОР

ПРОФ. Д-Р СНЕЖАНА ПЕШЕВСКА

КОМЕНТОР

ПРОФ. Д-Р ГАБРИЕЛА КУРЧИЕВА -ЧУЧКОВА

Клучни зборови: болка, ортодонтска терапија, нискоенергетска ласер терапија,
аналгетици

Скопје

Јуни, 2018

University „ Ss.Cyril and Methodius ”- Skopje



Faculty of Dentistry

Department of Oral Pathology and Periodontology

Elena Apostolova

**Analgesic and antiinflammatory effect of laser
during orthodontic therapy**

-Master's Thesis-

Mentor

Prof. Snezana Pesevska PhD

Comentor

Ass.prof. Gabriela Curcieva Cuckova PhD

Keywords: pain, orthodontic treatment, low level laser therapy, analgesics

Skopje

June, 2018

ЕЛЕНА АПОСТОЛОВА
АНАЛГЕТСКИ И АНТИИНФЛАМАТОРЕН ЕФЕКТ НА ЛАСЕРОТ ВО
ТЕК НА ОРТОДОНТСКАТА ТЕРАПИЈА

АПСТРАКТ

ВОВЕД- Во тек на ортодонтската терапија се јавуваат болка и дискомфорт кои се многу непријатни за пациентите. Тие се едни од главните причинители пациентите да се двоумат за почеток на третман или да го откажат истиот многу порано од предвиденото. Во секојдневната пракса се користат различни методи за третирање на болката, меѓу кои најчесто употребуваните, нестероидни антиинфламаторни медикаменти- *ibuprofen*, *paroxen sodium*, *acetaminophen*. Нискоенергетската ласерска терапија, применувана во последните декади и во ова индикационо поле покажува аналгетски и антиинфламаторни ефекти.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД- 45 пациенти на кои им беше дијагностицирана различна ортодонтска аномалија, беа рандомно избрани и распределени во три групи. На сите им се постави иницијален лак (0,12 NiTi) во фиксен ортодонтски апарат. I-та група беа пациенти кои по поставувањето и во тек на следните четири дена примија по една таблета *Paracetamol* (*acetaminophen*), II-та група беше ласерирана со по една доза нискоенергетска ласерска терапија, со диоден ласер- *Laser HF (HAGER WERKEN)*, 660nm, ± 5 nm, cw, max. 100 mW, LK 3 B. Ласер терапијата се изведуваше во 4 точки: апикално 20 сек., мезиобукално, дистобукално и цервикално, по 10 сек, букално и орално. во тек на петте дена. III-та група беше контролна и не прими никаква терапија. На пациентите им беа одредени Индекс на плак и гингивална инфламација во два наврати- првиот и петтиот ден., кога им беше земен и брис за цитолошка анализа. Во домашни услови им беше дадено да пополнат прашалник и VAS (скала за ниво на болка). Статистичката анализа беше направена со помош на *Statistica 7.1 for Windows* и *SPSS 17.0*.

РЕЗУЛТАТИ- Просечниот интензитет на болка во I-та гр. во првите 6 часа изнесуваше 3.5 ± 3.1 , во наредниот ден се покачи на 4.4 ± 2.9 , а во наредните денови опаѓаше, за до петтиот ден да достигне слаб интензитет и просечна вредност од 1.5 ± 2.1 . Пикот на болка во оваа група пациентите го имале вториот ден. Во II-та гр.

во тек на првите 6 часа се регистрирал умерен интензитет на болка (2.7 ± 2.3), а вториот ден таа се намалила и достигнала слаб интензитет (1.1 ± 0.8). Во оваа група пикот на болка пациентите го имале во тек на првиот ден. Во III-та гр. во првите 6 часа исто така се забележала умерена болка (4.0 ± 2.6), вториот ден се интензивирала (5.2 ± 3.4), а петтиот ден во просек изнесувала 3.3 ± 3.4 (умерена), со пик во тек на вториот ден. Во сите три групи, најголем процент од пациентите (I- 46.7%, II- 66.7%, III 73.3%) почувствувале болка во вид на притисок. Забележана беше разлика во интензитетот на почувствувана болка меѓу максиларниот и мандибуларниот дентален лак и тоа- понизок степен на болка во пределот на моларно-премоларната регија на максиларниот дентален лак (минимум 1.5 /1.6 кај пациентите од II-та група, односно 3.5/2.5 во I-та, наспроти III-та група 3.3/3.3, наспроти фронталните заби). Во тек на сите пет дена, кај сите пациенти се јавила болка и во дневните и во ноќните часови, односно таа покажала дневно-ноќни варијации. Во однос на цитолошката анализа- првиот ден во I-та група кај 20% се забележал средно назначен инфламаторен инфилтрат, а кај 6,7% во третата група на пациенти. Во II-та група, ваков наод отсуствува, но кај 40% од пациентите се забележал лесно назначен воспалителен инфилтрат. Петтиот ден, во I-та група, во најголем процент од 46.7% се регистрираше средно назначен воспалителен инфилтрат, во II-та кај 20.0% се забележал лесно назначен воспалителен инфилтрат. Во III-та група истиот ден, кај 80.0% се регистрираше средно назначен воспалителен инфилтрат.

ЗАКЛУЧОК- Болката која се јавува кај пациентите во тек на ортодонтската терапија, започнува 2 часа по поставување на иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат, а го достигнува својот пик во првите 48 часа. Постојат разлики во локализација на болката (максиларен наспроти мандибуларен дентален лак). Нискоенергетската ласерска терапија во однос на аналгетската, поуспешно го намалува интензитетот на болка, но ги скратува и пикот и нејзиното времетраење. Исто така, ласерската ирадијација покажува подбри антиинфламаторни ефекти, наспроти конвенционалната, медикаментозна терапија.

Клучни зборови: болка, ортодонтска терапија, нискоенергетска ласер терапија, аналгетици

ELENA APOSTOLOVA

**ANALGESIC AND ANTIINFLAMMATORI EFFECT OF LASER DURING
ORTHODONTIC THERAPY**

ABSTRACT

INTRODUCTION- During orthodontic therapy patients can experience pain and discomfort which are very uncomfortable for them. At the same time, those are the main causes patients to hesitate to begin the orthodontic treatment or to give up the same sooner than anticipated. In everyday practice there are different methods for pain treatment and the most used are nonsteroidal anti-inflammatory drugs: Ibuprofen, Naproxen Sodium, Acetaminophen. Low Level Laser Therapy has been used in the last decades and in this indication it shows analgesic and anti-inflammatory effects.

MATERIAL AND METHODS- 45 patients were diagnosed with different orthodontic anomaly and were randomly selected in three groups. All patients had fixed orthodontic appliance in one dental arch with initial orthodontic archwire (0,12 NiTi). The first group after the placement of the archwire and in the consecutive four days received one tablet Paracetamol (acetaminophen), the second group was irradiated with one dose of low level laser therapy with diode laser- Laser HF (HAGER WERKEN), 660nm, ± 5 nm, cw, max. 100 mW, LK 3 B. The laser irradiation was performed in four spots: 20 sec. apical, 10 sec. mesiobuccal, 10 sec. distobuccal and 10 sec. cervical, on each side (buccal and lingual), during five consecutive days. The third group was control and didn't receive any kind of therapy. Clinical indices (dental plaque index and gingival index of inflammation) were determined and swabs for cytological analysis were also taken, during the first and the fifth day. Specially designed questionnaire and VAS scales were daily recorded. Statistical analysis was done with the program Statistica 7.1 for Windows in SPSS 17.0.

RESULTS- The average recorded pain in the first group during the first 6 hours was 3.5 ± 3.1 , the next day it has increased to 4.4 ± 2.9 , during the next couple of days it decreased and on the

fifth day it showed low intensity with average value of 1.5 ± 2.1 . The patients from this group had the peak of their pain during the second day. In the II group, during the first 6 hours patients felt medium intensity of pain (2.7 ± 2.3) and during the second day it decreased and reached low intensity (1.1 ± 0.8). In this group the peak of the pain was during the first day. In the third group, patients felt medium intensity of pain (4.0 ± 2.6) during the first 6 hours, the second day it increased and reached average value of 5.2 ± 3.4 , during the fifth day it decreased, with average value of 3.3 ± 3.4 (medium) and the peak of the pain was felt during the second day. In all three groups, most of the patients (I-46.7%, II- 66.7%, III 73.3%) felt pain as pressure. Difference in pain intensity was recorded between maxillary and mandibular dental arch. Lower intensity of pain was recorded in molars and premolars in maxillary dental arch (min. 1.5 /1.6 in patients from the II group, 3.5/2.5 in patients from the I group, versus III group 3.3/3.3, versus the anterior teeth). During all five days, all of the patients felt pain at daytime and night time, hence the pain showed daily variations. In relation to cytological analysis, the first day in the I group, 20% of the patients had medium level of inflammation and the same level of inflammation was recorded in 6.7% of the patients in the III group. This level of inflammation wasn't recorded in the II group, but 40% of them had light level of inflammation. The fifth day, 46.7% of the patients from the I group had medium level of inflammation and 20% in the II group had light level of inflammation. In the III group, the same day, 80% of the patients had medium level of inflammation.

CONCLUSION- The pain during orthodontic therapy begins after 2 hours of the initial archwire placement and reaches its peak in the first 48 hours. There are differences in pain localization (maxillary versus mandibular dental arch). Low level laser therapy decreases the pain intensity more successfully than the analgesic therapy and it also shortens the peak and the pain duration. The laser irradiation shows better anti-inflammatory effects than the conventional, analgesic therapy.

Keywords: pain, orthodontic treatment, low level laser therapy, analgesics

СОДРЖИНА

1.0.	ВОВЕД	8
2.0.	ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА	11
3.0.	ЦЕЛ НА ТРУДОТ	20
4.0.	МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД	21
4.1.	Протокол на истражувањето	31
4.2.	Ласер терапија изведена со диоден ласер.....	32
4.3.	Цитолошка анализа.....	33
4.4.	Статистичка анализа.....	34
5.0.	РЕЗУЛТАТИ	35
6.0.	ДИСКУСИЈА	96
7.0.	ЗАКЛУЧОЦИ	119
8.0.	ЛИТЕРАТУРА	125

ВОВЕД

Ортодонцијата како една многу важна гранка од стоматологијата, не само што им помага на пациентите за постигнување и одржување на солиден естетски изглед, кој во 21 век стана приоритет за многу од нив, туку, во исто време, ги корегира и функционалните нарушувања, обезбедувајќи непречена функција на целокупниот стоматогнатен систем. Дополнително, позитивните ефекти од ортодонтскиот третман се огледуваат и врз психолошкото, физиолошкото и социјалното здравје на пациентот (1-3). Но, за жал за време на терапијата може да се јават компликации од типот на гингивални и пародонтални проблеми, кариес, ресорпција на корени, алергичен стоматит, системска акумулација на метали и јатрогени оштетувања за време на дебондирање на брекетите (1,4,5). Сепак, како што заклучуваат повеќето автори во литературата, најчестите и најпроблематични секвели се болката и дискомфортот (1, 6-8).

Светската Здравствена Организација ја дефинира болката како: “Непријатно, сензорно или емоционално искуство, поврзано со конкретно или потенцијално оштетување на ткивата или е опишана од аспект на таква штета” (9). Болката која настанува при ортодонтската терапија е комплексен одговор за чие потекло постојат повеќе објаснувања.

Ортодонтската болка е резултат на инфламаторна реакција која настанува во периодонталниот лигамент по апликација на сили. Како резултат на зголемениот крвен доток доаѓа и до ослободување на хемиски медијатори: супстанца П, хистамин, енкефалин, допамин, серотонин, глицин, глутамат гама-амино бутерна киселина, PGE₂, леукотриени и цитокини (9-12). Покрај овие наброени конституенси, во појавата на болка учествуваат и периферни неврони-неурогена инфламација (9). Burstone (9,13), дефинира имедијатен и одложен болен одговор по апликацијата на сили, а степенот на почувствувана болка го дели на три нивоа. За време на првиот степен пациентот не е свесен за болката, освен ако ортодонтот не манипулира со инструменти. Вториот степен е болка која се јавува за време на стискање или одгризување и третиот степен на болка е толку силна, што не им дозволува на пациентите да цвакаат храна со нормална конзистенција.

Речиси сите ортодонтски процедури предизвикуваат непријатност и болка кај пациентите: поставување на еластични сепаратори, поставување и активација на лак, дебондирање итн. (14-16). Но, главниот причинител е поставувањето и активирањето на лак. За време на оваа постапка, пациентите почнуваат да чувствуваат болка по 4 часа од поставувањето, таа е доста интензивна и го достигнува својот пик за 24-48 часа (9,17). Има податоци кои кажуваат дека нејзиниот интензитет може да биде поголем и од оној кој се јавува по екстракција на заби (9,18,19) па дури и да ги натера пациентите предвреме да се откажат од започнатиот третман (20,21). Различни фактори кои влијаат на ортодонтската болка се: возраст, пол, психолошка и физиолошка состојба, културолошки и социјални карактеристики и магнитудата на аплицирани сили (9). Сепак, мора да се нагласи дека податоците во литературата поврзани со возраста, полот и нивното влијание врз почувствуваната болка се контроверзни. Некои автори известуваат дека таа е поинтензивна кај возрасните, додека други не бележат сигнификантна разлика поврзана со возраста или полот (22-24).

Двата најважни аспекти на болката се нејзиниот интензитет и времетраење (1). Разбирањето на овие два сегменти ќе доведе до поголема сатисфакција на пациентите и до подобрување на нивното орално здравје, особено од аспект на оралната хигиена, врз која болката негативно се одразува и ја загрозува (1).

Поставувањето на фиксните ортодонтски апарати значително го отежнува одржувањето на оралната хигиена (25-27). Неспорно е дека иницијалната ортодонтска терапија ќе влијае на намалувањето на грижата за оралната хигиена поради интензивната болка која го следи овој период (1). Промената на исхраната во овие први денови (мека, кашаста, леплива храна) секако допринесува за уште поголемо акумулирање на биофилмот на денгалните, оралните структури и секако на новопоставената ортодонтска изработка во устата на пациентот. Доколку на сето ова се додаде и потребата од модифицирање на техниката на изведување на оралната хигиена, разбирливо е што во првите денови од иницијалната ортодонтска терапија голем дел од пациентите ќе се соочат со влошена орална хигиена, последователна гингивална инфламација, која за возврат пак индиректно ќе партиципира во интензитетот на болката.

Во однос на терапијата, досега најчесто употребувани и препорачувани за овој тип на болка се нестероидните антиинфламаторни медикаменти, во кои спаѓаат: naproxen sodium, acetaminophen, ibuprofen, кои може да се администрираат пред или посттерапевски (9,17,28). Понатаму, не толку нова, но во последно време се почесто употребувана е нискоенергетската ласерска терапија. Таа има ниска излезна енергија и интензитет и нетермално и биостимулативно дејство. Механизмот на ласерска аналгезија се должи главно на антиинфламаторните и невралните ефекти. Ласерот влијае стимулативно на невралната и лимфоцитна респирација, го стабилизира мембранскиот потенцијал на митохондриите и предизвикува ослободување на неуротрансмитери (9). Со оглед на тоа дека досега нема известувања за негативни ефекти при клиничката примена, ласер терапијата има голема предност пред останатите терапевски опции. За терапија на болката во ортодонтската пракса предложени се и други различни модалитети како: анестетски гелови, нагрисни сплинтови, транскутана електронервна стимулација, вибрациона стимулација, гуми за цваќање, восок со медикаменти и бихевиорална терапија, но поради контрадикторноста во известувањата, за нив се потребни дополнителни истражувања (9,28).

Согледувајќи го влијанието кое го има ортодонтската болка врз прифаќањето на ортодонтската терапија и секојдневието на пациентите, како и врз гингиво-пародонталното здравје, сметаме дека нејзиното превенирање и третирање е од голема важност, како за пациентите, така и за ортодонтите. Со спречување на нејзината појава или во најмала рака редуцирање на нејзиниот интензитет и времетраење, ќе се подобри адаптацијата на пациентите на ортодонтската терапија, ќе се превенира гингиво-пародонталното здравје и ќе им овозможи на пациентите да имаат позитивно искуство за време на третманот.

ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА

Добро познато е дека стоматолошката терапија често пати знае да биде болна, а ништо помала не е ниту болката која се јавува за време на ортодонтскиот третман (17). Истражувања за процентот на пациенти кои искусуваат болка варира од 70-95% (8,9,15,21). Клиничките искуства и неодамнешните истражувања укажуваат дека пациентите можат да се адаптираат на континуираната болка со самата прогресија на третманот, бидејќи тоа чувство исчезнува од нивниот фокус на внимание. Но, до сега, не е прецизирано колку време е потребно за таква адаптација (29). Од друга страна, има податоци кои посочуваат дека ортодонтската болка има негативен ефект врз квалитетот на животот кај пациентите. Околу половина од пациентите укажуваат на потешкотии при физиолошките активности, како цваќање и гризење, во тек на третманот (30,31). Исто така, многу пациенти го избегнуваат ортодонтскиот третман токму заради стравот од болка и се претпоставува дека болката е дополнителна причина за непостигнување на ефикасна плаќ контрола (32), како и за намалено прифаќање и несоработка во последователните терапевтски фази, па некогаш дури и за прекин на ортодонтската терапија (33). Оттука произлегува и важноста за поголема фокусираност и посветеност на стоматолозите во терапијата на болката и избирањето на најсоодветна метода за нејзино регулирање.

Механизмот на ортодонтска болка најчесто е објаснет со теоријата на инфламаторна реакција, како резултат на механичките сили кои се аплицираат за време на активација на лакот, кога во периодонциумот се јавуваат акутна исхемија, едем и ослободување на инфламаторни медијатори (34).

Инфламација на пародонталните ткива за време на ортодонтскиот третман може да настане и како резултат на акумулација на дентален плаќ (плаќ индуциран гингивит), заради потешкотијата во одржувањето на орална хигиена, со која се соочуваат дел од пациентите.

Namid и Vahid Rakhshan (1) проследиле 67 пациенти со иницијално поставен фиксен ортодонтски апарат и ги евалуирале болката и дискомфортот на различни страни од усната шуплина (јазик, образи, гингива и заби), за време на различни активности (четкање, цвакање леплива, мека и цврста храна). 65.7% од пациентите почувствувале генерализирана дентогингивална болка. Напредната болка била забележана при цвакање на цврста храна, додека мастикацијата на мека храна го намалила почувствуваниот дискомфорт ($p=0.000$). Резултатите покажале благ интензитет на болка која се јавила при четкање на забите кај голем дел од испитаниците.

Azaripour и сор. (25) во cross-sectional студија ги испитувале диететските навики и степенот на орална хигиена кај адолесценти со фиксен ортодонтски апарат, како и колку тие ги следат препораките од ортодонтите. Прегледале и интервјуирале 67 пациенти со овој тип на терапија. Ги испитале апроксималниот плак индекс (API) и гингивалниот индекс на инфламација (SBI), при што, кај 40.76% од испитуваната група забележале покачени вредности на API, а кај 30.31% од испитаниците покачени вредности на SBI, со што, уште еднаш е потврдено дека пациентите со фиксен ортодонтски апарат се соочуваат со потешкотии во одржувањето на орална хигиена.

Поле на интерес на Marques и сор.(27) бил почувствуваниот дискомфорт кај адолесцентите со фиксна ортодонтска терапија и како тој влијае на нивниот квалитет на живот. Подетално, како дискомфортот ќе се одрази на говорот, оралната хигиена, мобилноста на забите, дали има разлика помеѓу возрасните групи, помеѓу полот, потешкотии во спиењето, емоционалната состојба, пречки во дружбата со пријателите итн. За таа цел со помош на прашалници и интервју испитале 272 адолесценти на возраст помеѓу 9 и 18 години. Од резултатите кои ги добиле, забележале статистички значајна асоцијација меѓу дискомфортот и четири варијабли: возраста, пречки во говорот, мобилност на забите и лоша орална хигиена. Заклучиле дека фиксната ортодонтска терапија негативно се одразува врз квалитетот на животот на адолесцентите.

Клинички забележаната инфламаторна реакција на пародонталните ткива која е детектирана со соодветниот индексен параметар (индекс на гингивална инфламација), може да се објективизира и со ексфолијативната цитологија

(цитолошка анализа). Ексфолијативната цитологија е неинвазивна техника, која овозможува безболно собирање на клетки од усната шуплина, а потоа и нивно микроскопско анализирање (35). Во последните неколку години е зголемен интересот за користење на оваа метода како дијагностички и прогностички метод за следење на пациентите со орални преканцерози и орален канцер (36).

Широко експлоатирана и употребувана за редуција на ортодонтска болка е медикаментозната терапија, односно употребата на нестероидни антиинфламаторни лекови (НСАИЛ). Тие претставуваат хетерогена група на медикаменти со аналгетски, антипиретски и антиинфламаторни карактеристики и се рангирани веднаш помеѓу кортикостероидите со антиинфламаторни карактеристики од една страна и големите аналгетици- опиоидите, од друга страна (37). Најчесто користени се *ibuprofen*, *paroxen sodium* и *acetaminophen*, иако до денес нема универзален протокол за нивна употреба (20).

Еден пример за широката употреба на НСАИЛ е ревијата на Poveda-Roda и сор. (37) кои прават анализа колку овие и други антипиретични средства (*paracetamol*) се препишани во 2004-та година, во Шпанскиот Државен Здравствен Систем (SNS). Податоците велат дека НСАИЛ се препишани во вкупна вредност од 330.33 милиони евра, што претставува 3.34% од вкупно препишаните медикаменти во SNS. Притоа, се смета дека *ibuprofen*-от претставува речиси 30% од вкупните трошоци на препишаните НСАИЛ, а најмногу препишуван бил *paracetamol*-от.

Во основа на нивниот механизам на дејство лежи инхибиција на ослободувањето на простагландини (9). НСАИЛ ја инхибираат циклооксигеназата (COX), ензим кој е одговорен за трансформација на арахидонската киселина во простагландини и тромбосани. Арахидонската киселина главно се наоѓа во клеточните мембрани, каде што е врзана за фосфолипидите. Физички, хемиски или механички стимулус (оштетување на ткиво, хипоксија, имуни процеси и др.) индуцираат ослободување и метаболирање на арахидонската киселина.

Добиените метаболити (простагландини и тромбосани) индуцираат ефекти во речиси сите телесни органи и ткива. Што се однесува до инфламацијата, генерално, простагландините индуцираат вазодилатација, која пак, предизвикува

зголемена васкуларна пермеабилност со екстравазација на флуиди и бели крвни клетки. Сите овие феномени придонесуваат во инфламаторниот процес (37).

Идентификувани се две различни форми (изоензими) на циклооксигеназата: COX-1 и COX-2. COX-1 е вклучен во општата хомеостаза и се наоѓа во повеќето органи и ткива (конститутивен изоензим). Спротивно, COX-2 не се детектира во ткивата и се појавува само како одговор на одредени стимулси (индуцибилен изоензим). Врз основа на хипотезата дека селективната инхибиција на COX-2 ќе ги индуцира посакуваните антиинфламаторни ефекти без непосакуваните негативни ефекти (особено на гастрично ниво) асоцирани со инхибицијата на COX-1, развиени се медикаменти познати како “coxibs” или селективни COX-2 инхибитори (37). Во споредба со НСАИЛ, овие медикаменти имаат подолги дозни интервали, различен профил на негативни ефекти, сличен почеток на дејство и сличен аналгетски ефект. Овие инхибитори селективно го блокираат COX-2 ензимот и ја попречуваат продукцијата на хемиските гласници (PGE₂) кои предизвикуваат болка и оток. Бидејќи тие селективно го блокираат COX-2 ензимот, а не COX-1, различни се од традиционалните НСАИЛ (38).

Инхибицијата на циклооксигеназната активност резултира со васкуларна и екстрацелуларна колагена ремоделација, предизвикувајќи редуција на степенот на движење на забите (9). За да се избегне овој негативен ефект на аналгетиците, од повеќето автори во литературата експлицитно е потврдено дека најбезбеден за употреба е Paracetamol (acetaminophen), кој примарно делува преку инхибиција на COX-3 (изоформа на COX-1), и не влијае на движењето на забите, ресорпција на корените и нема други негативни ефекти во усната шуплина (9,28). Според Shetty и сор. (39), acetaminophen не покажал значителен ефект врз синтезата на простагландините и може да биде безбеден избор во споредба со ibuprofen, при ослободување од болката асоцирана со движење на забите. Исто така, Carlos и сор. (40) го евалуирале ортодонтското движење после терапии со различни селективни COX-2 инхибитори и заклучиле дека celecoxib и parecoxib, но не rofecoxib, се соодветни за ослободување од болката и дискомфортот, а во исто време се избегнува интерференција со движењето на забите. Од ова произлегува дека терапевтите имаат избор од два типа на медикаменти со кои ќе може успешно да влијаат на

степенот на ортодонтска болка, а притоа со нивната употреба да не го компромитираат ефектот од ортодонтската терапија.

Ngan и сор. (41) го испитувале дејството на aspirin и ibuprofen во намалувањето на ортодонтска болка и заклучуваат дека ibuprofen е супериорен во однос на aspirin-от. Дополнително, доколку се споредат заедно двете групи на аналгетици со плацебо групата, се евидентира поинтензивна болка кај оваа група, што води до заклучок дека двата аналгетика се ефикасни во своето поле на дејство.

Моменталниот тренд е насочен кон употреба на превентивна аналгезија пред интервенција, која се администрира најмалку еден час пред било која ортодонтска процедура. Превентивната аналгезија ќе ги блокира аферентните нервни импулси пред тие да стигнат до ЦНС, избегнувајќи го процесот на централна сензибилизација (38).

Polat и сор. (17) ја евалуирале ортодонтска болка за време на цвакање, одгризување и подредување на фронталните и бочните заби, но го проследиле и ефектот од употребата на антиинфламаторни медикаменти (400mg ibuprofen, 100mg flurbiprofen, 300mg aspirin, 550mg naproxen sodium и 500mg acetaminophen) во неколку временски интервали, како и нивното дејство при прединтервенциона (1 час пред поставувањето) и постинтервенциона употреба (6 часа по поставувањето, освен за flurbiprofen- по 4 часа, заради неговото време на полуживот и елиминација), кај пациенти каде е иницијално поставен фиксен апарат на најмалку еден дентален лак. Заклучиле дека болката се јавува 2 часа од поставата на лак, со пик во ноќните часови или по 24 часа. Во групите со аналгетици забележале значително намалување на нивото на болка кај сите параметри, освен при цвакање, 2 часа по поставување на лакот, споредено со плацебо. А, прединтервенционата администрација на сите аналгетици, успешно ја елиминирала болката на 2-от час. Најниски вредности на болка дале групите со naproxen sodium и aspirin, кај сите параметри и во сите временски периоди, додека пак групата со acetaminophen дала благо повисоки вредности, кои не биле статистички значајни.

Споредба на клиничките резултати од различните начини за контрола на болката, во литературата направиле Xiaoting и сор. (20), при што, барале одговор на две прашања: 1. Дали аналгетиците се сеуште главниот терапевтски модалитет?

2. Дали постојат нови пристапи кои се докажани како поефикасни во контролата на овој тип на болка? Пронашле само неколку *in vivo* студии, потенцирајќи дека тоа се должи на фактот дека болката е субјективен феномен кој е тежок за анализа. Доказите кои ги собрале се однесувале на медикаментозната и ласерска терапија. Заклучуваат дека главниот терапевтски модалитет за аналгезија во ортодонција се сеуште аналгетиците, и тоа, дека не постои разлика во редукцијата на болка меѓу *ibuprofen*, *acetaminophen* и *aspirin*. Исто така, обрнуваат и посебно внимание на НСАИЛ со долготрајно дејство, *tenoxicam* и *valdecoxib*, кои се проучувани неодамна, при што потенцираат дека тие имаат ветувачка иднина. За останатите методи сугерираат дополнителни истражувања.

Она што е значајно да се потенцира при изборот на тип на аналгетик е да се внимава на негативните ефекти кои ги предизвикува. Тука не се мисли само на неповолното влијание врз движењето на забите, туку и останатите системски нус-појави: гастрична и дуоденална улцерација, хеморагии, ренална инсуфициенција, астма, алергија, хипертензија, конгестивна срцева слабост и атеросклероза (17). Второ, негативните ефекти на овие медикаменти може да ја попречат адаптацијата на пациентите кон протезите, предизвикувајќи егзацербација на оралната инфламаторна состојба, како и на симптомите на сува уста, кои придонесуваат за ерозии на оралната мукоза (42).

Нискоенергетската ласерска терапија (*Low Level Laser Therapy- LLLT*), позната уште како мекоткивна или биостимулативна, се употребува повеќе од 4 декади и во литературата постојат повеќе студии кои покажале дека таа е ефикасна во многу стоматолошки интервенции, меѓу кои и ослободувањето од болка (43). Во науката и медицината ласерот за првпат е претставен во 1960-тата година, од страна на Мајман, иако првите теоретски основи за негово функционирање ги поставува Ајнштајн, во 1917 година, со објаснувањето на фотоелектричниот ефект, според кое се претпоставува дека фотонот може да пенетрира во материјата и да се судри со атомот (43). Според силата ласерите кои се употребуваат во стоматологијата се поделени на: високоенергетски, тврдокивни- CO_2 , Nd:YAG , аргон ласери и нискоенергетски мекоткивни за биостимулација и аналгезија- He-Ne и диодни ласери (44). Во ортодонцијата, клиничката употреба на ласерите опфаќа: ласерско нагривање за поставување на брекети, дебондирање, светлосна полимеризација

на адхезиви, зголемување на ацидорезистентноста на емајлот во превенција на бели петна, ласерска хирургија во ортодонција (гингивектомија и гингивопластика, фибротомиија, френулектомија), биостимулација и аналгезија (43,44).

Механизмот на дејство на нискоенергетската ласерска терапија е повеќекратен. Примарно аналгетскиот ефект го обезбедува со ослободување на ендорфини, а со тоа и инхибирање на ноцицептивните сигнали и медијаторите за контрола на болка (45,46). Понатаму, со инхибирање на болните сигнали, делумно води до создавање на транзиторни варикозитети долж невроните, со што се намалува нивната импулсна трансмисија (45). Нискоенергетската ласерска енергија делува и на клеточниот осидативно-редукционен потенцијал. При понизок редокс потенцијал клетките се ацидозни, но по ирадијацијата со ласер стануваат алкални и може да функционираат на оптимален начин (45). Оваа терапија ги стимулира и лимфоцитите, маст-клетките, ја зголемува продукцијата на АТФ во митохондриите и пролиферацијата на различни типови на клетки, со што делува антиинфламаторно (45,46).

Нискоенергетската ласерска енергија ја стимулира микроциркулацијата, а на васкуларно ниво ја подобрува пролиферацијата на епителните клетки, што предизвикува зголемување на бројот на крвни садови и зголемена продукција на гранулационо ткиво (45). Не помалку важен ефект е и зголемувањето на аскорбинската киселина во фибробластите, при што се зголемува продукцијата на хидроксипролин, а последователно на тоа и на колаген (45).

Разбирајќи го механизмот на дејство и земајќи ги во предвид позитивните ефекти кои ги дава оваа ласерска енергија, но и контраиндикациите (особено фотосензитивност и епилепсија), многу автори дизајнираат истражувања со кои сакаат да ја потврдат успешноста на оваа терапија во третманот на ортодонтската болка.

Turhani и сор.(47), испитувале 76 пациенти со фиксен ортодонтски третман - edgewise метални брекети, поставени на букалната површина на фронталните заби и премоларите, а една недела подоцна биле поставени прстени на моларите. Иницијалниот лак бил 0.16 x 0.16 Ni-Ti. Пациентите биле со средна возраст од 23.1 година. Експерименталната група примила 1 доза на ласерска ирадијација од 630m на секој заб одделно, веднаш по поставата и активирањето на лакот, а

втората била контролна, плацебо, без вклучен ласер. Евалуација на болката е правена со посебно формулиран прашалник, во временски интервал на 6, 30 и 54 часа по ирадијацијата. Резултатите покажуваат голема разлика во перцепцијата на болка помеѓу двете групи. Бројот на пациенти кои пријавиле пониска болка за време на првите 6 часа е значително повисок во експерименталната, наспроти контролната група. Таа разлика перзистирала и во 30-тиот час. На крај, авторите заклучуваат дека нискоенергетската ласерска енергија ја намалува преваленцата на болка и тоа не само веднаш по поставување на фиксната протеза, туку и во тек на целиот ортодонтски третман.

Tortamano и сор.(22), го испитувале ефектот на нискоенергетскиот ласер, како метод за минимизирање на болката кај пациентите по иницијално поставување на ортодонтски лак. За таа цел проследиле вкупно 60 пациенти, кај кои бил поставен прв лак на максилата или на мандибулата, поделени во 3 групи: експериментална, плацебо и контролна. Експерименталната група примила ласерска ирадијација веднаш по поставување на лакот и тоа доза од 2.5 J/cm^2 на секој заб одделно, од букалната и лингвалната страна. Кај плацебо групата ласерската сонда била поставена во уста на истите места и слушале звук на секои 10 секунди, а контролната група немала терапија со ласер. Пациентите пополнувале и прашалник во кој ја опишувале болката во првите 7 дена. Резултати биле следни: во експерименталната група биле забележани ниски средни вредности за орална болка и интензитет на болка во тек на најболниот ден. Воедно, болката во таа група престанала порано. Исто така, ЛЛЛТ не влијаела на почетокот на болката и не го сменила најболниот ден. Заклучокот на оваа студија е дека нискоенергетската ласерска енергија е ефикасна метода за контрола на болката кај пациентите по иницијалното поставување на лак.

Статијата на Nobrega Barbosa и сор.(33), анализира 8 студии кои го истражувале ефектот на нискоенергетскиот ласер за време на одредена ортодонтска терапија, при што, кај 6 е забележано намалување на болката по употреба на истиот. На крај, тие заклучуваат дека оваа терапија има добар аналгетски ефект во третирање на ортодонтската болка, било таа да е предизвикана од постава на еластични сепаратори или од подредување на забите и дека постојат научни докази за тоа. Сметаат дека оваа терапија има ветувачка иднина, посебно кај пациентите

алергични на аналгетици, но за уште поцврсти докази препорачуваат дополнителни истражувања.

Ren и сор. (30), во својот преглед на 14 студии, објавуваат дека диодниот ласер е бенефитен во редукција на преваленцата на ортодонтска болка, како и нејзиното порано завршување, иако посочуваат дека недостасуваат уште докази за да се извлече цврст заклучок за ефикасноста на оваа терапија.

Анализирајќи го прегледот на литература и согледувајќи колку автори го истражуваат и потврдуваат позитивниот ефект на нискоенергетската ласерска терапија во третманот на ортодонтска болка, нема да згрешиме ако кажеме дека е потребно да и се посвети поголемо внимание и да се направи нејзино актуелизирање. Проценката на ефикасноста на двата најупотребувани аналгетски терапевтски модалитети (НСАИЛ и ЛЛЛТ) во иницијалната ортодонтска фиксна терапија ќе бидат поттик за усвојување на препораки за нивен стандардизиран протокол на употреба.

Неопходноста од следење на гингиво-пародонталното здравје, пред и во тек на ортодонтската терапија, кое ќе биде потврдено со следење на инфламаторната динамика (клинички и цитоморфолошки), е особена причина за нагласување на потребата од посилено вклучување на мотивацијата и едукацијата за оралната хигиена во специфичните услови кои ги имаат пациентите со фиксна ортодонтска терапија.

Познавањето на карактеристиките на болката која се јавува на почетокот на фиксната ортодонтска терапија (време на појавување, тип, должина на траење, локализираност и др.), навременото предочување и вклучувањето на јасни совети како најефикасно да се справат со истата, е мотив повеќе за што подобро прифаќање на стоматолошката терапија.

Финално, имплементирањето на најдобрата метода за редукција на болка во секојдневната ортодонтска пракса во нашата држава ќе биде пред се бенефит за пациентите, а во насока на постигнување на поголема доверба на пациентите кон стоматолозите и нивните интервенции кои со соодветна превентива и терапија се сè побезболни и на уште еден начин ќе се влијае и врз зачувување на гингиво-пародонталното здравје.

ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Преку компаративна анализа да се проследи динамиката на болката при ортодонтската фиксна терапија (постава на иницијален ортодонтски лак), како и ефикасноста на третманот за намалување на истата со медикаментозна и нискоенергетска ласер терапија, преку следење на:

- градација на болката преку визуелна аналогна скала (VAS) и карактеристиките на истата во различни временски интервали (6-120 часа)
- партиципацијата на антиинфламаторниот ефект на применетите постапки, при што ја регистриравме гингивалната инфламација со:
 - клиничките индекси и
 - цитолошка анализа.

СПЕЦИФИЧНИ ЦЕЛИ

1. Да дојдеме до сопствени сознанија дали поставувањето на фиксен ортодонтски апарат Roth систем и активирањето на иницијален ортодонтски лак (0,12 NiTi) предизвикува болка кај повеќето пациенти и дали истиот заедно со влошената орална хигиена ја зголемуваат инфламацијата на гингивата непосредно по иницијалното поставување на лакот.
2. Да ги одредиме динамиката и карактеристиките на болка кај пациентите по иницијално поставениот лак, третирани со медикаментозна и ласер терапија.
3. Фокусот беше насочен и кон тоа да се утврди дали ортодонтската болка која се јавува за време на иницијалното поставување и активирање на лак, може поуспешно да се редуцира со нискоенергетска ласерска терапија.
4. Да ги утврдиме и разликите во интензитетот на восприемање на болката:
 - помеѓу половите,
 - на максиларниот/мандибуларниот лак,
 - во дневните и вечерните часови од деноноќието.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

За реализирање на поставените цели, во истражувањето беа вклучени вкупно 45 испитаници, со дијагностицирана ортодонтска аномалија третирана со фиксна ортодонтска терапија. Дијагнозата беше поставена врз основа на клинички преглед, анализа на студио модели и ортопантомографска РТГ снимка. Испитаниците беа прегледани во ЈЗУ Универзитетски стоматолошки клинички центар “Св. Пантелејмон“ - Скопје, при Клиниката за ортодонција, каде се верифицираше исполнувањето на критериумите за нивно вклучување во испитувањето. На Клиниката за болести на устата и пародонтот, им беше оценета состојбата на пародонтот и им беа одредени клиничките индекси (индекс на дентален плак и индекс на гингивална инфламација), а им се зема и брис за цитолошка анализа.

Критериуми за вклучување на пациентите во студијата:

- Да имаат дијагностицирана ортодонтска аномалија
- На максиларниот или мандибуларниот дентален лак да се поставува прв фиксен ортодонтски апарат (иницијален лак)
- Да се системски здрави
- Да немаат алергија на медикаменти
- Да не земаат аналгетици 2 недели пред испитуваниот период (а контролната и групата со ласерска терапија и за време на испитувањето)
- Да немаат пародонтална болест
- Да не цвакаат мастики во тек на периодот на истражувањето

Од студијата беа исклучени следните групи пациенти:

- Пациенти со фотосензитивност
- Пациенти во поодмината фаза од ортодонтската терапија
- Пациенти со орално-мукозни заболувања и суспектни лезии
- Пациенти со инфективни заболувања
- Пациенти со епилепсија

Сите пациенти кои ги исполнуваа критериумите за вклучување во истражувањето, потпишуваа согласност за учество, со што потврдија дека нивните податоци може да се користат во научно-истражувачки цели. Родителите ја потпишаа согласноста за малолетните лица. Се изработи посебно дизајниран прашалник и визуелна аналогна скала, кои се пополнуваа во домашни услови, во периодот на испитувањето, а испитувачот имаше посебно формулирано досие за секој пациент, во кое ги внесуваше добиените информации и клинички параметри. Етичката комисија при Стоматолошкиот факултет – Скопје, го одобри истражувањето.

ДОСИЕ ЗА ПАЦИЕНТ

ИМЕ ПРЕЗИМЕ

ВОЗРАСТ

АНАМНЕЗА

МЕДИЦИНСКА

СТОМАТОЛОШКА

ДИЈАГНОЗА

КАРАКТЕРИСТИКИ НА ОРТОДОНТСКА ТЕРАПИЈА

ПРВ ФИКСЕН АПАРАТ / ВТОР

МАКСИЛА / МАНДИБУЛА

ЛАК –ТИП

ТИП НА АНАЛГЕТСКА ТЕРАПИЈА

АНАЛГЕТИК

ВИД ДОЗА ДЕНОВИ

ЛАСЕР ТЕРАПИЈА LASER HF (HAGER WERKEN)

КАРАКТЕРИСТИКИ 660 nm ± 5 nm, cw, max. 100 mW, LK 3B

ПРОЦЕНКА НА ДЕНТАЛЕН ПЛАК

(Индекс Silness-Loe)⁴⁸

- 0- Отсуство на дентален плак
- 1- Плак околу гингивалниот раб по сондирање
- 2- Видлив плак
- 3- Обилно присуство на плак

16 =	12 =	24 =
44 =	32 =	36 =

I ден

Вкупно =

ПРОЦЕНКА НА ГИНГИВАЛНА ИНФЛАМАЦИЈА

(Gingival Index Loe & Sillnes)⁴⁸

- 0- Нормална, здрава гингива;
- 1- Слаба инфламација: блага промена во боја и контура, без крварење при сондирање;
- 2- Умерена инфламација: црвена боја, едем, со присутно крварење при сондирање;
- 3- Силна инфламација: нагласено црвенило, едем, улцерации, со знаци на спонтано крварење.

16 =	12 =	24 =
44 =	32 =	36 =

I ден Вкупно =

ПРОЦЕНКА НА ДЕНТАЛЕН ПЛАК

(Индекс Silness-Loe)⁴⁸

- 0- Отсуство на дентален плак
- 1- Плак околу гингивалниот раб по сондирање
- 2- Видлив плак
- 3- Обилно присуство на плак

16 =	12 =	24 =
44 =	32 =	36 =

V-ти ден Вкупно=

ПРОЦЕНКА НА ГИНГИВАЛНА ИНФЛАМАЦИЈА

(Gingival Index Loe & Sillnes)⁴⁸

- 0- Нормална, здрава гингива;
- 1- Слаба инфламација: блага промена во боја и контура, без крварење при сондирање;
- 2- Умерена инфламација: црвена боја, едем, со присутно крварење при сондирање;

3- Силна инфламација: нагласено црвенило, едем, улцерации, со знаци на спонтано крварење.

16 =	12 =	24 =
44 =	32 =	36 =

V-ти ден Вкупно=

СУМАРНИ ПОДАТОЦИ

Денови	VAS податоци по време	VAS податоци по степен на болка			
		Нема	Слаба	Умерена	Силна
		0	1-2	3-6	7-10
1	6 ч				
1	24 ч				
2	48 ч				
3	72 ч				
4	96 ч				
5	120 ч				

ПЛАК ИНДЕКС (PI) I ден= V-ти ден=
ГИНГИВАЛНА ИНФЛАМАЦИЈА ИНДЕКС (GI) I ден= V-ти ден=
ЦИТОЛОШКА АНАЛИЗА

I ден=

V-ти ден=

СОГЛАСНОСТ

Јас, _____ давам полноправна согласност за користење на клиничките параметри и податоци во научно-истражувачки цели, како и објавување на добиените резултати од анализите.

Дата _____ Потпис родител/старател _____

ПРАШАЛНИК (47,49)

1. Дали почувствувате некаква болка по поставување на лакот во последните 2 часа?

ДА () НЕ ()

Дата _____ Време _____

2. Доколку почувствувате болка, Ве молиме обележете го тоа на дадената шема подолу, со цел да го прикажете нивото на болка кое се јавило 2 часа по поставување на лаковите:

- **Без да правите било какви движења со забите или јазикот (спонтанна болка)**



Без болка Блага болка Напредната болка Јака болка Најлоша можна болка



Без болка Може да Пречи во Пречи во Пречи во Потреба
се игнорира секојдневните концентрација основните од
обврски обврски потреби одмор

- **Кога ќе ја затворите устата и ќе гризнете со задните заби**



Без болка Блага болка Напредната болка Јака болка Најлоша можна болка



Без болка Може да Пречи во Пречи во Пречи во Потреба
се игнорира секојдневните концентрација основните од
обврски обврски потреби одмор

3. Дали почувствувавте болка во последните 24 часа?

ДА () НЕ ()

4. Каков беше типот на болка? (може да обележите повеќе одговори)

- Во вид на влечење (растегнување)
- Како стискање
- Мачна
- Во вид на боцкање
- Неопределена
- Жаречка
- Варијабилна

5. Колку беше силна болката?

ГОРНИ ЗАБИ-----лево----предни 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

задни 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

ГОРНИ ЗАБИ-----десно----предни 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

задни 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

ДОЛНИ ЗАБИ-----лево----предни 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

задни 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

ДОЛНИ ЗАБИ-----десно----предни 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. Кога се јавуваше болката?

18:00- 24:00h 1 2 3 4 5 ден

00:00- 06:00h 1 2 3 4 5 ден

06:00- 12:00 h 1 2 3 4 5 ден

12:00- 18:00 h 1 2 3 4 5 ден

7. Дали земавте апчиња против болка дополнително од препорачаното?

ДА () НЕ ()

Доколку земавте,

- Во колку часот? _____
- Колку апчиња? _____
- Кои апчиња? _____

НИВО НА БОЛКА (50)

ПО 6 ЧАСА (прв ден)



Без болка Блага болка Напредната болка Јака болка Најлоша можна болка



Без болка Може да се игнорира Пречи во секојдневните обврски Пречи во концентрација Пречи во основните потреби Потреба од одмор

ПО 24 ЧАСА (прв ден)



Без болка Блага болка Напредната болка Јака болка Најлоша можна болка



Без болка Може да се игнорира Пречи во секојдневните обврски Пречи во концентрација Пречи во основните потреби Потреба од одмор

ПО 48 ЧАСА (втор ден)



Без болка Блага болка Напредната болка Јака болка Најлоша можна болка



Без болка Може да се игнорира Пречи во секојдневните обврски Пречи во концентрација Пречи во основните потреби Потреба од одмор

ПО 72 ЧАСА (трет ден)



Без болка Блага болка Напредната болка Јака болка Најлоша можна болка



Без болка Може да се игнорира Пречи во секојдневните обврски Пречи во концентрација Пречи во основните потреби Потреба од одмор

ПО 96 ЧАСА (четврт ден)



Без болка Блага болка Напредната болка Јака болка Најлоша можна болка



Без болка Може да се игнорира Пречи во секојдневните обврски Пречи во концентрација Пречи во основните потреби Потреба од одмор

ПО 120 ЧАСА (петти ден)



Без болка Блага болка Напредната болка Јака болка Најлоша можна болка



Без болка Може да се игнорира Пречи во секојдневните обврски Пречи во концентрација Пречи во основните потреби Потреба од одмор

ПРОТОКОЛ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО

1. На пациентите прво им беше поставен фиксниот апарат, на едниот дентален лак (максиларен или мандибуларен). Иницијалниот лак кој се користеше беше 0,12 NiTi.
2. Кај сите пациенти по поставувањето на иницијалниот лак беше земен брис за цитолошка анализа. Пациентите плакнеа со 5 ml 0.9 % физиолошки раствор- Natrium Chlorid Alkaloid, а потоа со интердентална четка- Lacalut medium, со среден мануелен притисок им беше земен брис од прикрепената и маргинална гингива за цитолошка анализа. Веднаш беше направена размаска на предметно стакленце и се фиксираше 5 минути во 96 % алкохол- Aethanolum concentratum 96 % vol. Alkaloid.
3. На пациентите прво им беше одреден индексот на гингивална инфламација, а потоа им беше дадена Сугаргох таблета за идентификација на денталниот плак и им се одредуваше индексот на дентален плак.
4. На пациентите од групата со аналгетици веднаш по поставувањето на лакот им беше даден еден Парацетамол од 500 mg (Paracetamol, 500 mg- Alkaloid) и им се препорача во следните четири дена да земаат по еден дневно.
5. Пациентите од групата со ласерска терапија, исто, веднаш по поставувањето на лакот, имаа еден третман со нискоенергетска ласерска терапија, со диоден ласер- Laser HF (HAGER WERKEN), 660nm, \pm 5 nm, cw, max. 100 mW, LK 3 B. Ласер терапијата се изведуваше во вилицата каде беше поставен лакот и тоа во 4 точки по заб: апикално 20 сек., мезиобукално, дистобукално и цервикално, по 10 сек, букално и орално. Терапијата се спроведуваше и следните четири дена, вкупно 5 сеанси.
6. Контролната група на испитаници не прими никаков тип на терапија и требаше да ги пополнат само прашалникот (47,49) и VAS формуларот (50)
7. Петтиот ден од поставувањето на лакот, кај сите три групи на пациенти се евидентираа истите клинички индекси и се зема уште еден брис за

цитолошка анализа. Пополнетите прашалници и VAS формулари беа земени од пациентите последниот ден од истражувањето.

Сите 45 пациенти по поставувањето на иницијалниот ортодонтски лак по случаен избор (рандомно) беа распоредени во три групи (15 во секоја група).

Група 1. Испитуваната група со аналгетска терапија ја формираа пациенти кои во 5 последователни дена примаа аналгетик, по еден Paracetamol- 500mg, дневно.

Група 2. Испитувана група со нискоенергетска ласер терапија ја сочинуваа пациенти кои во 5 последователни дена беа третирани со по 1 сеанса на ласерска терапија.

Група 3. Контролна група ја сочинуваа пациенти кои не примија никаква дополнителна терапија.

ЛАСЕР ТЕРАПИЈА СО ДИОДЕН ЛАСЕР

Нискоенергетската ласер терапија се изведуваше со диоден ласер (*Laser HF* -Hager & Werken GmbH & Co KG laser) прикажан на сл.1



Сл.1 Диоден ласер (Laser HF- Hager & Werken GmbH & Co KG laser).

При изведбата на оваа терапија беа почитувани безбедносните протоколи за заштита на видот, па терапевтот и пациентот се заштитуваа со соодветни заштитни очила за работа со ласер. Ирадијацијата се изведуваше со помош на посебно дизајниран рачен продолжеток со портокалова боја, релативно тенок и лесен за манипулација. Во средниот дел на рачниот продолжеток се поставуваше флексибилен фиброоптичкиот кабел. Пред секоја клиничка апликација се ослободуваше доволна должина на фиброоптичкиот дел, се бираше од портокаловиот PDT/LLLT MODE соодветниот аналгетски мод за терапија од 90 mW. Ласер терапијата се изведуваше во 4 точки на секој заб во вилицата каде беше аплициран ортодонтскиот иницијален лак и тоа: апикално 20 сек., мезиобукално, дистобукално и цервикално, по 10 сек, букално и орално. Терапијата се спроведуваше и следните четири дена, вкупно 5 сеанси.

P1 PDT photodyn. therapy	50 mW	60 s
P2 acupuncture pain treatment	90 mW	180 s
P3 herpes	50 mW	240 s
P4 aphthae	100 mW	60 s
P5 pressure points	100 mW	120 s



Сл.2 P2 мод за аналгетска терпија со диоден ласер и соодветен продолжеток за изведба

ЦИТОЛОШКА АНАЛИЗА

Земените брисови беа анализирани во ЈЗУ “ 8^{ми} Септември “- Скопје, на оделот за Патолошка анатомија, каде беа обоени по ПАП: 1. Start 2. Hematoxylin 3. H₂O 4. Acid 0.5% (700ml C₂H₅OH, 300ml dH₂O, 5ml HCl) 5. H₂O 6. 96% Алкохол 7. Eosin 8. 96% Алкохол 9. 96% Алкохол 10. PAP 3 (Paraniokolau EA 50) 11. 96% Алкохол 12. 96% Алкохол 13. Апсолутен алкохол 14. Апсолутен алкохол 15. Xylol 16. Xylol 17.

Премачкување со “канада балзам “ и постава на покривно стакленце. Со микроскопска анализа на препаратите се идентификува степенот на гингивална инфламација и изгледот на епителните клетки.

Етичката комисија при Стоматолошкиот факултет Скопје, го одобри ова истражување.

СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА Добиените резултати беа статистички обработени со помош на Statistica 7.1 for Windows и SPSS 17. 0.

РЕЗУЛТАТИ

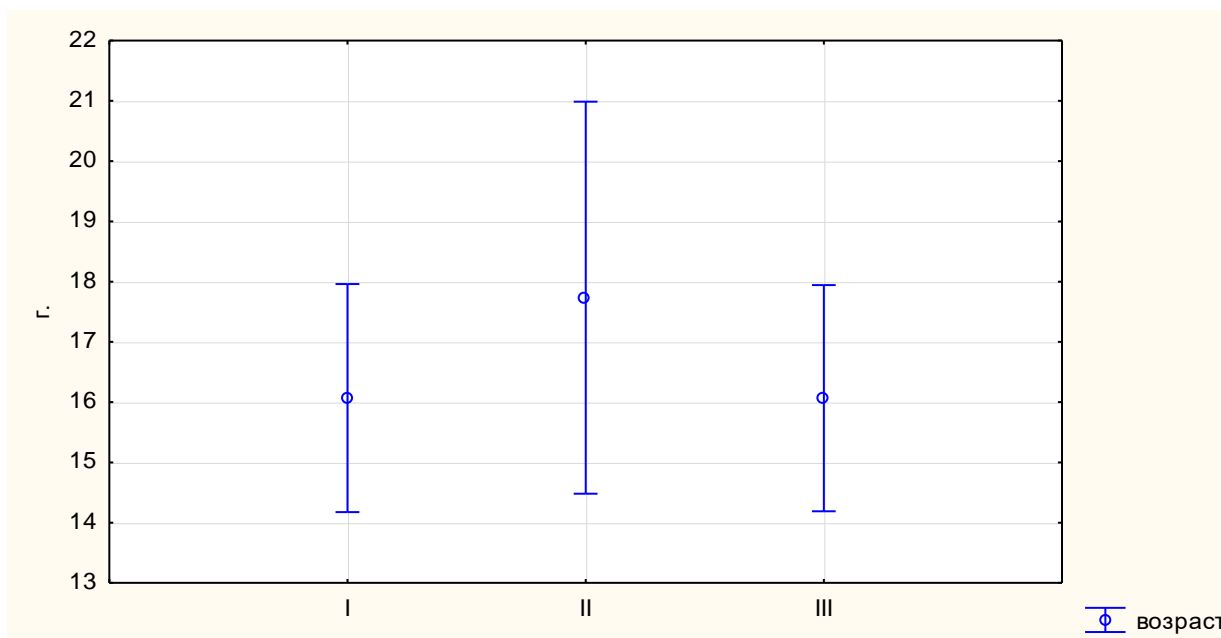
Во спроведеното истражување учествуваа 45 пациенти со ортодонтска аномалија третирана со фиксна ортодонтска терапија, рандомно поделени во три групи: I група која примаше аналгетици, II група третирана со ласерска терапија и III-та, контролна, група која беше без дополнителна терапија.

Просечната возраст на пациентите во I група изнесуваше 16.1 ± 3.8 години, во II - та 17.7 ± 5.9 години, и во III-та изнесуваше 16.1 ± 3.4 години (таб. и граф. 1). Разликата на просечната возраст помеѓу трите групи според ANOVA тестот е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ (таб 2), што потврдува дека стануваше збор за хомогени групи во однос на возраста.

Табела бр. 1 Приказ на просечната возраст на пациентите од трите групи

група	просек	N	Стд Дев.	минимум	максимум
I	16.1	15	3.416696	11.0	22.0
II	17.7	15	5.873265	12.0	31.0
III	16.1	15	3.390463	12.0	24.0

Графикон бр. 1 Приказ на просечната возраст на пациентите од трите групи



Табела бр 2 Приказ на Analysis of Variance

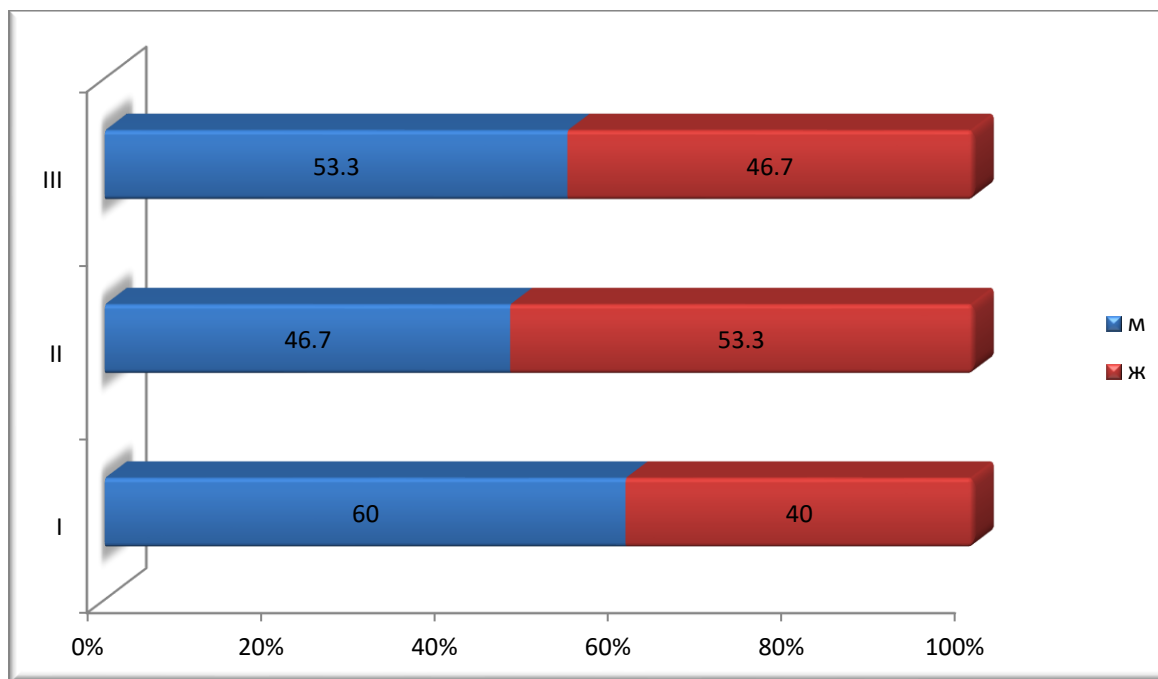
SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
27.77778	2	13.88889	807.3000	42	19.22143	0.722573	0.491438

Во однос на полот на пациентите беше забележано дека во I група 60.0% беа машки пол и 40.0% женски пол, во II-та група 46.7% беа машки и 53.3% од женскиот пол, и во III-та група 53.3% беа од машки пол и 46.7% од женскиот пол (таб и граф 3). Процентуалната разлика која се регистрираше помеѓу половите во трите групи е статистички несигнификантна за $p > 0.05$, и ова е потврда дека стануваше збор за хомогени групи во однос на полот.

Табела бр. 3 Приказ на полот на пациентите од трите групи

пол/група	I		II		III	
	број	%	број	%	број	%
машки	9	60.0	7	46.7	8	53.3
женски	6	40.0	8	53.3	7	46.7
вкупно	15	100.0	15	100.0	15	100.0

Графикон бр. 3 Приказ на полот на пациентите од трите групи



Кај сите пациенти од сите три групи беше поставен прв фиксен апарат, со иницијален лак за нивелација во максила и мандибула - 0,12 NiTi .

Фиксен апарат Roth систем во максила и/или мандибула и ортодонтски Никел Титаниум лак со дијаметар 0,30мм/12 (0,12 NiTi).

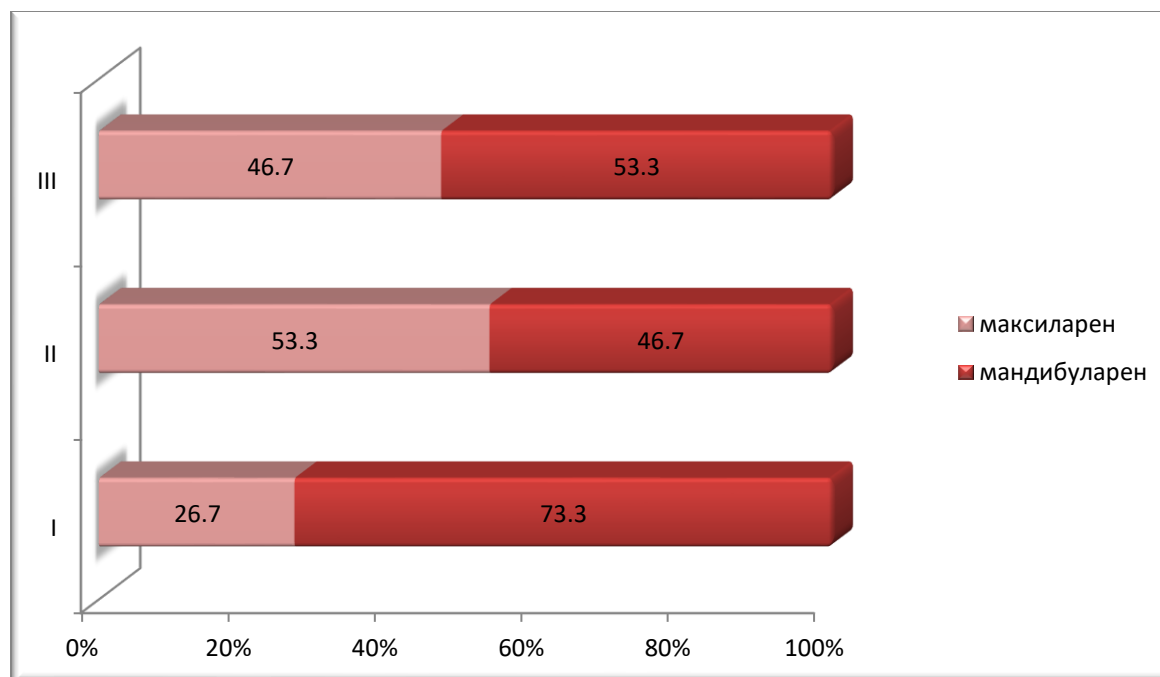
Во I-та група иницијалниот Никел Титаниум лак за нивелација беше поставен на максиларниот дентален лак кај 26.7%, во II-та група кај 53.3% и во III-та група беше поставен кај 46.7%.

Во I-та група иницијалниот Никел Титаниум лак за нивелација на мандибуларниот дентален лак беше поставен на кај 73.3%, во II-та група кај 46.7% и во III-та група беше поставен кај 53.3% (таб. и граф. 4). Процентуалната разлика која се регистрираше помеѓу застапеноста на иницијалниот лак за нивелација меѓу максиларниот и мандибуларниот дентален лак помеѓу трите групи е статистички несигнификантна за $p > 0.05$. Процентуалната разлика која се регистрираше помеѓу поставеноста на иницијалниот лак за нивелација на максиларен дентален лак наспроти мандибуларен дентален лак во I-та група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.0107$), додека останатите процентуални разлики се несигнификантни.

Табела бр. 4 Приказ на застапеноста на иницијален лак на максиларен и мандибуларен дентален лак кај пациентите од трите групи

лак/група	I		II		III	
	број	%	број	%	број	%
максиларен	4	26.7	8	53.3	7	46.7
мандибуларен	11	73.3	7	46.7	8	53.3
вкупно	15	100.0	15	100.0	15	100.0

Графикон бр. 4 Приказ на застапеноста на иницијалниот лак на максиларниот и мандибуларниот дентален лак кај пациентите од трите групи



Според индексот на динамика во *I-та група* кај пациентите без болка при постава на иницијален лак, се регистрираше темпо на пораст на болка за 166.7% помеѓу првите 6 часа и 120 часа (5ден).

Според индексот на динамика во *I-та група* кај пациентите со силна болка при постава на иницијален лак, се регистрираше темпо на опаѓање на болката за 300% помеѓу првите 6 часа и 120 часа (5ден).

Во *II-та група* после 120 часа кај сите пациенти не се регистрираше болка.

Според индексот на динамика во *III-та група* кај пациентите без болка при постава на иницијален лак, се регистрираше темпо на пораст на болката за 200% помеѓу првите 6 часа и 120 часа (5 ден).

Според индексот на динамика во *III-та група* кај пациентите со силна болка при постава на иницијален лак, се регистрираше темпо на пораст на болката за 66.7% помеѓу првите 6 часа и 120 часа (5 ден) (таб. 5).

Табела бр. 5 Приказ на VAS податоци по степен на болка кај пациентите од трите групи

бол	6ч.		24ч.		48ч.		72ч.		96ч.		120ч.	
	број	%	број	%	број	%	број	%	број	%	број	%
<i>I група</i>												
<i>нема</i>	3	20.0	1	6.7	1	6.7	1	6.7	4	26.7	8	53.37
<i>слаба</i>	6	40.0	5	33.3	5	33.3	5	33.3	6	60.0	2	13.3
<i>умерена</i>	2	13.3	7	46.7	5	33.3	5	33.3	4	26.7	4	26.7
<i>силна</i>	4	26.7	2	13.3	5	33.3	4	26.7	1	6.7	1	6.7
<i>II група</i>												
<i>нема</i>	3	20.0	1	6.7	4	26.7	6	40.0	11	73.3	15	100.0
<i>слаба</i>	4	26.7	11	73.3	11	73.3	8	53.3	4	2.7		
<i>умерена</i>	7	46.7	2	13.3			1	6.7				
<i>силна</i>	1	6.7	1	6.7								
<i>III група</i>												
<i>нема</i>	2	13.3	1	6.7	3	20.0	5	33.3	6	40.0	6	40.0
<i>слаба</i>	4	26.7	3	20.0	1	6.7	2	13.3	1	6.7	1	6.7
<i>умерена</i>	8	53.3	6	40.0	5	33.3	2	13.3	2	13.3	3	20.0
<i>силна</i>	3	20.0	5	33.3	6	40.0	6	40.0	6	40.0	5	33.3

Од табела и графикон бр.6 евидентно е дека просечната вредност на VAS податоците по степен на болка кај пациентите од I-та група се движеше од 3.5 ± 3.1 во првите 6 часа, се покачуваше на 4.4 ± 2.9 вториот ден, а опаѓаше во тек на петтиот ден во просек 1.5 ± 2.1 .

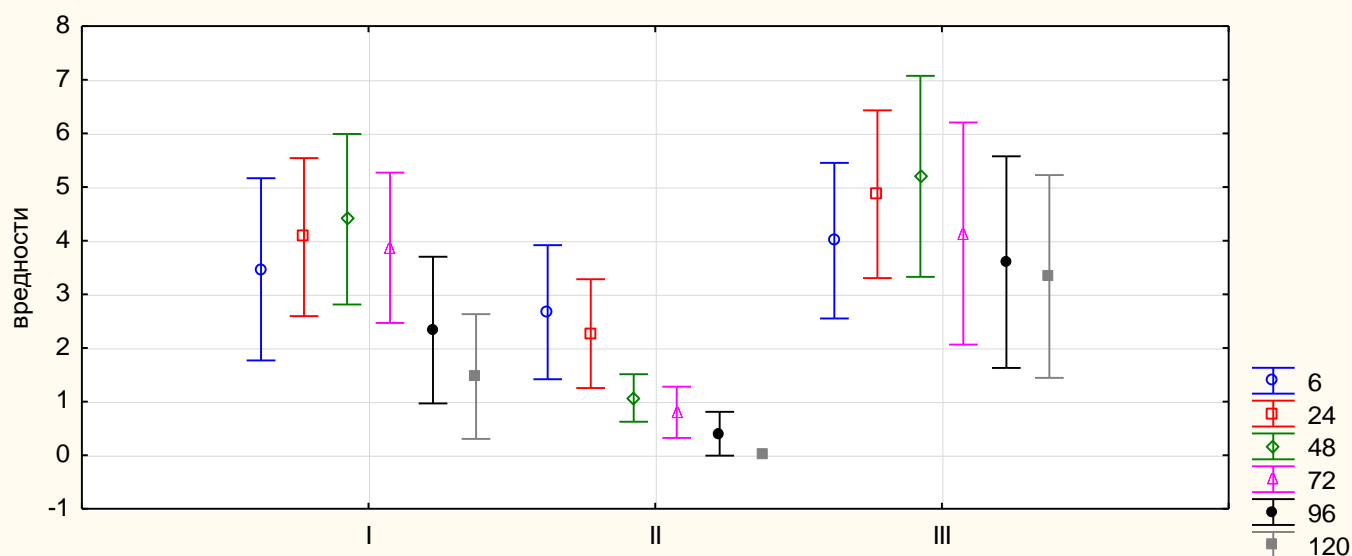
Просечната вредност на VAS податоците по степен на болка кај пациентите од II-та група се движеше од 2.7 ± 2.3 во првите 6 часа, 1.1 ± 0.8 вториот ден, додека во тек на петтиот ден не се регистрираше болка.

Просечната вредност на VAS податоците по степен на болка кај пациентите од III-та група се движеше од 4.0 ± 2.6 во првите 6 часа, се покачуваше на 5.2 ± 3.4 во тек на вториот ден, а опаѓаше петтиот ден во просек е 3.3 ± 3.4 .

Табела бр. 6 Приказ на просечната вредност на VAS податоци по степен на болка кај пациентите од трите групи

Гр.	6 часа					24 часа					48 часа				
	просек	N	СтдДев	Min _i	Max _i	просек	N	СтдДев	Min _i	Max _i	просек	N	СтдДев	Mini	Maxi
I	3.5	15	3.067495	0	9	4.1	15	2.658320	0	9	4.4	15	2.873524	0	9.
II	2.7	15	2.257263	0	9	2.3	15	1.830951	0	8	1.1	15	0.798809	0	2
III	4.0	15	2.618615	0	8	4.9	15	2.825058	0	9	5.2	15	3.384840	0	9
	72 часа					96 часа					120 часа				
	просек	N	СтдДев	Min _i	Max _i	просек	N	СтдДев.	Min _i	Max _i	просек	N	СтдДев	Mini	Maxi
I	3.9	15	2.531704	0	8	2.3	15	2.468854	0	8	1.5	15	2.099887	0	7
II	0.8	15	0.861892	0	3	0.4	15	0.736788	0	2					
III	4.1	15	3.739111	0	9	3.6	15	3.561701	0	8	3.3	15	3.4	0	8

Графикон бр. 6 Приказ на просечната вредност на VAS податоци по степен на болка кај пациентите од трите групи



Разликата помеѓу просечните вредности на VAS податоците по степенот на болка кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници во текот на првиот (24ч), вториот (48ч), третиот (72ч.), четвртиот (96ч) и петтиот (120ч) ден според ANOVA тестот е статистички сигнификанта за $p < 0.05$ ($p = 0.019398$, $p = 0.000184$, $p = 0.001893$, $p = 0.004918$, $p = 0.001304$)(таб.7).

Табела бр. 7 Приказ на Analysis of Variance

часа	SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
6	13.5111	2	6.75556	299.0667	42	7.120635	0.94873	0.395374
24	53.2000	2	26.60000	257.6000	42	6.133333	4.33696	0.019398
48	144.1778	2	72.08889	284.9333	42	6.784127	10.62611	0.000184
72	102.9333	2	51.46667	295.8667	42	7.044444	7.30599	0.001893
96	77.9111	2	38.95556	270.5333	42	6.441270	6.04781	0.004918
120	83.7333	2	41.86667	225.0667	42	5.358730	7.81280	0.001304

Табела бр. 8 Приказ на Tukey HSD test

24ч	{1} - M=4.0667	{2} - M=2.2667	{3} - M=4.8667
I {1}		0.127172	0.652942
II {2}	0.127172		0.017128
III {3}	0.652942	0.017128	
48ч	{1} - M=4.4000	{2} - M=1.0667	{3} - M=5.2000
I {1}		0.003192	0.679900
II {2}	0.003192		0.000352
III {3}	0.679900	0.000352	
72ч	{1} - M=3.8667	{2} - M=.80000	{3} - M=4.1333
I {1}		0.008081	0.959258
II {2}	0.008081		0.003826
III {3}	0.959258	0.003826	
96ч	{1} - M=2.3333	{2} - M=.40000	{3} - M=3.6000
I {1}		0.105031	0.367340
II {2}	0.105031		0.003687
III {3}	0.367340	0.003687	
120ч	{1} - M=1.4667	{2} - M=0.0000	{3} - M=3.3333
I {1}		0.204345	0.081481
II {2}	0.204345		0.000962
III {3}	0.081481	0.000962	

Постои голем избор на така наречени *post hoc* тестови т.е. тестови кои се изведуваат после ANOVA тестот кога тој дава статистички значајни резултати. Се нарекуваат уште и тестови на повеќекратна споредба. Цел на овие тестови им е да ја откријат разликата (помеѓу повеќе примероци) која е “заслужна “ за вкупниот статистички значаен резултат. Според *post hoc* тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на VAS податоците по степенот на болка кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници во текот на првиот (24ч) ден, статистичката сигнификантност се должи помеѓу II група наспроти III, за $p < 0.05$ ($p = 0.017128$) (таб.8).

Според *post hoc* тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на VAS податоци по степенот на болка кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници во текот на вториот (48ч) ден, статистичката сигнификантност се должи помеѓу II група наспроти I и III, за $p < 0.05$ ($p = 0.003192$, $p = 0.000352$) (таб.8).

Според *post hoc* тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на VAS податоците по степенот на болка кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници во текот на

третиот (72ч) ден, статистичката сигнификантноста се должи помеѓу II група наспроти I и III, за $p < 0.05$ ($p = 0.008081$, $p = 0.003826$) (таб.8).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на VAS податоците по степенот на болка кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници во текот на четвртиот (96ч) ден, статистичката сигнификантноста се должи помеѓу II група наспроти III, за $p < 0.05$ ($p = 0.003688$) (таб.8).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на VAS податоците по степенот на болка кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници во текот на петтиот (120ч) ден, статистичката сигнификантноста се должи помеѓу II група наспроти III, за $p < 0.05$ ($p = 0.000962$) (таб.8).

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу возраста на пациентите и степенот на болка по VAS во сите три групи за $p > 0.05$ во текот на сите пет дена и првите 6 часа.

Табела бр. 9 Приказ на VAS податоци по степен на спонтана болка и болка при загриз со бочните заби во првите 2 часа кај пациентите од трите групи

спонтана болка	2ч.		болка при загриз	2ч.	
	број	%		број	%
I група			I група		
нема	5	33.3	нема	1	6.7
слаба	6	40.0	слаба	5	33.3
умерена	1	6.7	умерена	5	33.3
силна	3	20.0	силна	4	26.7
II група			II група		
нема	7	46.7	нема	5	33.3
слаба	6	40.0	слаба	8	53.3
умерена	1	6.7	умерена	2	13.4
силна	1	6.7	силна		
III група			III група		
нема	4	26.7	нема	2	13.3
слаба	11	73.3	слаба	10	66.7
умерена			умерена	3	20.0
силна			силна		

Во *I-та група* во најголем процент-40.0% се регистрираше *спонтана* слаба болка, кај 33.3% отсутствуваше спонтана болка, кај 20.0% се регистрираше силна спонтана болка и кај еден пациент се регистрираше умерена спонтана болка.

Во *II-та група* во најголем процент-46.7% не се регистрираше *спонтана* болка, кај 40.0% се регистрираше слаба спонтана болка, кај еден пациент се регистрираше умерена спонтана болка и кај еден пациент се регистрираше силна спонтана болка.

Во *III-та група* во најголем процент-73.3% се регистрираше слаба *спонтана* болка, и кај 26.7% не се регистрираше спонтана болка (таб. 9).

Во *I-та група* во најголем процент од 33.3% се регистрираше слаба и умерена болка при загриз со бочните заби, кај 26.7% јака болка, и кај еден пациент не се регистрираше болка при загриз со бочните заби.

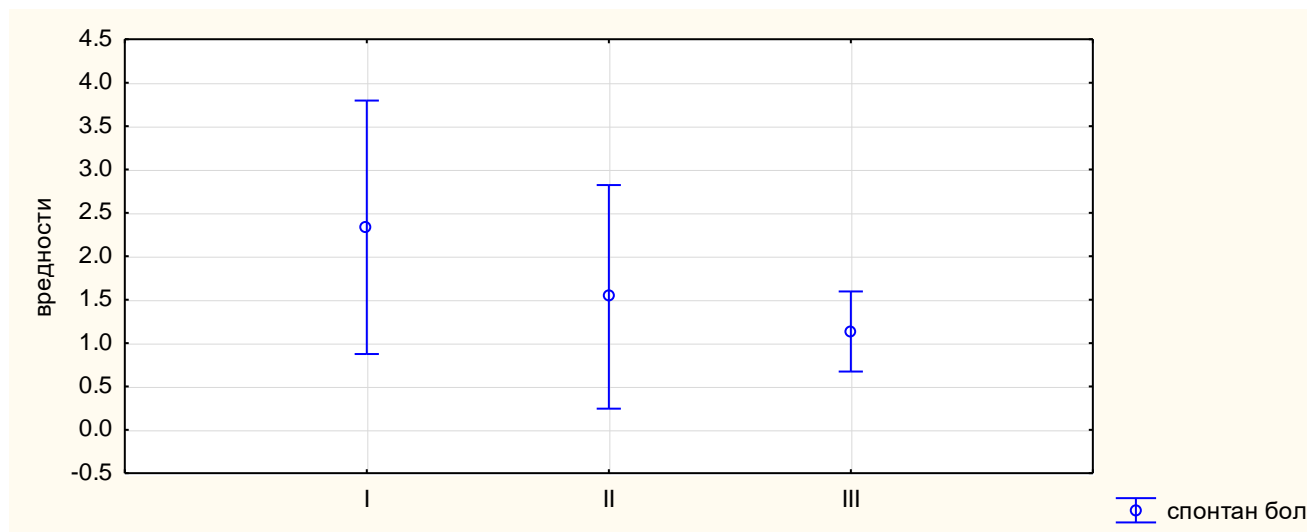
Во *II-та група* во најголем процент од 53.3% се регистрираше слаба болка при загриз со бочните заби, кај 33.3% не се регистрираше болка, и кај 13.4% се регистрираше умерена болка при загриз со бочните заби.

Во *III-та група* во најголем процент од 66.7% се регистрираше слаба болка при загриз со бочните заби, кај 20.0% се регистрираше умерена болка и кај 13.3% не се регистрираше болка при загриз со бочните заби (таб. 9).

Табела бр. 10 Приказ на просечната вредност на VAS податоци по степен на спонтаната болка во првите 2 часа кај пациентите од трите групи

групи	просек	Стд.Дев.
I	2.3	2.636737
II	1.5	2.325838
III	1.1	0.833809

Графикон бр. 10 Приказ на просечната вредност на VAS податоци по степен на спонтаната болка во првите 2 часа кај пациентите од трите групи



Просечната вредност на VAS податоците по степен на *спонтаната болка* кај пациентите од I-та група во првите два часа изнесуваше 2.3 ± 2.6 .

Просечната вредност на VAS податоците по степен на *спонтаната болка* кај пациентите од II-та група во првите два часа изнесуваше 1.5 ± 2.3 .

Просечната вредност на VAS податоците по степен на *спонтаната болка* кај пациентите од III-та група во првите два часа изнесуваше 1.1 ± 0.8 (таб. и граф. 10)

Табела бр. 11 Приказ на Analysis of Variance

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
11.20000	2	5.600000	182.8000	42	4.352381	1.286652	0.286856

Разликата помеѓу просечните вредности VAS податоците по степен на *спонтаната болка* кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници според ANOVA тестот е статистички несигнификант за $p > 0.05$ (таб.11).

Просечната вредност на VAS податоците по степен на *болка при загриз* со бочните заби во првите 2 часа кај пациентите од I-та група во првите два часа изнесуваше 4.1 ± 2.7 и е највисока во однос на останатите две групи.

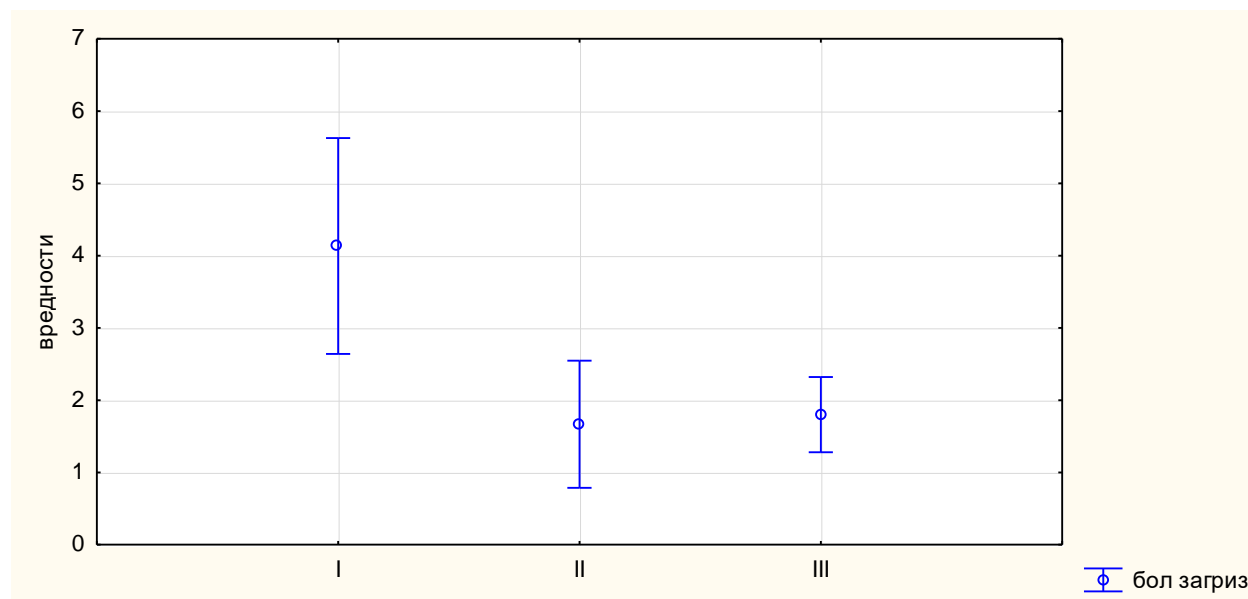
Просечната вредност на VAS податоците по степен на болка при загриз со бочните заби во првите 2 часа кај пациентите од II-та група во првите два часа изнесуваше 1.7 ± 1.6 .

Просечната вредност на VAS податоците по степен на болка при загриз со бочните заби во првите 2 часа кај пациентите од III-та група во првите два часа изнесуваше 1.8 ± 0.9 (таб. и граф. 12).

Табела бр. 12 Приказ на просечната вредност на VAS податоци по степен на болка при загриз со бочните заби во првите 2 часа кај пациентите од трите групи

групи	просек	Стд.Дев.
I	4.1	2.695676
II	1.7	1.588650
III	1.8	0.941124

Графикон бр. 12 Приказ на просечната вредност на VAS податоци по степен на болка при загриз со бочните заби во првите 2 часа кај пациентите од трите групи



Табела бр. 13 Приказ на Analysis of Variance

SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
57.73333	2	28.86667	149.4667	42	3.558730	8.111508	0.001050

Разликата кај *болка при загриз* со бочните заби во првите 2 часа кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници според ANOVA тестот е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.001050$) (таб.13).

Според *post hoc* тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на VAS податоците по степен на *болка при загриз* со бочните заби во првите 2 часа кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу I-та група наспроти II и III група, за $p < 0.05$ ($p = 0.0025842$, $p = 0.004420$) (таб.14).

Табела бр. 14 Приказ на Tukey HSD

група	{1} - M=4.1333	{2} - M=1.6667	{3} - M=1.8000
I {1}		0.002584	0.004420
II {2}	0.002584		0.979648
III {3}	0.004420	0.979648	

Типот на болката кој се регистрираше кај најголем процент кај пациентите од трите групи е во вид на стискање- 46.7%, 66.7% и 73.3% (таб. и граф. 15).

Процентуалната разлика која се регистрираше во I-та група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ помеѓу болка во *вид на стискање* и *во вид на влечење* наспроти останатите модалитети на типови на болка.

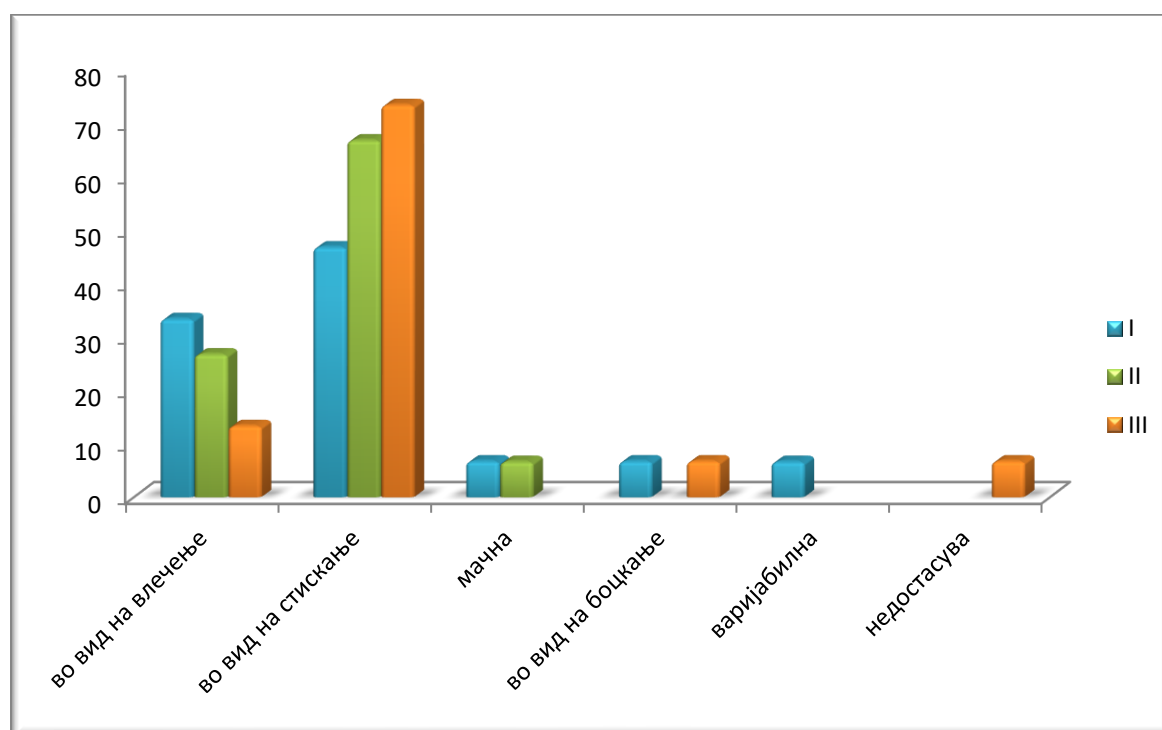
Процентуалната разлика која се регистрираше во II-та група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ помеѓу болка во *вид на стискање* наспроти останатите модалитети на типови на болка.

Процентуалната разлика која се регистрираше во III-та група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ помеѓу болка во *вид на стискање* наспроти останатите модалитети на типови на болка.

Табела бр. 15 Приказ на типот на болката кај пациентите од трите групи

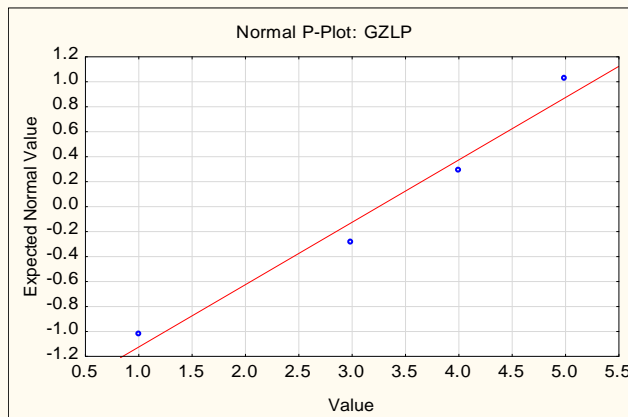
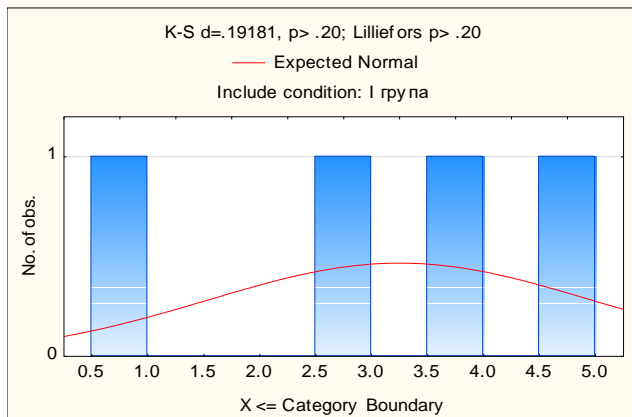
тип на болка/група	I		II		III	
	број	%	број	%	број	%
во вид на влечење	5	33.3	4	26.7	2	13.3
во вид на стискање	7	46.7	10	66.7	11	73.3
мачна	1	6.7	1	6.6		
во вид на боцкање	1	6.7			1	6.7
варијабилна	1	6.6				
недостасува					1	6.7

Графикон бр. 15 Приказ на типот на болката кај пациентите од трите групи

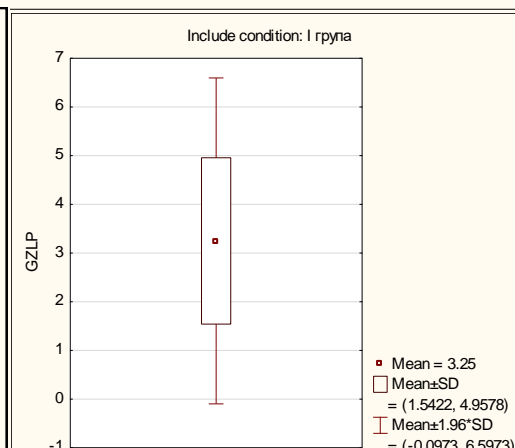


Графикон бр. 16 Приказ на просечната вредност на VAS податоци во однос на локација на болката во обете вилицы кај одредени групи на заби, кај пациентите од I група

Summary: GZLP

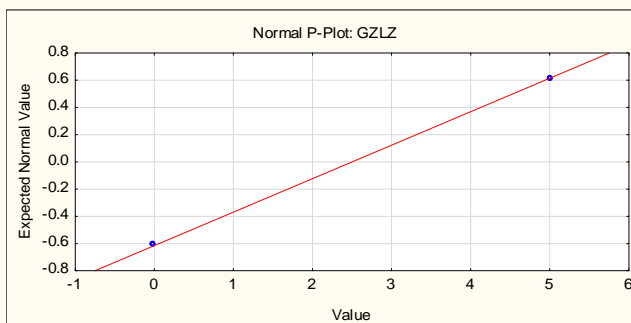
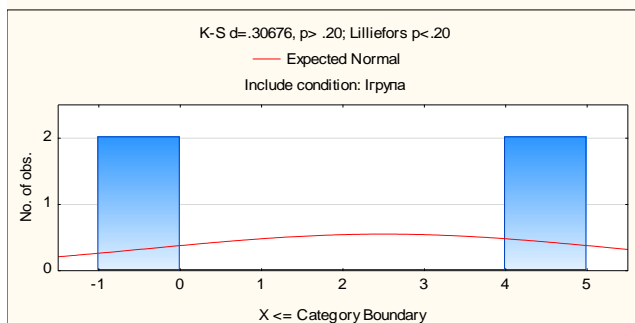


Summary Statistics:GZLP
 N=4
 просек= 3.250000
 Стд.Дев.= 1.707825



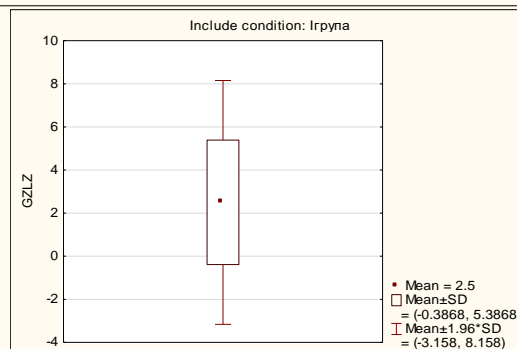
GZLP-горни заби лево предни (интерканин сектор)

Summary: GZLZ



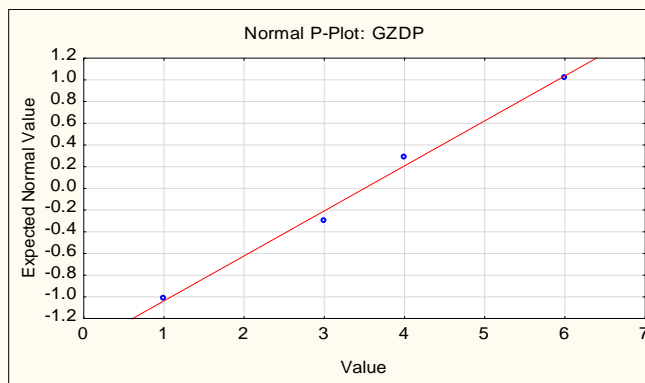
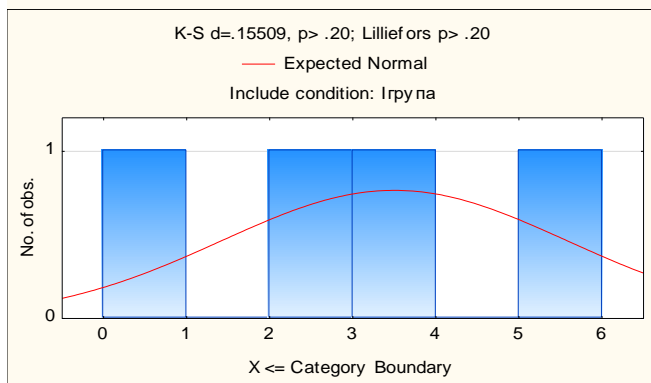
Summary Statistics:GZLZ

N=4
 просек= 2.500000
 Стд.Дев.= 2.886751



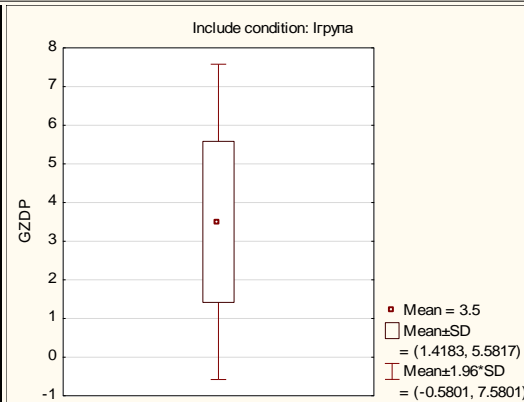
GZLZ-горни заби лево задни (моларно-премоларна регија)

Summary: GZDP



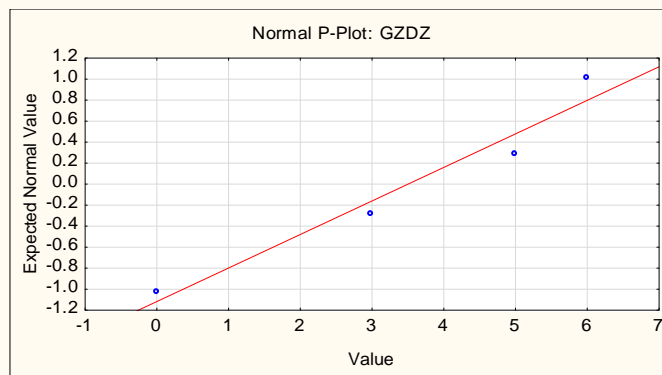
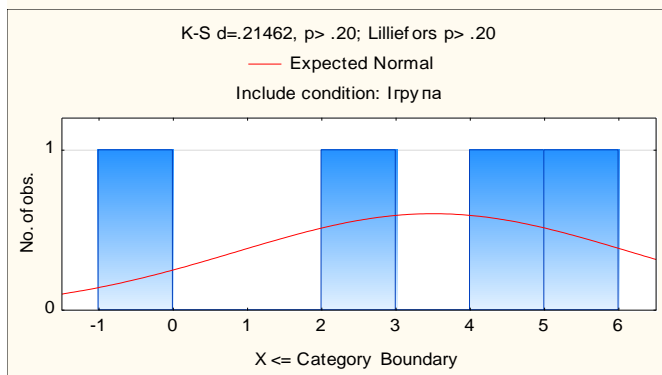
Summary Statistics:GZDP

N=4
 просек= 3.500000
 Стд.Дев.= 2.081666

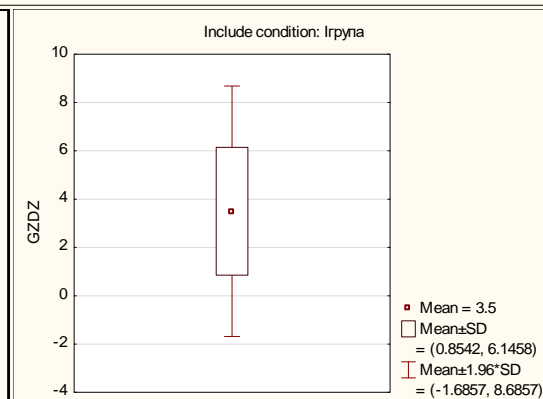


GZDP-горни заби десно предни (интерканин сектор)

Summary: GZDZ

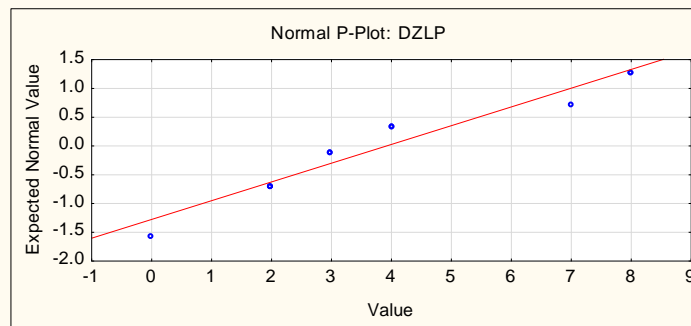
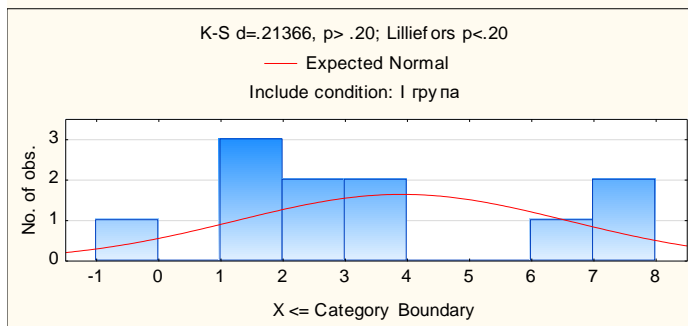


Summary Statistics:GZDZ
 N=4
 просек= 3.500000
 СтдДев.= 2.645751

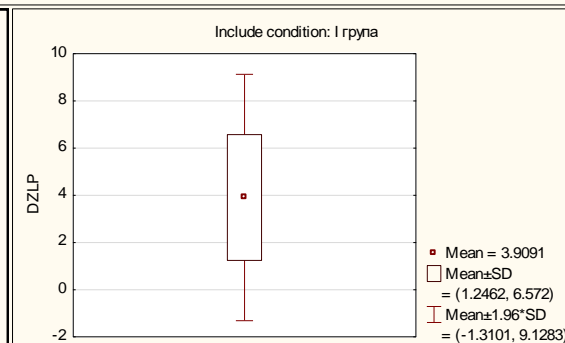


ГЗДЗ-горни заби десно задни (моларно- премоларна регија)

Summary: DZLP

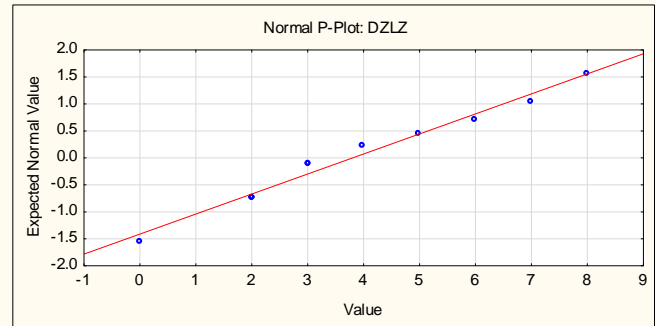
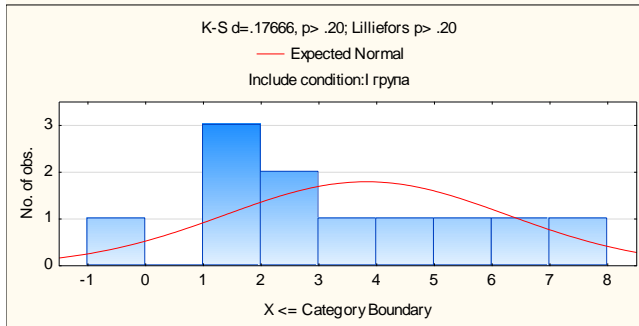


Summary Statistics:DZLP
 N=11
 просек= 3.909091
 Стд.Дев.= 2.662876



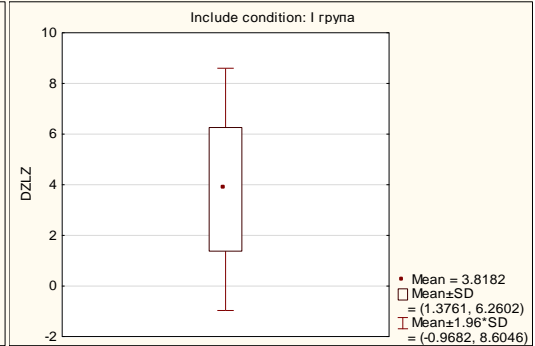
DZLP-долни заби лево предни (интерканин сектор)

Summary: DZLZ



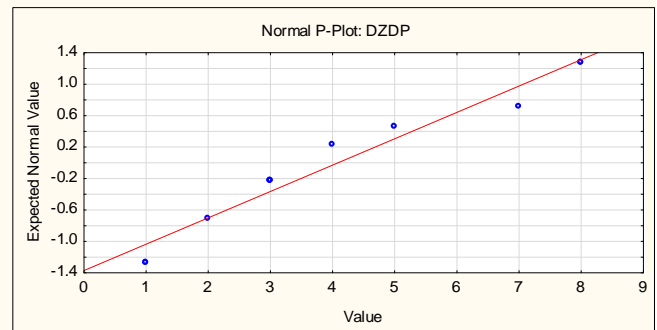
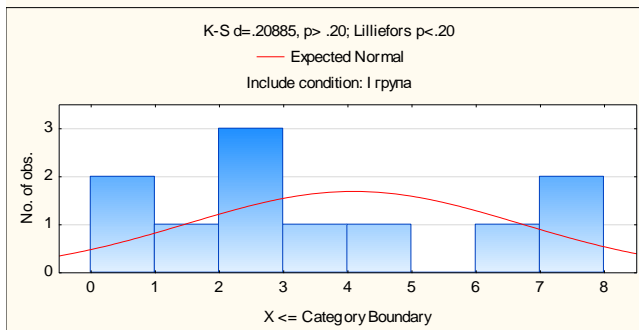
Summary Statistics:DZLZ

N=11
 просек= 3.818182
 Стд.Дев.= 2.442056



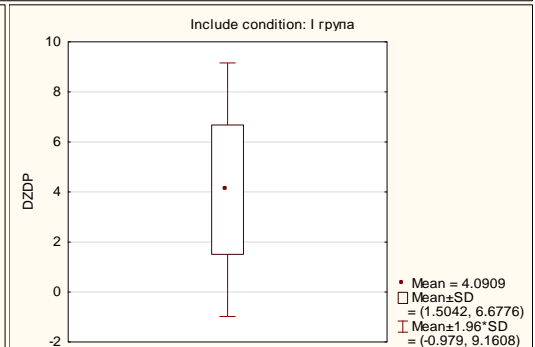
DZLZ-долни заби лево задни (моларно-премоларна регија)

Summary: DZDP



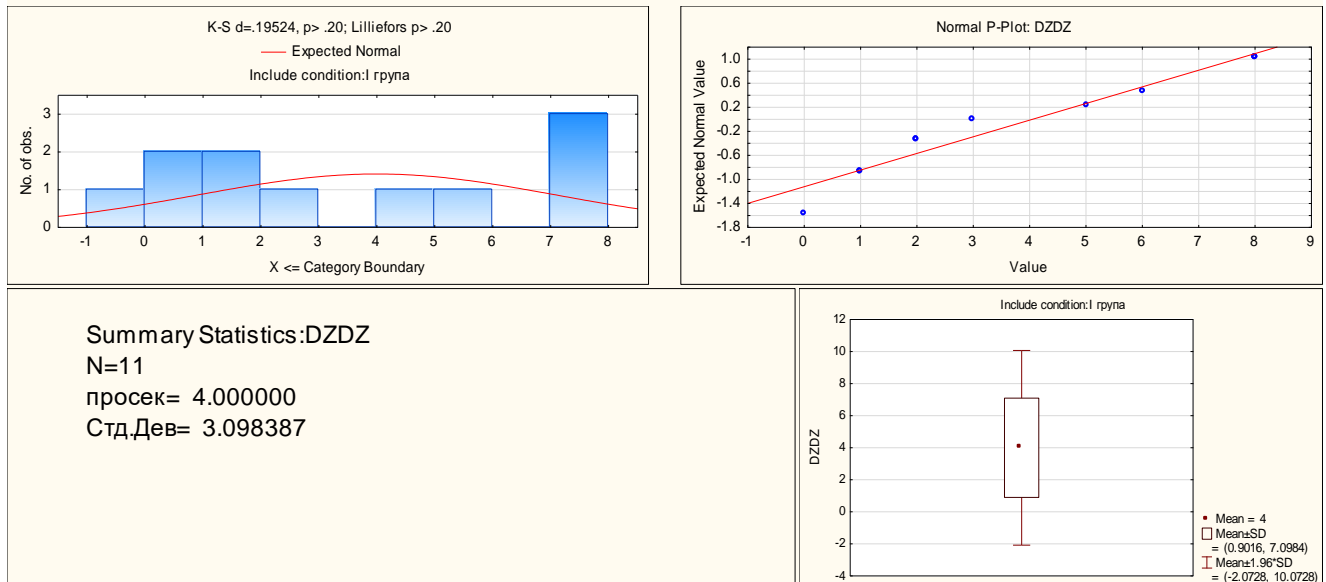
Summary Statistics:DZDP

N=11
 просек= 4.090909
 Стд.Дев.= 2.586679



DZDP-долни заби десно предни (интерканин сектор)

Summary: DZDZ



DZDZ-долни заби десно задни (моларно- премоларна регија)

Во горната вилица болка по VAS се регистрираше кај 4 (26.7%) пациенти од I-та група.

Просечно болката кај горни заби десно-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 3.5 ± 2.6 .

Просечно болката кај горни заби десно-предни (интерканин сектор) изнесуваше 3.5 ± 2.1 .

Просечно болката кај горни заби лево-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 2.5 ± 2.9 .

Просечно болката кај горни заби лево-предни (интерканин сектор) изнесуваше 3.25 ± 1.7 .

Во долната вилица болка по VAS се регистрираше кај 11 (73.3%) пациенти од I-та група.

Просечно болката кај долни заби десно-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 4.0 ± 3.1 .

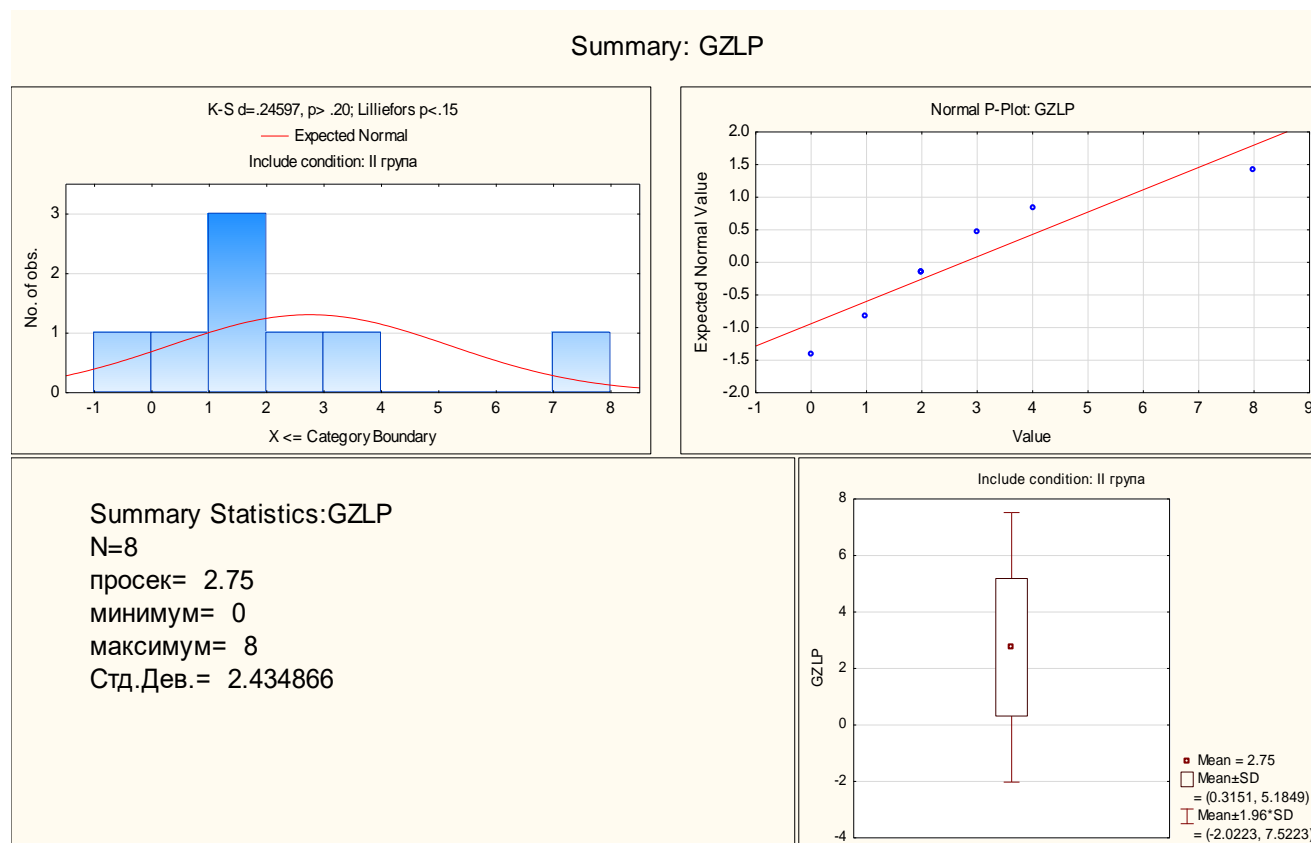
Просечно болката кај долни заби десно-предни (интерканин сектор) изнесуваше 4.1 ± 2.6 .

Просечно болката кај долни заби лево-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 3.8 ± 2.4 .

Просечно болката кај долни заби лево-предни (интерканин сектор) изнесуваше 3.9 ± 2.7 (граф.16).

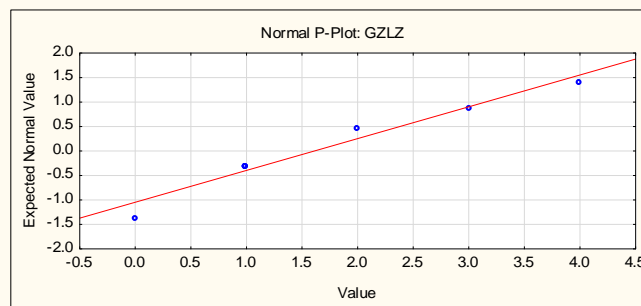
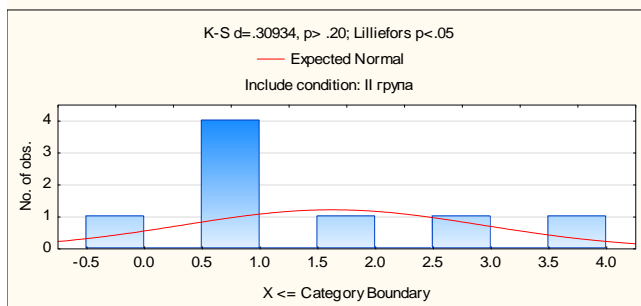
Графикон бр. 17 Приказ на просечната вредност на VAS податоци во однос на локација на болка, во обете вилици кај одредени групи на заби, кај пациентите од

II група



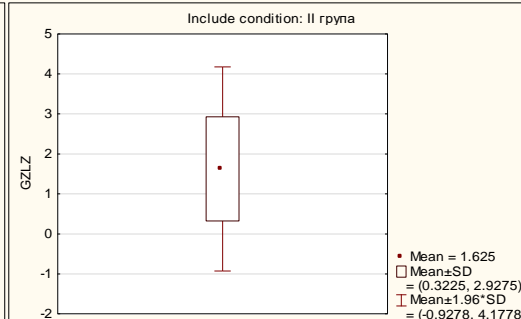
GZLP-горни заби лево предни (интерканин сектор)

Summary: GZLZ



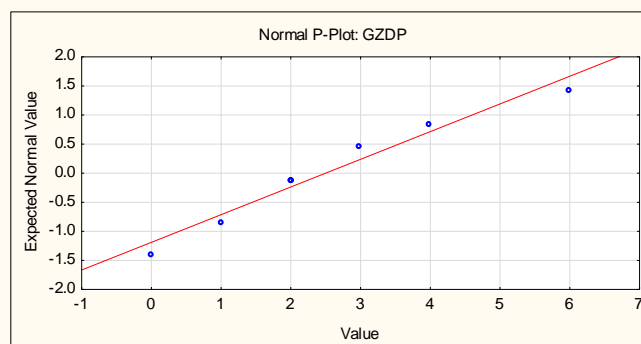
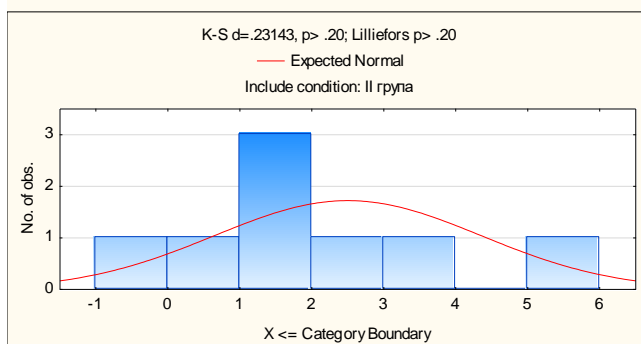
Summary Statistics:GZLZ

N=8
 просек= 1.6
 минимум= 0
 максимум= 4
 Стд.Дев.= 1.302470



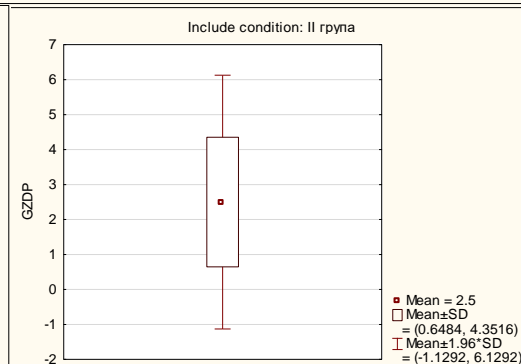
GZLZ-горни заби лево задни (моларно-премоларна регија)

Summary: GZDP



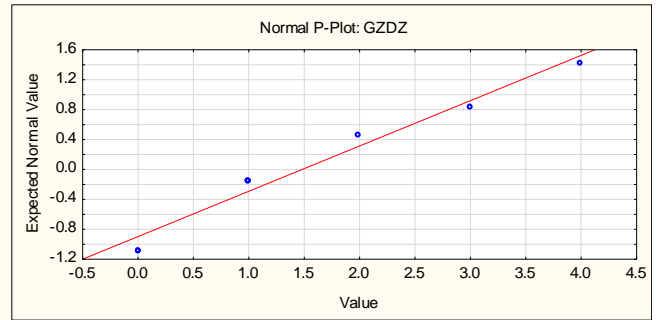
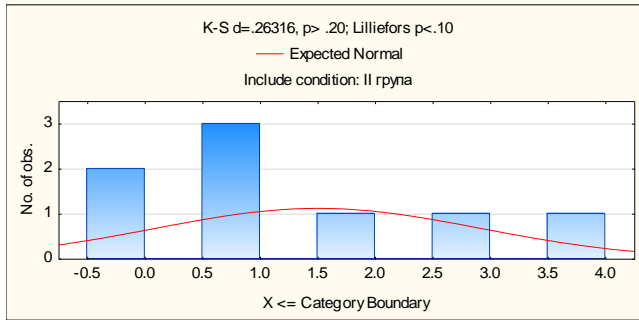
Summary Statistics:GZDP

N=8
 просек= 2.5
 минимум= 0
 максимум= 6
 Стд.Дев.= 1.851640



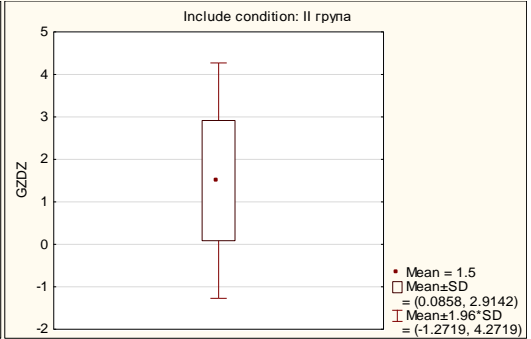
GZDP-горни заби десно предни (интерканин сектор)

Summary: GZDZ



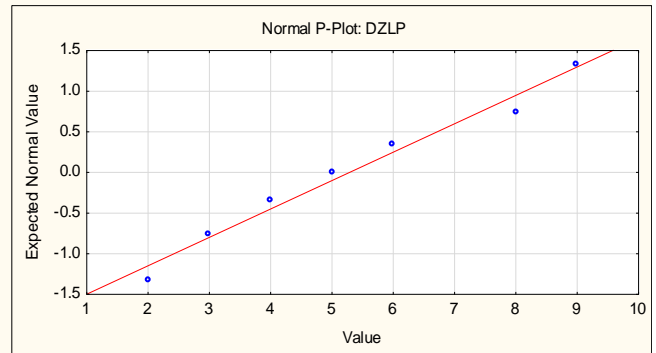
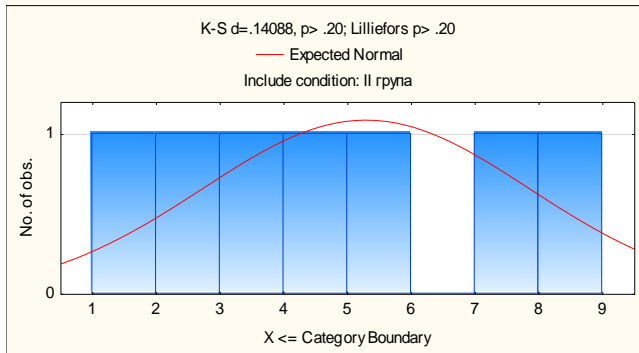
Summary Statistics:GZDZ

N=8
 просек= 1.5
 минимум= 0
 максимум= 4
 Стд.Дев.= 1.414214



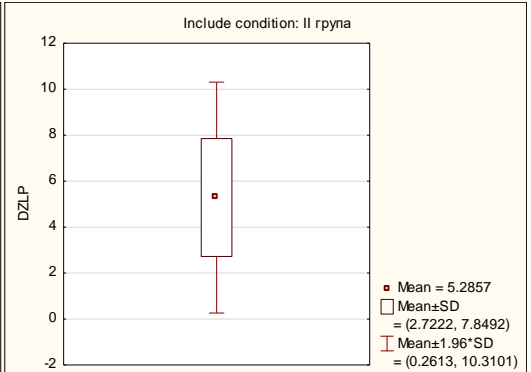
GZDZ-горни заби десно задни (моларно-премоларна регија)

Summary: DZLP



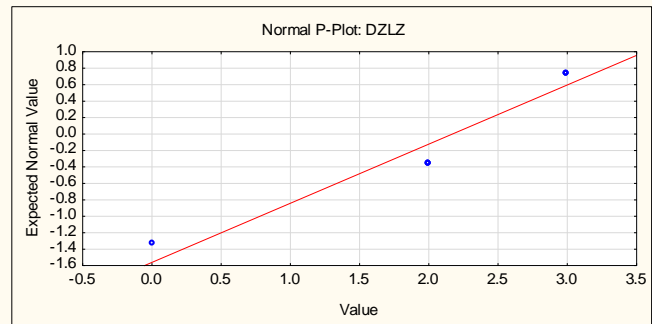
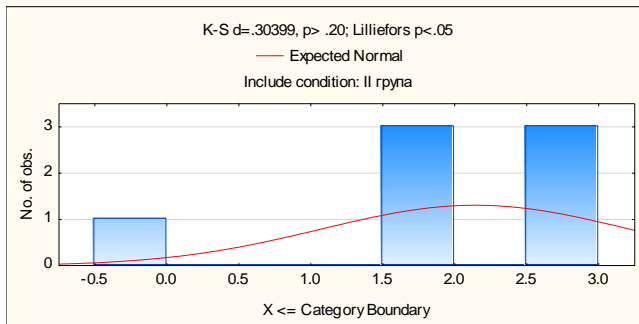
Summary Statistics:DZLP

N=7
 Mean= 5.3
 Минимум= 2
 Максимум= 9
 Стд.Дев.= 2.563480



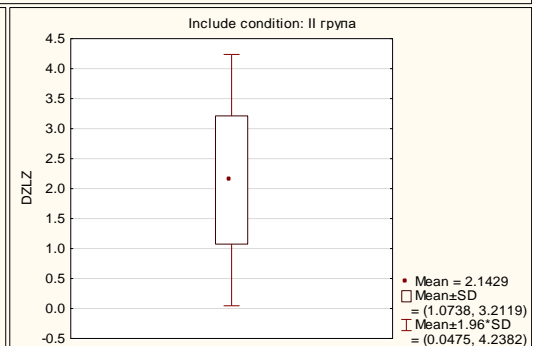
DZLP-долни заби лево предни (интерканин сектор)

Summary: DZLZ



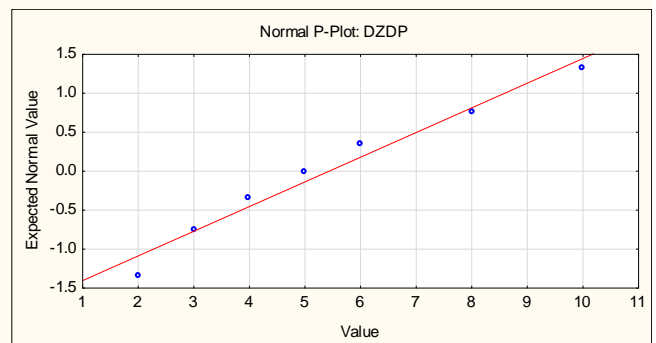
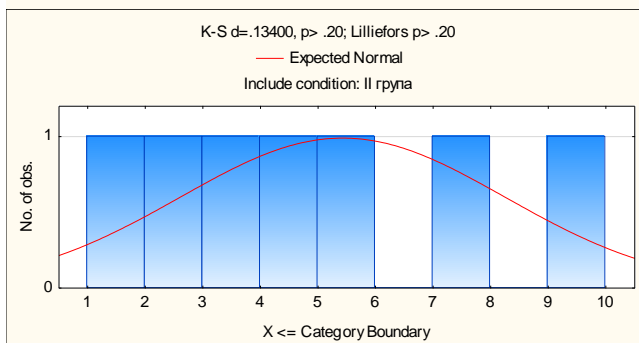
Summary Statistics:DZLZ

N=7
 просек= 2.1
 Минимум= 0
 Максимум= 3
 Стд.Дев.= 1.069045



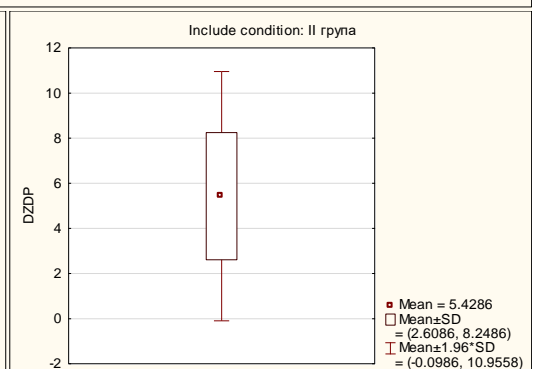
DZLZ-долни заби лево задни (моларно-премоларна регија)

Summary: DZDP



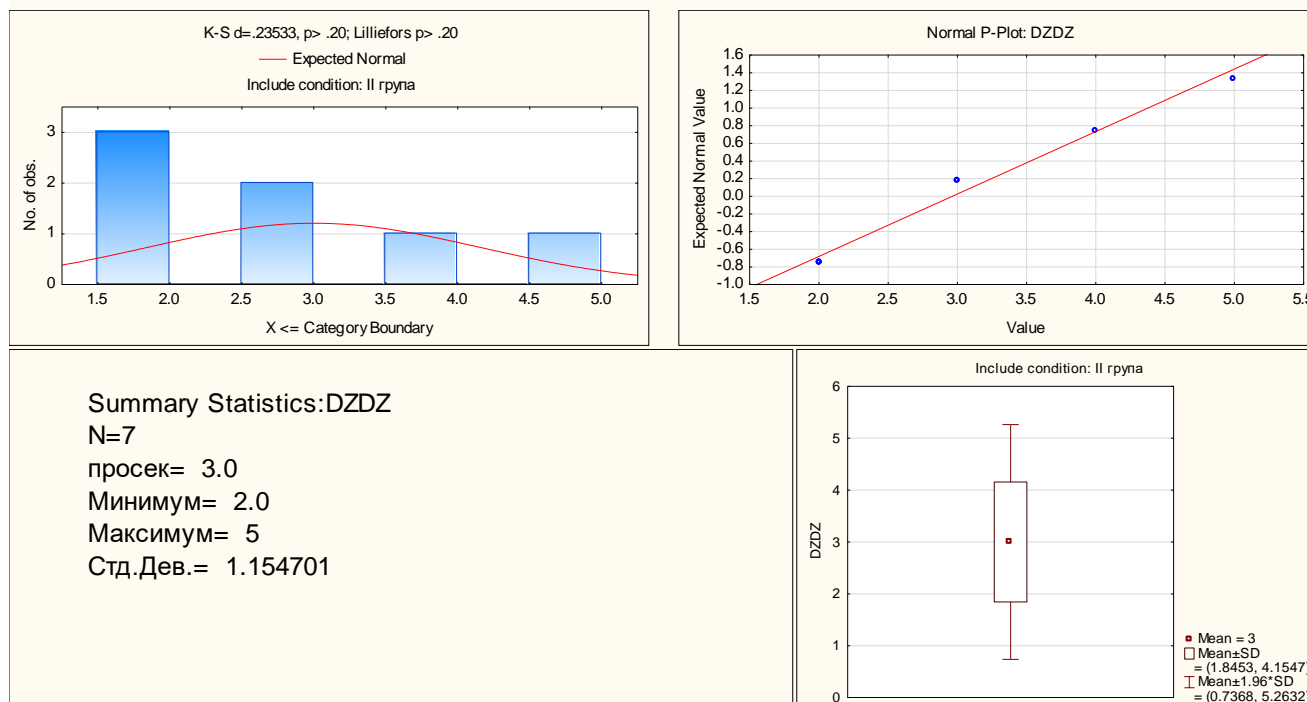
Summary Statistics:DZDP

N=7
 просек= 5.4
 Минимум= 2
 Максимум= 10
 Стд.Дев.= 2.819997



DZDP-долни заби десно предни (интерканин сектор)

Summary: DZDZ



DZDZ-долни заби десно задни (моларно- премоларна регија)

Во горната вилица болката по VAS се регистрираше кај 8 (53.37%) пациенти од II-та група.

Просечно болката кај горни заби десно-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 1.5 ± 1.4 .

Просечно болката кај горни заби десно-предни (интерканин сектор) изнесуваше 2.5 ± 1.9 .

Просечно болката кај горни заби лево-задни (моларно-премоларна регија) беше 1.6 ± 1.3 .

Просечно болката кај горни заби лево-предни (интерканин сектор) беше 2.75 ± 2.4 .

Во долната вилица болка по VAS се регистрираше кај 7 (46.7%) пациенти од II-та група.

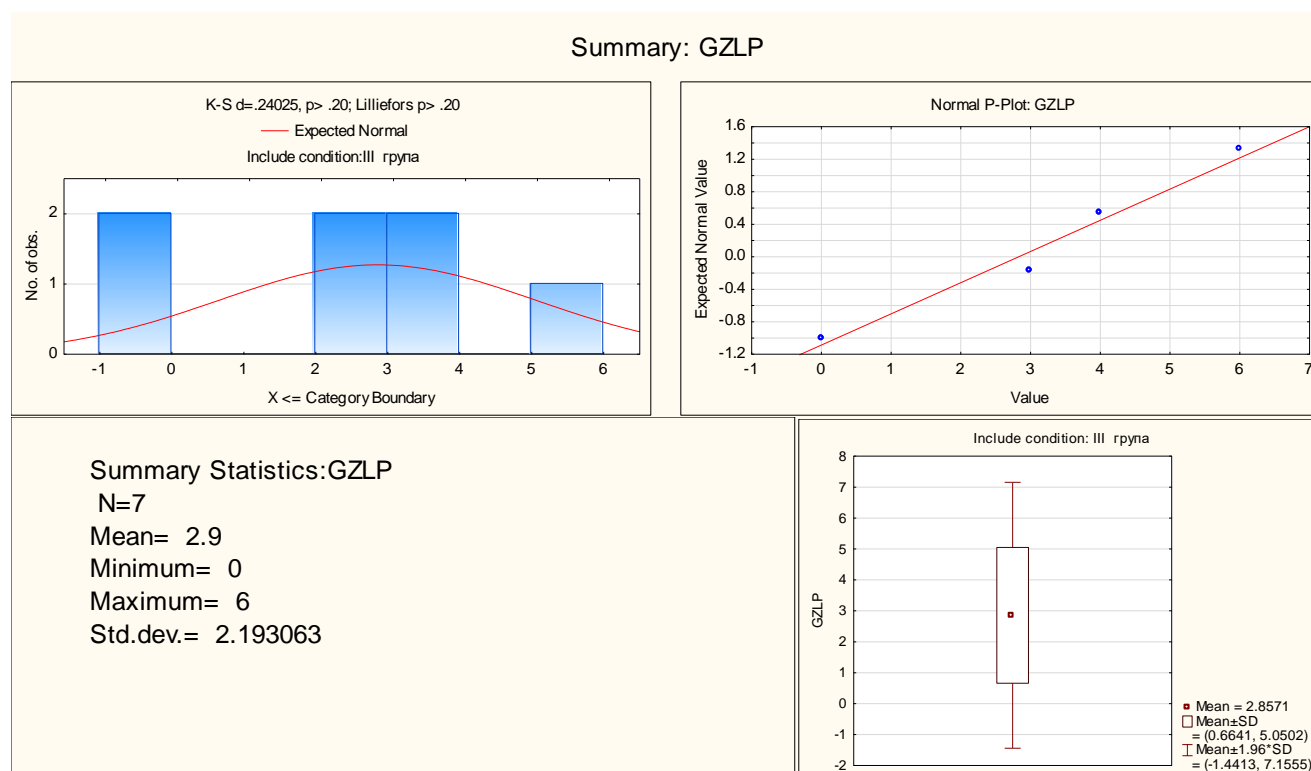
Просечно болката кај долни заби десно-задни (моларно-премоларна регија) беше 3.0 ± 1.2 .

Просечно болката кај долни заби десно-предни (интерканин сектор) изнесуваше 5.4 ± 2.8 .

Просечно болката кај долни заби лево задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 2.1 ± 1.1 .

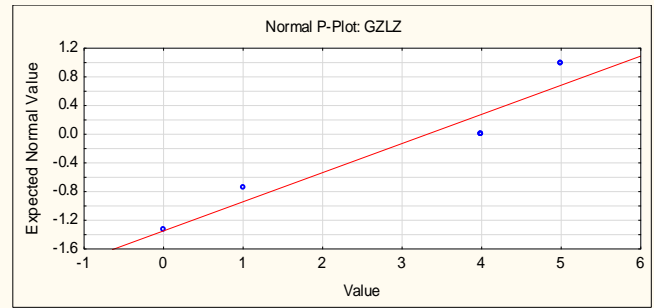
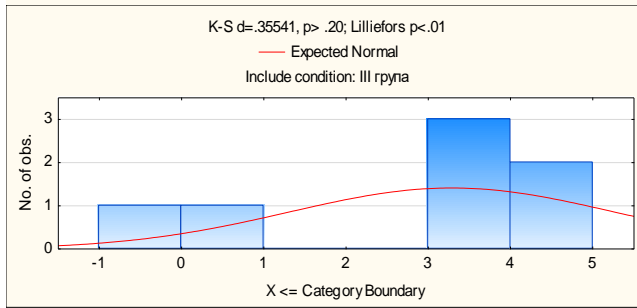
Просечно болката кај долни заби лево-предни (интерканин сектор) изнесуваше 5.3 ± 2.6 (граф.17)

Графикон бр. 18 Приказ на просечната вредност на VAS податоци во однос на локација на болка, во обете вилици кај одредени групи на заби, кај пациентите од III група



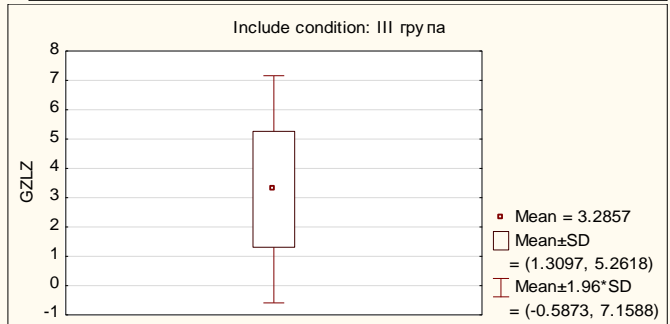
GZLP-горни заби лево предни (интерканин сектор)

Summary: GZLZ



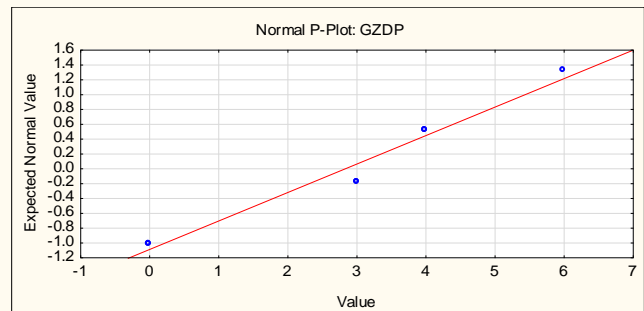
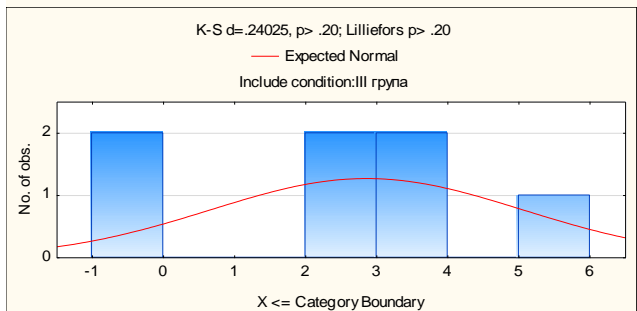
Summary Statistics:GZLZ

N=7
 просек= 3.3
 минимум= 0
 максимум= 5
 Стд.Дев.= 1.976047



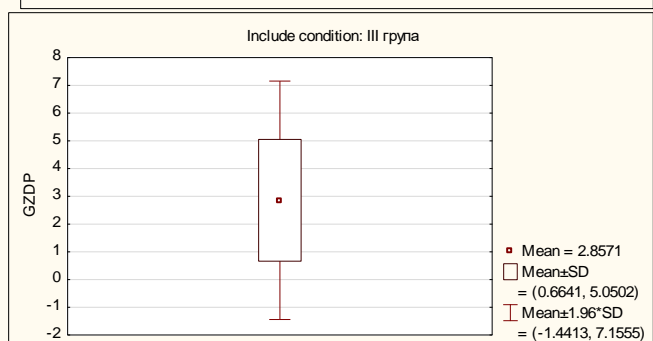
GZLZ-горни заби лево задни (моларно-премоларна регија)

Summary: GZDP



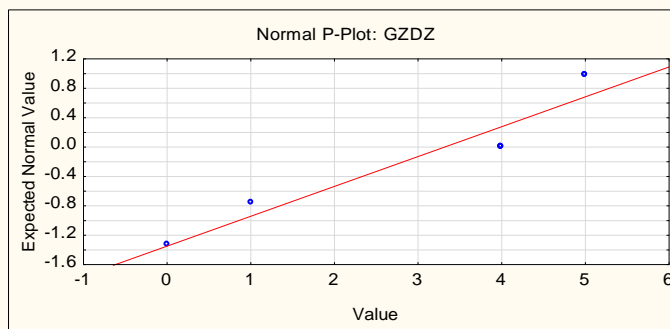
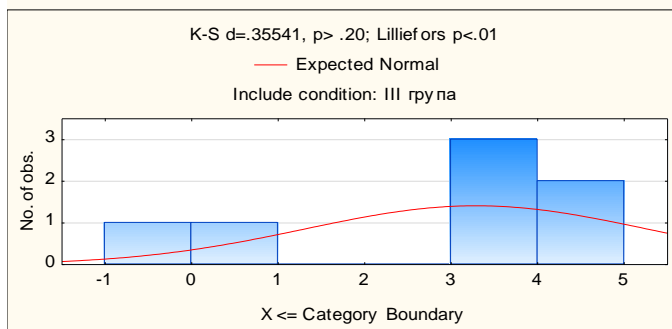
Summary Statistics:GZDP

N=7
 просек= 2.9
 минимум= 0
 максимум= 6
 Стд.Дев.= 2.193063

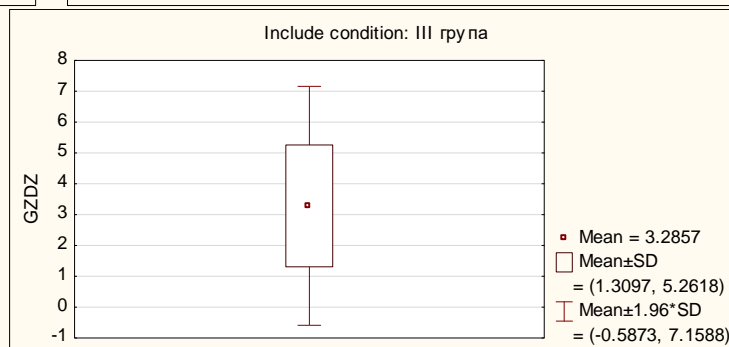


GZLZ-горни заби десно предни (интерканин сектор)

Summary: GZDZ

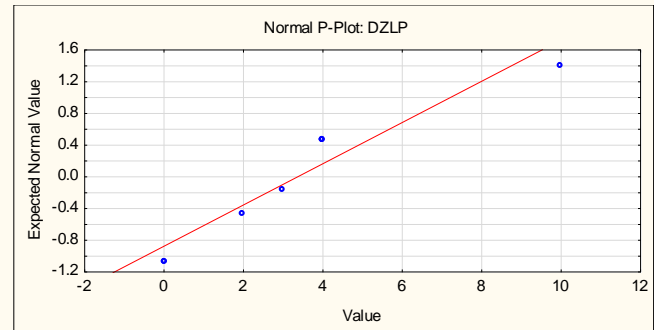
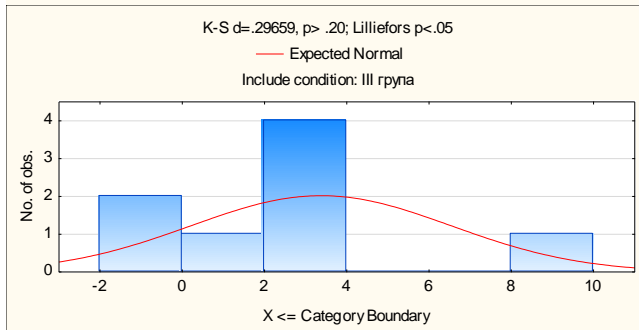


Summary Statistics:GZDZ
 N=7
 просек= 3.3
 минимум= 0
 максимум= 5
 Стд.Дев.= 2.0



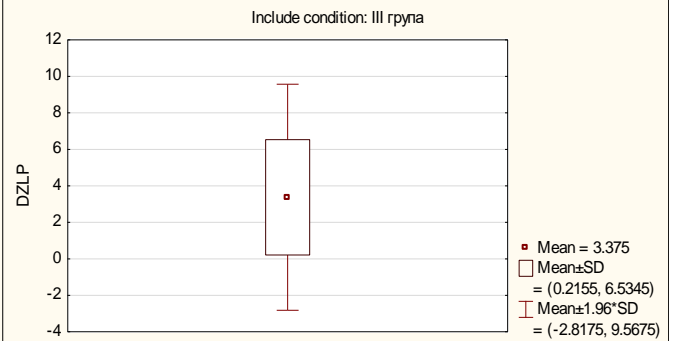
GZLZ-горни заби десно задни (моларно-премоларна регија)

Summary: DZLP



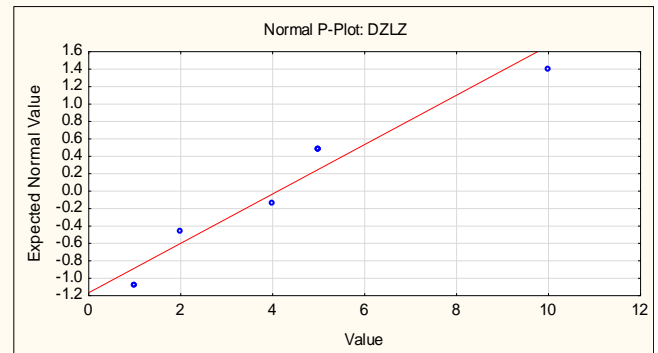
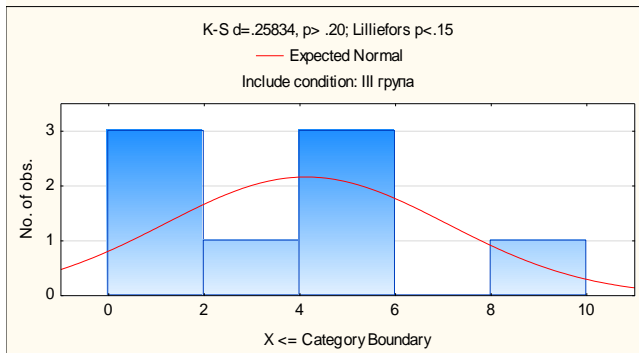
Summary Statistics:DZLP

N=8
 просек= 3.4
 минимум= 0
 максимум= 10
 Стд.Дев.= 3.159453



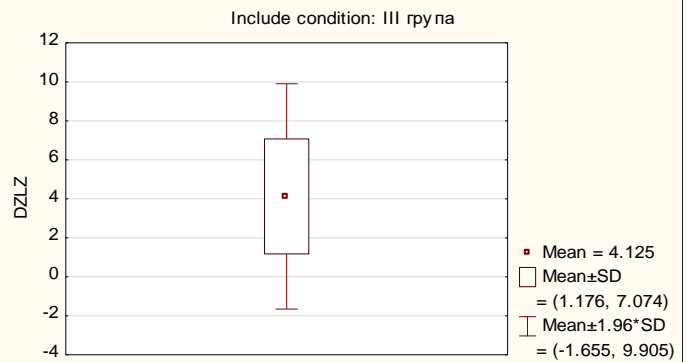
DZLP-долни заби лево предни (интерканин сектор)

Summary: DZLZ



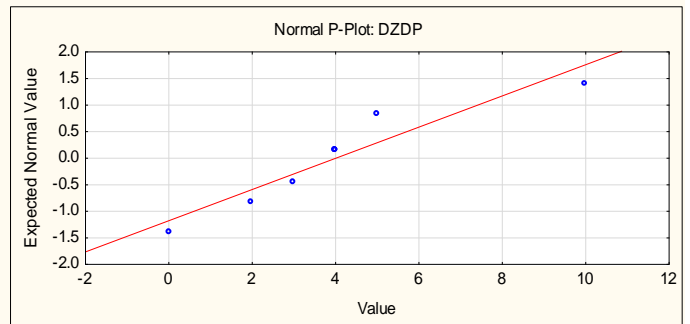
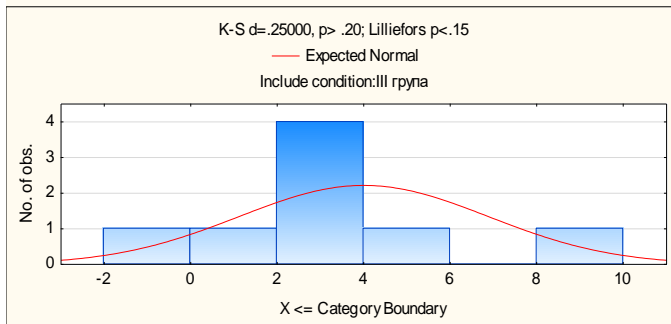
Summary Statistics:DZLZ

N=8
 просек= 4.1
 минимум= 1
 Максимум= 10
 Стд.Дев.= 2.948971

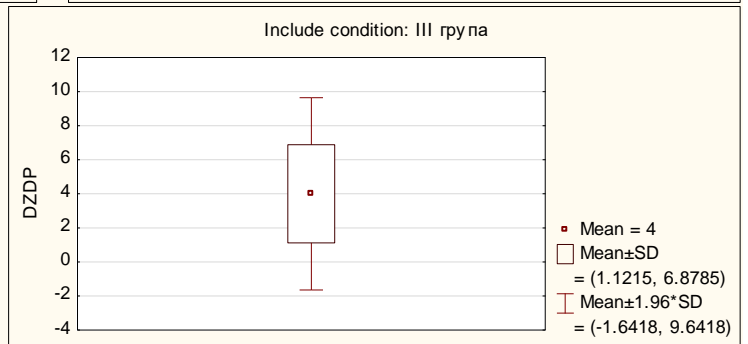


DZLZ-долни заби лево задни (моларно-премоларна регија)

Summary: DZDP

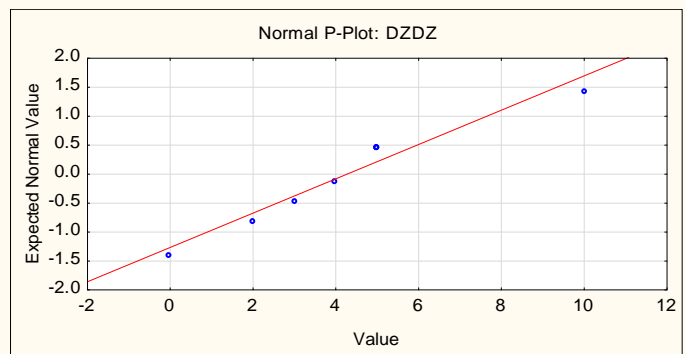
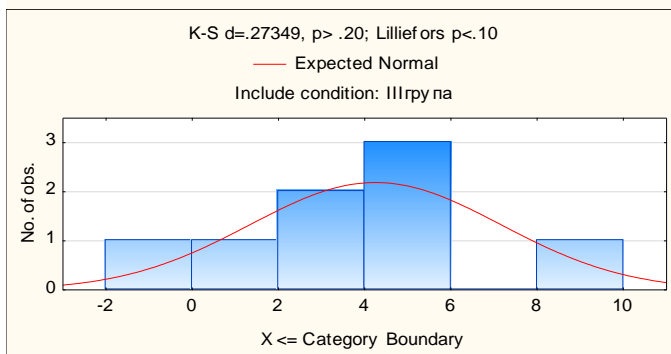


Summary Statistics: DZDP
 N=8
 просек= 4.0
 Минимум= 0
 Максимум= 10
 Стд.Дев.= 2.878492

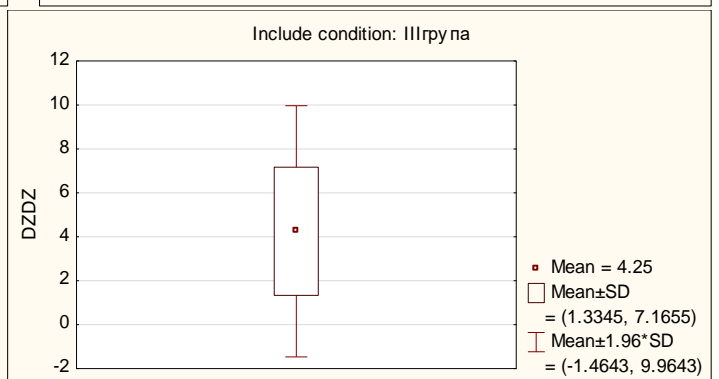


DZDP-долни заби десно предни (интерканин сектор)

Summary: DZDZ



Summary Statistics: DZDZ
 N=8
 просек= 4.25
 минимум= 0
 максимум= 10
 Стд.Дев.= 2.915476



DZDZ-долни заби десно задни (моларно-премоларна регија)

Во горната вилица болка по VAS се регистрираше кај 7 (46.7%) пациенти од III-та група.

Просечно болката кај горни заби десно-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 3.3 ± 2.0 .

Просечно болката кај горни заби десно-предни (интерканин сектор) изнесуваше 2.9 ± 2.2 .

Просечно болката кај горни заби лево-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 3.3 ± 2.0 .

Просечно болката кај горни заби лево-предни (интерканин сектор) изнесуваше 2.9 ± 2.2 .

Во долната вилица болка по VAS се регистрираше кај 8 (53.3%) пациенти од III-та група.

Просечно болката кај долни заби десно-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 4.25 ± 2.9 .

Просечно болката кај долни заби десно-предни (интерканин сектор) изнесуваше 4.0 ± 2.9 .

Просечно болката кај долни заби лево-предни (интерканин сектор) изнесуваше 3.4 ± 3.1 .

Просечно болката кај долни заби лево-задни (моларно-премоларна регија) изнесуваше 4.1 ± 2.9 (граф.18)

Табела бр. 19 Приказ на Analysis of Variance

	SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
GZLP	2.33036	2	1.16518	47.6071	13	3.662088	0.318173	0.732984
GZLZ	21.24286	2	10.62143	19.6905	12	1.640873	6.473035	0.012390
GZDP	3.89286	2	1.94643	35.8571	13	2.758242	0.705677	0.511741
GZDZ	17.43333	2	8.71667	23.5000	12	1.958333	4.451064	0.035805
DZLP	16.90621	2	8.45311	101.5286	20	5.076429	1.665168	0.214334
DZLZ	12.52500	2	6.26250	71.1000	21	3.385714	1.849684	0.182013
DZDP	3.44519	2	1.72260	113.1948	22	5.145218	0.334796	0.719066
DZDZ	6.53846	2	3.26923	163.5000	23	7.108696	0.459892	0.637033

Разликата на просечните вредности на VAS податоците во однос на локација на болката, во обете вилицы кај одредени групи на заби, кај пациентите од трите групи според ANOVA тестот е статистички сигнификанта за $p < 0.05$ ($p = 0.012390$, $p = 0.035805$) кај GZLZ (горни заби лево задни- моларно-премоларна регија) и GZDZ (горни заби десно задни, моларно-премоларна регија), останатите разлики помеѓу просечните вредности се статистички несигнификантни (таб.19).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на VAS податоци по степен на болка во однос на локација на болката, во обете вилицы кај одредени групи на заби, кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу II-та група наспроти I-та и III-та група кај GZLZ (горни заби лево задни, моларно-премоларна регија), за $p < 0.05$ ($p = 0.025005$, $p = 0.041658$) (таб.20).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на VAS податоци по степен на болка во однос на локација на болката, во обете вилицы кај одредени групи на заби, кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу II-та група наспроти I-та група кај GZDZ (горни заби десно задни, моларно-премоларна регија) за $p < 0.05$ ($p = 0.047797$) (таб.20).

Табела бр. 20 Приказ на Tukey HSD тест

GZLZ	{1} - M=5.0000	{2} - M=1.8571	{3} - M=3.8333
I {1}		0.025005	0.523253
II {2}	0.025005		0.041658
III {3}	0.523253	0.041658	
GZDZ	{1} - M=4.6667	{2} - M=2.0000	{3} - M=3.8333
I {1}		0.047797	0.685166
II {2}	0.047797		0.099503
III {3}	0.685166	0.099503	

Табела бр. 21 Приказ на временскиот период на регистрација на болка, по поставување на иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат, во трите испитувани групи

<i>I група</i> ден/час	<i>I</i>		<i>II</i>		<i>III</i>		<i>IV</i>		<i>V</i>	
	број	%	број	%	број	%	број	%	број	%
18:00-24:00	4	26.7	2	13.3	1	6.7			1	6.7
00:00-06:00							1	6.7	1	6.7
06:00-12:00	1	6.7	3	20.0	2	13.3	3	20.0	2	13.3
12:00-18:00	1	6.7			2	13.3	1	6.7		
12:00-24:00	2	13.3	1	6.7	2	13.3	1	6.7	1	6.7
06:00-18:00			2	13.3	1	6.7	2	13.3		
06:00-24:00	1	6.7	3	20.0	3	20.0	1	6.7		
00:00-24:00	2	13.3	2	13.3						
недостасуваат	4	26.7	2	13.3	4	26.7	6	40.0	10	66.7
<i>II група</i> ден/час	<i>I</i>		<i>II</i>		<i>III</i>		<i>IV</i>		<i>V</i>	
	број	%	број	%	број	%	број	%	број	%
18:00-24:00	6	40.0	3	20.0						
00:00-06:00	4	26.7	3	20.0						
06:00-12:00	1	6.7	1	6.7						
12:00-18:00	2	13.3	1	6.7						
недостасуваат	2	13.3	7	46.7	15	100.0	15	100.0	15	100.0
<i>III група</i> ден/час	<i>I</i>		<i>II</i>		<i>III</i>		<i>IV</i>		<i>V</i>	
	број	%	број	%	број	%	број	%	број	%
18:00-24:00	4	26.7	4	26.7	2	13.3	2	13.3	3	20.0
00:00-06:00	1	6.7	1	6.7						
06:00-12:00					3	20.0	1	6.7		
12:00-18:00	1	6.7	1	6.7	3	20.0	4	26.7	3	20.0
12:00-24:00	4	26.7	4	26.7			2	13.3	1	6.7
06:00-24:00	2	13.3	2	13.3	2	13.3			1	6.7
недостасуваат	3	20.0	3	20.0	5	33.3	6	40.0	8	53.3

Во *I-та група* во текот на првиот и вториот ден кај двајца (13.3%) пациенти се регистрираше болка во текот на 24 часа. Во текот на третиот ден во најголем процент кај 20.0% од пациенти се регистрираше болка во текот на 18 часа т.е. од 06:00 до 24:00ч. Во текот на четвртиот ден во најголем процент кај 20.0% од пациентите се регистрираше болка во текот на 6 часа т.е. од 06:00 до 12:00ч. Во текот на петтиот ден во најголем процент кај 13.3% од пациентите се регистрираше болка во текот на 6 часа т.е. од 06:00 до 12:00ч (таб.21).

Табела бр. 22 Приказ на присутност на болка во тек на дневните и ноќни часови кај пациентите, кај кои се регистрираше болка, од I-та група

Ден	Дел од денот	Процент на застапеност на болка
1	ноќ	56.25%
2	ден	57.9%
3	ден	62.5%
4	ден	72.7%
5	ден	57.1%

Во **I-та група** болка се регистрираше и во дневните часови од 06 до 18 часот и во ноќните часови од 18 до 06 часот и тоа:

- првиот ден во поголем дел се регистрираше болка во ноќните часови –кај 56.25% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- вториот ден се регистрираше болка во поголем дел во дневните часови и тоа кај 57.9% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- третиот ден се регистрираше болка во поголем дел во дневните часови и тоа кај 62.5% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- четвртиот ден се регистрираше болка во поголем дел во дневните часови и тоа кај 72.7% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- петтиот ден се регистрираше болка во поголем дел во дневните часови и тоа кај 57.1% (од пациентите кај кои се регистрираше болка) (таб.22).

Во **II-та група** во текот на првиот ден во најголем процент кај 40.0% од пациентите се регистрираше болка во текот на 6 часа т.е. од 18:00 до 24:00ч. Во текот на вториот ден во најголем процент кај 20.0% од пациентите се регистрираше болка од 18:00 до 24:00ч. и 00:00 до 06:00ч. Болка не се регистрираше третиот, четвртиот и петтиот ден (таб. 21).

Во **II-та група** болка се регистрираше во ноќните часови од 18 до 06 часот и тоа:

- првиот ден во поголем дел се регистрираше болка во ноќните часови –кај 76.9% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- вториот ден се регистрираше болка во поголем дел во ноќните часови и тоа кај 75.0% (од пациентите кај кои се регистрираше болка) (таб.23).

Табела бр. 23 Приказ на присутност на болка во тек на дневните и ноќни часови кај пациентите, кај кои се регистрираше болка, од II-та група

Ден	Дел од денот	Процент на застапеност на болка
1	ноќ	76.9%
2	ноќ	75.0%
3	ден	0.0%
4	ден	0.0%
5	ден	0.0%

Во **III-та група** во текот на првиот и вториот ден во најголем процент кај 26.7% од пациентите се регистрираше болка од 18:00 до 24:00ч. и од 12:00 до 24:00ч. Во текот на третиот ден во најголем процент кај 20.0% од пациенти се регистрираше болка од 06:00 до 12:00ч. и од 12:00 до 18:00ч. Во текот на четвртиот ден во најголем процент кај 26.7% од пациентите се регистрираше болка од 12:00 до 18:00ч. Во текот на петтиот ден во најголем процент кај 20.0% од пациенти се регистрираше болка од 06:00 до 12:00ч. и 12:00 до 18:00ч. (таб. 21).

Табела бр. 24 Приказ на присутност на болка во тек на дневните и ноќни часови кај пациентите, кај кои се регистрираше болка, од III-та група

Ден	Дел од денот	Процент на застапеност на болка
1	ноќ	83.3%
2	ноќ	83.3%
3	ден	80.0%
4	ден	77.8%
5	ден /ноќ	50.0%

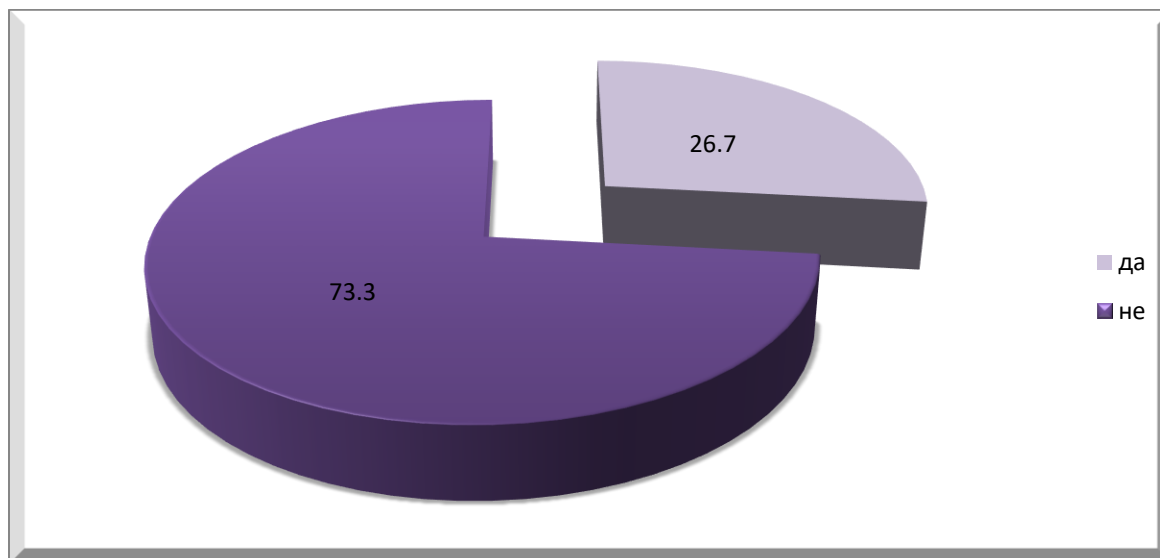
Во *III-та група* болка се регистрираше и во дневните часови од 06 до 18 часот и во ноќните часови од 18 до 06 часот и тоа:

- првиот ден во поголем дел се регистрираше болка во ноќните часови –кај 83.3% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- вториот ден се регистрираше болка во поголем дел во ноќните часови и тоа кај 83.3% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- третиот ден се регистрираше болка во поголем дел во дневните часови и тоа кај 80.0% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- четвртиот ден се регистрираше болка во поголем дел во дневните часови и тоа кај 77.8% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)
- петтиот ден се регистрираше болка во ноќните и дневните часови и тоа кај 50.0% (од пациентите кај кои се регистрираше болка)(таб.24).

Табела бр. 25 Приказ на пациентите од првата група кои земале дополнителна терапија (таблети)

Дополнителна терапија	број	%
да	4	26.7
не	11	73.3
вкупно	15	100.0

Графикон бр. 21 Приказ на пациентите од првата група кои земале дополнителна терапија (таблети)

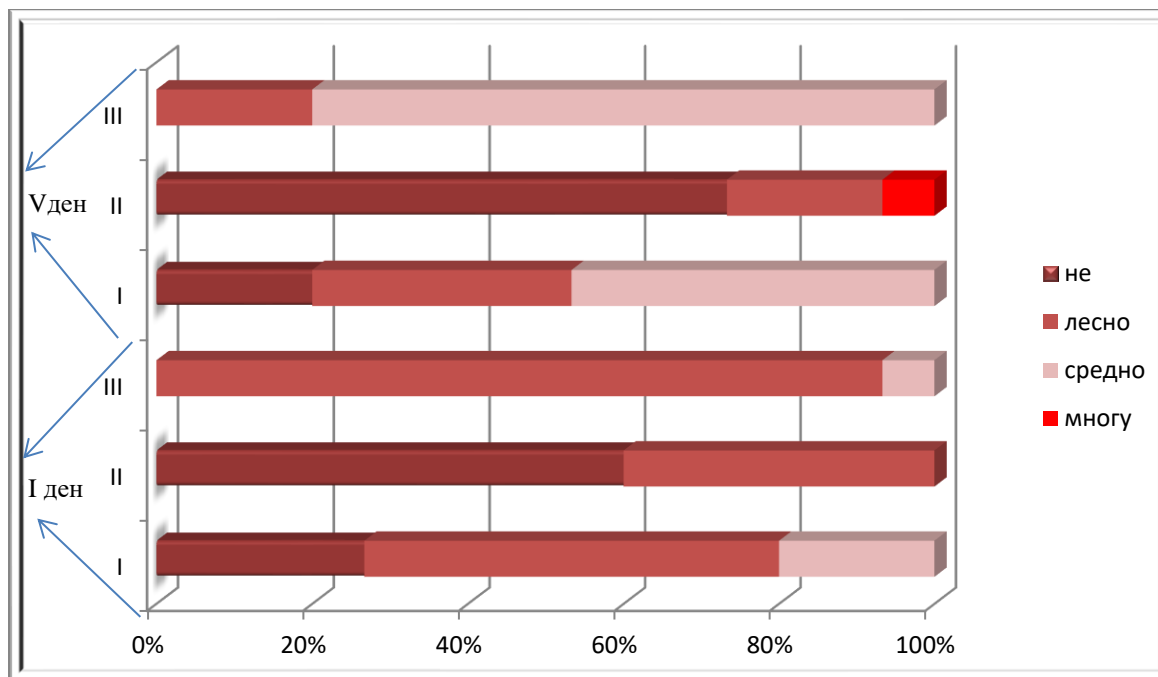


Дополнителна терапија (таблети) земале четири (26.7%) пациенти од првата група. Сите ја земале во различно време и тоа во 12ч., 12.30ч., во 18ч. и во 19ч. Сите земале само по една таблета, различни и тоа Paracetamol, Parafen, Daleron и Ponstan.

Табела бр. 26 Приказ на цитолошката анализа првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи

Цитолошка анализа	I ден		V ден	
	број	%	број	%
<i>I група</i>				
не се забележува воспалителен инфилтрат	4	26.7	3	20.0
лесно назначен воспалителен инфилтрат	8	53.3	5	33.3
средно назначен воспалителен инфилтрат	3	20.0	7	46.7
<i>II група</i>				
не се забележува воспалителен инфилтрат	9	60.0	11	73.3
лесно назначен воспалителен инфилтрат	6	40.0	3	20.0
многу назначен воспалителен инфилтрат			1	6.7
<i>III група</i>				
лесно назначен воспалителен инфилтрат	14	93.3	3	20.0
средно назначен воспалителен инфилтрат	1	6.7	12	80.0

Графикон бр. 22 Приказ на цитолошката анализа првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи



Во најголем процент во **I-та група** при цитолошката анализа во тек на *првиот ден* со 53.3% се регистрираше лесно назначен воспалителен инфилтрат, потоа следи со 20.0% средно назначен воспалителен инфилтрат и кај 26.7% не се забележуваше воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ (таб. 26 и граф. 22).

Во **I-та група** при цитолошката анализа во тек на *петтиот ден* состојбата се менуваше и во најголем процент од 46.7% се регистрираше средно назначен воспалителен инфилтрат, потоа следи со 33.3% лесно назначен воспалителен инфилтрат и кај 20.0% не се забележуваше воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ (таб. 26 и граф. 22).

Во најголем процент во **II-та група** при цитолошката анализа во тек на *првиот ден* со 60.0% не се забележуваше воспалителен инфилтрат, и кај 40.0% се регистрираше лесно назначен воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ (таб. 26 и граф. 22).

Во **II-та група** при цитолошката анализа во тек на *петтиот ден* состојбата се менуваше и во најголем процент од 73.3% не се забележуваше воспалителен

инфилтрат, кај 20.0% се регистрираше лесно назначен воспалителен инфилтрат, потоа следи со 6.7% многу назначен воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (таб.26 и граф. 22).

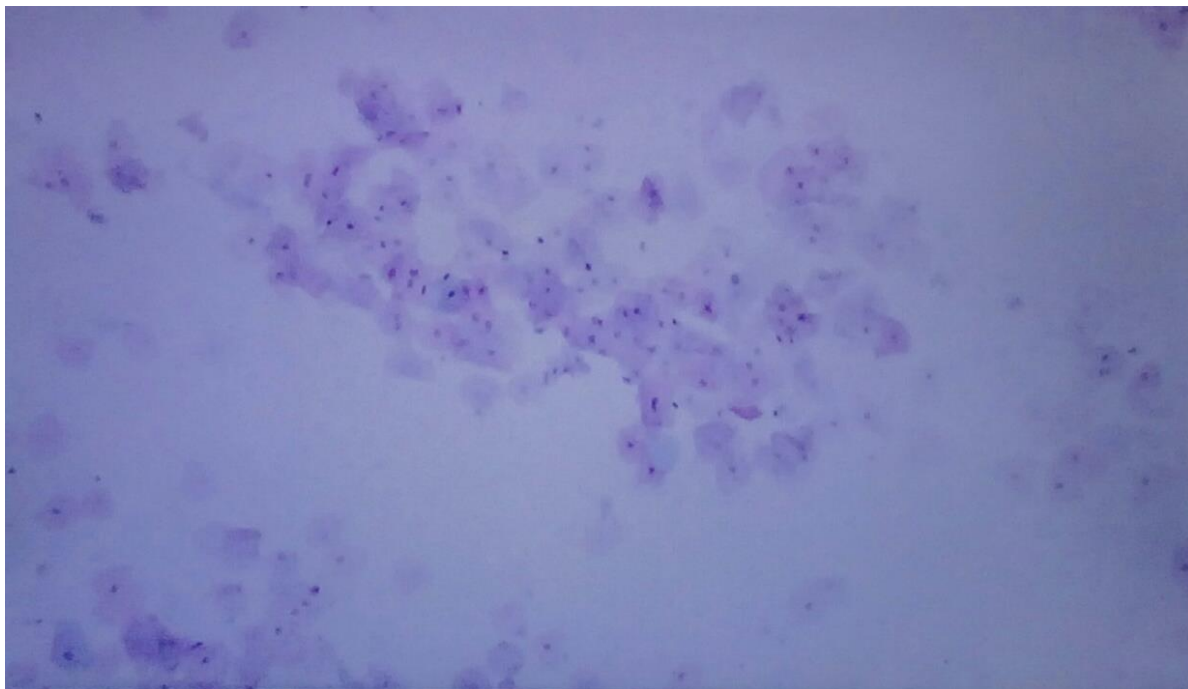
Во најголем процент кај **III-та група** при цитолошката анализа во тек на *првиот ден* со 93.3% се регистрираше лесно назначен воспалителен инфилтрат, и со 6.7% средно назначен воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (таб. 26 и граф. 22).

Во **III-та група** при цитолошката анализа во тек на *петтиот ден* состојбата се менуваше и во најголем процент од 80.0% се регистрираше средно назначен воспалителен инфилтрат, кај 20.0% лесно назначен воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (таб. 26 и граф. 22).

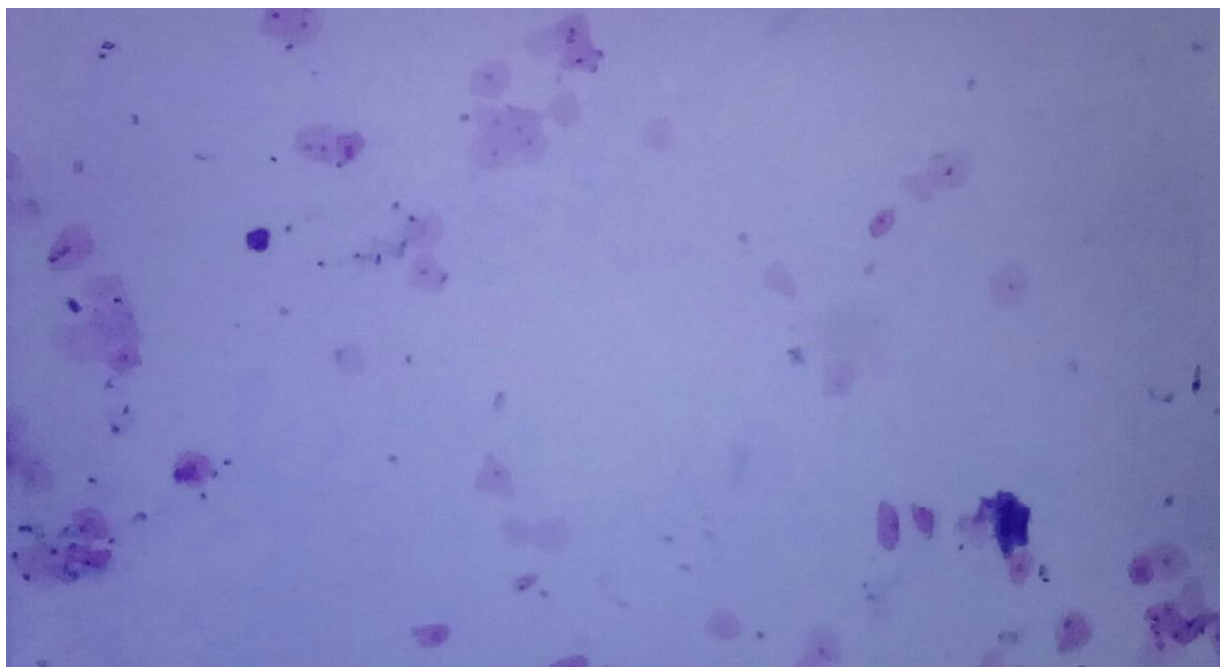
Резултатот од цитолошката анализа кај *првиот ден*-не се забележува *воспалителен инфилтрат*, во I-та група, се регистрираше кај 26.7%, во II-та група се регистрираше кај 60.0%, а во III-та група не се регистрираше кај пациентите, процентуалната разлика помеѓу првата наспроти втората група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$.

Резултатот од цитолошката анализа кај *петтиот ден*- не се забележува *воспалителен инфилтрат*, во I-та група се регистрираше кај 20.0%, во II-та група се регистрираше кај 73.3%, а во III-та група не се регистрираше, процентуалната разлика помеѓу првата наспроти втората група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$.

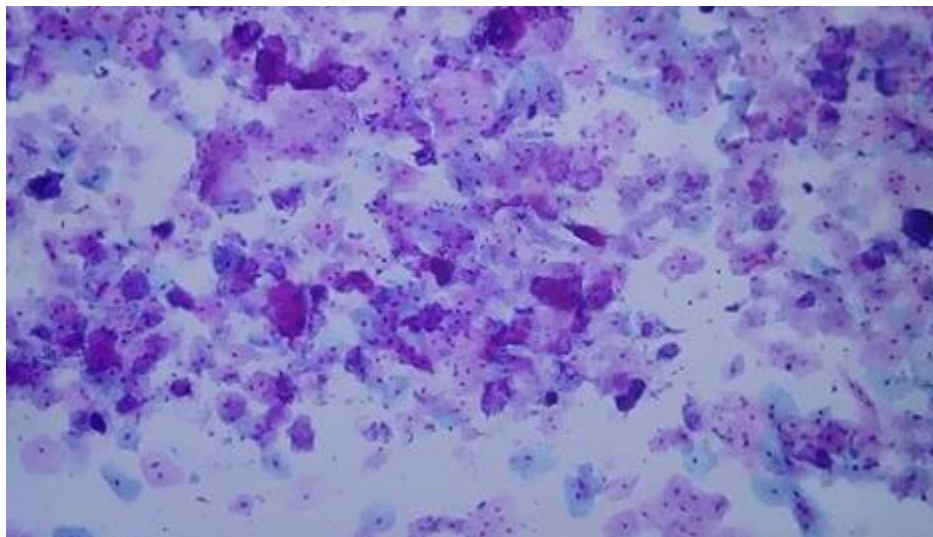
Сл.3 Цитолошка анализа кај пациентите од I група, прв ден, наод на лесно назначен воспалителен инфилтрат



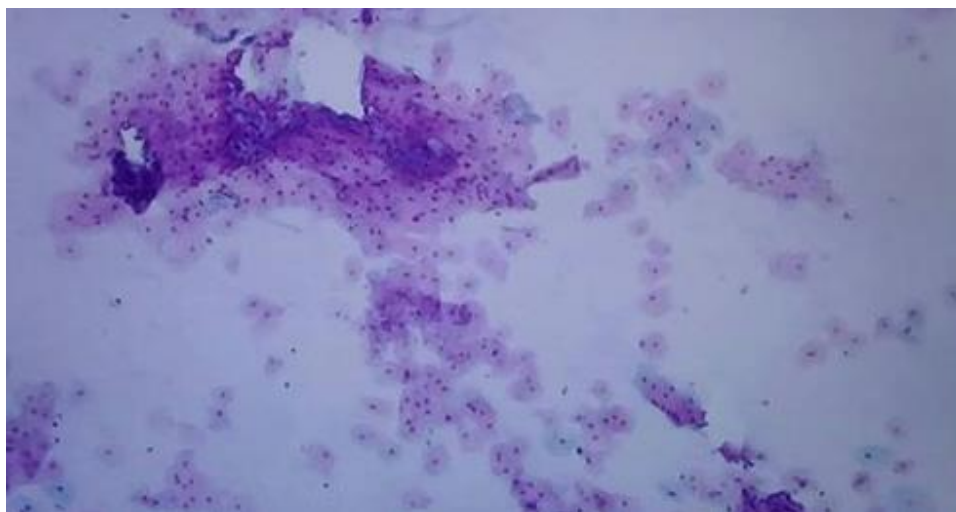
Сл.4 Цитолошка анализа кај пациентите од I група -петти ден, наод на средно назначен воспалителен инфилтрат



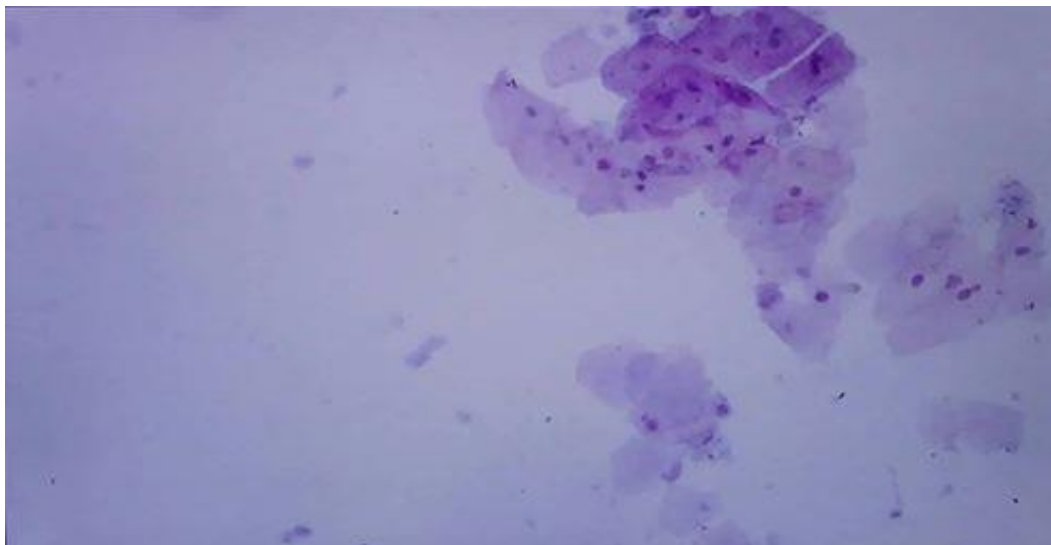
Сл. 5 Цитолошка анализа кај пациентите од II група - прв ден, наод на лесно назначен инфламаторен инфилтрат



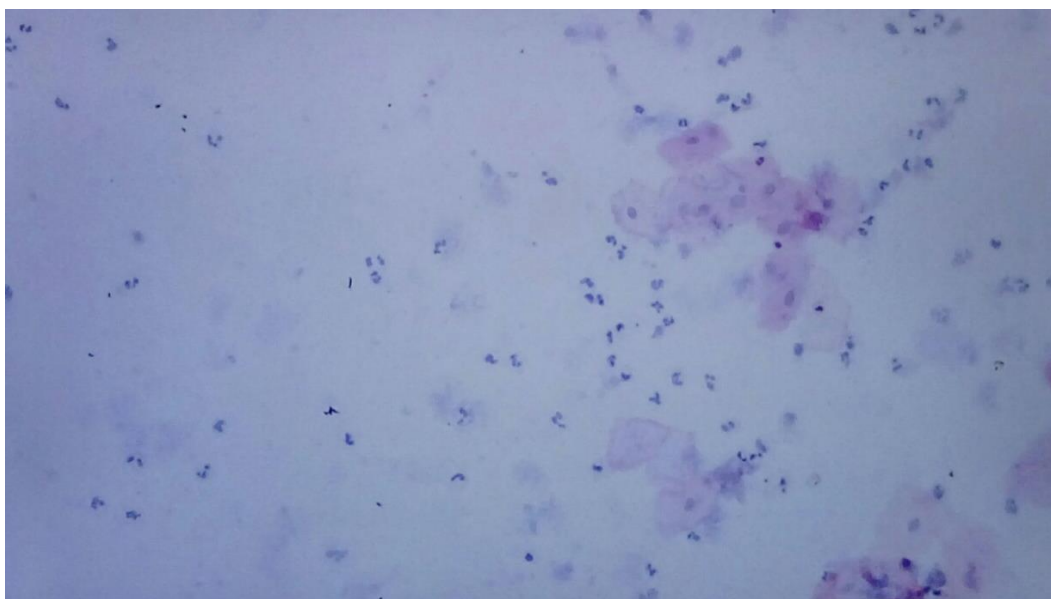
Сл. 6 Цитолошка анализа кај пациентите од II група - петти ден, наод на отсуство на воспалителен инфилтрат



Сл. 7 Цитолошка анализа кај пациентите од III група- прв ден, наод на лесно назначен инфламаторен инфилтрат



Сл. 8 Цитолошка анализа кај пациентите од III група - петти ден, наод на средно назначен инфламаторен инфилтрат



Табела бр. 27 Приказ на просечната вредност на болката по VAS во однос на цитолошкиот наод првиот ден кај пациентите од испитуваните групи

Цитолошка анализа/ I група/ болка по VAS	просек	N	Стд.Дев.
не се забележува воспалителен инфилтрат	4.25	4	2.061553
лесно назначен воспалителен инфилтрат	4.0	8	2.618615
средно назначен воспалителен инфилтрат	4.0	3	4.358899
Цитолошка анализа/ II група/ болка по VAS			
не се забележува воспалителен инфилтрат	2.4	9	2.127858
лесно назначен воспалителен инфилтрат	1.8	6	1.329160
средно назначен воспалителен инфилтрат		0	
Цитолошка анализа/ III група/ болка по VAS			
не се забележува воспалителен инфилтрат		0	
лесно назначен воспалителен инфилтрат	4.9	14	2.921124
средно назначен воспалителен инфилтрат	4.0	1	0.0

Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- *не се забележува воспалителен инфилтрат*, првиот ден кај пациентите од I-та група беше *умерена* (4.25) кај 26,7% (4), а во II-та група беше *слаба* (2.4) кај 60.0% (9), додека во третата група не се регистрираше, наодот е статистички сигнификантен за $p < 0.05$.

Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- *лесно назначен воспалителен инфилтрат*, првиот ден кај пациентите од I-та група беше *умерена* (4.0) кај 53.3% (8), во II-та група беше *слаба* (1.8) кај 40.0% (6), а во третата група беше *умерена* (4.9) кај 93.3% (14), наодот е статистички сигнификантен помеѓу третата група наспроти првата и втората за $p < 0.05$ ($p = 0.0133$, $p = 0.0020$).

Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- *средно назначен воспалителен инфилтрат*, првиот ден кај пациентите од I-та група беше *умерена* (4.0) кај 20.0% (3), во II-та група не се регистрираше, а во третата група беше *умерена* (4.0) кај 6.7 (1), наодот е статистички несигнификантен помеѓу третата група наспроти првата група за $p > 0.05$ (таб. 27).

Табела бр. 28 Приказ на просечната вредност на болката по VAS во однос на цитолошкиот наод петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи

Цитолошка анализа/ I група/ болка по VAS	просек	N	Стд.Дев.
не се забележува воспалителен инфилтрат	2.3	3	4.041452
лесно назначен воспалителен инфилтрат	2.2	5	1.643168
средно назначен воспалителен инфилтрат	0.6	7	1.133893
Цитолошка анализа/ II група/ болка по VAS			
не се забележува воспалителен инфилтрат	0		
лесно назначен воспалителен инфилтрат	0		
средно назначен воспалителен инфилтрат	0		
Цитолошка анализа/ III група/ болка по VAS			
не се забележува воспалителен инфилтрат	0		
лесно назначен воспалителен инфилтрат	1.3	3	1.527525
средно назначен воспалителен инфилтрат	3.8	12	3.613946

Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- *не се забележува воспалителен инфилтрат*, петтиот ден, кај пациентите од I-та група беше слаба (2.3) кај 20% (3), во II-та група не се регистрираше болка, како и во третата група.

Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- *лесно назначен воспалителен инфилтрат*, петтиот ден кај пациентите од I-та група беше слаба (2.2) (5) кај 33.3%, во II-та група не се регистрираше болка, а во третата група беше слаба (1.3) кај 20.0% (3), наодот е статистички несигнификантен за $p > 0.05$.

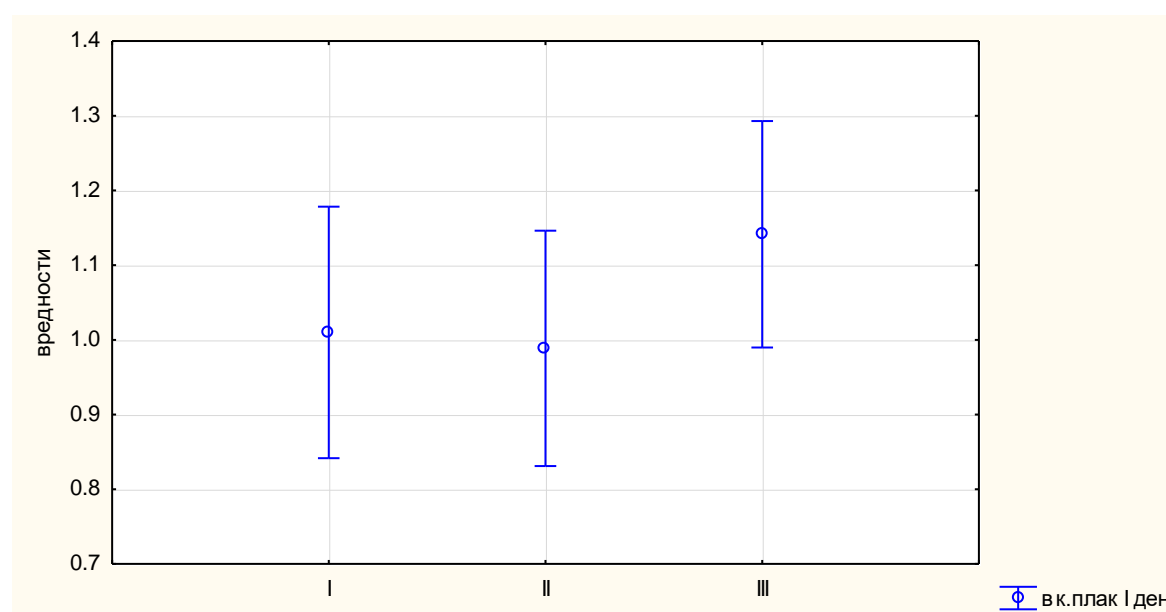
Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- *средно назначен воспалителен инфилтрат*, петтиот ден кај пациентите од I-та група беше слаба (0.6) кај 46.7% (7), во II-та група не се регистрираше болка, додека во третата група е умерена (3.8) кај 80.0% (12), наодот е статистички сигнификантен за $p < 0.05$ (таб. 28).

Табела бр. 29 Приказ на просечната вредност на индексот на деналниот плак по Silness-Loe, првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи

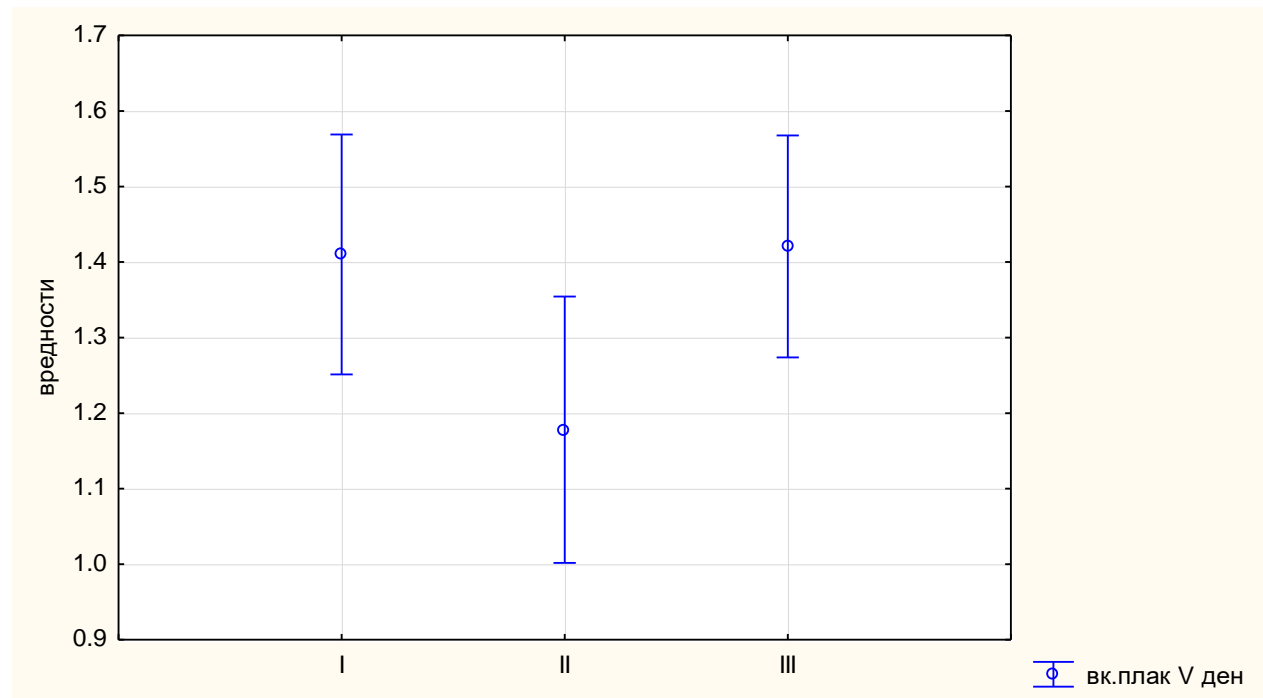
група I	број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев
вкупен плак I ден	15	1.0	0.5	1.33	0.303903
вкупен плак V ден	15	1.4	1.0	1.83	0.286705
плак на забен лак со фиксен ортодонтски апарат I ден	15	0.8	0.33	1.5	0.351873
плак на забен лак со фиксен ортодонтски апарат V ден	15	1.2	0.67	1.67	0.348844
група II					
вкупен плак I ден	15	1.0	0.5	1.5	0.284426
вкупен плак V ден	15	1.2	0.59	1.679	0.318393
плак на забен лак со фиксен ортодонтски апарат I ден	15	0.9	0.339	1.679	0.358024
плак на забен лак со фиксен ортодонтски апарат V ден	15	1.1	0.679	1.679	0.239696
група III					
вкупен плак I ден	15	1.1	0.66	1.66	0.273806
вкупен плак V ден	15	1.4	1.0	1.83	0.265343
плак на забен лак со фиксен ортодонтски апарат I ден	15	1.4	1.0	1.83	0.225986
плак на забен лак со фиксен ортодонтски апарат V ден	15	1.8	1.5	2.0	0.146427

Графикон бр. 23А Приказ на просечната вредност на вкупниот индекс на дентален плак по Silness-Loe, првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи

а-прв ден

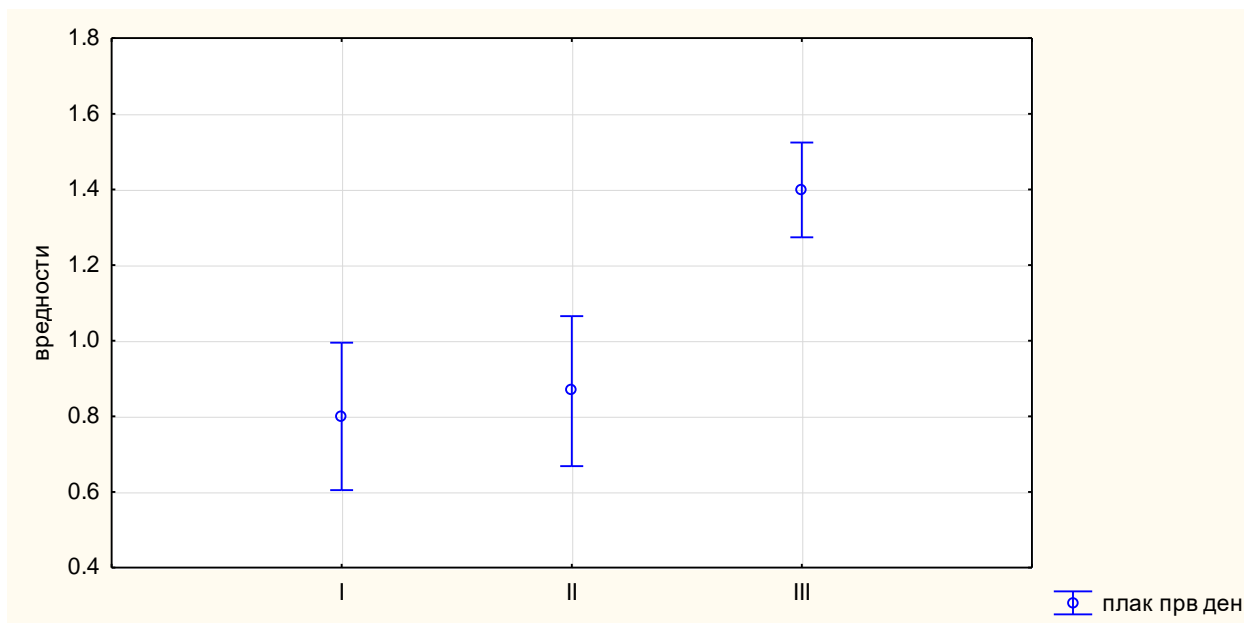


б-петти ден

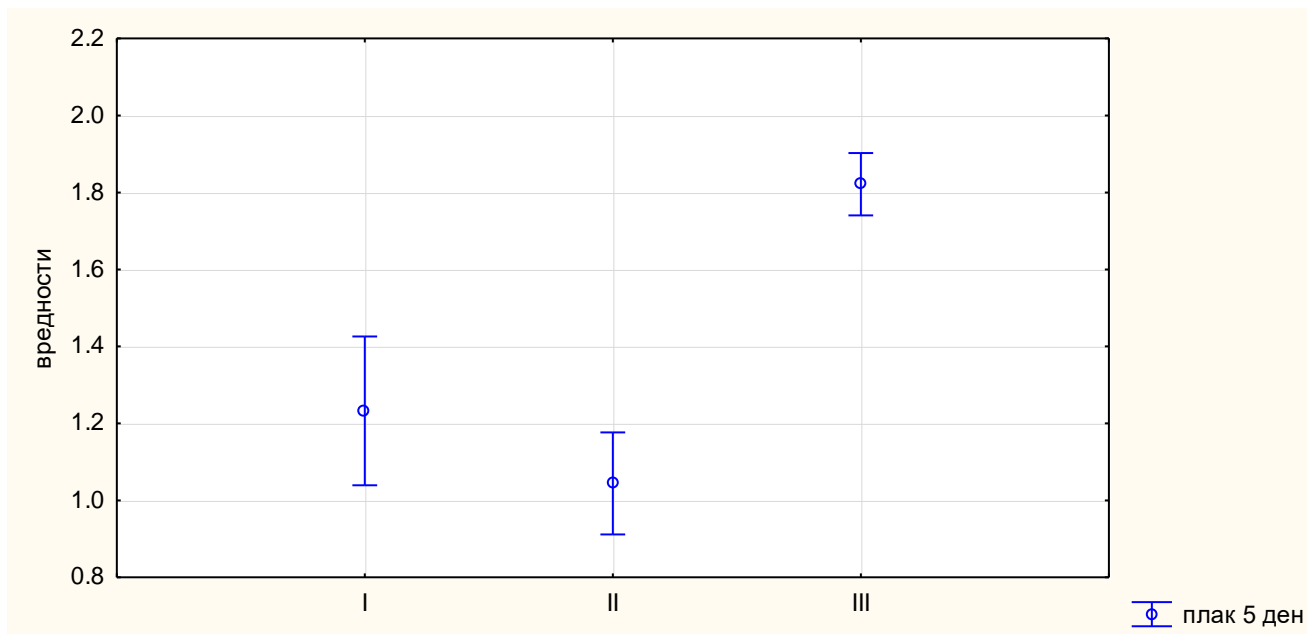


Графикон бр. 23 Б Приказ на просечната вредност на индексот на дентален плак по Silness-Loe, само на забниот лак со иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат, првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи

а- прв ден



б-петти ден



Табела бр. 30 Приказ на t-тест помеѓу вредностите на вкупниот индекс на дентален плак Silness-Loe и просечните вредности на индексот на дентален плак Silness-Loe само на забниот лак со иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу првиот и петтиот ден во самите групи

за вкупен дентален плак			за дентален плак на забниот лак со фиксен ортодонтски апарат		
I група	t-value	p	I група	t-value	p
I vs V	-3.70798	0.000914	I vs V	-3.38195	0.002140
II група			II група		
I vs V	-1.71756	0.096919	I vs V	-1.59406	0.122149
III група			III група		
I vs V	-2.83741	0.008364	I vs V	-6.07916	0.000001

Табела бр. 31 Приказ на Analysis of Variance тест помеѓу вредностите на вкупниот индекс на дентален плак Silness-Loe и просечните вредности на индексот на дентален плак Silness-Loe, само на забниот лак со иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу трите групи првиот и петтиот ден

Вкупен плак	SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
I ден	0.205053	2	0.102527	3.475147	42	0.082742	1.239119	0.300010
V ден	0.564124	2	0.282062	3.555733	42	0.084660	3.331693	0.045393
плак	SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
I ден	3.229351	2	1.614676	4.242907	42	0.101022	15.98347	0.000007
V ден	4.931853	2	2.465927	2.808227	42	0.066863	36.88054	0.000000

Табела бр. 32 Приказ на Tukey HSD тест

плак I ден	{1} - M=.80000	{2} - M=.86667	{3} - M=1.3987
I {1}		0.834506	0.000133
II {2}	0.834506		0.000226
III {3}	0.000133	0.000226	
плак V ден	{1} - M=1.2327	{2} - M=1.0440	{3} - M=1.8213
I {1}		0.125258	0.000119
II {2}	0.125258		0.000119
III {3}	0.000119	0.000119	

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на вкупниот индекс на дентален плак помеѓу трите групи првиот ден е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ ($p = 0.3$) (таб.31).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на вкупниот индекс на дентален плак помеѓу трите групи петтиот ден е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.045393$) (таб. 31).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу *просечните вредности на индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат*, помеѓу трите групи, *првиот ден* е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.000007$) (таб.31).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат помеѓу трите групи првиот ден, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу I-та група наспроти III-та група и помеѓу II-та група наспроти III-та група, за $p < 0.05$ ($p = 0.000133$, $p = 0.000226$) (таб.32).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу *просечните вредности на индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат*, помеѓу трите групи *петтиот ден* е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.000000$) (таб. 31).

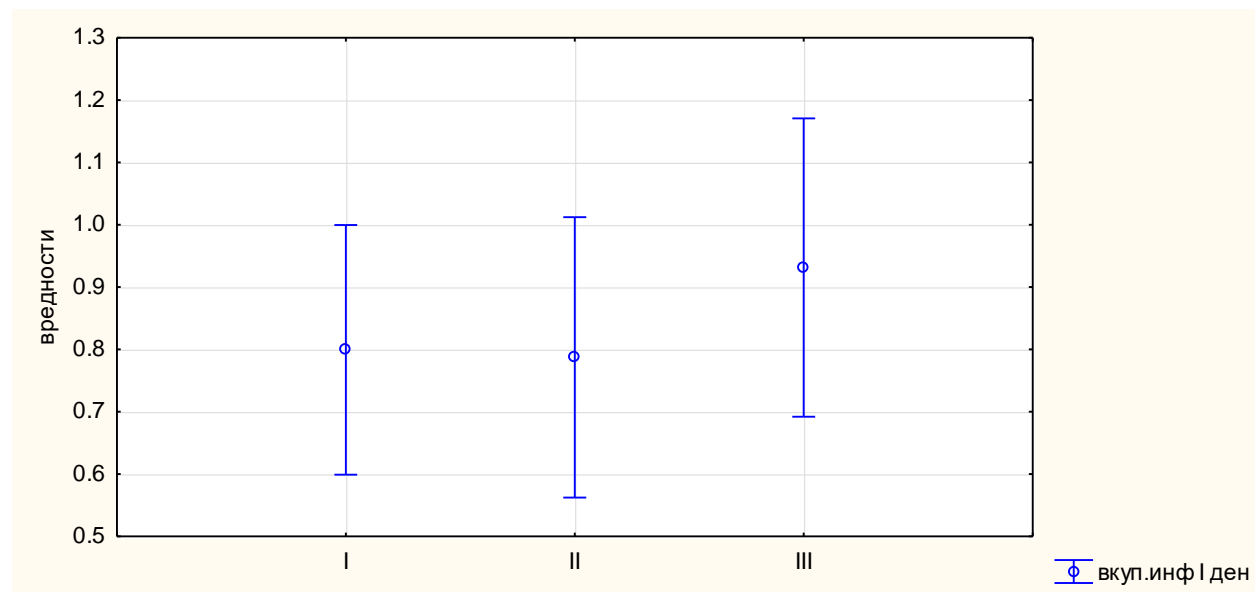
Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу трите групи петтиот ден, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу I-та група наспроти III-та група и помеѓу II-та група наспроти III-та група, за $p < 0.05$ ($p = 0.000119$, $p = 0.000119$) (таб.32).

Табела бр.33 Приказ на просечната вредност на индексот на гингивална инфламација по Loe & Sillnes првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи

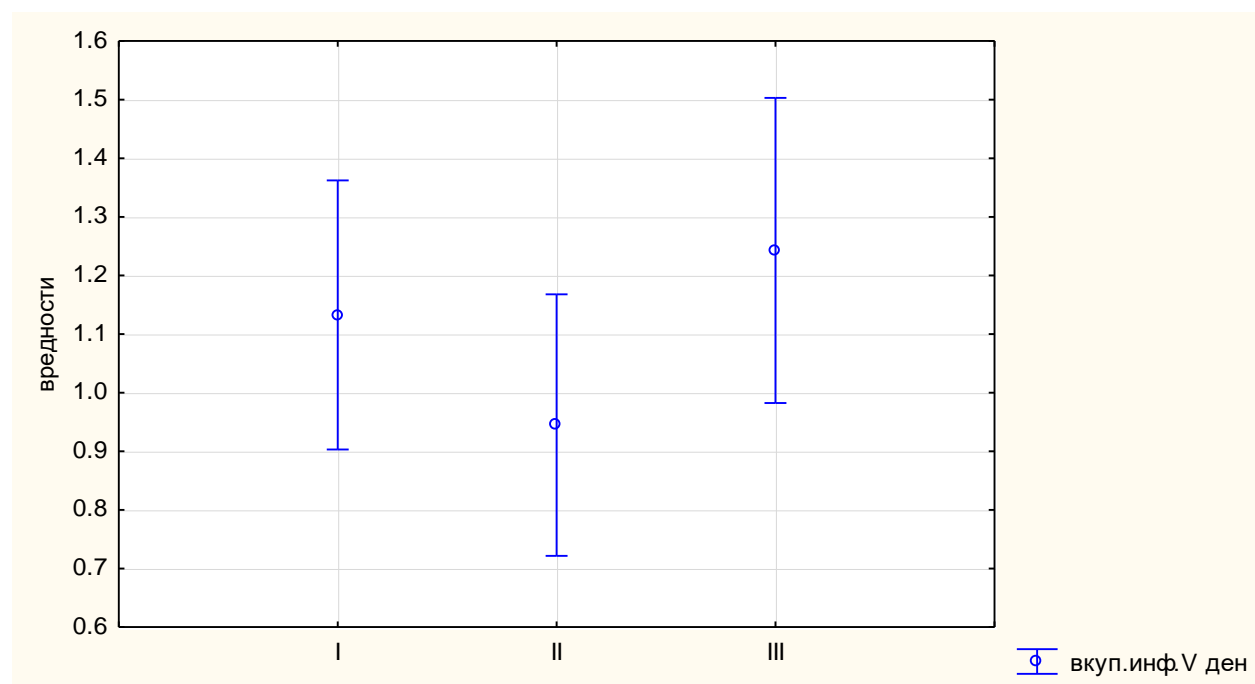
група I		број	просек	минимум	максимум	Стд.Дев
вкупен индекс на гинг.инф.	I ден	15	0.8	0.17	1.33	0.361712
вкупен индекс на гинг. инф.	V ден	15	1.1	0.33	1.67	0.414565
индекс на гинг.инф. на забен лак со фиксен ортодонтски апарат	I ден	15	0.9	0.5	1.66	0.347337
индекс на гинг.инф. на забен лак со фиксен ортодонтски апарат	V ден	15	1.2	0.66	1.83	0.333935
група II						
вкупен индекс на гинг.инф.	I ден	15	0.8	0.33	1.33	0.406157
вкупен индекс на гинг.инф.	V ден	15	0.9	0.33	1.67	0.402845
индекс на гинг.инф. на забен лак со фиксен ортодонтски апарат	I ден	15	0.8	0.33	1.67	0.417774
индекс на гинг.инф. на забен лак со фиксен ортодонтски апарат	V ден	15	0.7	0.33	1.67	0.423324
група III						
вкупен индекс на гинг.инф.	I ден	15	0.9	0.33	1.5	0.432284
вкупен индекс на гинг.инф.	V ден	15	1.2	0.5	1.83	0.470068
индекс на гинг.инф. на забен лак со фиксен ортодонтски апарат	I ден	15	1.2	0.5	1.67	0.403762
индекс на гинг.инф. на забен лак со фиксен ортодонтски апарат	V ден	15	1.6	1.0	2.0	0.323931

Графикон бр. 24А Приказ на просечната вредност на вкупниот индекс на гингивална инфламација по Loe & Sillnes, првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи

а-прв ден

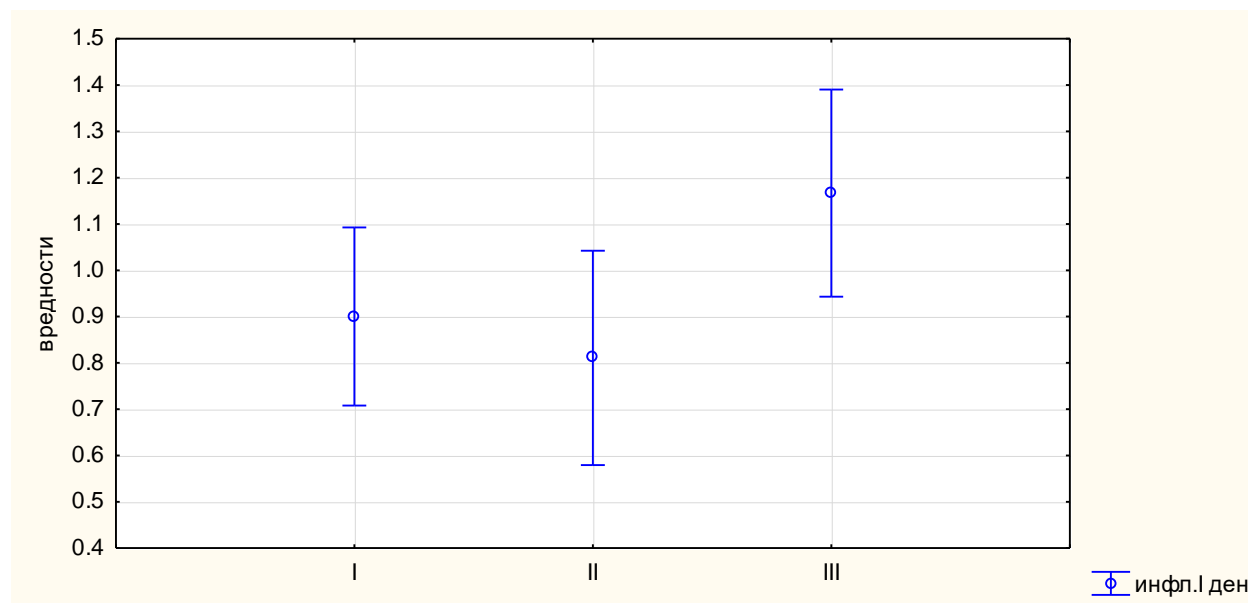


б-петти ден

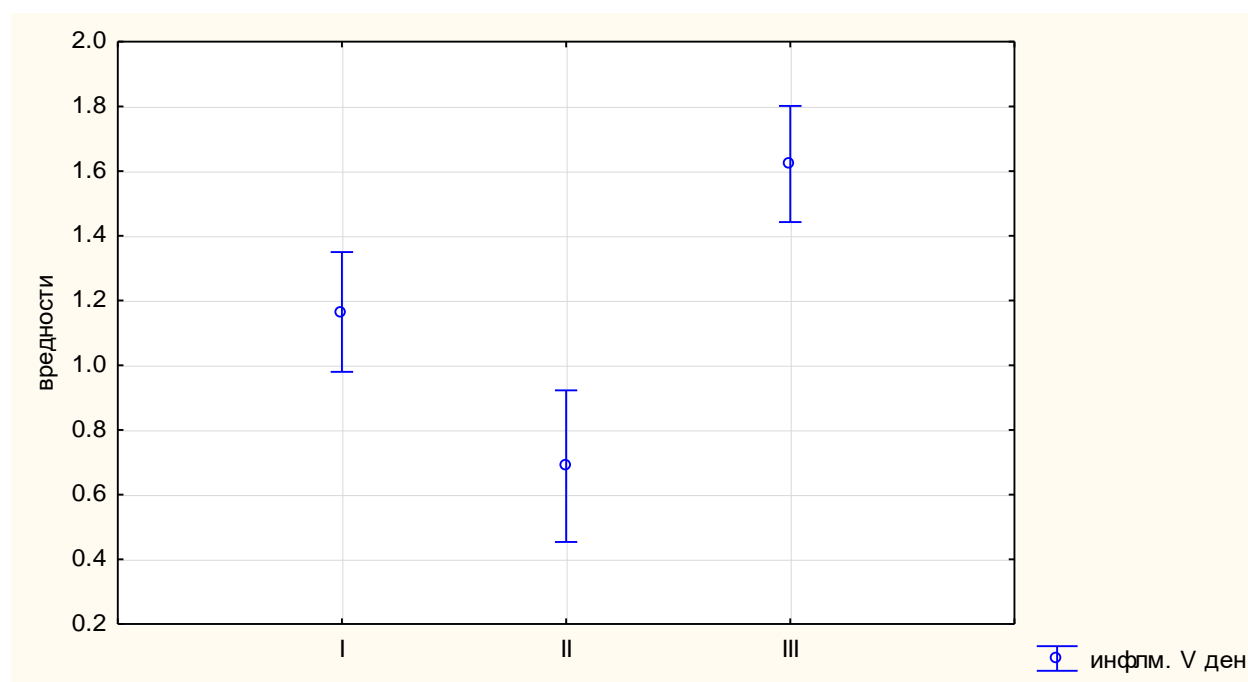


Графикон бр. 24 Б Приказ на просечната вредност на индексот на гингивална инфламација по Loe & Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи

а-прв ден



б-петти ден



Просечната вредност на вкупниот индекс на гингивална инфламација Loe & Sillnes, првиот ден во првата група изнесуваше 0.8 ± 0.4 (нормална, здрава гингива), а петтиот ден кај пациентите беше 1.1 ± 0.4 (слаба инфламација: блага промена во боја и контура, без крварење при сондирање) (таб. 33 и граф. 24А).

Според t-тестот разликата помеѓу просечните вредности првиот ден наспроти петтиот ден е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.026258$) (таб.34).

Просечната вредност на вкупниот индекс на гингивална инфламација Loe & Sillnes, првиот ден во втората група изнесуваше 0.8 ± 0.4 (нормална, здрава гингива), а петтиот ден кај пациентите изнесуваше 0.9 ± 0.4 (нормална, здрава гингива) (таб.33 и граф. 24А).

Според t-тестот разликата помеѓу просечните вредности првиот ден наспроти петтиот ден е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ ($p = 0.295888$) (таб.34).

Просечната вредност на вкупниот индекс на гингивална инфламација Loe & Sillnes, првиот ден во третата група изнесуваше 0.9 ± 0.4 (нормална, здрава гингива), а петтиот ден кај пациентите изнесуваше 1.2 ± 0.5 (слаба инфламација: блага промена во боја и контура, без крварење при сондирање) (таб.33 и граф. 24А).

Според t-тестот разликата помеѓу просечните вредности првиот ден наспроти петтиот ден е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ ($p = 0.069412$) (таб.34).

Просечната вредност на индексот на гингивална инфламација само на забниот лак со иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат, првиот ден, во првата група изнесуваше 0.9 ± 0.3 (нормална, здрава гингива), а петтиот ден кај пациентите изнесуваше 1.2 ± 0.3 (Слаба инфламација: блага промена во боја и контура, без крварење при сондирање) (таб.33 и граф. 24Б).

Според t-тестот разликата помеѓу просечните вредности првиот ден наспроти петтиот ден е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.042328$) (таб.34).

Просечната вредност на индексот на гингивална инфламација само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, првиот ден во втората група

изнесуваше 0.8 ± 0.4 (нормална, здрава гингива), а петтиот ден кај пациентите изнесуваше 0.7 ± 0.4 (нормална, здрава гингива) (таб.33 и граф. 24Б).

Според t-тестот разликата помеѓу просечните вредности првиот ден наспроти петтиот ден е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ ($p = 0.431137$) (таб.34).

Просечната вредност на индексот на гингивална инфламација само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, првиот ден во третата група изнесуваше 1.2 ± 0.4 (слаба инфламација: блага промена во боја и контура, без крварење при сондирање), а петтиот ден кај пациентите изнесуваше 1.6 ± 0.3 (Слаба инфламација: блага промена во боја и контура, без крварење при сондирање) (таб. 33 и граф. 24Б).

Според t-тестот разликата помеѓу просечните вредности првиот ден наспроти петтиот ден е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.002007$) (таб.34).

Табела бр. 34 Приказ на t-тест помеѓу вредностите на вкупниот индекс на гингивална инфламација по Loe & Sillnes и просечната вредности на индексот на гингивална инфламација по Loe & Sillnes само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу првиот и петтиот ден во самите групи

за вкупна инфламација			за инфламација на забниот лак со фиксен ортодонтски апарат		
I група	t-value	p	I група	t-value	p
I vs V	-2.34649	0.026258	I vs V	-2.12743	0.042328
II група			II група		
I vs V	-1.06519	0.295888	I vs V	0.798788	0.431137
III група			III група		
I vs V	-1.88812	0.069412	I vs V	-3.40678	0.002007

Табела бр. 35 Приказ на Analysis of Variance тест помеѓу вкупните вредности на индексот на гивална инфламација по Loe & Sillnes и просечните вредности на индексот на гивална инфламација по Loe & Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу трите групи првиот и петтиот ден

Вкуп. Инфл.	SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
I ден	0.191520	2	0.095760	6.757360	42	0.160890	0.59519	0.556041
V ден	0.681240	2	0.340620	7.771560	42	0.185037	1.84082	0.171262
инфлам.	SS - Effect	df - Effect	MS - Effect	SS - Error	df - Error	MS - Error	F	p
I ден	1.029138	2	0.514569	6.414827	42	0.152734	3.36905	0.043953
V ден	6.543604	2	3.271802	5.539053	42	0.131882	24.80852	0.000000

Табела бр. 36 Приказ на Tukey HSD тест

инфлам. I ден	{1} M=.90000	{2} M=.81067	{3} M=.81067
I {1}		0.806813	0.160502
II {2}	0.806813		0.043138
III {3}	0.160502	0.043138	
инфлам. V ден	{1} - M= M=1.1647	{2} - M= M=.68800	{3} - M=1.6220
I {1}		0.002488	0.003729
II {2}	0.002488		0.000119
III {3}	0.003729	0.000119	

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на вкупниот индекс на гивална инфламација по Loe&Sillnes, помеѓу трите групи првиот ден е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ ($p=0.556041$) (таб.35).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на вкупниот индекс на гивална инфламација по Loe&Sillnes, помеѓу трите групи петтиот ден е статистички сигнификантна за $p > 0.05$ ($p=0.171262$) (таб.35).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на индексот на гивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу трите групи првиот ден е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.043953$) (таб.35).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на индексот на гивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу трите групи првиот ден, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу II-та група наспроти III-та група, за $p < 0.05$ ($p = 0.043138$) (таб.36).

Според Analysis of Variance тестот разликата помеѓу просечните вредности на индексот на гивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу трите групи петтиот ден е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.000000$) (таб.35).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на индексот на гивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, помеѓу трите групи петтиот ден, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу I-та група наспроти III-та група, I-та група наспроти II-та група, и помеѓу II-та група наспроти III-та група, за $p < 0.05$ ($p = 0.002488$, $p = 0.003729$, $p = 0.000119$) (таб.36).

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на вкупниот индекс на дентален плак по Silness-Loe во I-та и III-та група, првиот ден за $p > 0.05$. Во II-та група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на вкупниот индекс на дентален плак по Silness-Loe за $p < 0.05$ ($r = 0.5315$, $p = 0.041$) (граф.25).

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на вкупниот индекс на дентален плак по Silness-Loe, во I-та и III-та група петтиот ден за $p > 0.05$, во II-та група не се регистрираше болка.

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на вкупниот индекс на гингивална инфламација по Loe&Sillnes во I-та, II-та и III-та група, првиот ден, за $p > 0.05$.

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на вкупниот индекс на гингивална инфламација по Loe&Sillnes, во I-та и III-та група петтиот ден за $p > 0.05$, во II група не се регистрираше болка.

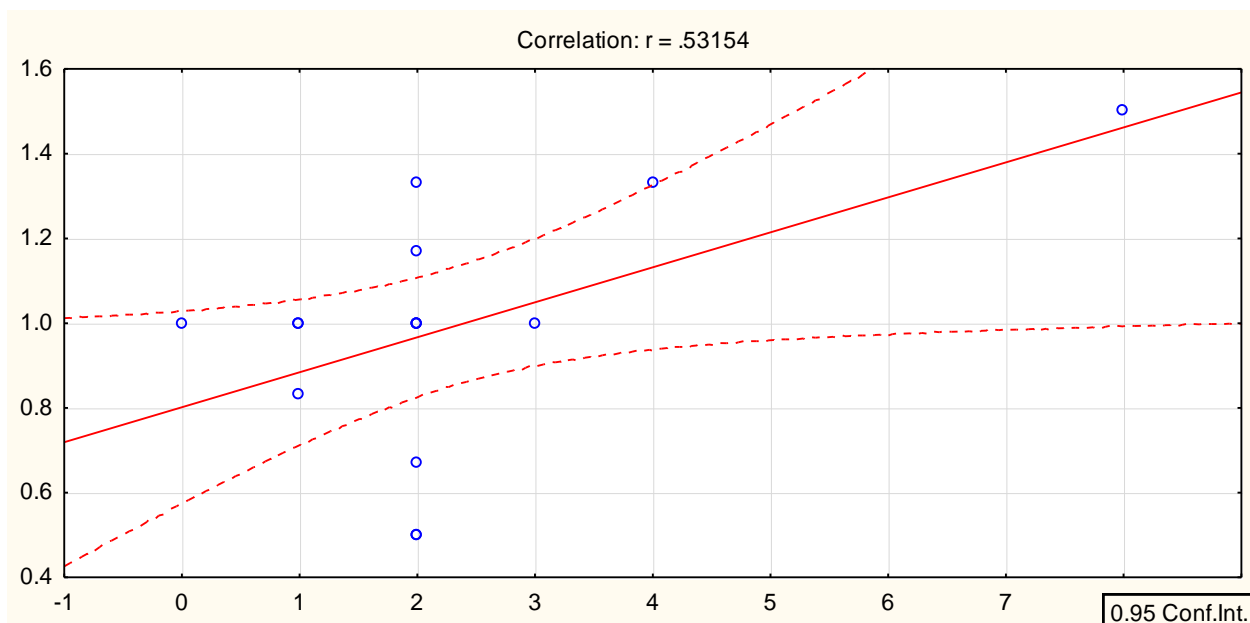
Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, во I-та и III-та група, првиот ден, за $p > 0.05$. Во II-та група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, за $p < 0.05$ ($r = 0.5495, p = 0.034$) (граф. 26).

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, во I-та, и III-та група петтиот ден за $p > 0.05$, во II група не се регистрираше болка.

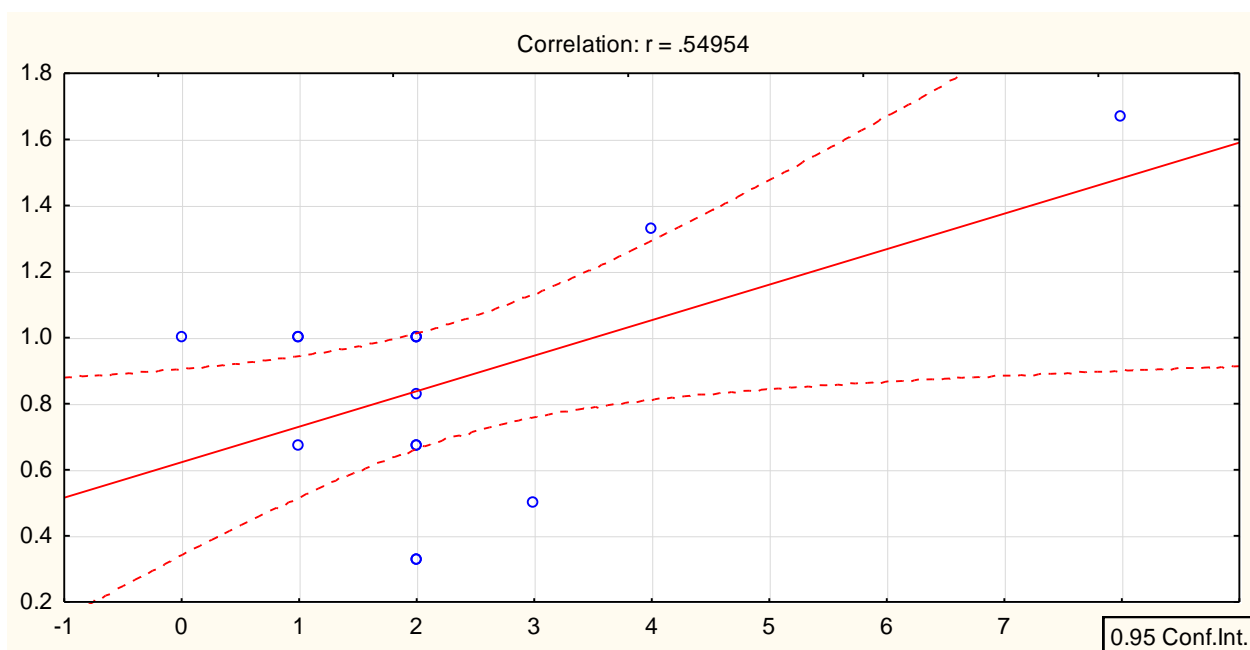
Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на индексот на гингивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, во I-та и III-та група првиот ден за $p > 0.05$. Во II група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на индексот на гингивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, за $p < 0.05$ ($r = 0.5712, p = 0.026$) (граф 27).

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на индексот на гингивална инфламација само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, во I и III група петтиот ден за $p > 0.05$, во II група не се регистрираше болка.

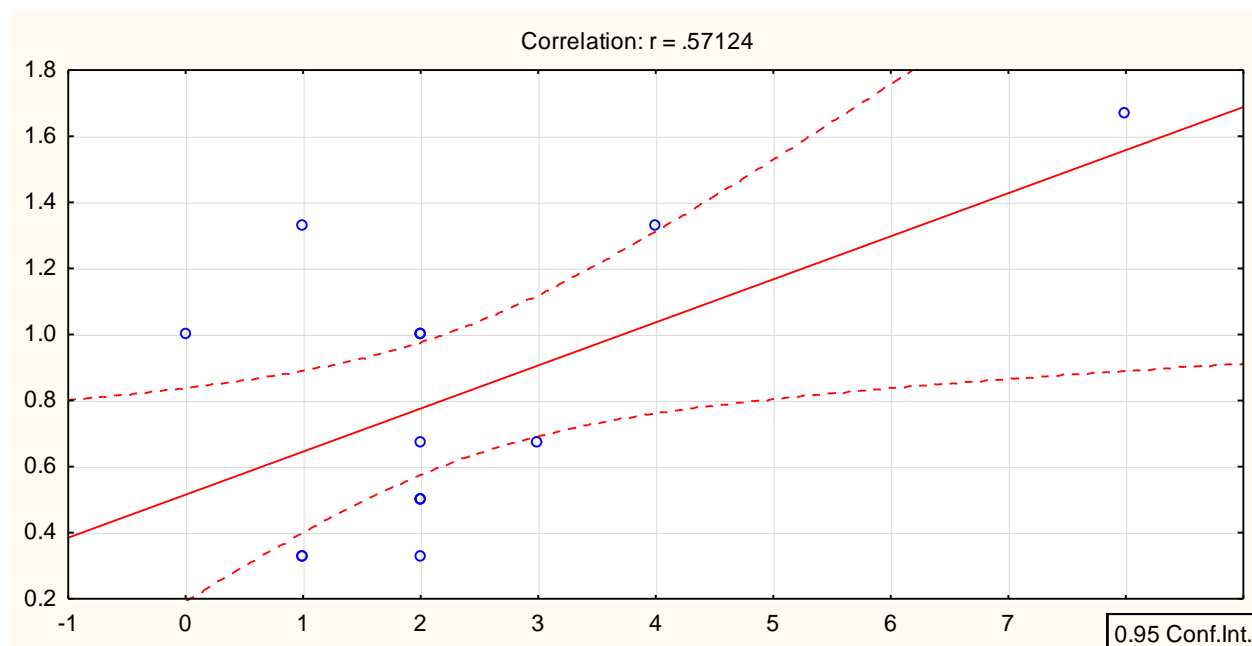
Графикон бр. 25 Корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на вкупниот индекс на дентален плак по Silness-Loe во II-та група, првиот ден



Графикон бр. 26 Корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на индексот на дентален плак по Silness-Loe, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат, во II-та група, првиот ден



Графикон бр.27 Корелација помеѓу болката по VAS и вредноста на индексот на гингивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат во II-та група, првиот ден



Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на вкупниот дентален плак во I, II и III група првиот ден за $p > 0.05$.

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на вкупниот дентален плак во I и II група петтиот ден за $p > 0.05$. Во III група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на вкупниот дентален плак за $p < 0.05$ (0.602804).

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на вкупната гингивална инфламација во III група првиот ден за $p > 0.05$. Во I и II група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на вкупната гингивална инфламација за $p < 0.05$ (0.605630, 0.641500).

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на вкупната гингивална инфламција во I и II група петтиот ден за $p > 0.05$. Во III група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на вкупната гингивална инфламција за $p < 0.05$ (0.549463).

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат во I, II и III група првиот ден за $p > 0.05$.

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на дентален плак само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат во I, II и III група петтиот ден за $p > 0.05$.

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на гингивална инфламација само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат во I и III група првиот ден за $p > 0.05$. Во II група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на гингивална инфламација само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат за $p < 0.05$ (0.673575)

Не се регистрираше статистички сигнификантна корелација помеѓу (Spearman Rank Order Correlations) цитолошката анализа и вредноста на Индексот на гингивална инфламација само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат во I група петтиот ден за $p > 0.05$. Во II и III група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу цитолошката анализа и вредноста на Индексот на гингивална инфламација само на забниот лак со иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат за $p < 0.05$ (0.634589, 0.626801)

Не се регистрираше статистички сигнификантна асоцијација помеѓу половите и вредностите на степените болката по VAS во текот на петте дена во I група (Pearson Chi-square: 5.62500, p=.584152; Pearson Chi-square: 5.97222, p=.650344; Pearson Chi-square: 9.79167, p=.200690; Pearson Chi-square: 4.93056, p=.424414; Pearson Chi-square: 7.18750, p=.126305).

Не се регистрираше статистички сигнификантна асоцијација помеѓу половите и вредностите на степените на болка по VAS во текот на четирите дена во II група (Pearson Chi-square: 4.28571, p=.509055; Pearson Chi-square: 2.41071, p=.299585; Pearson Chi-square: 3.90306, p=.272124; Pearson Chi-square: 4.04221, p=.132509).

Не се регистрираше статистички сигнификантна асоцијација помеѓу половите и вредностите на степените болката по VAS во текот на петте дена во III група (Pearson Chi-square: 6.29464, p=.505797; Pearson Chi-square: 4.28571, p=.638073; Pearson Chi-square: 3.48214, p=.746344; Pearson Chi-square: 4.28571, p=.368717; Pearson Chi-square: 7.63393, p=.177598).

,

ДИСКУСИЈА

Ортодонтскиот третман е важен сегмент од животот на пациентите со ортодонтска аномалија. Тој не само што ја воспоставува нормооклузијата и оптималната функција на стоматогнатиот систем, туку во исто време корегирајќи го и естетскиот изглед, им ја враќа самодовербата и им го подобрува квалитетот на живот на пациентите.

Секоја фаза од овој третман (поставување на еластични сепаратори, постава и активација на лак во фиксен ортодонтски апарат, придвижување и подредување на забите, дебондирање на брекетите и сл.) се карактеризира со одредени позитивни и негативни секвели. Од негативните последици може да се споменат: зони на деминерализација на емајлот (бели петна), кариозни лезии, ресорпција на корените итн. (1) Но, најчестите и најалармантни проблеми опишани од страна на пациентите се болката и дискомфортот кои ги чувствуваат во секоја фаза од терапијата. (1) Истите тие, се и најголемите причинители за страв од почеток на ортодонтска терапија (9).

Болката како субјективно чувство е тешка за анализа и квантификација и нејзиното испитување и анализирање претставува вистински предизвик. Таа е зависна од многу фактори (возраст, пол, социо-економска позадина, претходни болни искуства и др.) (20) и секоја индивидуа на истите ноцицептивни стимулси дава различен одговор. За нејзина контрола во праксата се употребуваат методи (најчесто медикаментозни) со препишани, униформни правила и протоколи, од кои се очекува кај сите пациенти да дадат солиден аналгетски одговор. Тука притоа, се занемаруваат нивните негативни ефекти и гореспоменатите индивидуални варијации на болка. Затоа, научната фела и современата медицина и стоматологија, низ годините го насочуваат своето внимание кон истражување и имплементирање на други аналгетски методи, меѓу кои и нискоенергетската ласерска терапија.

Пациентите го сметаат за успешен и добар, било кој стоматолошки третман, доколку не почувствуваат никаков степен на болка или доколку таа е сведена на минимум. Оттука и изнаоѓањето на најдобрата можна солуција за третман мора да одговори и на овие барања што ќе биде бенефит не само за нив, туку и за докторите стоматолози. Ова е од особена важност во секојдневната стоматолошка пракса кога станува збор за децата и младите пациенти, кои честопати заради лошите искуства ги одложуваат и одбиваат и оние стоматолошки постапки кои би воделе до навремено превенирање и санирање на патолошките состојби во устата. Ортодонтската терапија е интегрален дел од сеопфатната грижа за оралното здравје, која резултира во оптимална функционалност на мастикаторниот апарат, превенирање на интегритетот на пародонталните структури и темпоромандибуларниот зглоб, но и нагласен естетски ефект кој им овозможува на пациентите голема самодоверба и нов аспект во социјалното живеење. Ова го потврдуваат литературните податоци, како и Mi Kang и сор.(51) кои го испитувале квалитетот на живот поврзан со оралното здравје. Тие имале за цел да ја утврдат врската меѓу присуството на малоклузија и спроведениот ортодонтски третман со квалитетот на живот на пациентите. Резултатите покажале дека пациентите со малоклузија имаат значително понизок квалитет на живот, но по спроведување на ортодонтската терапија, тој се зголемува до нивоа слични на оние кај пациентите со нормална оклузија. Исто така, авторите посочуваат дека по завршувањето на ортодонтската терапија, пациентите имаат зголемена самодоверба, подобрена слика за самите себе и намалена анксиозност.

Императив и примарна цел во нашето истражување беше следење на степенот и динамиката на болка која ја чувствуваат пациентите во тек на иницијалната ортодонската терапија (поставување на иницијален лак) при аплицирање на сили со започнување на ортодонтски третман со фиксен ортодонтски апарат и поставување на Никел Титаниум лак.

Во испитуваната група беа вклучени пациенти со различен тип на малоклузија, вклучувајќи: бимаксиларна збиеност, малоклузија Класа III, малоклузија Класа

II/1, малоклузија Класа II/2 и пациент со хилопалатошиза (расцеп, cleftlip and palate, prevod.eng.).

Просечната возраст на пациентите од првата група изнесуваше 16.1 ± 3.8 г., во втората 17.7 ± 5.9 г., а во третата 16.1 ± 3.4 г. (таб.1 и граф.1), и според ANOVA тестот, групите беа хомогени во однос на возраста (таб.2). Во однос на полот на сите проследени пациенти, станува збор за хомогени групи, со статистички несигнификантна процентуална разлика меѓу групите, за $p > 0.05$ (таб.3 и граф.3). На пациентите им беше поставен иницијален Никел Титаниум ортодонтски лак, $0,12 \text{ NiTi}$, на максиларниот или мандибуларниот дентален лак. Овој тип на лак се смета за идеален за иницијално придвижување и најчесто се применува на почетокот на ортодонтската фиксна терапија (52).

Процентуалната разлика која се регистрираше помеѓу застапеноста на иницијалниот лак на фиксниот ортодонтски апарат на максиларниот и мандибуларниот забен лак помеѓу трите групи (граф.4) е статистички несигнификантна за $p > 0.05$. Процентуалната разлика која се регистрираше помеѓу поставеноста на иницијален лак на фиксниот ортодонтски апарат на максиларниот дентален лак (кај 26.7% од пациентите), наспроти иницијалниот лак на фиксниот ортодонтски апарат на мандибуларниот дентален лак (кај 73.3% од пациентите) во I-та група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$, додека останатите процентуални разлики се несигнификантни. Истражувањата кои ја обработуваат оваа тема не се фокусираат особено на диференцирање на вилицата во која се поставува иницијалниот ортодонтски лак, како клучен фактор за резултатите од истражувањата.

По поставувањето на иницијалниот ортодонтски лак се јавува болка за која постојат различни податоци во однос на полот, возраста на пациентите и временскиот интервал на јавување. Не се забележани разлики во степенот на перцепција на болка кај различните возрасни групи, но едни автори известуваат дека почувствителни на болка се женските испитаници, Cozzani и сор .(53), додека Хи и сор. (54) велат дека тоа се машките испитаници. Во резултатите од нашето истражување не се регистрираше статистички сигнификантна асоцијација помеѓу половите и вредностите на степенот на болка по VAS во текот на петте дена, во

ниту една од групите. Со ова сме во спротивност со податоците на група автори (53, 54), а во согласност со други (55).

Според Narkhede и сор. (9) болката се јавува 4 часа по поставување на лакот, според Polat и сор. (17) 2 часа по поставувањето, но заклучокот на повеќето е дека пикот е во првите 24-48 часа.

Просечниот интензитет на болка според добиените податоци од VAS, прикажан на таб.6 и граф.6, во I-та група изнесуваше 3.5 ± 3.1 (умерена) во првите 6 часа, во текот на вториот ден се покачуваше на 4.4 ± 2.9 , (умерена), а во понатамошните денови опаѓаше, и до петтиот ден достигнуваше просек од 1.5 ± 2.1 (слаба). Во II-та група резултатите и степенот на болка беа значително подобри: во првите 6 часа таа изнесуваше 2.7 ± 2.3 (умерена), вториот ден опаѓаше и достигнуваше вредност од 1.1 ± 0.8 (слаба), а четвртиот и петтиот ден воопшто не се регистрираше болка. Во контролната група, во првите 6 часа пациентите имале умерена болка, 4.0 ± 2.6 , во тек на вториот ден таа се интензивирала и достигнувала вредност од 5.2 ± 3.4 , а петтиот ден опаѓала и во просек изнесувала 3.3 ± 3.4 . Разликата помеѓу просечните вредности на VAS податоците по степенот на болка кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници во текот на првиот, вториот, третиот, четвртиот и петтиот ден според ANOVA тестот е статистички сигнификант за $p < 0.05$ (таб.7).

Врз основа на добиените резултати, може да потврдиме дека и пациентите во нашето истражување го достигнуваат пикот на болка вториот ден од поставување на лакот (освен во ласер групата), како што е тоа случај во поголем дел од анализираната литература. (9, 17)

Болката е еден од несаканите симптоми кој многу често е потценет и кому се придава многу малку внимание при ортодонтската терапија. Ортодонтското движење на забите е резултат на примена на сили на забите. Ортодонтски применетите сили овозможуваат поместување на забите во периодонталниот простор, при што се јавуваат предели на притисок и предели на влеча. Овие стимули предизвикуваат бројни реакции кои водат до ремоделирање на алвеоларната коска (ресорпција и апозиција) со што се овозможува промена во положбата на забите. Сите овие процеси се следени со стимулација на нервните завршетоци во периодонталниот лигамент, како и со инфламаторни процеси кои

најчесто резултираат со појава на болка. Имајќи го ова во предвид нашите резултати се очекувани и го потврдуваат појавувањето на болка по иницијалното поставување на ортодонтскиот лак. Динамиката на болката во трите групи укажува на супериорното аналгетско дејство на нискоенергетската ласерска терапија во однос на аналгетиците. Во групата третирана со ласер, пациентите имаа значително понизок интензитет на болка вториот ден (1.1 ± 0.8) и таа комплетно исчезнала од третиот до петтиот ден, додека пак во групата со аналгетици таа е за 3.3 повисока вториот ден (4.4 ± 2.9) и нејзиното присуство се забележуваше и петтиот ден (таб.6). Ласерската ирадијација не само што ги намалила интензитетот и пикот на болка кај нашите пациенти, туку го скратила и нејзиното времетраење, исто како што посочуваат Ren и сор.(30) и Tortamano и сор.(22) во нивните истражувања. Понатаму, во оваа група која е третирана со ласер, друг аспект кој се забележува е дека болката кај пациентите се намалила во првите 24 часа од поставување на лакот и од ирадијацијата. Овој резултат е во согласност со испитувањата на Visakci и сор. (56) кои во split-mouth студија проследиле 19 пациенти на кои им биле поставени ортодонтски прстени на првите максиларни молари, а потоа ласерирани. Болката ја следеле на 5 минути, 1 и 24 часа. Не забележале особена редукција на болката во тек на првите 5 минути и првиот час, но нејзиното намалување било значително по 24 часа. На крај констатирале дека една доза на нискоенергетска ласерска терапија е значително ефикасна во намалување на ортодонтската болка во првите 24 часа. Слични резултати добиле и Farias и сор. (57) кога го истражувале ефектот на една доза нискоенергетска ласерска терапија во намалување на болката по поставување на еластични сепаратори на првите молари. Во групата со ласерска ирадијација, во првите 24 часа имало намалување на болката кај 13.89% од испитаниците, за разлика од плацебо групата, каде во истиот тој временски интервал, болката била зголемена кај 44.39% од испитаниците.

Според податоците за степен на болка кај пациентите во трите групи (таб.5) во нашето истражување и компарирајќи ги индексите на динамика во I и III група кај силната болка забележуваме дека во I-та група се регистрира темпо на опаѓање за 300%, помеѓу првите 6 часа и 5-от ден. Во истиот период, помеѓу првите 6 часа и 5-от ден, во II-та група темпото на пораст е за 66,7%. Сметаме дека со овие резултати

се потврдува антиинфламаторниот ефект на медикаментот кој е применет во првата група на пациенти, со што и ја верификуваме оправданоста за негово навремено вклучување кај пациентите при поставување на иницијалниот ортодонтски лак. Основниот механизам на дејство на нестероидните антиинфламаторни медикаменти лежи во инхибирање на ензимот циклооксигеназа, кој е одговорен за трансформација на арахидонската киселина во инфламаторните медијатори-простагландини и тромбосани. Инхибицијата на циклооксигеназната активност резултира со васкуларна и екстрацелуларна колагена ремоделација, која влијае врз намалување на степенот на движење на забите. Од друга страна, Acetaminophen-от го исполнува своето дејство преку инхибирање на COX-3 (изоформа на COX-1), и при тоа не влијае на движењето на забите и ресорпцијата на корените (9, 38). Големиот процентуален пораст на темпото на силна болка кај дел од пациентите може да биде сериозна причина за тешко адаптирање на ортодонтската терапија и секојдневното оптимално функционирање во овој период. Не и сор. (34) наведуваат дека 50% од пациентите заради болката имаат потешкотии во дневните активности и средна до напредната потешкотија во одгризувањето и цвакањето на храната која може да биде причина за предвремено завршување на третманот.

Бројните известувања на авторите избобилуваат со различни и спротивставени податоци за поврзаноста на болката која се јавува кај пациентите со иницијалната ортодонтска терпија и возраста на пациентите. Дел од нив посочуваат дека таа е поинтезивна кај возрасните, додека други говорат дека нема никаква поврзаност помеѓу овие варијабли (22-24). Кај нашите испитаници не се забележа статистички сигнификантна корелација помеѓу возраста и степенот на почувствуванa болка по VAS во сите три групи за $p > 0.05$ во тек на сите 5 дена и првите 6 часа. Овој резултат донекаде е и очекуван зошто нема голема разлика во возраста на пациентите во испитуваните групи.

По иницијалното поставување на ортодонтскиот апарат, пациентите се соочуваат со појава на спонтанa болка, но и потешкотии во гризењето и цвакањето на храната (30, 31) и поради ова во нашето истражување, беа следени степенот на

почувствувана спонтана болка (во мирување) и болка при загриз со бочните заби, во првите 2 часа од поставување на лакот.

Во I-та и во II-та група, 40% од пациентите регистрирале слаба спонтана болка, додека во III-та група 73,3% ја регистрирале истата во првите 2 часа по поставувањето на иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат (таб.9). Непосредниот позитивен аналгетски ефект на ласер терапијата сметаме дека се потврдува и со податокот за постоење на силна спонтана болка кај 6,7% од пациентите во втората група, наспроти 20% во првата група. Интензивната болка во тек на поместувањето со иницијален лак е очекувана, а се намалува со 0.16 и е речиси небитна со 0.18 NiTi-лак, според едни додека други велат дека нема линеарна поврзаност помеѓу болката и поместувањето на контактните точки (55).

Доколку се анализира просечниот интензитет (степен) на спонтаната болка по групи, тој изнесува: 2.3 ± 2.6 (умерена) во I-та група, 1.5 ± 2.3 (слаба) во II-та група и 1.1 ± 0.8 (слаба) во контролната група. Оваа разлика помеѓу просечните вредности на VAS податоците по степен на спонтана болка кај пациентите помеѓу трите групи, според ANOVA, е статистички несигнификантна, за $p > 0.05$ (таб.11).

Polat и сор. (17) во своето истражување забележуваат зголемена болка 2 часа по поставувањето на лакот, со пик во ноќните часови, но забележуваат и дополнителен пик при одгризување и цвакање на храната. Tortamano и сор. (22) појавата на спонтана болка кај пациентите ја забележуваат од 5- 9 час, по постава на лакот (плацебо, контролна и експериментална-ласер група), а во наредните денови и присуство на дополнителна болка при цвакање во контролната и плацебо група, а болка само при допир во ласер групата. Нашите резултати за појава на спонтана болка се во согласност со овие автори.

Просечната вредност на степенот на болката при загриз со бочните заби во првите два часа беше највисока во I-та група и изнесуваше 4.1 ± 2.7 (умерена), а ја почувствувале 33.3% од пациентите (таб.9, таб.12 и граф.12). Останатите пациенти од оваа група имале слаба- 33.3% и јака болка- 26.7%. Во ласер групата, кај 53.3% е забележана слаба болка при загриз, а кај 33.3% воопшто не се забележувал овој тип на болка. Останатите, 13.4%, имале умерен степен на болка (таб.9). Просечната

вредност на степенот на болката при загриз со бочните заби во оваа група изнесуваше 1.7 ± 1.6 (слаба). Во контролната група, просекот на степенот на болка при загриз со бочните заби изнесуваше 1.8 ± 0.9 (слаба). Неа ја почувствувале како слаба 66.7% од пациентите, 20% имале умерена болка. Оваа разлика на степенот на болката при загриз со бочните заби, во првите 2 часа, во групите, според ANOVA е статистички сигнификантна, за $p < 0.05$ (таб.13) и се должи на разликата меѓу I-та група наспроти II-та и III-та група (таб.14). Со резултатите од ова истражување сме во согласност со податоците од литературата кои велат дека кај пациентите се јавуваат потешкотии и болка при цваќање и гризење со бочните заби. (30, 31). Доколку се компарираат подетално процентите меѓу групите, ќе се забележи дека нискоенергетската ласерска терапија поуспешно ја намалува болката при загриз со бочните заби, во однос на аналгетската терапија, во првите 2 часа од поставување на фиксниот апарат. Што значи, може да се заклучи дека ласерската терапија кај оваа група испитаници веројатно обезбедува имедијатен аналгетски ефект, спротивно од заклучокот кој го изведуваат Lim и сор. (32) дека оваа терапија не дава имедијатен аналгетски одговор, туку тој е видлив по 24-48 часа или по 2-3 апликации на третман во одреден временски период. По иницијалната ортодонтска терапија само една ласер терапија била доволна за помал степен на болка која е и пократкотрајна, при мастикација по иницијално поставување на ортодонтскиот лак во истражувањето на Qamruddin и сор. (55) што е во согласност и со известувањата на Turhani и сор.(47) и Tortamano и сор.(22).

Нискоенергетската ласерска терапија не е нова метода во стоматологијата. Таа е широко експлоатирана во повеќе нејзини гранки. Со бројни истражувања се докажани нејзините позитивни ефекти. Пред се, таа е биостимулативна, не предизвикува покачување на температурата на ткивата над нормалата, лесна е за апликација и речиси и да не се познати нус- појави од истата.(20) Доколку се осврнеме подетално на нејзините ефекти и механизми според податоците во литературата, аналгетскиот ефект таа примарно го обезбедува преку намалување на ослободување на арахидонската киселина, што пак води до намалени нивоа на простгландин E₂ (58, 59), како и ослободување на ендорфини, а со тоа и инхибирање на ноцицептивните сигнали и медијаторите за контрола на болка (45, 46). Со инхибирањето на ноцицептивните сигнали, долж невроните се создаваат

транзиторни варикозитети, со што се намалува и нивната импулсна трансмисија (45).

За потврда на нашите позитивни терапевтски ефекти потребни се дополнителни истражувања на поголема група на пациенти и посуптилни методи на детекција на аналгетското дејствување на ласерот. Сметаме дека нагласениот наод на просечна вредност на болка при загриз со бочните заби во првите 2 часа, 4.1 ± 2.7 (умерена), говори дека аналгетскиот ефект на применетиот медикамент- Paracetamol не е доволен. Според Pickering и соп.(60) Paracetamol-от го постигнува својот ефект по 37 минути од оралниот внес, а неговото време на елиминација се движи од 1-4 часа. Се смета дека селективно ја инхибира активноста на COX, односно ја редуцира истата. Во еден дел Paracetamol-от го модулира и ендогениот канабиноиден систем во мозокот преку метаболитот AM404 (61). Нашето истражување ја потврдува партиципацијата на овој медикамент со аналгетскиот ефект, преку податоците за просечна вредност на VAS податоците по степенот на спонтаната болка која се евидентира во I-та група. Но, кога станува збор за ефикасноста во купирање на болката која се јавува при загриз кај бочните заби во првите 2 часа по иницијално поставениот лак, евидентно е дека овој медикамент е недоволно ефикасен во однос на ласер терапијата (таб.бр.9). Конфликтните резултати кога станува збор за ефикасноста на Paracetamol-от во литературата, кој најчесто го споредуваат со Ibuprofen, во еден дел го фаворизираат (17), во друг го ставаат во инфериорна позиција (62), додека пак дел велат дека обата се неефикасни за третман на ортодонтски условената болка (63, 64).

Типот на болка која ја чувствуваат пациентите во тек на ортодонтската терапија е разновидна според објаснувањата на пациентите и тоа во вид на влечење, притисок/стискање (најчесто), во вид на боцкање, мачнина и слично (9,17). Анализата на анкетните пршалници кај нашите пациенти потврди дека најголем процент од испитаниците во сите три групи почувствувале болка во вид на стискање и влечење (таб. и граф. 15). Во I-та група процентот на болка во вид на стискање изнесува 46.7%, во II-та 66.7%, а во III-тата 73.3%. Дополнително, 33.3% од испитаниците во I-та гр. почувствувале болка во вид на влечење, 26,7% во II-та и 13.3% во III-тата група. Процентуалната разлика која се регистрира во II и III група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ помеѓу болката во *вид на стискање*

наспроти останатите модалитети на типови на болка. Нашите наоди се спротивни со оние на Turhani и сор. (47) кои кај 90% од пациентите забележале болка во вид на растегнување (влечење), а во согласност со оние на Visakci и сор. (56) каде и покрај тоа што пациентите не биле сигурни, непознатата сензација ја класифицираат меѓу притисок и болка, а авторите потврдуваат дека станува збор за притисок, додека пациентите тоа силно чувство на компресија го опишуваат само како болка.

Предизвик за истражувачите е и потврдувањето или отфрлањето на тезата за постоење на разлика во интензитетот на болката помеѓу целокупниот максиларен и мандибуларен дентален лак и одделни групи на заби, т.е. помеѓу фронталните и бочните заби (интерканин сектор и моларно-премоларна регија). Tortamano и сор. (22) во студија со 60 испитаници кои имале иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат и кои примиле само една доза на нискоенергетска ласерска терапија, заклучуваат дека нема разлика во интензитетот на болката помеѓу двата дентални лаца. Постоењето на разлика во степенот на болка меѓу различни групи на заби (кај фронталните поголема во однос на бочните), во литературата се објаснува со постоењето на разлики во површината на корените и поголемата инволвираност на фронталните заби во одгризувањето на храната (9). Кај пациентите во I-та група во нашето испитување просечниот интензитет на болка според VAS, на горните заби во фронтот и премоларно- моларната регија е со различен интензитет, но умерена (граф.16). Кај истата група, болката на долните заби во фронтот и премоларно- моларната регија е со различен интензитет и умерена. Во II-та група во пределот на горните заби десно задни (ГЗДЗ) пациентите забележале слаба болка- 1.5 ± 1.4 , на горните заби десно предни (ГЗДП) умерена болка- 2.5 ± 1.9 , на горните заби лево задни (ГЗЛЗ) слаба болка- 1.6 ± 1.3 , а на горните заби лево предни (ГЗЛП) умерена болка- 2.75 ± 2.4 (граф.17). Во мандибуларниот лак во истата група, забите во фронтот и премоларно- моларната регија имале болка која е со различен интензитет, но умерена. Кај пациентите од контролната група, просечната болка на забите во фронтот и премоларно- моларната регија имале болка која е со различен интензитет, но умерена (граф.18). Едновременно кај нив болката на долните заби во фронтот и премоларно- моларната регија е со различен интензитет и умерена. Разликата на просечните вредности по степен на

локализација на болка во обете вилици кај одредени групи на заби, кај пациентите од трите групи според ANOVA тестот е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ и тоа кај горните бочни леви и десни заби (таб.19). Оваа разлика според post hoc тестот-Tukey HSD тестот, кај пациентите помеѓу трите групи на испитаници, е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ и се должи на степенот на забележана болка во горните бочни заби лево (слаба) во II-та наспроти I-та и III-та група (таб.20).

Анализата на податоците од нашето истражување утврдува дека постои разлика меѓу интензитетот на почувствуванa болка во максиларниот и мандибуларниот дентален лак, при што пациентите искусиле понизок степен на болка во максиларниот дентален лак и тоа во пределот на горните бочни заби (минимум 1.5 /1.6 кај пациентите од II-та група, односно 3.5/2.5 во I-та, наспроти III-та група 3.3/3.3, наспроти фронталните заби. Нашиот наод е во согласност со Erdinc и сор. (7) кои забележале поголема болка во фронтот наспроти бочните заби, но не и разлика меѓу максиларниот и мандибуларниот дентален лак. Разлика во максиларниот и мандибуларниот лак во однос на перцепцијата на болка не бележат и Tortamano и сор. (22) и Turhani и сор. (47).

Сметаме дека овие резултати делумно се должат на промената во навиките на исхраната-земање кашаста храна, намалениот внес на храна кај одредени пациенти, особено храна која се цвака, но и на фактот што пациентите го оптеретуваат повеќе фронталниот предел каде се врши одгризувањето на храната.

Болката која ја забележуваат пациентите е субјективно чувство, зависно од различни фактори, но покажува и многубројни варијации. Пример за тоа се дневно-ноќните разлики, односно, некои индивидуи имаат повисок степен на болка во тек на ноќните, а некои во тек на дневните часови. Polat и сор. (17) во студија во која го испитувале ефектот на аналгетиците во редукција на болката, забележуваат дека пациентите имале пик на болка во тек на ноќните часови. Во нашето истражување, пациентите пикот на болка го имале вториот ден (освен групата со ласерска терапија), меѓутоа временските интервали се различни за трите групи (таб.21). Во I-та група, за време на најболниот ден-(вториот ден), најголем дел од испитаниците- 57.9% имале болка во тек на дневните часови (таб.22). Во групата со ласер, 76.9% имале болка во тек на ноќните часови првиот ден (тоа е и нивниот пик)

(таб.23), а кај контролната група и во тек на најболниот и во тек на првиот ден, 83.3% од испитаниците почувствувале болка во тек на ноќните часови (таб.24). Доколу се анализира временскиот период на регистрација на болка кај пациентите од трите групи, ќе забележиме варијации во периодот од деноноќието кога таа се забележува, како и должината на нејзиното опстојување. Во I-та група, 13.3% имале болка во тек на 24 часа првиот и вториот ден, третиот ден 20% имале болка во времетраење од 18 часа и тоа од 6:00-24:00ч. Четвртиот ден, 20.0% од испитаниците имале болка само 6 часа- од 6:00-12:00, а петтиот ден во истиот временски интервал како четвртиот, болка имале само 13.3% од испитаниците(таб.21). Во втората група, најголем процент од пациентите- 40.0% имале болка првиот ден, во вкупно времетраење од 6 часа, во периодот од 18:00-24:00ч. Додека вториот ден, само 20% од пациентите чувствувале болка во периодот од 18:00-24:00 и 00:00-06:00. Во контролната група, во тек на првиот и вториот ден, 26.7% од пациентите имале болка во тек на 6 односно 12 часа и тоа во периодот од 18:00-24:00 и 26.7% од 12:00-24:00ч. За време на третиот ден, 20.0% од пациентите имале болка во дневните часови- од 6:00-12:00 и од 12:00-18:00ч. Четвртиот ден, 26.7% имале болка од 12:00-18:00ч (дневна), а петтиот ден по 20.0% почувствувале дневна болка- од 6:00-12:00 и од 12:00-18:00ч. Според резултатите не може да се изведе униформиран заклучок дека пациентите чувствуваат болка само во дневните или само во ноќните часови. И во трите групи постојат разлики и се забележуваат тие дневно-ноќни варијации на болка.

Од анализата на податоците на табела 21 евидентираме и дека кај пациентите во I-та група, првиот ден болка не се евидентирала кај 26,7%, додека петтиот ден кај 66,7% од пациентите таа отсутувала. Во II-та група, првиот ден болката отсутувала кај 13,3%, вториот ден кај 46.7% и од 3-от до петтиот ден таа потполно отсутувала кај сите пациенти. Во третата група пак забележуваме отсуство на болка првиот ден кај 20% од пациентите, додека петтиот ден таа отсутувала кај 53.3% од пациентите. Оваа динамика говори за оправданоста на вклучувањето на дополнителните терапевтски опции кои би ја таргетирале болката кај пациентите во тек на ортодонтската терапија. Дилеми постојат и во однос на ординирањето на аналгетската медикаментна терапија, не само околу тоа кој

медикамент е најпрепорачлив, туку и во однос на времето на земање на истиот. Дел од авторите велат дека е најкорисно да се ординираат како премедикација пред поставувањето на ортодонтскиот лак, дел велат по неговата апликација(17,65,66).

Во нашето истражување го применивме најшироко употребуваниот начин кој е востановен во рутинската пракса на ортодонтите во нашата земја.

Сумарните податоци за присутноста на болката кај пациентите кај кои се регистрираше болката во I-та група укажуваат дека таа доминира кај пациентите во првите два дена во ноќните часови, како и кај пациентите во втората група, со таа разлика што веќе 3-от ден потполно отсутувала кај пациентите третирани со ласер (таб.22, таб. 23). Верификација на доминантното присуство на болка во ноќните часови е и табелата број 24 од која заклучуваме дека во однос на 5-от ден нема разлика во однос на делот од денот кога таа е присутна кај пациентите во третата група. Ваквите наоди на варијабилно присуство на болка во тек на деноноќието кај сите пациенти, веројатно се должат на инфламаторната реакција како резултат на активирањето на дополнително оптеретување на пародонталниот комплекс. Перцепцијата на ортодонтска болка е дел од инфламаторна реакција, која предизвикува промени во крвниот доток, како резултат на апликација на сили. Ова резултира со ослободување на неколку хемиски медијатори (супстанца P, хистамин, енкефалин, допамин, серотонин, глицин, глутамат гама-амино бутерна киселина, PGE₂, леукотриени и цитокини), кои провоцираат хипералгезичен одговор. Покрај класичните конституенти, учествуваат и периферните неврони - неурогена инфламација. Ова вклучува ослободување на неуропептиди, после стимулација на аферентните нервни завршетоци и иницијација на инфламаторна реакција (9).

По првите два дена кога болката е доминантна во ноќниот период, следните денови преовладува болка во тек на дневните часови. Ова може да се должи во еден дел на дополнителната иритација во тек на земањето храна, зборувањето и зголемената активност на индивидуата во целина. Секако одржувањето на оралната хигиена која во овој непосреден период по поставувањето на ортодонтскиот лак може да не е адаптирана во смисла на намалување на притисокот кој се применува при четкањето на забите, или пак недоволната орална хигиена која ќе услови

дополнителна инфламаторна реакција може да учествуваат во појавата на болната сензација.

На пациентите од првата група во ова истражување им беше овозможено доколку имаат потреба да земат дополнителна аналгетска терапија со совет тоа да биде истиот медикамент кој е веќе земен. Тоа беше направено со цел да се увиди по каков тип на аналгетик најчесто посегнуваат пациентите и во кој период од денот. Од вкупно 15 испитаници, само 26.7% земале дополнителна аналгетска терапија, а останатите 73.3% немале потреба од неа. Дополнителната терапија е земена во различни временски интервали: 12ч, 12:30ч, 18ч и 19ч, и станува збор за различни комбинации на аналгетици, но како активна состојка најмногу застапен е acetaminophen: Paracetamol (acetaminophen), Parafen (ibuprofen + paracetamol) Daleron (acetaminophen) i Ponstan (mefenamic acid). Пациентите земале само 1 таблета дополнително од препорачаното. Сметаме дека иако релативно мал процент од пациентите посегнале по дополнителен аналгетик сепак не е за занемарување фактот дека болката е фактор кој делумно може да влијае на прифаќањето на ортодонтската терапија во непосредниот период по поставувањето на ортодонтскиот лак. Познавајќи ја фармакокинетиката на Paracetamol (acetaminophen), секако дека не изненадува податокот дека кај дел од пациентите има потреба од подолготрајно медикаментозно дејствување. Денес се прават напори за побезбедна формула и начин на администрација на овој медикамент со кои ќе се минимизираат неговите негативни ефекти, а ќе се потенцира аналгетското дејство. Pickering и sor.(60) во две сукцесивни клинички истражувања ја проучувале букалната наспроти интравенозната и сублингвална администрација на acetaminophen. Букалната администрација на acetaminophen-от има поголем аналгетски ефект, но и посакуваната аналгезија се постигнува побрзо во споредба со останатите. Безболноста се постигнува по 15 мин. од букалната администрација на аналгетикот и 40 мин. порано во споредба со останатите два начини. Овие наоди се поврзани од една страна со физио- хемиските карактеристики на аналгетикот, а од друга со физиологијата на букалната мукоза. Acetaminophen- от е липофилен медикамент со мала молекуларна тежина и неговата дифузија се случува преку билипидната обвивка на тенката клеточна мембрана на букалната мукоза. Таа

дифузија може да се зголеми под дејство на алкохол (тој ги разградува главните компоненти на интерцелуларните липиди и ја зголемува вазодилатацијата на богато васкуларизиранта орална мукоза, особено во зоната на долниот канин). Ова е секако ветувачка можност за безбедно администрирање на овој медикамент кое би било и многу ефикасно во однос на болката која се појавува во тек на ортодонтската терапија.

Како дополнителна анализа со која се проследуваше инфламаторниот инфилтрат и неинвазивна техника во нашето истражување беше користена ексфолијативната цитологија. Средно назначениот инфламаторен инфилтрат, (неутрофилни гранулоцити) во тек на првиот ден во I-та група беше присутен кај 20% од испитаниците и кај 6,7% во третата група на пациенти (таб. 26, граф. 22). За одбележување е дека во II-та група, ваков наод отсуствува, но кај 40% од пациентите се забележал лесно назначен воспалителен инфилтрат. Овие резултати се очекувани бидејќи ја потврдуваат клиничката состојба на гингивата непосредно по апликацијата на иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат. Иако во I-та група, петтиот ден цитолошката анализа се менува и во најголем процент од 46.7% се регистрираше средно назначен воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ (таб. 26 и граф. 22). Со овој резултат сметаме дека индиректно се потврдува недоволно нагласениот ефект во ограничувањето на инфламаторната реакција при ортодонтската терапија на таблетарно администрираниот Paracetamol. Нашиот наод е во согласност со наодите на Polat и сор.(17) кои посочуваат дека овој аналгетик дава благо повисоки вредности на болка во споредба со останатите аналгетици, но тие разлики се статистички несигнификантни и го препорачуваат истиот заради минорните несакани ефекти, а спротивен на ставот на Patel и сор.(67) кои велат дека ibuprofen-от е супериорен во однос на плацебо за ослободување од болката, додека acetaminophen и paroxen sodium не се разликуваат од плацебото.

Веројатно земањето на една таблета дневно е недоволно, за да се справи со зголемените предизвици во пародонталниот комплекс, не само заради губењето на контактните точки, иницијалното поместување на забите, зголеменото количество на биофилм во виличниот лак со фиксниот ортодонтски апарат, туку и заради

ограничениот период на ефикасност на лекот (фармакодинамиката и полуживотот на истиот). Во предвид ја земаме и можноста на непридржување на инструкциите од страна на пациентите и нередовно земање или целосно прескокнување на терапијата кои може да бидат причина за недоволен ефект на медикаментот. Овие наоди ја отвораат дилемата кога е вистинското време за вклучување на медикаментот (ден/два) пред ортодонтската терапија-како премедикација или на самиот ден на поставување на иницијалниот ортодонтски лак. Во која доза, колку пати дневно треба да се ординира и кој медикамент е најоптимален за оваа намена се прашања за кои сеуште постојат контрадикторни известувања и за кои треба да се постигне консензус кој ќе води до востановување на протокол за оваа намена (9,17,20,28,65,66). Ниту во еден момент не смее да се пренебрегнат можните негативни ефекти од овој вид на медикаментна терапија, особено имајќи во предвид дека станува збор за пациенти во исклучително осетлива возраст. Токму затоа сметаме дека ласерот како докажана, безбедна и неинвазивна тераписка опција која дејствува биомодулаторно е терапија на избор кај овие пациенти.

Петтиот ден кај пациентите од II-та група цитолошкиот наод беше значајно променет- кај 20.0% се забележал лесно назначен воспалителен инфилтрат, а процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (таб.26 и граф. 22).

Во III-та група петтиот ден евидентно во најголем процент од 80.0% се регистрираше средно назначен воспалителен инфилтрат, кај 20.0% лесно назначен воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (таб. 26 и граф. 22). Сметаме дека вака добиените резултати од цитолошката анализа може да се должат на динамиката на инфламацијата во групите во петдневниот временски интервал, при што сигнификантноста во II-та и III-та група укажуваат на евидентни промени –кај II-та група во насока на намалување на инфламацијата, а кај III-та група во опстојување на истата. Со ова се потврдува и антиинфламаторниот ефект на применетата ласер терапија која директно дејствува на гингивалното ткиво. Секојдневната ласер терапија која беше применувана во приближно 24 часовен временски интервал кај пациентите сметаме дека овозможува не само ограничување на инфламацијата, туку и нејзино намалување, заради зголемената циркулаторна динамика и нагласената метаболна

активност, променетата рН на средината, променетиот кислороден баланс. Докажано е дека нискоенергетската ласерска терапија делува на клеточниот оксидативно-редукционен баланс. При понизок редокс потенцијал клетките се ацидозни, но по ирадијацијата со ласер стануваат алкални и може да функционираат на оптимален начин (45). Оваа терапија ги стимулира и лимфоцитите, маст-клетките, ја зголемува продукцијата на АТФ во митохондриите и пролиферацијата на различни типови на клетки, со што делува антиинфламаторно (45,46). Нашите наоди за локално антиинфламаторно дејствување на ласер терапијата при ортодонтската терапија се во согласност Nobrega Barbosa и сор. (33) кои анализирале 8 студии за ефектот на нискоенергетската ласерска терапија во различни етапи на ортодонтската терапија (постава на еластични сепаратори, постава на фиксен ортодонтски апарат, движење на забите и сл.), при што го потврдиле нејзиниот ефект и заклучиле дека таа има ветувачка иднина, но спротивни на Angieleri и сор.(58) кои ја анализирале ефикасноста на диоден ласер со бранова должина од 780 nm за време на ортодонтско движење на забите. Според добиените резултати тие заклучиле дека оваа терапија не ја намалила болката и посочуваат од потребата за понатамошни испитувања за да се утврди најдобриот апликационен протокол.

Со цел да ја откриеме можната поврзаност на инфламаторната реакција и степенот на болката кај нашите пациенти ги анализиравме просечната вредност на болката по VAS и цитолошкиот наод кај пациентите од испитуваните групи.

Во однос на просечниот степен на болка по VAS и присуство на различен степен на воспалителен инфилтрат, болката во тек на првиот ден кај испитаниците без инфилтрат, во I-та група беше умерена и изнесуваше 4.25, во II-та група беше слаба-2.4, а во III-та група немаше болка, наодот е статистички сигнификантен за $p < 0.05$ (таб. 27).

Кај оние пациенти со лесно назначен инфилтрат истиот ден, во I-та група беше забележана болка која е умерена (4.0), во II-та група беше слаба (1.8), а во III-тата група беше 4.9 (умерена), наодот е статистички сигнификантен помеѓу третата група наспроти првата и втората за $p < 0.05$. Кај пациентите со средно назначен воспалителен инфилтрат во I-та група болката беше умерена (4.0), во II-та гр. не се

регистрираше болка, а во III-тата беше исто така умерена (4.0), при што наодот е статистички несигнификантен помеѓу третата група наспроти првата група за $p > 0.05$ (таб. 27).

Вака добиените резултати не водат до сознанието дека и покрај тоа што не се евидентираше воспалителен инфилтрат првиот ден кај пациентите во првите две групи беше евидентирана болка (умерена и слаба), што говори дека не е само инфламаторната реакција причина за болката, а несигнификантноста меѓу третата група наспроти првата група за $p > 0.05$, кај пациентите со средно назначен воспалителен инфилтрат и едновремена истоветна умерена болка, укажува дека аналгетското дејство на Paracetamol-от, не е во оној степен кој е очекуван кај пациентите во првата група.

Цитолошката анализа е користена како техника за проценка на степенот на инфламација и степенот на хронична пародонтопатија. Gianelli и сор.(68) ги компарирале ефектите на ласерската светлина како дополна на класичната пародонтална терапија, ја исползувале оваа метод и го анализирале интегритетот на клеточните мембрани на епителот, бактериите и полиморфонуклеарните леукоцити, со цел да утврдат која терапија е поуспешна кај овој тип на пациенти. Предноста на фотодинамската диодна ласер терапија ја потврдуваат и со намалениот број на бактерии-особено спирохети, полиморфонуклеари во примероците.

Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- *не се забележува воспалителен инфилтрат*, петиот ден, кај пациентите од I-та група беше слаба (2.3) кај 20% (3), во II-та група не се регистрираше болка, што потврдува дека ефектот на ласерот се манифестира како севкупност од аналгетско и антиинфламаторно дејствување (таб. 28).

Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- *средно назначен воспалителен инфилтрат*, петтиот ден кај пациентите од I-та група беше слаба (0.6) кај 46.7% (7), во II-та група не се регистрираше болка, додека во третата група е умерена (3.8) кај 80.0% (12), наодот е статистички сигнификантен за $p < 0.05$ (таб. 28). Овој наод сметаме дека ја потврдува аналгетската моќ на применетиот медикамент кај пациентите во првата група.

Кога станува збор за цитолошката анализа која ја применивме во истражувањето мораме да нагласиме дека ова е пилот истражување кое укажува на идните далеку поопсежни и посуптилни анализи (електронмикроскопско следење на дијаметарот на јадрата, оптичката густина и големина на јадра) на поголем број испитаници. Obradović и сор. (35) ја испитувале ефикасноста на нискоенергетската ласер терапија во комбинација со базичната пародонтална терапија кај дијабетичари, а како параметри за анализа ги користеле индексот на гингивална инфламација и големината на јадрата на клетките, кои ги анализираше преку посебен Image програм и микроскоп, што ја потврдува цитолошката анализа како предизвик за натамошни истражувања. Слична методологија примениле и Igić и сор. (69) кои го анализираше клеточниот и цитоморфолошкиот статус кај деца со гингивит пред и по нискоенергетска ласерска терапија. Со посебен софтвер и оптички микроскоп ги анализираше: големината на јадра, оптичката густина, минималната и максимална вредност на оптичката густина и заобленост на јадра. Не смее да се запостави и можноста за недоволна прецизност на резултатите заради евентуалните разлики при земањето на брисот за цитолошката анализа кој е многу битен за релевантноста на резултатот. Во нашето истражување земањето на брисот го правеше еден истражувач, како и читањето на резултатите за да отстапувањата во оваа смисла бидат сведени на минимум. И покрај тоа што пациентите беа следени само од еден испитувач, во одредни ситуации може да не е употребен доволен мануелен притисок и да не е собран доволен број на клетки за микроскопска анализа. Оттука, не може да се потврди дека ексфолијативната цитологија е доволно сензитивна метода за овој тип на испитувања. Нашите резултати не регистрираа статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу цитоанализата и вредноста на Индексот на вкупната гингивална инфламација во III група првиот ден за $p > 0.05$. Во I и II група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу цитоанализата и вредноста на Индексот на вкупната гингивална инфламација за $p < 0.05$ (0.605630, 0.641500). Сметаме дека намалената инфламација како резултат на преземените терапевтски постапки ја потврдуваме и со тоа што не се регистрираше статистички сигнификантна корелација (Spearman Rank Order Correlations) помеѓу

citoанализата и вредноста на Индексот на вкупната гингивална инфламција во I и II група петиот ден за $p > 0.05$. Во III група се регистрираше статистички сигнификантна умерено позитивна корелација помеѓу помеѓу citoанализата и вредноста на Индексот на вкупната гингивална инфламција за $p < 0.05$ (0.549463), што потврдува дека инфламацијата во еден дел партиципира во случувањата во пародонталниот комплекс кај овие пациентите. Ваквите наоди се само иницијални показатели за можностите на цитолошката анализа во научните истражувања.

По исцрпниот преглед на литературата не пронајдовме истражувања кои ја применуваат ексфолијативната цитологија како можност за следење на инфламаторната реакција на гингивалното ткиво при ортодонтската терапија, па затоа не сме во можност да ги споредиме нашите резултати.

Поставувањето на иницијален лак во фиксен ортодонтски апарат е следено со отежнато одржување на оралната хигиена, не само заради новопоставениот фиксен ортодонтски апарат во устата, која го оневозможува веќе востановениот начин на одржување на оралната хигиена, туку и заради болката која го отежнува, а понекогаш дури и оневозможува четкањето на забите. Во првите денови по поставувањето на фиксниот ортодонтски апарат, променетата исхрана, во еден дел секако може да влијае на оралното здравје, бидејќи пациентите се ориентираат кон мека, кашаста, леплива храна поради болката која се јавува при загризување на храната и цвакањето, а притоа не помалку значајно е и намаленото самочистење кај овие пациенти. Во нашето истражување вниманието беше насочено кон регистрирање на промените на просечната вредност на индексот на денталниот плак по Silness-Loe, првиот и петтиот ден кај пациентите од испитуваните групи и тоа на вкупниот дентален плак и на плакот на денталниот лак каде беше поставен иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат (таб. 29). Од резултатите според Analysis of Variance тестот, евидентно е дека разликата помеѓу просечните вредности на вкупниот индекс на дентален плак помеѓу трите групи првиот ден е статистички несигнификантна за $p > 0.05$, додека петтиот ден е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (таб.31). Сметаме дека овој наод го потврдува зголеменото акумулирање на дентален биофилм кај сите пациенти по поставувањето на иницијалниот ортодонтски лак, со што се согласуваат и бројни автори (25-27).

Rakhshan и сор.(1) кај сите пациентите забележале силна болка при мастикација на цврста храна и минорна, но сепак присутна, болка при четкање на забите, додека, конзумирањето на мека и течна храна ја намалило болката.

Понатаму, во нашето истражување, разликата помеѓу просечните вредности на индексот на дентален плак само на забниот лак со фиксен ортодонтски апарат, помеѓу трите групи петтиот ден е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.000000$) (таб. 31).

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на индексот на дентален плак само на забниот лак со фиксен ортодонтски апарат, помеѓу трите групи петтиот ден, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу I-та група наспроти III-та група и помеѓу II-та група наспроти III-та група, за $p < 0.05$ (таб.32).

За нас ваквите наоди се очекувани имајќи во предвид дека во тек на петдневниот период со порастот на количеството на дентален биофилм, соодветно очекувано е да се зголеми и инфламацијата која пак дополнително ќе допринесе во воздржување од одржување на оралната хигиена. Литературните известувања генерално се во согласност со овој став (70).

Можеме да сугерираме дека во групата каде беше применет ласерот, заради антиинфламаторниот и аналгетскиот ефект, веројатноста пациентите полесно да ја одржуваат оралната хигиена во еден дел, резултира со помал пораст на просечните вредности на индексот на дентален плак 5-от ден, како за вкупната вредност на истиот, така и за вредноста на денталниот лак каде е поставен фиксниот ортодонтски апарат.

Во согласност со динамиката на зголемување на количеството на дентален плак кај нашите пациенти, сосем очекувани беа и резултатите за степенот на гингивална инфламација кај нив (таб.33, граф 24А и 24Б). Така, според Analysis of Variance тестот, разликата помеѓу просечните вредности на вкупниот индекс на гингивална инфламација по Loe&Sillnes, помеѓу трите групи првиот ден е статистички несигнификантна за $p > 0.05$, додека петтиот ден е статистички сигнификантна за $p > 0.05$ (таб.35). Разликата помеѓу просечните вредности на индексот на гингивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со фиксен ортодонтски апарат, помеѓу трите групи петтиот ден е статистички сигнификантна

за $p < 0.05$ ($p = 0.000000$) (таб.35). Овие наоди се потврда на веќе распространетиот став дека инфламаторната реакција на гингивата е очекувана во овој период на иницијално ортодонтско дејствување заради комплексноста на фактори кои ја потенцираат истата (воспалителната реакција во пародонталниот комплекс, зголемена акумулација на дентален биофилм кој ќе ја засили инфламацијата и секако болката која ќе ги оневозможи делумно орално хигиенските постапки кај пациентите).

Не треба во ниту еден момент при нашата анализа да го изгубиме од вид фактот дека клиничките индекси првиот ден се евидентирани пред поставување на апаратот, па овие почетни вредности се должат на рандомната поделеност на групите, а не на ефектите од применетите дополнителни антиинфламаторно аналгетски терапии.

Според post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на индексот на гингивална инфламација по Loe&Sillnes, само на забниот лак со фиксен ортодонтски апарат, помеѓу трите групи петтиот ден, статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу I-та група наспроти III-та група, I-та група наспроти II-та група, и помеѓу II-та група наспроти III-та група, за $p < 0.05$ (таб.36).

Кумулативноста на ефектите од ласер терапијата се верификува со ова наше истражување, со што сме во согласност со податоците од литературата (71).

Сметаме дека резултатите од ова комплексно истражување за ефектите на дополнителни терапевтски постапки за намалување на болката, која неминовно се јавува, во различен степен, кај повеќето пациенти по поставувањето на ортодонтскиот иницијален лак во фиксниот ортодонтски апарат дадоа одговори кои ќе бидат предизвик за идни истражувања. Лимитираноста на наодите која произлегува од бројот на вклучените пациенти, сепак не е ограничувачки фактор за насочување на идни студии кои ќе водат до втемелување на протокол за примена на медикаментна или нискоинтензивна, биомодулаторна ласер терапија, како дел од рутинската постапка при поставување на фиксен ортодонтски апарат.

Секако потребни се натамошни истражувања кои би вклучиле поголем број испитаници и кои би одговориле на прашањата од типот кој начин на примена на нискоенергетската ласер терапија е најефикасен- места на ласерирање (колку точки

и каде), време и параметри на ласер ирадијација, како и фреквентноста на терапиите (една, повеќедневна-со која честота). Ценејќи ја пред се неинвазивноста, безбедноста, како и комплексноста на антиинфламаторното и аналгетско дејствување и севкупното биомодулирање на ткивата од пародонталниот комплекс, препорачуваме примена на нискоинтензивната ласер терапија во ортодонцијата.

Запознавањето со карактеристиките и динамиката на веројатната болка во првите денови по поставувањето на иницијалниот ортодонтски лак, ќе им биде од драгоцен помош не само на пациентите, туку и на родителите и стоматолозите за што поуспешно прифаќање на овој тип на терапија.

Вклучување на специфични препораки за одржување на хигиената кај овие пациенти (примена на ултра мека четкичка за заби, четкање со што помал притисок на забите), може да биде значаен чинител во превенцијата на гингиво-пародонталното здравје во популацијата.

Едновремено сметаме дека ова истражување ќе биде поттик за натамошно експлорирање на примена на модалитетите на аналгетската, медикаментна и нискоенергетската ласер терапија во ортодонцијата, а сè со цел на прифаќање на најефикасен, најбезбеден и прифатлив за пациентите, тераписки протокол за справување со болката при ортодонтските зафати.

ЗАКЛУЧОЦИ

По спроведеното истражување со кое ја проследивме динамиката на болка при ортодонтската фиксна терапија (постава на иницијален ортодонтски лак), како и ефикасноста на третманот за намалување на истата со медикаментозна и нискоенергетска ласер терапија, дојдовме до следните заклучоци:

1. Постапувањето на фиксен ортодонтски апарат Roth систем и активирањето на иницијален ортодонтски лак (0,12 NiTi) предизвикува болка која се забележува во првите 2 часа од поставување на лакот и таа е слаба кај сите пациенти. Овој податок се потврдува со резултатите каде во I-та и во II-та група, 40% од пациентите регистрирале слаба спонтана болка, додека во III-та група 73.3% ја регистрирале истата во првите 2 часа по поставувањето на иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат Пикот на болка кој го чувствуваат пациентите во контролната и групата третирана со Paracetamol е во тек на вториот ден, а во групата каде е спроведена нискоенергетска ласерска ирадијација првиот ден.
2. Динамиката на болката во трите групи укажува на супериорното аналгетско дејство на нискоенергетската ласерска терапија во однос на аналгетиците. Во групата третирана со ласер, пациентите имаа значително понизок интензитет на болка вториот ден (1.1 ± 0.8), таа комплетно исчезнува од третиот до петтиот ден, додека пак во групата со аналгетици таа е за 3.3 повисока вториот ден (4.4 ± 2.9) и нејзиното присуство се забележува и петтиот ден. Терапијата со диодниот ласер не само што ги намалува интензитетот и пикот на болка кај пациентите, обезбедувајќи имедијатен аналгетски одговор, туку го скратува и нејзиното времетраење.
3. Два часа по поставување на иницијалниот ортодонтски лак пациентите чувствуваат болка при загриз со бочните заби, која е умерена кај 33.3% од пациентите од I-та група, а слаба по спроведената ласерска терапија кај 53.3% од пациентите. Оваа разлика на степенот на болката при загриз со

бочните заби според ANOVA е статистички сигнификантна, за $p < 0.05$, што укажува на ефикасноста на применетата ласерска терапија.

4. Болка во вид на притисок со умерен интензитет чувствуваат 46.7% од пациентите во I-та група, во II-та 66.7%, а во III-тата 73.3% од пациентите. Процентуалната разлика која се регистрираше во II и III група е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ помеѓу болката во *вид на стискање* наспроти останатите модалитети на типови на болка.
5. Анализата на податоците од нашето истражување утврдува дека постои разлика меѓу интензитетот на почувствувана болка во максиларниот и мандибуларниот дентален лак, при што пациентите искусиле понизок степен на болка во максиларниот дентален лак и тоа во пределот на горните бочни заби (моларно-премоларна регија), минимум 1.5 /1.6 кај пациентите од II-та група, односно 3.5/2.5 во I-та, наспроти III-та група 3.3/3.3, наспроти фронталните заби. Статистичката сигнификантност за $p < 0.05$ се должи на степенот на забележана болка во предел на горните бочни заби лево во II-та наспроти I-та и III-та група.
6. Болката која се јавува во првите денови од поставување и активирање на иницијалниот лак во фиксниот ортодонтски апарат покажува дневно- ноќни варијации и не може да се постави остра граница дека таа се јавува само во дневните или само во ноќните часови. Оттука, уште еднаш се потврдува фактот дека таа е субјективно чувство, зависно од различни фактори и покажува многубројни варијации.
7. Медикаментозната терапија (acetaminophen) покажува послабо антиинфламаторно и аналгетско дејство во однос на ласерската терапија . Ова се потврдува не само со наодот на степен и динамика на почувствувана болка, туку и со процентот на пациенти кои имале потреба од дополнителна аналгетска терапија. 26.7 % од пациентите од I-та група со цел да се справат со болката, посегнале по дополнителен аналгетик од препорачаното.
8. Промената во наодот на инфламаторниот инфилтрат регистриран со ексфолијативната цитологија оди во прилог на регистрирање на засилена гингивална инфламација во испитуваните групи во тек на пет дневниот период.

Во тек на првиот ден во I- та група кај 20 % од пациентите беше забележан средно назначен инфламаторен инфилтрат, и кај 6,7% во третата група на пациенти, додека во II- та кај 40% лесно назначен инфламаторен инфилтрат.

Петтиот ден во I-та група средно назначен инфламаторен инфилтрат има кај 46.7%, процентуалната разлика е статистички несигнификантна за $p > 0.05$, што говори за недоволно нагласениот ефект во ограничувањето на инфламаторната реакција при ортодонтската терапија на таблетарно администрираниот Paracetamol.

Кај 20.0% во II- та група, петтиот ден има лесно назначен воспалителен инфилтрат, а процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p < 0.05$. Сметаме дека ова го потврдува антиинфламаторниот ефект на применетата ласер терапија која директно дејствува на гингивалното ткиво.

Во III-та група петтиот ден евидентно во најголем процент од 80.0% се регистрираше средно назначен воспалителен инфилтрат, кај 20.0% лесно назначен воспалителен инфилтрат, процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ и говори за засилен инфламаторен одговор на гингивата. Болката која се јавува во тек на иницијалниот ортодонтски третман има комплексно инфламаторно потекло.

9. Како резултат на болката која се јавува, пациентите се соочуваат со потешкотии во одржување на оралната хигиена и зголемена инфламација на гингивата во тек на пет дневниот период по поставувањето на иницијалниот ортодонтски лак. Ова се потврдува со зголемените вредности на вкупниот индекс на дентален плак и индекс на гингивална инфламација, но и со вредностите на истите индекси само на денталните лаци каде е поставен фиксниот ортодонтски апарат во сите три групи.

Наодите се потврдени со post hoc тестот- Tukey HSD тест за просечните вредности на индексот на дентален плак само на забниот лак со фиксен ортодонтски апарат, според кој, помеѓу трите групи петтиот ден, статистичката сигнификантноста се должи на разликата помеѓу I-та група наспроти III-та група и помеѓу II-та група наспроти III-та група, за $p < 0.05$.

Post hoc тестот- Tukey HSD тестот за просечните вредности на индексот на гингивална инфламација, само на забниот лак со фиксен ортодонтски апарат, помеѓу трите групи петтиот ден, регистрира дека статистичката сигнификантност се должи на разликата помеѓу I-та група наспроти III-та група, I-та група наспроти II-та група, и помеѓу II-та група наспроти III-та група, за $p < 0.05$.

10. Иако не се евидентираше воспалителен инфилтрат *првиот ден* кај пациентите во првите две групи беше евидентирана болка (умерена и слаба), што говори дека не е само гингивалната инфламаторна реакција причина за болката при ортодонтската терапија, а несигнификантноста меѓу третата група наспроти првата група за $p > 0.05$, кај пациентите со средно назначен воспалителен инфилтрат и едновремена истоветна умерена болка, укажува дека имедијатното аналгетското дејство на Paracetamol-от, не е во оној степен кој е очекуван кај пациентите во првата група.

Болката по VAS во однос на цитолошкиот наод- средно назначен воспалителен инфилтрат, петтиот ден кај пациентите од I-та група беше слаба (0.6) кај 46.7% (7), во II-та група не се регистрираше болка, додека во третата група е умерена (3.8) кај 80.0% (12), наодот е статистички сигнификантен за $p < 0.05$. Овој наод потврдува дека ефектот на ласерот се манифестира како севкупност од аналгетско и локално антиинфламаторно дејствување.

11. Полот и возраста не влијаат на перцепцијата и интензитетот на почувствувана болка. Во трите групи не се забележа статистички сигнификантна асоцијација помеѓу полот и вредностите на степените на болка по VAS, во тек на петте дена. Сметаме дека ваквите наоди во еден дел се должат на хомогеноста на групите во нашето истражување.
12. Кога станува збор за сензитивноста на цитолошката анализа која ја применивме во истражувањето мораме да нагласиме дека ова е пилот истражување кое укажува на потребата на идни далеку поопсежни и посуптилни анализи (електрон микроскопско следење на дијаметарот на јадрата, оптичката густина и големина на јадра) и на поголем број испитаници.

13. Аналгетскиот ефект на Paracetamol-от при иницијалната ортодонтска терапија е верификуван со добиените резултати од ова истражување. Сметаме дека земањето на една таблета дневно е недоволно, за да се справи со зголемените предизвици во пародонталниот комплекс, не само заради губењето на контактните точки, иницијалното поместување на забите, зголеменото количество на биофилм во виличниот лак со фиксниот ортодонтски апарат, туку и заради ограничениот период на ефикасност на лекот (фармакодинамиката и полуживотот на истиот). Ниту во еден момент не смее да се пренебрегнат можните негативни ефекти од овој вид на медикаментна терапија, особено имајќи во предвид дека станува збор за пациенти во исклучително осетлива возраст. Сеуште постојат бројни прашања во однос на администрирањето на медикаментите со аналгетско и антиинфламаторно дејство во тек на иницијалната ортодонтска терапија за кои треба да се постигне консензус кој ќе води до востановување на протокол за оваа намена.

14. Пациентите третирани со диодниот ласер, не само што почувствуваа понизок интензитет на болка во почетните денови од ортодонскиот третман, туку таа имаше пократко времетраење, во споредба со почувствуваната болка на пациентите од другите групи. Редукцијата на болката во првите 24 часа, укажа на имедијатен аналгетски одговор. Комплексното аналгетско и антиинфламаторно делување на нискоенергетската ласер терапија е докажано во голем дел на литературни податоци, а потврдено и со нашите резултати.

Сметаме дека нискоинтензивната ласерска терапија е ефикасна за контрола и намалување на болката и инфламацијата во иницијалната фаза (поставување на иницијален лак во фиксен ортодонтски апарат) на ортодонтската терапија. Докажаната безбедност, безболност и неинвазивност на овој тераписки модалитет го прави терапија на избор во сензитивната популација која е подложена на ортодонтски третман. Нови, продлабочени студии на поголем број испитаници, кои ќе водат до консензус во однос на оптималниот начин на примена на овој вид терапија,

како и параметрите на ласерот ќе придонесат за уште поголема сигурност и ефикасност при примената на ласер терапијата во ортодонцијата.

КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Rakhshan H., Rakhshan V. Pain and discomfort perceived during the initial stage of active fixed orthodontic treatment. *Saudi Dent J.* 2015 Apr;27(2):81-7. doi: 10.1016/j.sdentj.2014.11.002. Epub 2015 Jan 27.
2. Khosravanifard B., Ghanbari-Azarnir S., Rakhshan H., Sajjadi SH., Ehsan AM., Rakhshan V. Association between orthodontic treatment need and masticatory performance. *Orthodontics.* 2012;13(1):20–28.
3. Khosravanifard B., Rakhshan V., Raeesi E. Factors influencing attractiveness of soft tissue profile. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2013;115(1):29–37.
4. Amini F., Rakhshan V., Mesgarzadeh N. Effects of longterm fixed orthodontic treatment on salivary nickel and chromium levels: a 1 year prospective cohort study. *Biol. Trace Elem. Res.* 2012;150(1–3):15–20.
5. Amini F., Rakhshan V., Sadeghi P. Effect of fixed orthodontic therapy on urinary nickel levels: a long-term retrospective cohort study. *Biol. Trace Elem. Res.* 2012;150(1–3):31–36.
6. Bergius M., Berggren U., Kiliaridis S. Experience of pain during an orthodontic procedure. *Eur. J. Oral Sci.* 2002;110(2):92-98.
7. Erdinc A.M., Dincer B. Perception of pain during orthodontic treatment with fixed appliances. *Eur. J. Orthod.* 2004;26(1):79–85.
8. Firestone A.R., Scheurer P.A., Burgin W.B. Patients anticipation of pain and pain-related side effects, and their perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances. *Eur. J. Orthod.* 1999;21(4):387–396.
9. Narkhede S., Shetty K., Sonawane S., Gadhiya N. Pain And Discomfort During Orthodontic Treatment: Causes And Management. *International Journal of Dental Practice & Medical Science.* 2013 May – Aug;1(3):15-24
10. Yamasaki K., Shibata Y., Imai S., Tani Y., Shibasaki Y., Fukuhara T. Clinical application of prostaglandin E1 (PGE1) upon orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics.* 1984;85:508 – 518.

11. Walker J.A., Tanzer F.S., Harris E.F., Wakelyn C., Desiderio D.M. The enkephalin response in human tooth pulp to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1987;92:9 – 16.
12. Walker Jr. J.B., Buring S.M. NSAID impairment of orthodontic tooth movement. *The Annals of Pharmacotherapy*. 2001 Jan;35(1):113 – 115.
13. Burstone C.J. The biomechanics of tooth movement. In: Kraus B S , Riedel R A (eds). *Vistas in orthodontics*. Lea & Febiger, Philadelphia . 1962 . pp.197 – 213.
14. Bondemark L., Fredriksson K., Ilros S. Separation effect and perception of pain and discomfort from two types of orthodontic separators. *World Journal of Orthodontics*. 2004;5 :172 – 176.
15. Scheurer P.A., Firestone A.R., Bürgin W.B. Perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances. *European Journal of Orthodontics*. 1996;18 :349 – 357.
16. Williams O.L., Bishara S.E. Patient discomfort levels at the time of debonding. A pilot study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1992;101 :313-317.
17. Polat O., Karaman A.I. Pain control during fixed appliance therapy. *The Angle Orthodontist*. 2005 Mar;75(2):214 – 219.
18. Kim W.T., Bayome M., Park J.B., Park J.H., Baek S.H., Kook Y.A. Effect of frequent laser irradiation on orthodontic pain. A single-blind randomized clinical trial. *Angle Orthod*. 2013 Jul;83(4):611-6.
19. Jones M.L., Chan C. Pain in the early stages of orthodontic treatment. *J Clin Orthod*. 1992;26:311–313.
20. Xiaoting L., Yin T., Yangxi C. Interventions for pain during fixed orthodontic appliance therapy. A systematic review. *Angle Orthod*. 2010 Sep;80(5):925-32.
21. Oliver R.G., Knapman Y.M. Attitudes to orthodontic treatment. *Br J Orthod*. 1985;12:179–188.

22. Tortamano A., Lenzi D.C., Haddad A.C., Bottino M.C., Dominguez G.C., Vigorito J.W. Low-level laser therapy for pain caused by placement of the first orthodontic archwire: a randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009 Nov;136(5):662-7.
23. Wilson S., Ngan P., Kess B. Time course of the discomfort in young patients undergoing orthodontic treatment. *Pediatr Dent.* 1989;11:107-10.
24. Jones M.L., Richmond S. Initial tooth movement. Force application and pain—a relationship? *Am J Orthod.* 1985;88:111-6.
25. Azaripour A., Willershausen I., Hassan M., Ebenezer S., Willershausen B. Oral Hygiene and Dietary Habits in Adolescents with Fixed Orthodontic Appliances: A Cross-sectional Study. *J Contemp Dent Pract.* 2016 Mar 1;17(3):179-83.
26. Atassi F., Awartani F. Oral hygiene status among orthodontic patients. *J Contemp Dent Pract.* 2010 Jul 1;11(4):E025-3.
27. Marques L.S., Paiva S.M., Vieira-Andrade R.G., Pereira L.J., Ramos-Jorge M.L. Discomfort associated with fixed orthodontic appliances: determinant factors and influence on quality of life. *Dental Press J Orthod.* 2014 May-Jun;19(3):102-7.
28. Maheshwari S., Verma SK., Gaur A. Recent advances in the management of orthodontic pain. *J Dent Res Sci Develop.* 2015;2:13-6.
29. Gosney MBE. An investigation into factors which may deter patients from undergoing orthodontic treatment. *Br J Orthod.* 1985; 12:133-8.
30. Ren C., McGrath C., Yang Y. The effectiveness of low-level diode laser therapy on orthodontic pain management: a systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci.* 2015 Sep;30(7):1881-93.
31. Ngan P., Kess B., Wilson S. Perception of discomfort by patients undergoing orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989; 96(1):47-53.
32. Lim HM., Lew KK., Tay DK. A clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995 Dec;108(6):614-22.

33. Nobrega Barbosa KG., Dantas Sampaio TP., Meneses Reboucas PR., De Vasconcelos Catao MHC., de Gastro Gomes. DQ., Vieira Pereira J. Analgesia during orthodontic treatment with low intensity laser: systematic review. *Rev. dor.* 2013; 14(2):137-141.
34. He WL., Li CJ., Liu ZP., Sun JF., Hu ZA., Yin X., Zou SJ. Efficacy of low-level laser therapy in the management of orthodontic pain: a systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci.* 2013 Nov;28(6):1581-9.
35. Obradović R. et al. Efikasnost lasera male snage u terapiji inflamirane gingive kod parodontopatije dijabetesnih bolesnika. *Vojnosanit Pregl* 2011; 68(8):684–689.
36. Patel PV., Kumar S., Kumar V., Vidya GD. Quantitative cytomorphometric analysis of exfoliated normal gingival cells. *J Cytol.* 2011;28:66-72.
37. Poveda-Roda R., Bagán JV., Jiménez-Soriano Y., Gallud-Romero L. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs in dental practice. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12:E10-8.
38. Munish Reddy C., Ahuja NK., Reddy V. Pain control during orthodontic treatment: a clinician prospective. *Indian Journal of Dental Science.* 2010 Jun;2(3):7
39. Shetty N., Patil AK., Ganeshkar SV., Hegde S. Comparison of the effects of ibuprofen and acetaminophen on PGE2 levels in the GCF during orthodontic tooth movement: A human study. *Prog Orthod.* 2013;14:6.
40. De Carlos F., Cobo J., Perillon C., Gareja MA., Arquelles J., Vijande M., Costales M. Orthodontic tooth movement after different coxib therapies. *Rur. J Orthod.* 2007; 29(6):596-9.
41. Ngan PW., Haugg U., Yin C. The effect of ibuprofen on the level of discomfort in patients undergoing orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1994;106:88–95.
42. Krasny M., Zadurska M., Cessak G., Fiedor P. Analysis of effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on teeth and oral tissues during orthodontic treatment. Report based on literature review. *Acta Pol Pharm.* 2013; May-Jun;70(3):573-7.

43. Fekrazad R., Katayoun AMK., Farzaneh A., Tadayon N. *Laser in Orthodontics, Principles in Contemporary Orthodontics*, Dr. Silvano Naretto (Ed.), (2011); ISBN:978-953-307-687-4 InTech. Available from: <http://www.intechopen.com/books/principles-in-contemporary-orthodontics/laser-inorthodontics>
44. Karra A., Begum M. "Lasers in orthodontics," *Int J Contemp Dent Med Rev*. vol. 2014, Article ID 041014, 2014. doi: 10.15713/ins.ijcdmr.4
45. Vučićević V., Boras D., Vidović Juras A., Andabak Rogulj D., Gabrić Pandurić Ž., Verzak and V. Brailo. *Applications of Low Level Laser Therapy. A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery*, Prof. Mohammad Hosein Kalantar Motamedi (Ed.), 2013. InTech, DOI: 10.5772/52678. Available from: <http://www.intechopen.com/books/a-textbook-of-advanced-oral-and-maxillofacial-surgery/applications-of-low-level-laser-therapy>.
46. Tezel A., Kara C., Balkaya V., Orbak R. An evaluation of different treatment for recurrent aphthous stomatitis and patient perceptions: Nd:YAG laser versus medication. *Photomed Laser Surg*. 2009; 27: 101-6.
47. Turhani D., Scheriau M., Kapral D., Benesch T., Jonke E., Bantleon HP. Pain relief by single lowlevel laser irradiation in orthodontic patients undergoing fixed appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006; Sep;130(3):371-7.
48. Michael G. Newman, Henry H. Takei, Femina A. Carranza. *Carranza's Clinical Periodontology – ninth edition*, Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2002.
49. Nóbrega C., da Silva EM., de Macedo CR. Low-level laser therapy for treatment of pain associated with orthodontic elastomeric separator placement: a placebo-controlled randomized double-blind clinical trial. *Photomed Laser Surg*. 2013 Jan;31(1):10-6. doi: 10.1089/pho.2012.3338. Epub 2012 Nov 15.
50. Seymour RA., Simpson JM., Charlton JE., Phillips ME. An evaluation of length and endphrase of visual analogue scales in dental pain. *Pain*. 1985; 21:177-185.

51. Jang-Mi Kang., Kyung-Hwa Kang. Effect of malocclusion or orthodontic treatment on oral health-related quality of life in adults. *Korean J Orthod.* 2014; 44(6):304–311.
52. Jian F, Lai W., Furness S, McIntyre GT., Millett DT., Hickman J., et al. Initial arch wires for tooth alignment during orthodontic treatment with fixed appliances. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(4):CD007859
53. Cozzani M., Ragazzini G., Delucchi A. et al. Self-reported pain after orthodontic treatments: a randomized controlled study on the effects of two follow-up procedures. *Eur J Orthod.* 2016;38(3):266–271.
54. Xu X., Zhang L., Jiang Y., Huang Y., Huang S., Yang S. Clinical research of music in relieving orthodontic pain. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2013;31(4):365–368.
55. Qamruddin I., Khursheed M., Habiba A., Muhammad A., Kamran A., Jawaid N., Mahroof V. Effects of single-dose, low-level laser therapy on pain associated with the initial stage of fixed orthodontic treatment: A randomized clinical trial. *Korean J Orthod.* 2018;48(2):90–97.
56. Bicakci A., Kocoglu- Altan B., Toker H., Mutaf I., Sumer Z. Efficiency of Low-Level Laser Therapy in Reducing Pain Induced by Orthodontic Forces. *Photomedicine and Laser Surgery.* 2012;30(8):460-465.
57. Farias R., Closs L., Miguenes S. Evaluation of the use of low-level laser therapy in pain control in orthodontic patients: A randomized split-mouth clinical trial. *Angle Orthodontist.* 2016;86(2):193-198.
58. Angelieri F., Sousa MVS., Kanashiro LK., Siqueira DF., Maltagliati LB. Effects of low intensity laser on pain sensitivity during orthodontic movement. *Dental Press J Orthod* 2011;16:95-102.
59. Mizutani K., Musya Y., Wakae K., Kobayashi T., Tobe M., Taira K. et al. A clinical study on serum prostaglandin E2 with low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg* 2004;22:537-9.

60. Pickering G., Nicolas M., Frédéric M., Libert J., Cardot M., Coissard S., Perovitch P., Maury M., Dubray C. Buccal acetaminophen provides fast analgesia: two randomized clinical trials in healthy volunteers *Drug Des Devel Ther.* 2014;8:1621–1627. Published online 2014 Sep 26. doi: 10.2147/DDDT.S63476.
61. Ghanem CI., Pérez MJ., Manautou JE., Mottino AD. Acetaminophen from liver to brain: New insights into drug pharmacological action and toxicity. *Pharmacol Res.* 2016;109:119-31. doi: 10.1016/j.phrs.2016.02.020. Epub 2016 Feb 26.
62. Alqahtani N., Alwakeel A., Alzamil A. et al. Comparison of two analgesics used for pain relief after placement of orthodontic separators. *Saudi Pharm J.* 2017;25(8):1169–1174.
63. Salmassian R., Oesterle LJ., Shellhart WC., Newman SM. Comparison of the efficacy of ibuprofen and acetaminophen in controlling pain after orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;135(4):516–521.
64. Tunzer Z., Polat-Ozsoy O., Demirbilek M., Bostanoglu E. Effects of various analgesics on the level of prostaglandin E2 during orthodontic tooth movement. *Eur J Orthod.* 2014;36(3):268–274.
65. Law SLS., Southard KS., Law AS., Logan HL., Jakobsen JR. An evaluation of postoperative ibuprofen treatment of pain associated with orthodontic separator placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;118:629–635.
66. Bernhart MK., Southard KA., Batterson KD., Logan HL., Baker KA., Jakobsen JR. The effect of preemptive and/or postoperative ibuprofen therapy for orthodontic pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120:20–27.
67. Patel S., McGorray SP., Yeziarski R., Fillingim R., Logan H., Wheeler TT. Effects of analgesics on orthodontic pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139(1):e53–e58.
68. Giannelli M., Formigli L., Lorenzini L., Bani D. Combined photoablative and photodynamic diode laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment. A randomized split-mouth clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012;39(10):962-70. doi: 10.1111/j.1600-051X.2012.01925.x. Epub 2012 Jul 27.
69. Igic M., Mihailovic D., Kesic L., Milasin J., Apostolovic M., Kostadinovic L., Janjic OT. Cytomorphometric and clinical investigation of the gingiva before and after low-level laser therapy of gingivitis in children. *Lasers in Medical Science.* 2011;27(4):843-848.

70. Krukemeyer AM., Arruda AO., Inglehart MR. (2009) Pain and Orthodontic Treatment. *The Angle Orthod.* 2009;79(6):1175-1181. doi: 10.2319/121308-632R.1.
71. Sousa M. et al. Systematic Literature Review: Influence of Low-Level Laser on Orthodontic Movement and Pain Control in Humans. *Photomedicine and Laser Surgery.* 2014;32. 1-8.