

УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ СКОПЈЕ

Стоматолошки факултет



Др. ТЕУТА КУТЛОВЦИ мг.сци.

***ЕПИДЕМИОЛОШКИ, КЛИНИЧКИ, БАКТЕРИСКИ И
ХИСТОПАТОЛОШКИ ПРОФИЛ НА ДЕНТОГЕНИ
ИНФЕКЦИИ КАЈ ДЕЦА НА МЛЕЧНИ И ТРАЈНИ ЗАБИ***

Докторска дисертација

МЕНТОР: ПРОФ. СНЕЖАНА ИЉОВСКА. др. сци.

Скопје, 2015

СОДРЖИНА

Благодарност	5
ПОСВЕТА	6
КРАТКА СОДРЖИНА.....	7
АБСТРАКТ	11
ABSTRACT.....	12
УВОД.....	16
1. УВОД.....	17
1.1. Дентален кариес.....	17
1.2. Инфекции на пулпо-пародонталниот комплкс.....	17
1.3. Епидемиологија на дентогени инфекции	18
1.4. Етиолошки фактори за појава на дентогени инфекции	19
1.5. Патогенезата на одонтогени инфекции	20
1.6. Улогата на микробните биофилмови во појавата на дентгените инфекции	21
1.7. Патогеност на бактерии во кореновите канали	22
1.8. Иницијален апикален периодонтитис	22
1.9. Формирање на хроничен апикален периодонтитис.....	24
1.10. Формирање периапикален гранулом	25
1.11. Клинички карактеристики на дентогените инфекции	25
1.12. Терапија на дентогените инфекции.....	26
ПОДАТОЦИ ОД ЛИТЕРАТУРАТА	27
II. ПОДАТОЦИ ОД ЛИТЕРАТУРАТА.....	28
ЦЕЛ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО	34
III. ЦЕЛ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО	35
3.1. Мотив за истражувањето.....	35
3.2. Главна цел.....	35
3.3. Специфични цели	35
3.4. Хипотези.....	36
3.4.1. Нулта хипотези	36

3.4.2. Посебни хипотези	36
МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДОЛОГИЈА.....	37
IV. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДОЛОГИЈА.....	38
4.1. Дизајн на студијата.....	38
4.2. Испитаници вклучени во истражувањата	38
4.3. Објективен клинички преглед.....	39
4.3.1. Проценка на интензитетот на забниот кариес	40
4.3.2. Проценка на индексот за орална хигиена (OHI-S „Oral Higiene Index – Simplified”).....	40
4.4. Постапка за микробиолошки и патохистолошки истражувања во стоматолошката ординација.....	41
4.5. Лабораториски истражувања.....	42
4.5.1. Микробиолошки истражувања.....	42
4.5.1.1. Постапка за припрема на материјалот во микробиолошката лабораторија.....	42
4.5.1.2. Постапка за идентификација на патогени бактерии.	45
4.5.2. Патохистолошки истражувања.....	46
4.5.2.1. Постапка за приготвување на исечоците за патохистолошки истражувања	46
4.5.2.2. Толкување на резултатите од патохистолошката анализа	49
4.6. Статистичка обработка.....	51
РЕЗУЛТАТИ.....	53
V. РЕЗУЛТАТИ	54
5.1. Група деца со акутни апсцеси и периапикални промени.....	54
5.1.1. Дентиција & Група & Дијагноза.....	70
5.2. Група на деца со хронични апикални промени и грануломи	87
5.2.1. Дентиција & Група & Дијагноза.....	99
5.2.2 Микробиолошки статус & патохистолошки статус /хроничните дентогени инфекции	117
5.2.2.1. Аеробни бактерии.....	117
5.2.2.2. Анаеробни бактерии.....	126
5.2.3. Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод.....	135
ДИСКУСИЈА	164
VI. ДИСКУСИЈА	165
6.1. Група на деца со акутни апсцеси и периапикални промени.....	167
6.2. Група на деца со хронични апикални промени и грануломи	184

6.2.1. Дентиција & Група & Дијагноза.....	188
6.2.2. Микробиолошки & патохистолошки статус кај хроничните дентогени инфекции	196
6.2.2.1. Анаеробни бактерии.....	201
6.2.3 Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод.....	204
ЗАКЛУЧОЦИ	221
VII. ЗАКЛУЧОЦИ	222
КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА.....	227
VIII. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА	228
АНЕКС	246
БИОГРАФСКИ ПОДАТОЦИ	256

Благодарност

уствувам посебно задоволство да им се заблагодарам на сите оние што ми пружија вредна помош при изведбата на истражувањето и пишувањето на овој труд.

Сакам да ја изразам мојата посебна благодарност на мојот ментор Проф. др. Снежана Илјоска поради нјезината несебична поддршка и не проценливите совети при изработката на овој научен труд. Посветеноста и посебното внимание искажано од мојата ценета менторка кон секој детал при изведба на експерименталниот дел како и при пишувањето на овој труд овозможи успешно комплетирање на мојата докторска дисертација, и поради сето ова јас сум и вечно благодарна.

Исто така, им се заблагодарувам на ценетите членови на комисијата Проф. др. Мира Јанкуловска, Проф. др. Агим Бегзати, Проф. др. Марија Стевановиќ и Проф. др. Снежана Пешевска за нивното внимание и вредните професионални препораки.

Посебна благодарност им изразувам на моите колеги од Клиниката по Детска и Превентивна Стоматологија при Стоматолошкиот Клинички Центар на Косово поради нивната поддршка и несебична помош при реализацијата на истражувачкиот дел од мојот докторски труд.

Исто така, се заблагодарувам на вработените во Институтот по Микробиологија и Институтот по Патологија при Медицинскиот Факултет во Приштина по ради нивниот вложен труд и професионална експертиза при изведувањето на сите потребни активности за успешно изработување на овој проект.

Дозволете ми да ја изразам мојата посебна чест и задоволство да и се заблагодарам на моето сакано семејство поради нивната неисцрпна лубов и огромната морална поддршка при изработката на мојата докторска дисертација. Нивното трпение и непоколеблива верба ме инспирираа при реализацијата на овој труд и успешното нејзино комплетирање.

ПОСВЕТА

Оваа Докторска Дисертација е посветена на мојот татко Академик *Ешреф Адемај* (1940 - 1994), во знак на сеќавање и вечен спомен, за паметниот човек кој што ми недостаува секој ден.

Неговата мудрост, храброст и страст за образованието представува инспирација за сите нас.

КРАТКА СОДРЖИНА

Орофацијалните инфекции од дентогено потекло кај децата е карактеристична патологија која често се среќава кај младата популација и најчесто се јавуваат како резултат на компликации од кариес на млечните и трајни заби, како општ фактор, или други предиспонирачки фактори, како што се траумите од било која етиологија или од неуспешните третмани на забите и претставуваат секојдневен и континуиран проблем на стоматолозите.

Цел на трудот, За ефектуирање на нашиот труд си ги поставивме следниве дефинирани постулати: утврдување на преваленцата на видови дентогени инфекции; утврдување на кариес преваленцата; утврдување на вредностите ОН-индексот; идентификација на доминантни бактерии кај дентогени инфекции; идентификација на видот на патогени анаеробни бактерии; идентификација на видот на патогени аеробни бактерии; идентификација на видот на патогени анаеробни и аеробни бактерии кај дентогени инфекции третирани со и без антибиотска терапија; патохистолошка идентификација кај хроничните дентогени инфекции; дефинирање на нивото на CFU патогени бактерии и тежината на дентогените инфекции .

Истражувачки материјал и методологија .Испитаници ја сочинуваа две основни групи:Група од 34 деца со акутни апсцеси и периапикални промени (експериментална група 15(44.12%) деца кои примале антибиотска терапија пред да дојдат на Клиниката и контролната 19(55.88%) деца кои не примале никаква антибиотска терапија) и Група од 36 деца со хронични апикални промени и грануломи(експерименталната група 18(50.00%) деца кои примале антибиотска терапија и контролната 18(50.00%) деца кои не примале никаква антибиотска терапија)

Направени беа: 1. Клинички(земање анамнеза за утврдување дијагноза на забите вклучени во испитувањата,проценка на интензитетот на забниот кариес и индексот на орална хигиена) и 2. Лабораториски каде се вклучени(микробиолошки истражувања и патохистолошките истражувања).

Статистичка обработка:Анализата на податоците изведена е во статистички програм Statistica 7.1

Резултати.Добиените резултатит од докторскиот труд за вредностите за DMF, dmf и ОН-индексот, испитаниците ги вклучуваат во високо ризична популација за кариес; од испитаниците со акутни апсцеси и периапикални промени,32(94,12%) беа со дијагноза за целулит со забен

апсцес, 1(2,94%) со акутен апикален пародонтит и 1(2,94%) со хроничен апикален пародонтит со parulis ; Степенот на идентификација на аеробните бактерии,(кај најголемиот дел од забите 41.18% бил одличен а кај 8.82%прифатлив; Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација бил со статистички умерено јака и значајна негативна корелација($p<0,05$); Односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификацијастатистички бил со средно јака и значајна негативна корелација($p<0,05$) ; Дескриптивна статистика на бројот на изолирани анаеробни бактерии помеѓу ј трајните и млечните заби, укажува на постоење разлики во вредностите но истатаа статистички не е значајна ($p=0,70$) ; дескриптивна статистика за изолирани аеробни бактерии помеѓу експерименталната и контролна група укажа на непостоење статистички разлик ($p>0,05$) ; Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група бил со умерено јака статистички незначајна негативна корелација($p>0,05$),а кај контролната група со средно јака статистички значајна негативна корелациј($p<0,05$) ;од испитаниците со хронични апикални промени и грануломи, кај 16(44.44%) беше дијагноза за хроничен апикален пародонтит со гранулом, 9(25.00%) хроничен апикални пародонтит, 6(16.67%) со хроничен апикални пародонтит со фистула и 5(13.89)испитаника беа со поставена дијагноза за хроничен апикални пародонтит со парулис ; степенот на идентификација на изолираните аеробни бактерии кај 25.00% примероци бил низок, кај 16.67 добар, кај 27,78 многу добар а кај 30,56% одличен ; Статистички односот помеѓу анаеробни бактерии и степенот на идентификација кај контролната група со хронични апикални промени и грануломи бил со умерено јака незначајна негативна корелација ($p>0,05$) и кај експерименталната со средно јака и значајна статистичка негативна корелација. ($p<0,05$); Просечниот број на изолирани аеробни бактерии кај децасо хронични апикални промени и грануломи кај трајните и млечните заби беше идентичен, разликата не е значајна статистички $p>0,05$; Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група бил со е јака значајна негативна корелациј($p<0,05$) и кај контролната група со средно јака значајна негативна корелација ($p<0,05$)и при тоа разликите помеѓу двете групи статистички биле со умерено јака незначајна негативна корелација, ($p>0,05$), со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал; Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на инфламација статистички е средно јака позитивна незначајна корелацијаа($p>0,05$); Во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на едемот постои умерено јака негативна незначајна статистичка корелација ($p>0,05$); Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на хиперемјата укажува на постоење слаба статистичка негативна незначајна корелација ($p>0,05$) ; Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на микроваскуларна

пролиферација е статистички со јака негативна незначајна корелација ($p > 0.05$) ; Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на хиперемията е со слаба статистичка негативна незначајна корелација ($p > 0.05$); Во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација постои статистички јака негативна незначајна корелација ($p > 0.05$; Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на хеморагија сугерира на постоење средно јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$), помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на фиброза постои статистички умерено јака негативна незначајна корелација ($p > 0.05$) и помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на инфламација постои статистички средно јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$) ; Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на едем статистички бил со максимално позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$) со степенот на хиперемия непостоела статистичка корелација ($p > 0.05$) со степенот на микроваскуларна пролиферација постоела статистички многу јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$), со степенот на хеморагија укажува на средно јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$) и односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на фиброза статистички бил со многу јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$).

Резултатите добиени за меѓузависноста на клиничка дијагнозата и патохистолошки наод, за вредност на $p > 0.05$ /Fisher exact/ статистички не постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и инфламација, помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и инфламација, исто така немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и инфламација, помеѓу хроничен апикален пародонтит и едем и помеѓу хроничен апикален пародонтит и хиперемияи статистички постоела значајна поврзаност само помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и едем.; За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула со хиперемия, ниту помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и хиперемия, ниту помеѓу хроничен апикален пародонтит и микроваскуларна пролиферација; За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и микроваскуларна пролиферација, ниту помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и хеморагија и хроничен апикален пародонтит со фистула и хеморагија; За $p < 0.01$ /Fisher exact/ постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и хеморагија ; За $p < 0.01$ /Fisher exact/ постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и фиброза. ; немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и фиброза, $p > 0.05$ /Fisher exact/ ; За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален

пародонтит со парулис и фиброза. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит со парулис за 0,55 имале помал ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози .

Заклучок е дека радиографската дијагноза на периапикалните лезии останува неубедлива , сите изолати на коренови канали со дентогени инфекции имаа полимикробна инфекција со преминација на анаеробни микроорганизми и хистопатолошкиот преглед на периапикалните лезии ја дава вистинската дијагноза и секогаш не кореспондира со микробиолошкиот наод.

Врз основа на нашите показатели можеме да ја заклучиме потребата од селекција на најдобрите методи за решавање на овој, во кои би требало да бидат вклучени познавања на , карактеристиките на орална патологија и етиолошките фактори кои значајно влијаат на истата, стратешки определби за превенција на дентогените инфекции(да ги опфати сите потребни постапки почнувајќи од поставувањето на права и точна дијагноза и етиолошките фактори кои довеле до нивна појава, план на терапија, план за сузбивање), во кој експлицитно би се наметнала потребата од асоцијација на превентивни и тераписки постапки.

Клучни зборови. Акутен апикален пародонтит ,хроничен апикален пародонтит,биофилм, патохистолошка анализа

АБСТРАКТ

The word 'АБСТРАКТ' is centered and underlined. Below the underline are three horizontal bars of increasing length and varying shades of gray, creating a decorative effect.

ABSTRACT

The orofacial infections from odontogenic origin in children is specific pathology which is seen most often in the young population and is most often a complication from dental caries in primary and permanent dentition as a general factor, other predisposing factors such as traumas from any etiology or from non-successful treatment of teeth and they represent a continuous problem of the dentists.

Aim of the study: For completing our study we defined the following goals: defining the prevalence of the different types of odontogenic infections; defining the dental caries prevalence; defining the OHI - index values; identification of the dominant bacteria in odontogenic infections; identification of the types of pathogenic anaerobic bacteria; identification of the types of pathogenic anaerobic and aerobic bacteria in odontogenic infections treated with and without antibiotic therapy, pathohistological identification of the chronic odontogenic infection; defining the level of CFU pathogenic bacteria and the degree of the infection in odontogenic infections.

Methods and materials .The examinees are consisted from the the following groups: a group of 34 children with acute abscesses and periapical changes (experimental group of 15 (44.12%) children which underwent antibiotic therapy before coming to the clinic and a control group of 19 (55.88%) children which did not undergo any kind of antibiotic therapy) and a group of 36 children with chronic apical changes and granulomas (experimental group of 18 (50.00%) children which underwent antibiotic therapy and a control group of 18 (50.00%) children which did not undergo any kind of antibiotic therapy).

The examinations were : **1. Clinical** (taking anamnestic information for defining the diagnosis of the teeth that are included in the study, defining the intensity of the dental caries and defining the index of oral hygiene) **2. Laboratory investigations** - microbiological and pathohistological investigations.

Statistical analysis : The analysis of the data was done in the statistical program: Statistica 7.1.

Results - The results from the PHD study in which we analyse the values of DMF, dmf and OHI-index classifies the examinies in the high risk category for getting dental caries; from the examinees with acute dental abscesses and periapical changes 32 (94.12%) had celulitis with an

abscess, 1(2.94%) with acute apical periodontitis and 1(2.94%) with chronic apical paradontitis with parulis; The level of identification of anaerobic bacteria was as follows - in 41.18% of the teeth it was excellent and in 8,82% of the teeth it was acceptable; The correlation between the number of isolated aerobic bacteria and the level of identification was statistically significant and also with a significant negative correlation ($p < 0.05$); The correlation between the number of isolated anaerobic bacteria and the level of identification was statistically significant and also with a significant negative correlation ($p < 0.05$); The descriptive statistic of the number of isolated anaerobic bacteria between the primary and the permanent dentition shows a difference in the values but it is not statistically significant ($p = 0.70$); The descriptive statistics for the isolated aerobic bacteria between the experimental and the control group shows that there is no significant statistical difference ($p > 0.05$); The correlation between the number of isolated aerobic bacteria and the level of identification in the experimental group was with a intermediate statistical insignificant negative correlation ($p > 0.05$) and in the control group the results showed a intermediate statistical significant negative correlation ($p < 0.05$); in the examinees with chronic apical changes and granulomas in 16(44.44%) the diagnosis was chronic apical periodontitis with granulomas, 9(25.00%) were with chronic apical periodontitis, 6 (16.67%) with chronic apical periodontitis with fistulae and 5(13.89%) of the examinees had chronic apical periodontitis with parulis; The level of identification in the isolated aerobic bacteria in 25.00% of the sample was low, in 16.67% good, in 27.78% very good and in 30.56% excellent; The statistical correlation between the anaerobic bacteria and the level of identification of the control group with chronic apical changes and granulomas was with a intermediate statistical insignificant negative correlation ($p > 0.05$) and in the experimental group with a medium statistical significance and a significant statistical negative correlation ($p < 0.05$); The average number of isolated anaerobic bacteria in children with chronic apical changes and granulomas in permanent and primary dentition was identical and the difference is not statistically significant $p > 0.05$; The difference between the number of isolated aerobic bacteria and the level of identification in the experimental group was with a strong negative statistical correlation ($p < 0.05$) and in the control group with a intermediate negative statistical correlation ($p < 0.05$) and the differences between the groups was with a intermediate statistical insignificant negative correlation ($p > 0.05$); with the rise of the number of isolated anaerobic bacteria the level of identification falls; The correlation between the isolated aerobic bacteria and the level of

inflammation was with a intermediate statistical insignificant negative correlation ($p>0.05$); In the examined correlation between the number of isolated aerobic bacteria and the level of the edema there is a intermediate statistical insignificant negative correlation ($p>0.05$); In the examined correlation between the isolated aerobic bacteria and the level of hyperemia shows a statistically weak negative insignificant correlation ($p>0.05$); The examined correlation between the number of isolated aerobic bacteria and the level of micro vascular proliferation is statistically with a strong negative insignificant correlation ($p>0.05$); The examined correlation between the number of isolated aerobic bacteria and the level of hyperemia suggests a intermediate positive insignificant correlation ($p>0.05$); In the examined correlation between the number of isolated aerobic bacteria and the level of micro vascular proliferation we can conclude that there is no strong statistical negative insignificant correlation ($p>0.05$); The examined correlation between the number of isolated aerobic bacteria and the level of hemorrhage suggests a intermediate positive insignificant correlation ($p>0.05$), between the number of isolated aerobic bacteria and the level of fibrosis there is a intermediate statistical insignificant negative correlation ($p>0.05$), and between the number of isolated anaerobic bacteria and the level of inflammation there is a intermediate statistical insignificant positive correlation ($p>0.05$); The examined correlation between the number of isolated anaerobic bacteria and the level of edema was with a statistically maximum positive insignificant correlation ($p>0.05$), with the level of hyperemia there was not a statistical correlation ($p>0.05$), with the level of micro vascular proliferation there was a statistically very strong positive insignificant correlation ($p>0.05$), with the level of hemorrhage there was a intermediate statistically insignificant positive correlation ($p>0.05$), and the correlation between the number of isolated anaerobic bacteria and the level of fibrosis statistically is with a very strong positive insignificant correlation ($p>0.05$).

The results that showed the correlation between the clinical diagnosis and the pathohistological result, for the values of $p>0.05$ /Fisher exact/ showed that there is no statistical correlation between the chronic apical periodontitis and inflammation, between the chronic apical periodontitis with fistulae and inflammation, also there is no statistically significant correlation between the chronic apical periodontitis with parulis and inflammation, between the chronic apical periodontitis with edema and between the chronic apical periodontitis and hyperemia, there was a statistically significant correlation only between the chronic apical periodontitis with granuloma and edema; For $p>0.05$ /Fisher exact/ there was not a significant correlation between

the chronic apical periodontitis with fistulae with hyperemia, between the chronic apical periodontitis with parulis and hyperemia, between the chronic apical periodontitis and micro vascular proliferation; For $p>0.05$ /Fisher exact/ there was not a significant correlation between the chronic apical periodontitis with fistulae and micro vascular proliferation, between the chronic apical periodontitis with fistulae and hemorrhage and chronic apical periodontitis with fistulae and hemorrhage; for $p<0.01$ / Fisher exact/ there was a significant correlation between chronic apical periodontitis with granuloma and hemorrhage; for $p<0.01$ /Fisher exact/ there was a significant correlation between chronic apical periodontitis with granuloma and fibrosis; there was not a significant correlation between chronic apical periodontitis with fistulae and fibrosis, $p>0.05$ /fisher exact/; For $p>0.05$ /Fisher exact / there was not a statistically significant correlation between the chronic apical periodontitis with parulis and fibrosis. The children which had chronic apical periodontitis with parulis had 0.55 less risk of fibrosis in correlation to the children with other diagnosis.

The conclusion is that the **radiographic diagnosis** in the periapical lesions is not conclusive, all of the isolates from the root canals of the dental infection had polymicrobial infections with a predominance of anaerobic microorganisms and the histopathological examinations of the periapical lesions show the true diagnosis and it always doesn't correspond with the microbiological result. In accordance with our results we can conclude that there is a need of selection of the best methods for resolving this kind of pathology and the need for associating the knowledge about the characteristics of the oral pathology and etiological factors which have a significant influence on the pathology, strategic defining of the steps needed in the prevention of the odontogenic infections (including all of the necessary steps starting from a concise diagnosis and etiological factors which are involved in the evolution of the infection, the plan of therapy, plan of prevention), in which the need for association of the preventive and therapeutic steps would be explicitly set.

Key word: Acute apical periodontitis; Chronic apical periodontitis, biofilm, Pathohistological result

УВОД



1. УВОД

Кај живите луѓе овие „неуништиви структури“ најчесто се нападнати од микробиолошки чинители заради што денталните инфекции се рангирани како најуниверзалната микробиолошка афекција на човековиот род. Дискомфортот предизвикан од овие инфекции и нивната цена на лекување и покрај тоа што не се од животна загрозувачка природа денес претставуваат еден од најголемите проблеми од аспект на човековата патологија.¹ Во САД, заболувањата пулпо-пародонталниот комплекс се рангирани како први во преваленцата а како трети во однос на цена на третман веднаш по срцевите и онколошки заболувања.²

1.1. Дентален кариес

Денталниот кариес се смета за ендегено бактериско заболување кое што вклучува бактерии кои имаат латентен патоген потенцијал и кои се населени во оралната празнина. Болеста е резултат на создавање поволни услови каде што отпорот на домаќинот е намален и специфичните бактериски видови се размножуваат и при тоа се јавува експресија во кариогени видови, и ако не се лекува, доаѓа до компликации кои се реперкуираат на пулпо-пародонталниот комплекс.³

Кариозните заби кај децата често предизвикуваат патолошки промени во околните структури и регии, кои може да бидат проследени со општи и локални компликации. Иако ретко овие компликации можат да ја загорзат општата здравствена состојба кај пациентите, сепак најчесто се манифестираат во вид на дентогени инфекции.⁴

1.2. Инфекции на пулпо-пародонталниот комплкс

Заболувањата на пулпата и пародонталните ткива се условени од анатомските, физиолошките и хистолошки карактеристики. Растот и развитокот на орофацијалната система во целина, развојните и матурациони процеси на денто-алвеоларните ткива како и инволутивните процеси на млечните и млади трајна заби се од големо значење за настанокот и развитокот и дентогените инфекции кај децата.⁵

Поаѓајќи од фактот дека дентогените инфекции не се јавуваат како почетна специфична патологија, тие секогаш се само резултат на компликација од кариес, како општ фактор,

или други предиспонирачки фактори, како што се траумите од било која етиологија или од неуспешните третмани на забите.^{6,7}

Примарно, забната пулпа се инфицира и станува некротична од сопствената орална микрофлора. Условите во пулпата овозможуваат во неа да се насели мешана, во главном анаеробна флора. Оваа полимикробна заедница која што е дел од кореновиот канал има неколку биолошки и патогени карактеристики како што се антигеност, митогеност, хемотакса, ензимска хистиолиза, и активација на клетките на домаќинот. Во кореновиот канал може инфекцијата да ја предизвикаат директно микроорганизмите или нивните продукти кои понатаму може да се прошират во периапикалното ткиво. Како одговор на истите домаќинот ги активира своите одбрамбени механизми кои што се состојат од неколку видови на клетки, меѓуклеточни супстанции, антитела и ефекторни молекули. При судир на одбрамбените механизми на домаќинот и микробиолошките причинители се уништува голем дел од периапикалното ткиво што резултира со формирање на различни категории на апикални периодонтални лезии.⁸

Во современата ендодонција ограниченото воспалнеие на апексниот парадонциум т.е. ткивата кои се околу апексот на коренот со едно име се нарекува апаксен пародонтит (parodontitis apikalis).⁹

1.3. Епидемиологија на дентогени инфекции

Иако инциденцата на овие инфекции се намалила во текот на изминатите неколку децении, тие се уште се случуваат и потребно голем напор за да се спречи или минимизира развојот на потенцијално сериозни компликации.¹⁰

Постојат податоци за разлика помеѓу половите и појавата на дентогените инфекции¹¹. Сепак доминацијата на машките пациенти ја наведуваат Storoe и сор.¹² кои го утврдиле во своето истражување во 2001 година. Heimdahl и сор.¹³ идентификувале широк спектар на пациенти со одонтогени инфекции и тоа од 8 до 57 години од кои 36% од пациентите биле со возраст од 21-30 година.

1.4. Етиолошки фактори за појава на дентогени инфекции

Инфекциите на коскените структури и меките ткива на устната празнина најчесто имаат дентогена етиологија но исто така влијание можат да имаат и други фактори како што се хематолифогената и трауматска компонента.¹⁴

Идентификацијата на предизвикувачите на дентогените инфекции на млечните и трајни заби ја проучувале повеќе автори , и воглавно се класифицирани како.¹⁵

1. Микробиолошки(бактерии и нивните токсини)кој можат да продрат преку дентинските каналчиња како резултат на кариес, милолиза, ерозии конеиеформе, при траума или препарација, од периодонциум, преку форамен апикале и многу ретко по хематоген пат или лимфогено , при состојби на пиемија,тежок грип, милијатна туберкулоза и сл.

2. Хемиски (медикаментите, материјали за пломбирање и испирање на кавитетот со алкохол)

3. Физички кои можат да бидат:Механички,: акутни(груба рабато со инструменти) и хронични (лошије навики, бруксизмот, неадекватни ортодонтски апарати, топли и ладни пијалоци);електрични со делување на галванска микро струја (корозија на два метала), или неправилно и често користење на виталион;јонизирачки (примена на РТГ и радио зраци во дијагностички и терапевски цели); *оклузални* трауми како резултат на мастикација кај лица со неадекватни пломби,инлеи и неадекватни забно-протетски надокнади,со нефизиолошко оптеретување.

4. Јатрогени (грубо користење на ротирачки инструменти, пренагласено сушење на кавитети, јаки каустици, артифициелно отварање на пулпа и сл.)

Современите сваќања за причинителите на воспалителните процеси во периапексот посветуваат на бактериската флора,која особено кај акутните воспаленија е разновидна и со висок процент анаеробна.Причинител на периапикалните промени денес се смета дека е полимикробната флора,анаеробни и аеробни микроорганизми, кои делуваат во асоцијација. Самостојно многу од овие бактерии се слабо вирулентни, но во асоцијација со своите разновидни патогени карактеристикисе дополнуваат едни со други,што заедно формираат патогена флора заради ,способност за создавање агресивни ензими како што се

фибринолизинот, колагеназата, хијалуронидазата и повеќе видови протеази; способност за создавање ендотоксини, хемиски попознати како липополисахариди, на кои им се препишува значајна улога во појавата на периапексните воспалителни промени продукција на егзогени токсини како што е леукотоксинот кои создаваат фусобактерии.¹⁶

Како преобладавајќа патологија која што е последица на хроничните дентогени инфекции, се сметаат оние заби кои што биле со хронични апикални парадонтити со фистула, потоа парулис кој преставува локализиран субгингивален апцес во алвеоларната коска и кој со фистулизирачки канал е поврзан со хроничниот периапикален процес на млечниот заб. И заостанатите корени од млечните заби со апикалните процеси се сметаат како релевантен фактор одговорен за појава на дентогените инфекции.¹⁷

Што се однесува до перманентните заби, како причинители за појава на овие инфекции се: хроничните апикални парадонтити со фистула, фрактурираните заби со фистула последица од од кариес или денталните трауми, апикалните парадонтити верифицирани со Rö, заостанати гангренозни заби со периапикални процеси и фистула и секундарниот кариес со периапикални процеси настанати како резултат на неуспешниот третман на забниот кариес.¹⁸

1.5. Патогенезата на одонтогени инфекции

Развојот на апикалниот периодонтитис се гледа како динамично соочување помеѓу микробиолошките фактори и имунолошките одбрамбени механизми на домаќинот и тоа во регионот помеѓу инфицираната радикуларна пулпа и периодонталниот лигмент при што целиот овој процес резултира со локална инфламација, ресорпција на тврдите ткива, деструкција на другите периодонтални ткива и евентуално формирање на различни хистопатолошки категории на апикален периодонтитис често именувани како периапикални лезии.¹⁹

Етиологија и патогенезата на дентогените инфекции кај децата се исти и кај млечните и кај сталните заби, но се разликуваат само од текот на одвивањето на процесот заради специфичноста на анатомските и физиолошките услови на вилиците како и на организмот на детето во целост која сеуште се наоѓа во фаза на развој. Според Caufiel²⁰ со соп., патогенезата на дентогените инфекции зависи од корените на млечните заби, нивното

формирање и ресорбција, потоа од место положбата и близината на зачетоците на трајните заби и нивните фоликули кои што се добро васкулизирани. Во проширувањето на патолошкиот процес исто така влијае и анатомската градба на процесус алвеоларис, кој што е многу тенка кај децата така што спонгиозниот дел од коската е поретка. Со посебна важност е и предиспозицијата на детскиот организам кон воспаление на коските и коскената срж и кон меките ткива. Според некои автори, дентинските канали на млечните заби се по широки во споредба со тие од трајните, што придонесува за побрзо ширење на кариесот.²¹ Врз основа на истражувањата на Seow²² направени кај млечни и трајни заби, било констатирано дека овие канали се пошироки во периферниот дентин на млечните заби 2,56 микрони, кај трајните заби ова широчина била 1,73 микрона, додека во дентинските слоеви поблиску кон пулпата биле скоро со иста широчина.

1.6. Улогата на микробните биофилмови во појавата на дентгените инфекции

Во нивните природни живеалишта, микроорганизмите живеат како членови на метаболичко интегрирани заедници кои што се прикачени за површината и формираат биофилм.²³ Начинот на живот на микроорганизмите во биофилмот им овозможува на микроорганизмите да имаат предности кои што не се забележани кај индивидуални клетки кои што живеат како планктони бидејќи микроорганизмите кои што живеат во биофилмовите имаат поголема површина за растење, зголемен метаболички диверзитет и ефикасност, заштита против компетентните микроорганизми, заштита од локалниот имунитет на домаќинот, заштита од антимикробни препарати и заштита од стресот.²³ Проучувањето на микробиолошките биофилмови завзема многу битен дел од медицинската микробиологија, индустриската микробиологија и микробиологијата на животната средина. Во медицинската микробиологија, биофилмовите се повеќе се проучуваат и проценките ни укажуваат дека инфекциите со биофилм се состојат во 65% до 80% од сите инфекции кај човекот²⁴.

Се повеќе докази ни укажуваат дека апикалниот периодонтитис е заболување во чија што етиологија водечка улога има биофилмот^{25,26}. Ин ситу истражувањата кои што се направени со помош на оптички или електронски микроскоп дозволуваат да се видат бактериите кои ги колонизираат кореновите канали на примарно инфицирани заби или во

забите со перзистентна инфекција при што бактериите се гледаат во вид на сесилни биофилмови кои ги покриваат дентиналните сидови^{27,28} Апикалните рамификации, латералните канали, и истмуси кои ги поврзуваат главните коренови канали се покажаа дека носат бактериски клетки кои многу често се формирани во биофилмови. Биофилмовите кои што се наоѓаат на апикалната површина на корените (екстрадикуларни биофилмови) се претпоставува дека имаат етиолошка улога во апикалните периодонтитиси кои што се јавуваат после третман.²⁹

Во пародонталниот простор се фаворизира развитокот и преминација на микророфилни и анаеробни бактерии во споредба со аеробите. Оксидациониот потенцијал, кој во крвта изнесува + 250mV, во инфицираното пародонтално ткиво е намален и изнесува -250mV.² На ваков начин на микроорганизмите како извори на енергија и хранителни материи со многу подостапни протеините и аминокиселините, кои ги користат анаеробните бактерии, во споредба со јаглените хидрати.³⁰

1.7. Патогеност на бактерии во кореновите канали

Секоја бактерија која го инфицира каналот на коренот има потенцијал да предизвика периапикално воспаление. Сепак, вируленцијата и патогеноста на поедини видови значително се разликува и може да биде погодена во присуство на друго видови. И покрај тоа што индивидуални видови на бактерии во кореновите вообичаено се со ниска вирулентност, нивното интрадикуларно преживување и патогените карактеристики се под влијание на комбинација на фактори, меѓу кои се: интеракции со други микроорганизми во каналот на коренот, во насока кон развивање на синергистични бенефицијални фактори; способност да ја отежнува и да ја избегне одбраната на домаќинот; ослободување на липополисахариди (LPS); и (4) синтеза на ензими кои го оштетуваат ткивото на домаќинот.³¹

1.8. Иницијален апикален периодонтитис

Според Andreasen³² *апикален периодонтитис* генерално е предизвикан од микроорганизми кои живеат во или вршат инвазија од апикалниот канал на коренот во периапикалното ткиво. Овој процес е придружен со клинички симптоми како

болка, елевација на забот и болна осетливост на притисок на забот. Ваквите иницијални симптоми се сметаат за акутен апикален периодонтитис (акутен перирадикуларен периодонтитис). Одговорот на ткивото е генерално ограничен со апикалниот периодонтален лигамент и соседната спонгиоза. Тој е инициран од типичен неуроваскуларен одговор на воспалението, што резултира со хиперемија, васкуларна конгестија, едем на периодонталниот лигамент и екстравазација на неутрофили. Последните се привлечени во областа по пат на хемотакса, индуцирана иницијално со повреда на ткивото, бактериски продукти (LPS) и фактор на комплемент C_{5a}. Бидејќи интегритетот на коската, цементот и дентинот се уште не е нарушен, периапикалните промени во оваа фаза се уште се радиографски недетектабилни. Доколку не-инфективни иританти го индуцираат воспалението во лезијата, може многу лесно структурата на апикалниот периодонциум да биде обновена³²

Доколку е вклучена инфекција, неутрофилите не само што се борат против микроорганизмите туку ослободуваат леукотриени и простагландини. Леукотриенот (LTB₄) привлекува повеќе неутрофили и макрофаги во областа и ги активира остеокластите. Во период од неколку дена, коската која го опкружува периапексот може да се ресорбира, а радиолуцентната област станува детектабилна во периапексот.³³ Torabinejad and Kriger³⁴, во 1980 утврдиле дека кај дентогените инфекции доаѓа до инхибиција на цикло-оксигеназата и се што се намалува синтезата на простагландин. Неутрофилите умираат на местото на воспалението и ослободуваат ензими од нивните цитоплазматски гранули што предизвикува деструкција на екстрацелуларниот матрикс и клетки. Само-индуцираната деструкција на ткивата спречува ширење на инфекцијата во други делови на телото и обезбедува простор за инфилтрација на специјализирани клетки на одбраната. Во тек на акутната фаза, макрофагите исто така се појавуваат во периапексот. Активираниите макрофаги продуцираат различни медијатори, меѓу кои про-инфламаторни (IL-1, -6, and TNF- α) и хемотаксични цитокини (IL-8) кои се од особено значење.

Одговорот во акутната фаза може да се интензивира, особено во подоцните стадиуми, со формирање на антиген-антитело комплекси (Torabinejad и сор. 1992³⁴; Torabinejad и Kriger, 1980³⁵). Акутниот примарен апикален периодонтитис има неколку веројатни

решенија: спонтано заздравување, интензивирање и ширење во коската (алвеоларен абсцес), фистулизација или синус тракт формација или преоѓање во хроничен процес.

1.9. Формирање на хроничен апикален периодонтитис

Продолжено присуство на микробиолошки иританти води до промена во лезијата, од спомената доминација на неутрофили кон лезија богата со макрофаги, лимфоцити и плазма клетки, инкапсулирана со капсула од колагено сврзно ткиво. Овие асимптоматски, радиолуцентни лезии можат да се визуелизираат како фаза на “мирување” после интензивна фаза во која полиморфно нуклерите мираат масовно, а надворешните чинители се во каналот на коренот. Квантитативните податоци за различни типови на клетки кои живеат во хроничните периапикални лезии може да не се репрезентативни. Сепак, истражувањата базирани на моноклонални антители укажуваат на предоминантна улога на Т-лимфоцитите и макрофагите. Активираниите Т клетки продуцираат мноштво од цитокини кои ја намалуваат продукцијата на про-инфламаторните цитокини макрофагите (IL-1, -6; TNF- α), што води кон супресија на активностите на остеокластите и редукција на коскената ресорпција. Спротивно на тоа, цитокините по потекло од Т-клетките можат истовремено да ја зголемат продукцијата на факторите на раст на сврзното ткиво (TGF- β), со стимулаторни и пролиферативни ефекти на фибробластите и микроваскулатурата. T_{h1} и T_{h2} клеточните популации можат да учествуваат во овој процес. Можноста да се намали деструктивниот процес го објаснува отсуството или слабеењето на коскената ресорпција и репарацијата на колагеното сврзно ткиво во тек на хроничната фаза од болеста. Како резултат на тоа, хроничните лезии можат да останат ‘заспани’ и асимптоматски подолг период без поголеми промени во радиографскиот статус. Но постоечката рамнотежа која преовладува во периапексот може да биде нарушена од еден или повеќе фактори кои можат да ги фаворизираат микроорганизмите ‘стационарани’ во каналот на коренот. Микробите можат да напредуваат кон периапексот, и лезијата спонтано преминува во акутна со повторна појава на симптоми (егзацерибиран апикален периодонтитис, Phoenix абсцес). Како резултат на тоа, микроорганизмите можат да се најдат екстрадикуларно во тек на овие акутни епизоди, со брзо зголемување на радиолуцентната област. Овие радиографски карактеристики се должат на апикалната

коскена ресорпција која се јавува рапидно во акутната фаза, со релативна неактивност во хроничната фаза. Прогресијата на болеста, оттука, не е во континуитет, но се случува во дискретни 'скокови' после периоди на 'стабилност'.^{36,37}

1.10. Формирање периапикален гранулом

Периапикален гранулом се состои од грануломатозно ткиво со инфилтрирани клетки, фибробласти и добро-развиена фиброзна капсула. Сериски пресеци покажуваат дека околу 45% од сите хронички периапикални лезии се епителизирани. Кога епителните клетки започнуваат да пролиферираат, тие можат да го сторат тоа во сите правци, по случаен избор, формирајќи ирегуларна епителна маса во која васкуларното и инфилтрираното сврзно ткиво остануваат затворени. Кај некои лезии, епителот може да расте кон влезот на каналот на коренот, при што формира запечатување како приклучок (plug-like seal) на апикалниот форамен.³⁸

Епителните клетки генерираат епителен „приклучок“ на површината на коренот или на сидот на каналот, кој, со ТЕМ, се открива базална ламина и хемодезмомозомални структури.³⁹ Во случајни хистолошки пресеци, епителот во лезиите се појавува како прстени и аркади. Екстра-епителното ткиво предоминантно се состои од мали крвни садови, лимфоцити, плазма клетки и макрофаги. Помеѓу лимфоцитите, Т-клетките се повеќебројни од В-, а CD4+ клетките се побројни од CD8+ клетките во одреден фази на лезијата. Капсулата на сврзно ткиво на лезијата се состои од густе колагени влакна кои се цврсто прикачени на површината на коренот, па лезијата може да се отстрани во целост со екстракција на забот.^{40,41}

1.11. Клинички карактеристики на дентогените инфекции

При одредувањето на тежината на одонтогените инфекции во предвид се земат три главни фактори, а тоа се: анатамската положба на забот причинител, брзината на напредување на инфекцијата и зафатеноста на дишните патишта. Инфекциите со висок степен на ризичност се оние кои заради едемот доведуваат до опструкција на проток на воздух во дишните патишта или се закана загрозување на виталните структури.⁴²

Најчести клинички симптоми на дентогените инфекции се: болка (интезивна, спонтана, а забот е осетлив на перкусија и загриз), зголемена мобилност на забот предизвикувач, едем во подрачјето на гингивата, која е мазна, сјајна, еритематозна и осетлива на допир), лимфаденопатија, со прогресија на воспалението се развива пурулентен ексудат кој флукутира, едем во подрачјето на лицето со или без целулитис, топла и црвена кожа на местото на воспалението, зголемена температура, слабост, тризмус, дисфагија и сл.⁴³

Ренгенолошката слика во акутната фаза не дава видливи промени во коската (можно после 8 -10 дена) освен ако не се однесува на рекурентен хроничен апсцес каде дошло до остеолиза.⁴⁴

1.12. Терапија на дентогените инфекции

Лекувањето на апикалниот периодонтитис се состои од елиминација на инфекцијата од кореновиот канал и превенција на повторна инфекција со затварање на каналот. Независно од ова, ендодонтскиот третман може да биде неуспешен поради различни причини.

Успехот на терапијата зависи од повеќе фактори но клучна улога има намалување или елиминација на бактериската инфекција, која е поливалентна и полимикробна каде доминираат стрептококите и анаеробните микроорганизми и и превенција од повторна инфекција со полнење на каналите, кои според Sund⁴⁵ е и сор. третманот има извонредна стапка на успех.

Таму каде кореновите канали имаат места кои што не може да бидат исчистени и затворени со инструменти, матерјали и техники кои се достапни инфекциите перзистираат.⁴⁶

ПОДАТОЦИ ОД ЛИТЕРАТУРАТА



II. ПОДАТОЦИ ОД ЛИТЕРАТУРАТА

Периапикалните лезии кои се јавуваат како последица до микробни инфекции некротичната дентална пулпа, некротична пулпа, стагнантна ткивна течност или полнењата на каналите на корените. Тие се помеѓу најчестите патолошки состојби кај алвеоларната коска. Иницијалниот одговор на денталната пулпа на повреда не се разликува значително од онаа која се забележува кај другите ткива. Сепак, првите резултати се драматично различни поради ригидноста на дентиналните сидови на комората на пулпата, што води до формирање на периапикални лезии, од што пак се состои една од најчестите инфекции кои се гладаат во усната шуплина.⁵

Епидемиолошките особености на дентогените инфекции биле објект на истражување на автори од познатите светски истражувачки институти. Cast⁴⁷ во период од 1976-79 година ја истражувал бактериологијата и третирањето на 61 пациент со просечна возраст од 15-25 години и утврдил поливалентни бактериски инфекции. Hunt⁴⁸ со сор. ги истражувале епидемиолошките особености на една државна клиника во САД, спри што констатирале лесна преминација на машките од (52%) во споредба со женските испитаници. Heimdahl⁴⁹ рапортирал за постоење на дентогени микробиолошки инфекции кај 58% од пациентите на возраст до 10 години.

Dodson⁵⁰ прикажал демографски податоци за 113 деца, констатирајќи постоење на висок степен на инфекции кај женските деца од (59%) во споредба со машките од (41%), а просечната возраст на испитаниците била 4,5 години.

Преваленца на дентогените инфекции била утврдена во Шпанија од страна Jimenez-Pinzon и сор.⁵¹ од 64,5%, и истата била значително повисока од она која е констатирана во Португалија (22%)⁵², Ирска (25%)⁵³, САД (31,3%)⁵⁴ и Франција (31,5%).⁵⁵

Се до 1970 година најчеста бактериска група изолирана со култура од кореновите канали на трајните заби бил *Streptococcus viridians* (алфа хемолитички стрептококи)⁵⁶. Потоа, со развојот на стриктно анаеробни културолошки техники, концептот на ендодонтските инфекции се променил бидејќи анаеробните микроорганизми, кои што ретко биле изолирани, биле констатирани како преобладајќи ендодонтски микроорганизми во флората на трајни заби со некротична пулпа и периапикални лезии.^{57,58}

Според Toyoshima⁵⁹ анаеробните микроорганизми претставуваа над 70% од микробиолошката флора во кореновите канали на млечните молари кои што биле третирани неуспешно, и исто така биле најчесто застапени бактерии во забите кои што биле индицирани за екстракција.

Иако најчесто во секое истражување направено после ендодонтско лекување на коренските канали биле констатирани и помал број стерилни примероци од периапикалното ткиво, сепак според Sen и Piskin⁶⁰ сигурно е дека периапикалните оститички процеси не може да настанат како резултат постоење стерилен пулпит туку е предизвикан од бактериска инфекција преку форамен апикале, при што продорот на бактериите се случува само во акутна фаза на воспалението.

Микробиолошкиот наод на акутните дентоалвеоларни апсцеси и нивниот третман во поглед на подобрување на дијагностички методи и начин и количество на земање култури постојано се тема на размислување на многу истражувачи.^{61,62,63}

Испитувањата на Ricucci и Siqueira⁶⁴ се состоеле од 106 земени биопсии со апикотомија или после екстракција на забот од коренови канали на заби со апикален периодонтитис (64 од не третирани и 42 од третирани) кои биле проследени за патохистолошка и пато-бактериолошка анализа. Интрадикуларен биофилм бил утврден во 77% од кореновите канали (не третирани канали-80% и третирани канали-74%). Биофилм бил констатиран во 62% од кореновите канали од забите со мали промени на Ртг и во 82% од кореновите

каналите од забите со големи лезии констатирани радиографски. Авторите заклучиле дека морфологијата на структурата на биофилмот варираше од случај до случај и не бил пронајден ниту еден специфичен морфолошки распоред при ендодонтски инфекции. Присуството на биофилм бил позастапен кај патолошките процеси кои што биле подолготрајни вклучувајќи ги големите лезии и цистите.⁶⁵

Sakaguchi et al⁶⁶ сметаат дека развојот на анаеробни културолошки техники, и концептот за ендодонтските инфекции се променил, затошто анаеробните микроорганизми, кои ретко биле изолирани, биле доминантни во флората на трајни заби со некротична пупла и периапикални лезии. Многу мал број на студии се направени за микробиолошката

флора на кореновите канали на млечните заби,но за одбелеување е дека не стертнаваме дека има присуство на *Streptococcus mutans* во кореновите канали на млечните заб.

Иако концептот дека апикалните периодонтитиси се болести кои што се предизвикани од биофилмови е базиран на веќе изнесените обсервации, сепак преваленсата на биофилмовите и нивната асоцијација со клиничките и патохистолошките истражувања не е сеуште се уште до крај проучена.⁶⁷

Со цел да се утврди придонесот на хистопатолошките истражувања како потврда на клиничката дијагноза на одонтогените инфекции Osawa и сор⁶⁸ рутински земале биопсијаод перирадикуларните лезиина екстрахирани заби кај 136 пациенти. Добиените резултати укажале дека кај 75(55.2%)било потврдено постоење на перирадикуларна лезја,кај 30(22.8%) периапикален апсцес и кај 23(16.9%) постоење на гранулом.Заклучокот бил дека имало значајна корелација на клиничката со хистопатолошката дијагноза.

Резултатите од испитувањата на Кус и сор.⁶⁹ хистопатолошките наоди придонеле да се потврдат клинички релевантните информации кај 97,9% од случаите.

Значењето на хистопатолошката анализа на примероците земени од периапикалните ткива потекнува од фактот дека можноста да се добие точна интерпретација на цистичната формација на база на промените на радиограмот е многу тешка.На ваков начин се обезбедува одлична можност да се добие комплетна информација во врска со патологијата и микробиологијата на лезијата. На овој начин се зголемува дијагностичката прецизност поврзана со периапикалната циста,периапикалниот гранулом и периапикалниот абсцес.⁷⁰

Хистолошката анализа која ја направиле Malte Schulz и сор⁷¹, на 119заба со дијагностицирани периапикални лезии укажала дека од нив 70% од забите биле со грануломи, 23% периапикални цисти и 5% периапикални абсцеси. Само кај една лезија било констатирано сврзно ткиво (лузна), и една лезија била дијагностицирана како кератоциста. Тие предложиле хистолошка типизација на периапикални абсцеси, грануломи и цисти. Хроничниот апикален периодонтитис или солидните грануломи се дефинирани како асимптоматска патологија со грануломатозно ткиво инфилтрирано со лимфоцити, плазма клетки и макрофаги, и со добро-развиена фиброзна капсула.

Не соодветната дијагноза на периапикални лезии може да доведе до непотребни коренскиот канал терапија, дополнителни трошоци, како и незадоволство на пациентите . Според студијата на Gondak и сор.⁷² , 12% од дијагностицираните периапикални лезии биле со неонтогено потекло потекло. Во овие случаи, биопсијата и хистопатолошката проценка можат да бидат многу корисни, смета авторот. За индикациите за земање биопсија Omoregie и сор.⁷³ и Torabinejad и сор.⁷⁴, сликовито ја понудиле следнава табела:

Табела1. Индикации за биопсија

1	Лезија во непосредна близина на коренот врвот на виталните заб
2	Лезија што постои или прогресивно расте во непосредна близина на на заб со ПАПсо третман коренскиот канал
3	Лезија во непосредна близина на коренот врвот по соодветно по ендодонтски ретретман
4	Лезија со неправилни граници на ртг и , напредната фаза на мобилност на забот
5	Поголеми лезии околу апексот на забот со јасни рентгенолошки промени
6	Лезија со нејасни рентгенолошки промени а забот без кариес или почетен кариес
7	Перзистенција на периапикални лезии со невообичаени симптоми најчесто што се чувство нарушување на нормалното
8	Перзистенција на периапикални лезии со прогресивно растење кај пациенти со историја на малигнитет

Соодветно на спомената табела Gallego Romero и сор.⁷⁵ предложиле насоки и упатства за тераписки пристап на периапикални лезии во зависност од нивните карактеристики а во координација ААЕПЛ (American Association of Endodontics for Periapical Lesions) .

Табела 2. Леување на одонтогени инфекции

Карактеристики на ПАЛ	Тераписки пристап
Лумен < 5 mm	Конзервативен пристап, кусо време следење
Лумен од 5-10 mm со примена на ендодонска терапија	Конвенционалната терапија коренскиот канал, 3 месеци следење
Нема исцелување 3месеци по третманот	Консултации со орален и максилофацијална хирург пред повторен третман
Лумен > 10 mm	Консултации со орален и максилофацијална хирург и конвенционалната терапија коренскиот канал

Според клиничките упатства на американската Академија за детска стоматологија (American Academy of Pediatric Dentistry-AAPD),⁷⁶ кај 1203 млечни заби после пулпектомија, со контрола на радиографска слика во ареата на инфективниот процес, истиот би требало да се санира во тек на 6 месеци, што може да се евидентира преку коскена депозиција во преттретманските радиолуцентни (црни) области. Преттретманските клинички знаци и симптоми би требало да се повлечат во тек на 2 недели, и не би требало да има патолошка ресорпција на коренот од забот, или формирање ареи на разгранување или апикална радиолуцентност. Главна причина за екстракција на забите потенцираат авторите на оваа студија била појава или зголемување на радиолуцентноста предизвикана од периапикална инфекција или инфекција на разгранувањето, која е следена со патолошка ресорпција на коренот на забот. Клиничките знаци и симптоми на воспалението ретко биле забележани кај анализираните деца со неуспешна пулпектомија.

Peterson⁷⁷ наведува податоци кои говорат дека напредокот во лекувањето на акутните дентогени инфекции започнува од моментот на отпочнувањето на терапијата веќе вториот ден, а значајно се подобрува третиот ден. Во такви услови авторот нагласува потреба од антибиотски третман во време од 7 дена, со нагласување дека истата можно е и да се прекине врз основа на пратење на прогресијата на инфекцијата. Успешната терапија

на коренските канали вклучува оодветна дијагноза, идеален пристап за препарација на шуплината, максимално хемо-механичка препарација и три-димензионална обтурација со непропустливо запечатување.⁷⁷

Развојот и перзистирањето на периапикалното воспаление после комплетирањето на третманот на каналот на коренот може да се препише на бројни фактори како токсични материјали, остаточено некротично ткиво, бактериска инфекција или пак нивна меѓусебна комбинација. Овие фактори се способни да индуцираат неспецифични воспалителни и/или специфични имунолошки реакции во перирадикуларните ткива.^{78,79} Различни студии покажале дека 75% до 95% од забите кај кои е потребен ендодонтски третман можат да бидат успешно третирани конзервативно. Преостанатата не-разрешена фракција од периапикалните лезии потребно е да се третира хируршки. Главниот модалитет кој е достапен за третман на неуспешниот конвенционален ортограден ендодонтски третман за големи нездравувачки периапикални лезии е апикалната хирургија со стапка на успех од 86-92% утврдиле Graunaitė и сор.¹⁵

ЦЕЛ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО

III. ЦЕЛ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО

Апикалниот периодонтитис е едно од најчестите заболувања во периапексната регија со сложена патологија и со учество на мултипни фактори. Многубројноста и интеракциите на различни инфламаторни и анти-инфламаторни чинители може да влијаат и да ја изманат состојбата и прогресијата на болеста. Периапикалниот инфламаторен одговор нуди модел, погоден за проучување на многу аспекти на патогенезата, биокомпатибилноста на различни материјали со периапикалните ткива и развој на нови модели за третман, базирани на нови научни достигнувања.

3.1. Мотив за истражувањето

Основниот мотив на истражувањето беше обезбедување податоци за проценката на учеството на ризик факторите врз појавата на дентогените инфекции, кој претставуваат голем и актуелен јавно здравствен проблем во нашата земја. Истражувањата се надеваме ќе помогнат во дизајнирање современи протоколи за примена на соодветни кариес превентивни методи.

3.2. Главна цел

Целта на оваа студија беше да се проучат случувањата во периапикалните лезии од микробиолошки и патохистолошки аспект добиени преку периапикална ресективна хирургија..

3.3. Специфични цели

Земајќи ги во предвид случувањата во текот на инфламацијата на забната пулпа и околните структури следени преку достапната литература а воедно секојдневните проблеми со кои се среќаваме во стоматолошките ординации и дилемите кои ги создаваат при одлучување за поставување точна дијагноза, за ефектуирање на нашиот труд си ги поставивме следниве дефинирани постулати:

- Утврдување на преваленцата на видови дентогени инфекции
- Утврдување на кариес преваленцата и вредностите за ОНІ-индексот
- Идентификација на видот на патогени аеробни бактерии
- Идентификација на видот на патогени анаеробни бактерии

- Идентификација на видот на патогени аеробни бактерии
- Дефинирање на нивото на CFU патогени бактерии и тежината на дентогените инфекции
- Патохистолошка идентификација кај хроничните дентогени инфекции

3.4. Хипотези

3.4.1. Нулта хипотези

За реализација на поставените цели при изработката на докторскиот труд си поставивме нулта хипотеза(H_0) која се состоеше од претпоставката дека патохистолошкиот наод е ефикасна метода за точна и прецизно поставена дијагноза.

3.4.2. Посебни хипотези

ХИПОТЕЗА 1. Постои поврзаност помеѓу вредностите на за кариесот и оралната хигиена видот на патогени аеробни и анаеробни бактерии

ХИПОТЕЗА 2. Дали идентификацијата на видот на патогени анаеробни и аеробни бактерии кај дентогени инфекции зависи од антибиотска терапија

ХИПОТЕЗА 3. Постои поврзаност помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните бактерии и клиничката дијагноза

ХИПОТЕЗА 4. Постои е корелацијата помеѓу хистолошкиот и микробиолошки статус на хроничните дентогени инфекции.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДОЛОГИЈА

IV. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДОЛОГИЈА

За реализација на нашиот докторски труд и добивање релевантни податоци предвидовме и реализиравме повеќе активности.

4.1. Дизајн на студијата

Студијата е клинички проспективна , дизајнирана со истражувачки компоненти за ефектуирање на поставените цели и се состоеше од:

- Објективен клинички преглед
- Лабораториски истражувања
 - Микробиолошки истражувања
 - Патохистолошки истражувања

Истражувањата се направени на Клиниката по детска и превентивна стоматологија на Медицинскиот факултет на УКИЦ во Приштина .Податоците за изработката на докторскиот труд ги собиравме и евидентирани во периодот од ноември 2013 до октомври 2014 година.

Подготовката за трудот беше разгледан и одобрен од страна Комитетот за етика на Факултетот,

4.2. Испитаници вклучени во истражувањата

Во испитувањата се вклучени 70 деца од двата пола на возраст од 5-15 години од двата пол земени по случаен избор, кои се лекуваат Клиниката по детска и превентивна стоматологија при УКИЦ.Истите ги поделивме во две основни групи, и секоја од нив во три подгрупи и тоа:

1. Група од 34 (15 женски и 19 машки) деца со акутни апсцеси и периапикални промени

1.1. Класификацијата според видот на дентицијата беше:

- Група од 25 деца со млечни заби
- Група од 9 деца со перманентни заби

1.2. Класификацијата според примената антибиотска терапија беше:

- Експериментална група ја сочинуваат 15 деца кои примале антибиотска терапија пред да дојдат на Клиниката или пред да бидат вклучени во испитувањето
- Контролната група ја сочинува 19 деца кои не примале никаква антибиотска терапија

1.3. Класификација според утврдената дијагноза на забите беше:

- Целулит со забен асцес
- Акутен апикален пародонтит
- Хроничен апикален пародонтит со парулс

2. Група од 36 (16 женски и 20 машки) деца со хронични апикални промени и грануломи

2.1. Класификацијата според видот на дентицијата е:

- Група од 9 деца со млечни заби
- Група од 27 деца со перманентни заби

2.2. Класификација според примената антибиотска терапија е:

- Експериментална група ја сочинуваат 18 деца кои примале антибиотска терапија пред да дојдат на Клиниката или пред да бидат вклучени во испитувањето
- Контролната група ја сочинува 18 деца кои не примале никаква антибиотска терапија

2.3. Класификација според утврдената дијагноза на забите е:

- Хроничен апикален пародонтит
- Хронични апикални промени со гранулом
- Хроничен апикален пародонтит со фистула
- Хроничен апикален пародонтит со parulis

4.3. Објективен клинички преглед

Од сите пациенти земавме анамнеза, беше направен вообичаен клинички преглед со визуелна и тактилна инспекција, а потоа, дополнително кај пациентите кај кои имаше услови вклучивме и радиолошка верификација (ретроалвеоларни или ортопантомограм снимки, во зависност од соработката со децата) Врз основа на анамнезата, клиничките знаци и радиолошка верификација поставуваме клиничка дијагноза.

Целата клиничка процедура беше направена во склад со препораките кои произлегуваат од базичните критериуми за проценка на оралното и дентално здравје кои ги препорачува СЗО (WHO ORAL HEALTH ASSESSMENT FORM, 1997).⁸¹

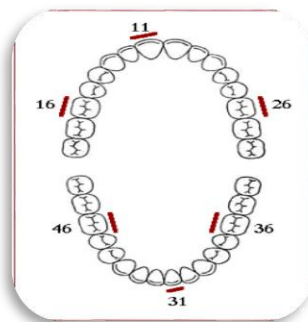
Кај сите пациенти се направени следниве клинички постапки:

4.3.1. Проценка на интензитетот на забниот кариес

Проценката за интензитетот на денталниот кариес ја правевме според методата на Klein&Palmer—овиот индекс која се означува како DMF(KEP) и кој претставива збир на Decayed (кариозни заби), Missing (екстрахирани заби) i Filling (пломбирани заби). Јасно видливите лезии на површините на забите ги регистриравме како кариес, додека промените во транспаренцијата и почетната деминерализација со интактна површина, без кавитација ја нотиравме како здрав заб.

4.3.2. Проценка на индексот за орална хигиена (OHI-S „Oral Higiene Index – Simplified”)

За проценка на навиките на орална хигиена и присаството на меките наслаги го користевме симплифицираниот метод на Greene Vermillion⁸¹ со кои се оценуваат само шест површини на шест заби кои претставуваат репрезентативен примерок за целата дентиција (вестубуларната површина на горниот десен прв молар, горниот прв лев молар и горниот прв десен инцизив) и лингвалните површини на (долниот десен и лев прв молар и прв лев инцизив) што шематски би било:



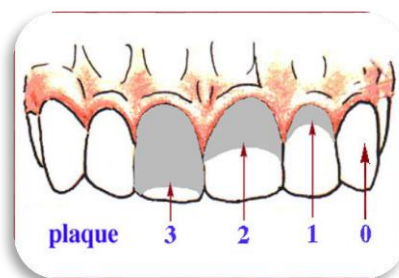
Сл.1. Шематски приказ на заби за проценка на ОХИ индекс

Greene-Vermillion индексот го пресметувавме на по следнава формула:

$$\text{ОХИ} = \frac{\Sigma \text{ на шест дијагностицирани забни површини}}{\text{Број на отцентети заби}}$$

Критериумите за класификација според Greene-Vermillion индексот на меките наслаги беа следниве:

Scores	Критериуми
0	екстремно добра орална хигиена(без меки наслаги)
0.1-0.9	добра орална хигиена (меки наслаги локализирани само во гингивалната третина на забот)
1-1.9	неквалитетна орална хигиена (меки наслаги кои покриваат повеќе од една а помалку од две третини од површините на коронките
2-3	многу лоша орална хигиена (меки наслаги покриваат повеќе од 2/3од површините на коронкит



Слика2.Шематски прика на критериумите за класификација на ОХИ -индексот

4.4. Постапка за микробиолошки и патохистолошки истражувања во стоматолошката ординација

По поставената индикација за екстракцијата на забот предизвикувач на дентогените инфекции го екстрахиравме со цел да се реализираат понатамошните истражувања.

Пред екстракцијата за сите пациенти земавме писмена согласност од родителите, нотирана во специјални формулари.

Децата ги подготвувавме за екстракција на забите причинители на дентогени инфекции, и во зависност од забите дававме соодветна анестезија, најчесто за млечните заби (површинска анестезија) за моларите, ако ресорпцијата беше поголема од 1/3 од должината на корените.

Постапката беше следнава:

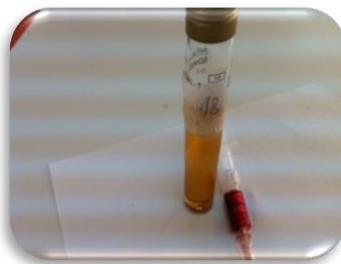
- анестезија
- внимателно изведена екстракција на забот предизвикувач на инфекцијата
- аспирација на потребниот материјал со стерилен шприц од алвеолата на екстрахираниот заб, внимателно да не се повредат околните анатомски структури
- затварање на шприцот со стерилна игла и заштитен затварач,
- нотирање број и генералии за испитаникот
- носење во микробиолошка и патохистолошка лабораторија

4.5. Лабораториски истражувања

4.5.1. Микробиолошки истражувања

4.5.1.1. Постапка за припрема на материјалот во микробиолошката лабораторија

Веднаш после екстракцијата аспириравме со шприц со стерилна игла од содржината на празната алвеола на забите околу 1мл. Добиениот материјал го затваравме во специјално подготвени стерилни шишенца, на кои имаше етикети со иницијали и број. (сл.3)



Слика 3. Земен примерок од алвеолата

Транспортот на материјалот за микробиолошки истражувања во правевме со специјални кесички (Gain Bag) во кои имаше и пертриева шоља со култура на крвен агар (Columbia Agar). Во Gen Bag кесичките се ставаше индикатор кои создава услови за одржување на анаеробните бактерии (под услов да не ја менуваат бојата) (сл.4)



Слика 4. Постапка на Транспорт на материјалот до лабораторијата

По добиениот материјал во Институтот за микробиологија веднаш се правеше засадување на културите на Schedler & Columbia Agar. За раст на анаеробни бактерии користевме течна Schedler култура, и во колку не дојдеше до појава на колонии на бактериите се правеше дополнително засадување на тврди Agar Columbia култури. Така приготвените култури се ставаа во инкубатор на 36°C , при што за раст на аеробните колонии беа потребни 24 часа а за раст на анаеробните 48 часа. (сл.5)



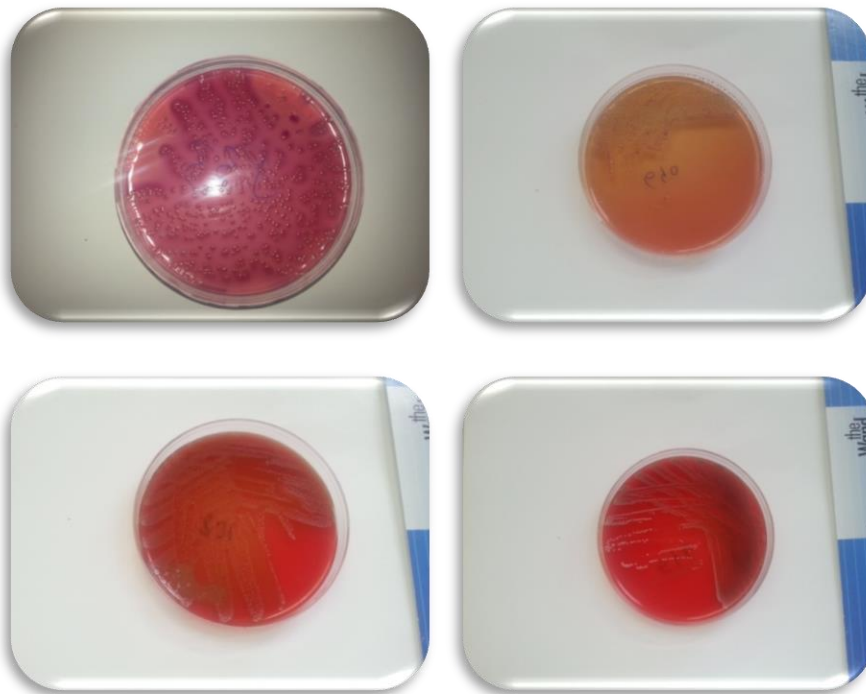
Слика 5. Колонии во инкубатор

За идентификација на одредени соеви на аеробни и анаеробни бактерии беа користени специјални Vitek 2 (Bio Meriux) картици (Грам- и Грам+ бактерии(IG- GP-card i IG-GN-card). (сл.6)



Слика 6. Vitek 2 картици

По утврдувањето на растот бактериските колонии, со специјални држачи се земаа и ставаа во физиолошки раствор апотоа се правеше мешање во специјални апаратури. (сл.7)



Слика 7. Колонии на разни видови бактерии во културата

Бактериска суспензија која има способност да се врзува со Vitek картиците за идентификација на Грам- и Грам+ бактерии, се става во посебни калупи кои може да бидат до 10 на број и се поврзуваат со картиците со специјален апликатор, преку кои

материјалот се транспортира до Vitek 2 картиците, од каде автоматски се впишуваат во Vitek системот, и се поставуваат во посебен Vitek апарат за идентификација на видот на бактерии во текот на 24 часа. Vitek 2 картиците за идентификација на бактериите имаа специјален апликатор со кои се аспирира раствор во количество колку е потребно, а потоа се аплицира во апаратот за идентификација. (сл.7.) Во Vitek 2 апаратот картиците стојат предвидено време за идентификација на секоја бактерија (на секоја картица е обележено колку време треба за одредена бактерија). (сл.8 и 9)



Слика7. Ставањ Vitek кртицата во апаратот **Слика 8.9. Vitek апарат за идентификација на бактерии**
После идентификацијата на бактериите на компјутер со принтер беа прикажани и испечатени резултатите кој автоматски беше поврзан со Vitek апаратот. (сл.10)



Слика 8. Компјутер со принтер за испечатување на резултатите

4.5.1.2. Постапка за идентификација на патогени бактерии.

За идентификација на патогените бактерииче беше користена методата на Vitek -2 системот (Bio Meriux) со помош на специјални Vitek картици за идентификација на Грам- и Грам+ бактерии (IG- GP-card i IG-GN- card).

Бактериска суспензија која се врзува со Vitek картиците за идентификација на Грам- и Грам+ бактерии, се става во посебни калупи и се врзуваат со картиците со специјални цефчиња, преку кои материјалот се транспортира до Vitek картиците, од каде автоматски се впишуваат во Vitek системот, а Vitek апарат за идентификација на видот на бактерии ја реализира во текот на 24 часа.

Толкувањето на видот и бројот на бактерии го реализираше микробиолог на Институтот за Јавно здравје, во Одделот за микробиологија на УКЦ во Приштина.

4.5.2. Патохистолошки истражувања

4.5.2.1. Постапка за приготвување на исечоците за патохистолошки истражувања

Кај хроничните процеси кај кој рендгенолошки беше потврдено постоење на гранулом, по екстракција на забот, правевме ексцизија на грануломатозното ткиво од периапикалниот дел на коренот на забот со стерилен скалпел кој го ставаме во специјални садови со формалин, кои требаше добро да се затворат, на кои имаше етикети со број и иницијали на пациентите. Припремените примероци веднаш ги носевме на Институтот за патохистологија (сл.9).



Слика 9. Припрема на земените примероци

Од припремениот материјал по 24 часа во приемното одделение на патохистолошката лабораторија се правеа препатати со дебелина од 4мм кои се поставува во посебни калапи каде повторно требаше да стојат во 4% формалин, 24 часа, а потоа беа складирани

во специјални корпички во вид на мреже соодветни за фиксирање во Histokinet-апарат (Leica, Germany) повторно во време од 24 часа. После тоа време препаратите беа потопени во парафин, и вака подготвените препарати се ставаат во специјални бои во време од 30 минути. Од кога ќе се исушат се покрива со специјални стакла и беа толкувани од патолог. (сл.10 и 11)



Слика 10 и 11. Припрема на земените примероци за Histokinet-апарат

Хистокинет апаратот (Leica, Germany) се користи за фиксирање на препаратите, во кои се наоѓаат 12 сада со раствори кој е автоматски програмиран за вибрации на садовите по еден час. Во садовите се ставаат корпичките со препаратите за фиксирање и тоа 12 пати со 12 различни раствори по еден час во секој раствор. (сл.12 и 13)



Слика 12 и 13. Histokinet апарат и табла за програмирање (Leica, Germany)

Прво препаратите беа потопени во два раствора со формалин, потоа во 70%, 80% и 90% алкохол и потоа три пати во 100% алкохол, два пати беа потопувани ксилол и на крајот 2 пати во парафин. Во последниот сад со парафин препаратот стоеше 24 часа а потоа истиот обложен со парафин се ставаше во специјални калапи. (сл.14 и 15)



Слика 14 и 15. Калупирање на препаратите

После калупирањето од препаратите се правеа пресеци со Микротон-апарат, со дебелина од 3-5 микрона, а потоа истите се ставаа во термостат (Leica, Germany) на температура од 68-70C° за да се растопи вишокот на парафинот. (16 и 17)



Слика 8. Микротон



Слика 16 и 17. Термостат (Leica, Germany)

Постапката за дехидрирање на препаратите после вадење од термостатот беше по следниов редослед: 2 пати во ксилотол, 3 пати во 100% алкохол, по еднаш во 96%, 80% и 70% алкохол и на крајот 3 минути во вода. (сл.18)



Слика 18. Апарат за дехидрирање

Постапка за рехидрирање на препаратите се реализираше по следниов редослед: 3 мин. во вода, 1.5 мин. во хематоксилин, 3 мин. Во вода, 3 пати 70% алкохол за боење со сина боја, 3 мин. еозин и алкохол 70%, 80% и 90% и на крајот 3 пати во ксилитол. Целиот процес на дехидрирање и рехидрирање и боење трае 1 час. Постапката продолжува со ставање на припремените препарати во а DPX или Canada Balsam капа се покриваа со стаклен капак и носеа за анализа кај патолог. (сл.19 и 20)



Слика 19 и 20. DPX и Canada Balsam капа

4.5.2.2. Толкување на резултатите од патохистолошката анализа

Анализата на приготвените препарати е направена со микроскоп со зголемување на препаратите од 50, 100, 200 и 400 пати. Анализата и толкувањето на препаратите ги реализираше специјалист патохистолог. (сл.21)



Слика 21. Микроскоп со кои се читани препаратите

Критериумите според кои беше направена градијацијата од 0-3 на хистопатолошките препарати беа следниве:

1. **Инфламација**, градијацијата е направена според присуството на инфламаторните

клетки(неутрофили,лимфоцити,плазма клетки,хистоцити):

0 – без воспаление

1 – ретко присаство на воспалителни клетки(лимфоцити и плазма клетки)

2 – просечно (лимфоцити,неутрофили и плазма клетки)

3 - присаство на воспалителни клетки во огромно количество(најмногу неутрофили)

2. **Едем**, (градацијата е направена според конзистенцијата на колагенозната строма):

0 – без едем

1 –лесна сепарација помеѓу колагените влакна

2 – умерена сепарација помеѓу колагените влакна

3 – нагласена акумулација на екстрацелуларниот матрикс помеѓу колагените влакна

3. **Хиперемија**, градацијата е направена според состојбата на крвните садови:

0 – без дилатација на крвните садови

1 – блага дилатација на крвните садови

2 – умерена дилатација на крвните садови

3 – нагласена дилатација на крвните садови

4. **Микроваскуларна пролиферација**, градацијата е направена според состојбата на

крвните садови:

0 – без микроваскуларна пролиферација

1 – блага микроваскуларна пролиферација

2 – групи еритроцити во стромата

3 – нагласена микроваскуларна пролиферација

5. **Хеморагија**, градацијата е направена според состојбата на стромата:

- 0 – без еритроцитарни екстра садови
- 1 – присаство еритроцити во стромата
- 2 – групи еритроцити во стромата
- 3 – цели подрачја на еритроцити во стромата

6. **Фиброза**, градацијата е направена со помош на розе боење на стромата, за дебелината

и количеството на колагените влакна:

- 0 – едематозни промени без зголемување на колагените влакна
- 1 – благо зголемување на тенки колагени влакна
- 2 – нагласено зголемување на колагени влакна
- 3 – изразено зголемување на дебели колагени влакна

Анализата и толкувањето на матерјалот за хистолошки испитувања ја реализираше патолог во Патохистолошкиот при УКЦ во Приштина.

4.6. Статистичка обработка

Анализата на податоците изведена е во статистички програм Statistica 7.1 .Применети се следните методи:

1. Кај сериите со нумерички белези (возраст на испитаниците, DMF, dmf, OHI, број на изолирани аеробни & анаеробни бактерии) изработена е Descriptive Statistics (Mean; Std.Deviation; $\pm 95,00\%CI$; Minimum; Maximum);
 - 1.1. Дистрибуцијата на податоците тестирана е со: Kolmogorov-Smirnov test, Lillifors-test, Shapiro-Wilks W test (p);
 - 1.2. Кај сериите со нумерички белези разликата во бројот на изолирани аеробни и анаеробни бактерии помеѓу млечните & трајните заби, експерименталната & контролната група, тестирана е со Mann-Whitney U Test (Z);

- 1.3. Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни & анаеробни бактерии како зависни варијабли со возраста & DMF & dmf & OHI како независни варијабли испитуван е со Multiple Regresion (R);
2. Кај сериите со атрибутивни белези (пол на испитаниците, дентиција, регион, вилица, состојба на заб, процентуална застапеност на изолираните аеробни & анаеробни бактерии) одредувани се проценти на структура (%);
- 2.1. Поврзаноста/асоцијацијата помеѓу клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод испитувана е со χ^2 – тест / Fisher, а ризикот од настанување на инфламација, едем, хиперемија, микро васкуларна пролиферација, хеморагија, фиброза, проценуван е со одредување на OR / Wald 95%CI;
3. Односот помеѓу степенот на идентификација & бројот на изолирани аеробни/анаеробни бактерии, бактериолошки статус & хистопатологија, испитуван е со изработка на Spearman rank R (R).

Сигнификантност е одредувана за $p < 0.05$

Податоците се табеларно и графички прикажани.

РЕЗУЛТАТИ



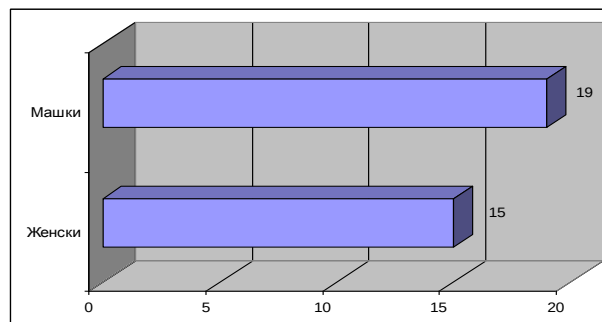
V. РЕЗУЛТАТИ

5.1. Група деца со акутни апсцеси и периапикални промени

Групата деца со акутни апсцеси и периапикални промени ја сочинува 34 испитаници, 15 (44.12%) од женски пол и 19 (55.88%) од машки пол (таб. 1 и граф. 1).

Табела 1. Испитаници / дистрибуција по пол

Пол	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Женски	15	15	44.12	44.12
Машки	19	34	55.88	100.00
Missing	0	34	0.00	100.00

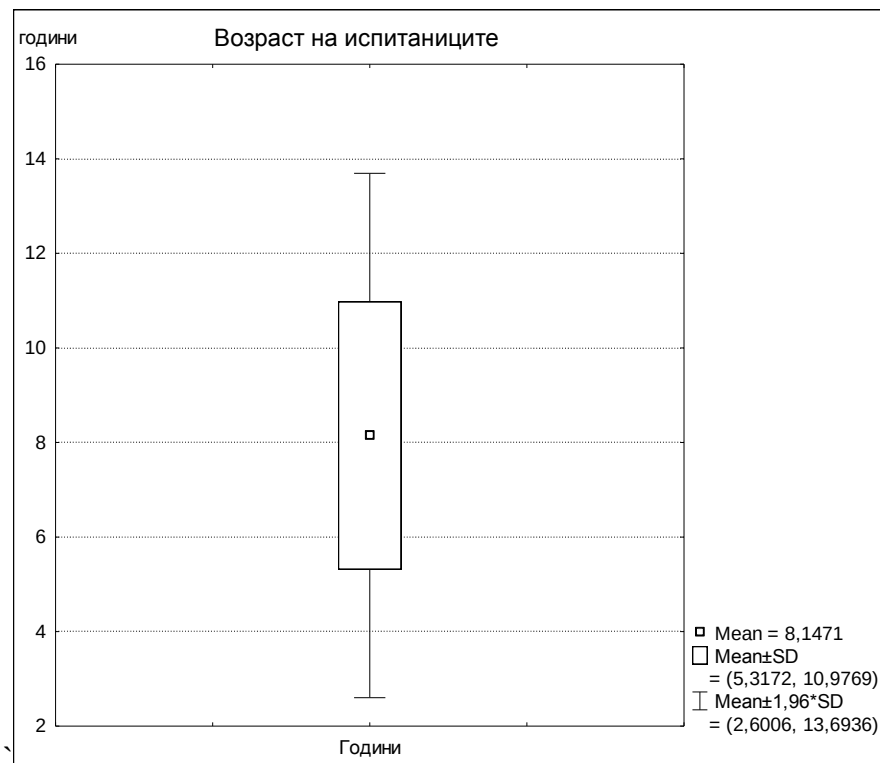


Графикон 1. Дистрибуција испитаници по пол

Возраста на испитаниците варираше во интервалот 8.15 ± 2.83 години, $\pm 95.00\% \text{CI}: 7.16-9.13$; минималната возраст изнесуваше 5 години, а максималната возраст 14 години (таб. 2. и граф. 2).

Табела 2. Дистрибуција по возраст

	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Год.	34	8.15	7.16	9.13	5	14	2.83

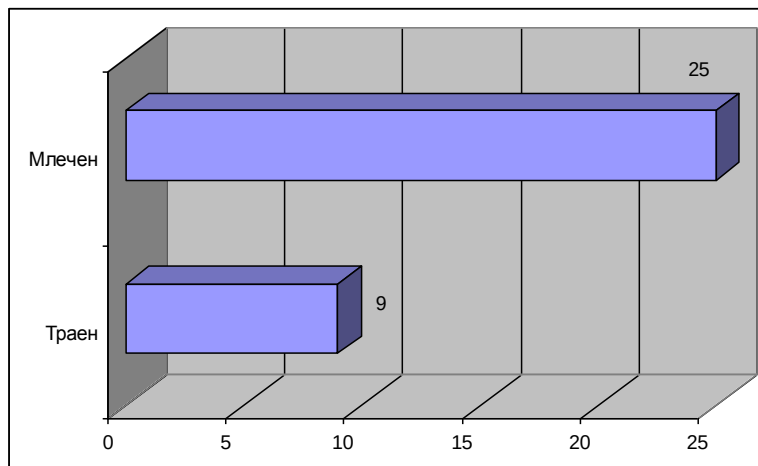


Графикон 2.

На табела и графикон 3 прикажана е дистрибуцијата на деца спрема видот на дентицијата. Групата ја сочинувале 9 (26.47%) деца со трајни заби и 25 (73.53%) деца со млечни заби.

Табела 3. Дистрибуција деца според видот дентицијата

Заби	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Трјни	9	9	26.47	26.47
Млечни	25	34	73.53	100.00
Missing	0	34	0.00	100.00



Графикон 3.

Дескриптивна статистика на вредностите од DMF, dmf и ОНI прикажана е на табела и графикон 4.

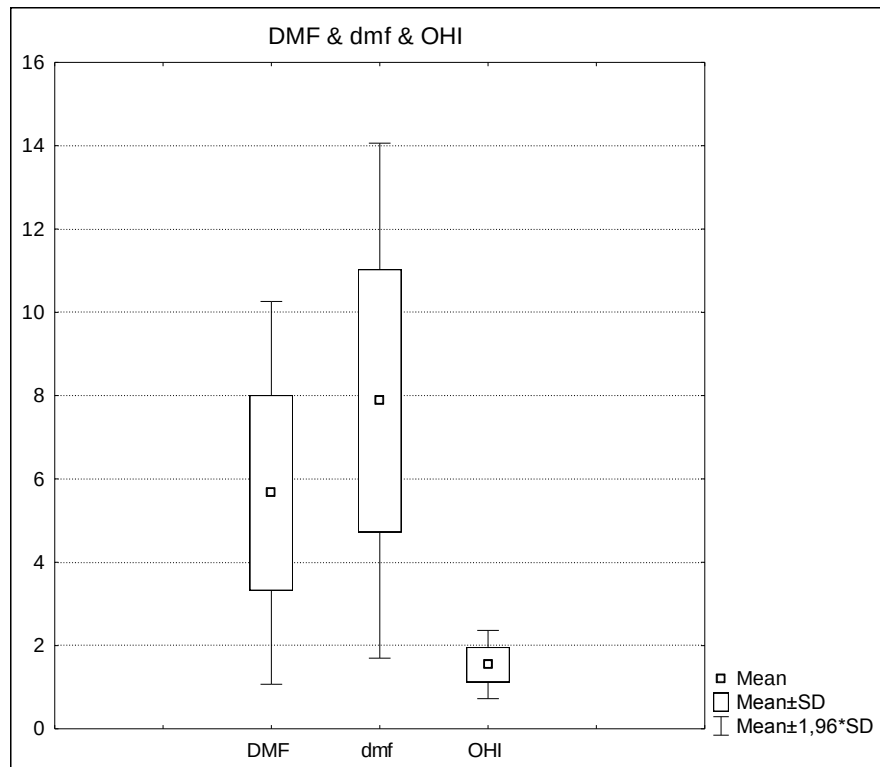
Вредноста на DMF варираше во интервалот 5.67 ± 2.35 ; $\pm 95.00\%CI: 3.86-7.47$; минималната вредност изнесуваше 2 а максималната 9.

Вредноста на dmf варираше во интервалот 7.88 ± 3.15 ; $\pm 95.00\%CI: 6.58-9.18$; минималната вредност изнесуваше 0 а максималната 12.

Вредноста на ОНI-индексот варираше во интервалот 1.54 ± 0.42 ; $\pm 95.00\%CI: 1.22-1.87$; минималната вредност изнесуваше 1.10 а максималната 2.30.

Табела 4. DMF & dmf & OHI-индекс

Параметар	Valid N	Mean	Confidence -95.00%	Confidence +95.00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
DMF	9	5.67	3.86	7.47	2.00	9.00	2.35
dmf	25	7.88	6.58	9.18	0.00	12.00	3.15
OHI	9	1.54	1.22	1.87	1.10	2.30	0.42

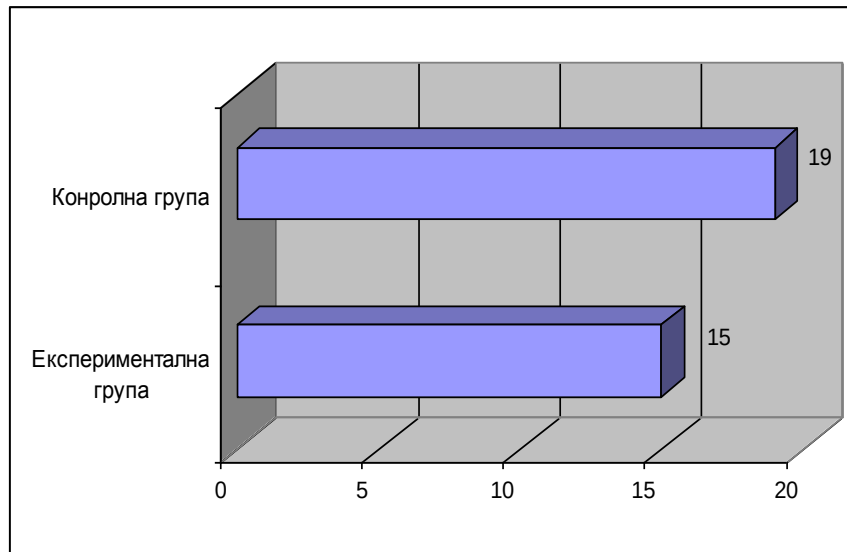


Графикон 4.

Експерименталната група ја сочинуваа 15(44.12%) деца кои примале антибиотска терапија пред да дојдат на Клиниката или пред да бидат вклучени во испитувањето. Контролната група ја сочинуваа 19(55.88%) деца кои не примале никаква антибиотска терапија (таб. 5 и граф. 5).

Табела 5. Дистрибуција на испитаниците

Група	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Експериментална	15	15	44.12	44.12
Конролна	19	19	55.88	100.00
Missing	0	34	0.00	100.00



Графикон 5. Дистрибуција на испитаниците

Од вкупниот број ($n=34$) на заби, 3 (8.82%) припаѓаа на фронталната регија од максилата, а 12(35.29%) заба на бочната регија од максилата и 19(55,88%) заба на бочната регија од мандибулата(таб. 6).

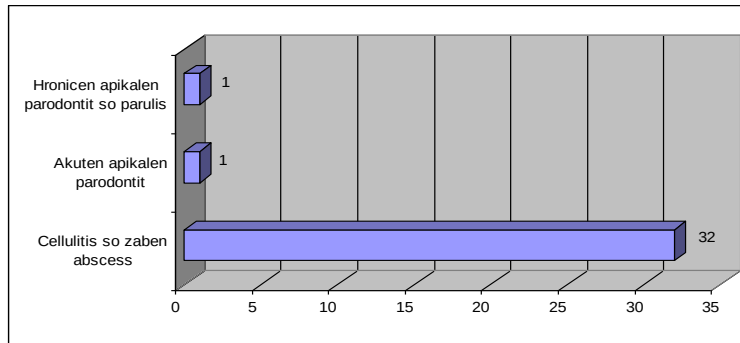
Табела 6. Регија & Вилица

	Регија	Вилица		Row
		Максила	Мандибула	Totals
Count	Фронтален	3	0	3
Total Percent		8.82	0.00	8,82
Count	Бочен	12	19	31
Total Percent		35.29	55.88	91.18
Count	All Grps	15	19	34
Total Percent		44.12.	55.88	

. На табела 7 и графикон 6 прикажана е дистрибуција на поставените клинички дијагнози кај 32 (94.12%) деца беше поставена дијагноза за целулит со забен апсцес, и кај по 1 (2,94%) имаше акутен апикален пародонтит и хроничен апикален пародонтит со парулис

Табела 7. Клиничка дијагноза на забите

Дијагноза	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Целулит со забен апсцес	32	32	94.12	94.12
Акутен апикален пародонтит	1	33	2.94	97.06
Хроничен апикален пародонтит со парулис	1	34	2.94	100.00
Missing	0	34	0.00	100.00



Графикон 6.

Состојбата на забите беше утврдена со Ртг дијагностика и тоа кај 15(44,12%) од забите кои беа предмет на истражување, а за 19(55.88%) заба не беше направена рентгенолошка дијагностика (таб. 8).

Табела 8. Рентген дијагностика & Состојба на забот

	Ртг.	Состојба на забот		Row
		Коронка	Корени	Totals
Count	Да	9	6	15
Total Percent		26.7	17.65	44.12
Count	Не	14	5	19
Total Percent		41.8	14.71	55.88
Count	All Grps	23	11	34
Total Percent		67.65	32.35	

На табела 9. прикажани се податоци за: идентификацијата на аеробните патогени бактерии во групата на деца со акутни апсцеси и периапикални промени, бројот на изолирани бактерии, бактерии со позитивен раст на колонии, број на колонии со CFU индекс во милилитар и степенот на идентификација на аеробните бактерии.

Табела 9. Аеробни бактерии

Аеробни бактерии						
Ред број	Идентификација	Број на бактерии	Позитивен раст	Број со позитивен раст	CFU	Степен на идентификација
1	1;2	2	1	1	21.000/ml	Добар
2	1;2	2	1	1	22.000/ml	Одличен
3	1;2;8	3	1;8	2	> 300 CFU; 28000/ml	М.добар
4	1;2	2	1	1	144 000/ml	Одличен
5	7	1	7	1	> 300 CFU	Одличен
6	1;2;3;7	4	1	1	176 000/ml	Низок
7	8;29	2	8;29	2	62 000/ml; 172/ml	Прифатлив
8	8	1	8	1	28 800/ml	Прифатлив
9	19;9	2	0	0	0	Одличен
10	1;2	2	1	1	7000 /ml	Одличен
11	1;2	2	1	1	> 300 CFU	Добар
12	1;2	2	1	1	> 300 CFU	М.добар
13	1;2	2	1	1	> 300 CFU	Одличен
14	7	1	0	0	0	Одличен
15	4;12	2	4	1	46 000 /ml	Низок
16	1;2;8;25	4	1;8;25	3	44 000 /ml; 880 /ml; 24 000 /ml	М.добар
17	1;2	2	1	1	> 300 CFU	М.добар
18	1;2	2	1	1	> 300 CFU	М.добар
19	1;2	2	1	1	> 300 CFU	Добар

20	14	1	14	1	78 000 / ml	Одличен
21	7	1	7	1	32 000 / ml	М.добар
22	1;2;8;16;18	4	16;8	2	62 000 / ml; 1100 / ml	Низок
23	1;2;7	3	7	1	280 000 / ml	Низок
24	1;2;29	3	29	1	10 / ml	Одличен
25	14;29	2	29	1	80 / ml	Одличен
26	1;2;4	3	4	1	1480/ml	Одличен
27	3;8	2	3;8	2	92.000/ml; 168/ml	Добар
28	7;8	2	7;8	2	424000/ml; 400/ml	М.добар
29	1;2;8	3	1;8	2	144 000/ml; 186/ml	Одличен
30	1;2	2	1	1	> 300 CFU	Одличен
31	1;2;7;8	4	7;8	2	504 000/ml; 20 000/ml	Низок
32	1;2	2	1	1	> 300 CFU	Прифатлив
33	13	1	13	1	152 000 /ml	М.добар
34	21	1	21	1	> 300 CFU	Одличен

Легенда: Aerobni бактерии

- | | | | |
|-----------------------------|---|--|---------------------------------|
| 1.Streptococcus oralis; | 6.Streptococcus pluranimalium; | 11.Streptococcus pseudoporcinus; | 16.Streptococcus ovis; |
| 2.Streptococcus mitis; | 7.Streptococcus sanguinis | 12.Streptococcus gordonii; | 17.Streptococcus vestibularis; |
| 3.Streptococcus salivarius; | 8.Streptococcus pyogenes gr. "A"; | 13.Streptococcus pneumoniae; | 18.Streptococcus parasanguinis; |
| 4.Streptococcus anginosus; | 9.Streptococcus salivarius thermophilus | 14.Streptococcus salivarius ssp. salivarius | 19.Staphylococcus epidermidis; |
| 20.Streptococcus pyogenes; | 21.Streptococcus alactolyticus | 22.Streptococcus infantarius ssp. infantarius; | 23.Kocuria ro |
| 22.Granulicatella adiacens; | 23.Granulicatella elegans; | 24.leuconostoc m.ssp.cremor | 25.Sphingomonas paucimo |
| 26.Erysipelothrix adiacens; | 28.Serratia marescens; | 29.Candida spp. | |

На табела 9.1 прикажана е процентуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии во група на деца со акутни апсцеси и периапикални промени.

Табела 9.1 Аеробни бактерии / процентуална застапеност

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
7	3	3	8.82	8.82
8,13,14,21,812,16,18,25,29 ,	1	4	2.94	11.76
1;2	12	20	35.29	58.82
7;8	1	21	2.94	61.76
1;2;8	2	23	5.88	67.65
Missing	0	34	0.00	100.00

Од алвеолите на екстрахираните заби кај најголем број 12(35.29%) изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1:2), кај 3(8.82%) изолиран бил *Streptococcus sanguinis* (7), кај 2(5.88%) од земениот материјал изолирани биле три бактерии *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* & *Streptococcus pyogenes* gr. “А” (1:2:8). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција е прикажана на табела 9.1 / легенда за аеробни бактерии.

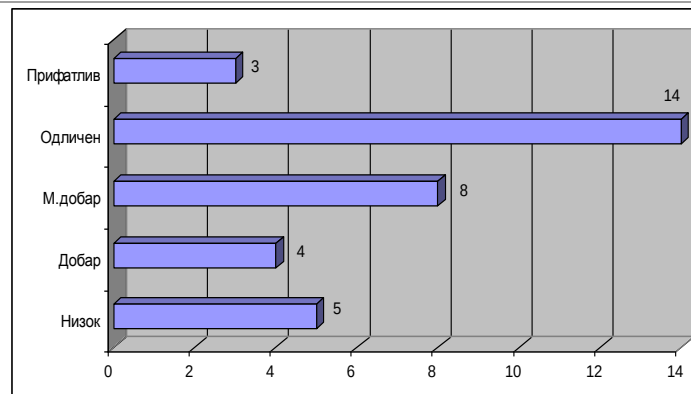
Резултатите кои се однесуваат на степенот на идентификација на изолираните аеробни бактерии прикажани се на табела 9.2.

Од алвеолите на 34 екстрахирани заби, што се однесува на степенот на идентификација на изолираните аеробни бактерии, добиени биле следниве резултати: кај 5(14.71%) степенот на идентификација бил низок, кај 4(11.76%) степенот на идентификација бил добар, кај 8(23.53%) степенот на идентификација бил многу добар, кај 14(41.18%) степенот на идентификација бил одличен, а кај 3(8.82%) истиот степен бил прифатлив (граф. 7).

Од алвеолите на екстрахираните заби кај 12(35.29%) биле изолирани се *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1:2), од нив кај 3(8.82%) заби степенот на идентификација бил добар, кај 3(8.82%) заби степенот на идентификација бил многу добар, кај 5(14.71%) заби степенот на идентификација бил одличен, а кај 1(2.94%) заб степенот на идентификација бил прифатлив. Кај останатите изолирани аеробни бактерии (5.88%) доминирале многу добар и одличен степен на идентификација прикажан на табела 9.2.

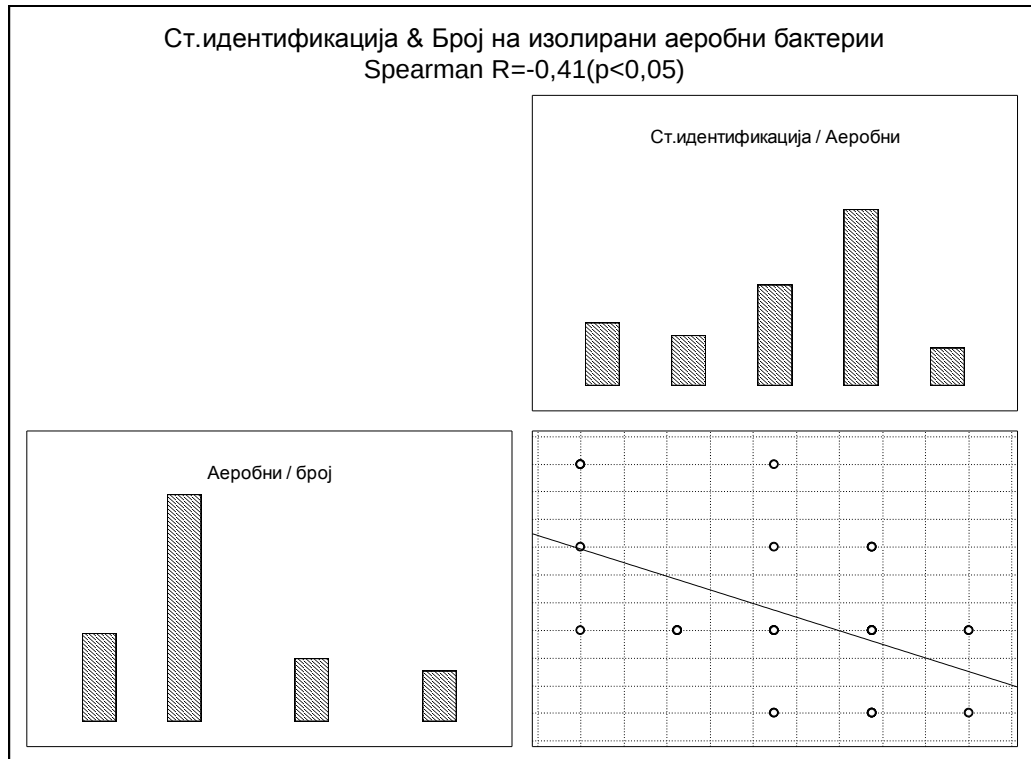
Табела 9.2 Аеробни бактериии степен на идентификација

	Аеробни	Степен на идентификација					Row
		Низок	Добар	М.добар	Одличен	Прифатлив	Totals
Count	7	0	0	1	2	0	3
Total Percent		4	0.00	2.94	5.88	0.00	8.82
Count	1:2	11.76	3	3	5	1	12
Total Percent		0,00	8.82	8.82	14.71	2.94	35.29



Графикон 7. Степен на идентификација на бактерии

На графикон 8. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација. За $R=-0.41(p<0,05)$ утврдена е умерена јака и значајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.



Графикон 8.

На табела 10. прикажани се податоци за: идентификацијата на анаеробните патогени бактерии во групата на деца со акутни апсцеси и периапикални промени, бројот на изолирани бактерии, бактерии со позитивен раст на колонии, број на колонии со CFU индекс во милилитар и степенот на идентификација на анаеробните бактерии.

Табела 10. Анаеробни бактерии

	Анаеробни бактерии					
Ред. број	Идентификација	Број на бактерии	Позитивен раст	Број со позитивен раст	CFU	Степен на идентификација
1	30	1	30	1	25.000/ml	Прифатлив
2	56	1	0	0	0	Прифатлив
3	43	1	43	1	> 300 CFU	Прифатлив
4	43	1	43	1	121 000/ml	Прифатлив

Епидемиолошки, бактериски и хистопатолошки профил на дентогени инфекции кај деца со млечни и трајни заби Докторска дисертација

5	50	1	50	1	> 300 CFU	Прифатлив
6	30;31	2	31	1	54 000/ml	Низок
7	30	1	30	1	48 000/ml	Прифатлив
8	49	1	49	1	49 200/ml	Прифатлив
9	51	1	0	0	0	Одличен
10	37	1	37	1	16 800 /ml	Прифатлив
11	30;45;46	3	30	1	> 300 CFU	Низок
12	51	1	51	1	> 300 CFU	Одличен
13	43	1	43	1	> 300 CFU	Одличен
14	32	1	0	0	0	М.добар
15	37	1	37	1	1600 /ml	М.добар
16	32;36	2	32	1	17 000 /ml	Низок
17	3;44	2	32	1	5400 / ml	Низок
18	30;48	2	30	1	8200 / ml	Низок
19	30;31;32	3	31	1	6200 / ml	Низок
20	30	1	30	1	6200 / ml	Прифатлив
21	32	1	32	1	2500 / ml	Добар
22	39;40;41	3	39	1	6600 / ml	Добар
23	30	1	0	0	0	Добар
24	31;53	2	31	1	17 600 / ml	Низок
25	33	1	33	1	1500 / ml	Низок
26	30	1	30	1	1700/ml	Одличен
27	31	1	31	1	22.000/ml	М.добар
28	30	1	30	1	384 000/ml	Прифатлив

29	31	1	31	1	106 000/ml	Добар
30	30	1	30	1	384 000/ml	Добар
31	30;43;48	3	30	1	> 300 CFU	Низок
32	54	1	54	1	9800/ml	Прифатлив
33	47	1	47	1	26 600 /ml	М.добар
34	32;53	2	32	1	5600 / ml	Низок

Легенда: Анаеробни бактерии

30. <i>Actinomyces naeslundii</i> ;	31. <i>Actinomyces meyeri</i> ;	32. <i>Actinomyces odontoliticus</i> ;
33. <i>Actinobacillum schaalli</i> ;	34. <i>Fusobacterium mortiferum</i> ;	35. <i>Clostridium bifermentans</i> ;
36. <i>Clostridium histolyticum</i> ;	37. <i>Clostridium clostridioforme</i> ;	38. <i>Clostridium cadaveris</i> ;
39. <i>Clostridium novyi</i> ;	40. <i>Clostridium limosum</i> ;	41. <i>Clostridium innocuum</i> ;
42. <i>Finegoldia magna</i> ;	43. <i>Lactobacillus gasseri</i> ;	44. <i>Lactobacillus parabuch</i>
45. <i>Lactobacillus paracas</i>	46. <i>Lactobacillus plantarum</i> ;	47. <i>Lactobacillus hilgardii</i> ;
48. <i>Lactobacillus acidophilus</i> ;	49. <i>Anaerococcus prevotii</i> ;	50. <i>Peptoniphilus asaccharolytic</i>
51. <i>Veillonella spp.</i> ;	52. <i>Bifidobacterium spp.</i> ;	53. <i>Atopobium vaginae</i> ;
54. <i>Prevotella</i> ;	55. Недиференцирани;	56. Неизолирани (нема бактерии).

На табела 10.1 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии во група на деца со акутни апсцеси и периапикални промени. Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број 7(20,59%) беше изолирана *Actinomyces naeslundii* (30), кај 3(8.82%) *Lactobacillus gasseri* (43), кај 2(5.88%) од земениот материјал изолирана беше *Actinomyces meyeri* (31), кај 2(5.88%) од земениот материјал изолирана беше *Actinomyces odontoliticus* (32), кај 2(5.88%) изолирана беше *Clostridium clostridioforme* (37), кај 2(5.88%) од земениот материјал изолирана беше *Veillonella spp.*(51). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени анаеробни бактерии чија дистрибуција е прикажана на табела 10.1 / легенда за анаеробни бактерии.

Табела 10.1. Анаеробни бактерии / процентуална застапеност

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
30	7	7	20,59	20,59
31	2	9	5,88	26,47
32	2	11	5,88	32,35
37	2	14	5,88	41,18
43	3	17	8,82	50,00
Missing	0	34	0,00	100,00

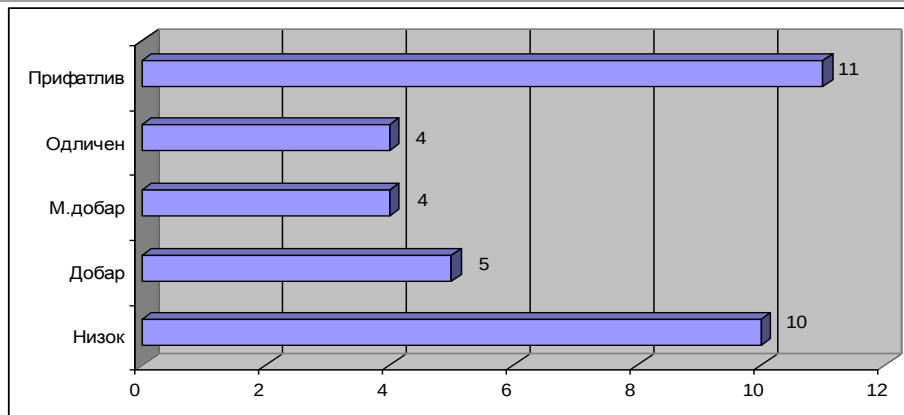
Резултатите кои се однесуваат на степенот на идентификација на изолираните анаеробни бактерии прикажани се на табела 10.2.

Од алвеолата на 34 екстрахирани заби, во однос на степенот на идентификација на изолираните анаеробни бактерии, добиени се следните резултати: кај 10(29.41%) степенот на идентификација бил низок, кај 5(14.71%) истиот степен бил добар, кај 4(11.76%) испитано случаи степенот на идентификација бил многу добар, кај 4(11.76%) заби степенот на идентификација одличен, а кај 11(32.35%) заби степенот на идентификација бил прифатлив (графикон 9.).

Од алвеолата на екстрахируваниот заб кај 7(20.59%) заби изолирана е *Actinomyces naeslundii* (30), од нив кај 2(5,88%) заби степенот на идентификација бил добар, кај 1(2,94%) заб степенот на идентификација бил одличен, а кај 4(11.76%) заби степенот на идентификација бил прифатлив. Степенот на идентификација на останатите изолирани анаеробни бактерии (5.88%) се движеше во рамките од низок до прифатлив (табела 10.2).

Табела 10.2. Анаеробни бактерии / Степен на идентификација

	Анаеробни	Степен на идентификација					Row
		Низок	Добар	М.добар	Одличен	Прифатлив	Totals
Count	30	0	2	0	1	4	7
Total Percent		0.00	5.88	0.00	2.94	11.76	20.59
Count	43	0	0	0	1	2	3
Total Percent		0,00	0,00	0,00	2,94	5,88	8,82
Total Percent		0,00%	0,00	0,00	5,88	0,00	5,88
Count	All Grps	10	5	4	4	11	34
Total Percent		29,41	14,71	11,76	11,76	32,35	100



Графикон 9. Степен на идентификација

На графикон 10. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација. За $R=-0.52(p<0,05)$ утврдена е средно јака и значајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.



Графикон 10.

5.1.1. Дентиција & Група & Дијагноза

Групата на деца со акутни апсцеси и периапикални промени ја сочинуваат 34 испитаници. Структурата во однос на дентицијата, групата (експериментална & контролна) и клиничката дијагноза прикажани се на табела 11.

Кај вкупно 9(26.47%) трајни заби поставена е дијагноза Cellulitis со апсцес.

Од вкупно 25(73,53%) млечни заби, кај 23(65.67%) заби поставена е дијагноза Cellulitis со апсцес, кај 1(2.94%) заб поставена е дијагноза акутен апикален пародонтит а кај 1(2.94%) заб поставена е дијагноза хроничен апикален пародонтит со парулис.

Табела 11. Дентиција & Група & Дијагноза

	Дентиција	Група	Cellulitis со апсцес	ААП	ХАПсо парулис	Row Totals
Count Total Percent	Траен	Експериментална	4 11,76	0%	0)	4 11,76
Count Total Percent	Траен	Конролна	5 14,71	0	0	5 14,71
Count Total Percent	Млечен	Експериментална	11 32,35	0	0	11 32,35
Count Total Percent	Млечен	Конролна	12 35,29	1 2,94	1 2,94	14. 41,18
Count Total	Column Total		32 94,12	1 2,94	1 2,94	34 100

На табела 11.1 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии кај трајните заби. Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број изолати 2(35.29%) пронајдеи биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2).

Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција е прикажана на табела 11.1 / легенда за аеробни бактерии.

Табела 11.1. Трајни заби / Изолирани аеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
13	1	1	11,11	11,11
21	1	2	11,11	22,22
3;8	1	3	11,11	33,33
1;2	2	5	22,22	55,56
7;8	1	6	11,11	66,67
1;2;8	1	7	11,11	77,78
1;2;4	1	8	11,11	88,89
1;2;7;8	1	9	11,11	100,00
Missing	0	9	0,00	100,00

*Види легенда аеробни бактерии

На табела 11.2 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии кај млечните заби. Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број испитувани примероци 10(40,00%) изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2) а кај 3(8.82%) изолат утврден бил *Streptococcus sanguinis* (7).

Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција се движела во рамките на 4,00% (табела 11.2 / легенда за аеробни бактерии).

Табела 11.2. Млечни заби / Изолирани аеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
7	3	3	12,00	12,00
1;2	10	15	40,00	64,00
1;2;7;8;12;16;18;19;25;29	1	6	4,00	24,00
Missing	0	25	0,00	100,00

На табела 11.3 прикажана е дескриптивна статистика на бројот на изолирани аеробни бактерии кај трајните и млечните заби. Кај вкупно 9 трајни заби изолирани биле 20 аеробни бактерии, просечниот број на изолирани аеробни бактерии варираше во интервалот 2.22 ± 0.97 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.48-2.97$; минималниот број на изолирани бактерии изнесувал 1 а максималниот 4 бактерии. Кај вкупно 25 млечни заби изолирани биле 54 аеробни бактерии, просечниот број на изолирани аеробни бактерии варираше во интервалот 2.16 ± 0.90 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.79-2.53$; минималниот број на изолирани бактерии изнесувал 1 а максималниот број изнесувал 4 бактерии.

Просечниот број на изолирани аеробни бактерии кај трајните заби е поголем него кај млечните заби, меѓутоа за $Z = -0.20$ и $p > 0.05$ ($p = 0.85$) разликата не е статистички значајна (табела 11.3.1).

Табела 11.3. Број на изолирани аеробни бактерии / Трајни заби & Млечни заби

Заби	Valid N	Mean	Confidence +95.005	Confidence+95.005	Sum	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Трајни	9	2,22	1.48	2.97	20	1	4	0.97
Млечни	25	2,16	1.79	2.53	54	1	4	0.90

Табела 11.3.1. Разлика во бројот на изолирани аеробни бактерии /Трајни & Млечни заби

Аеробни	Rank Sum Млечни	Rank Sum Трајни	U	Z	p-level	Valid N Млечни	Valid N Трајни
број	432.50	162.50	107.50	-0.20	0.85	25	9

Кај трајните заби испитан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНI како независни варијабли (табела 11.3.2). За $R=0.25$ и $p>0.05$ ($p=0.95$) во испитаниот однос утврдена е умерено јака и незначајна корелација.

На испитаниот однос најголемо влијание имаат возраста на испитаниците ($Beta=0.32$), потоа DMF ($Beta=-0.18$) а најслабо е влијанието на ОНI индексот ($Beta=0.05$).

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.14 единици ($B=0.14$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.61$), при непроменети вредности на DMF и ОНI индексот.

При зголемување на DMF индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.07 единици ($B=0.07$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.74$), при непроменети вредности на возраста и ОНI индексот.

При зголемување на ОНI индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0.12 единици ($B=0.12$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.93$), при непроменети вредности на возраста и DMF индексот

Табела 11.3.2. Трајни заби / Изолирани аеробни бактерии & Возраст & DMF & OHI

R= 0.25; F(3.5)=0.11 p<0.95						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(5)	p-level
Intercept			0.91	3.92	0.23	0.83
Возраст	0.32	0.60	0.14	0.26	0.54	0.61
DMF	0.18	0.51	0.07	0.21	0.35	0.74
OHI	0.05	0.53	0.12	1.22	0.10	0.93

Кај млечните заби испитан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците & dmf како независни варијабли (табела 11.3.3). За $R=0.17$ и $p>0.05$ ($p=0.74$) во испитаниот однос утврдена е умерено слаба и незначајна корелација. На испитаниот однос поголемо влијание имала возраста на испитаниците ($Beta=-0.13$) а потоа dmf-от ($Beta=0.06$).

Табела 11.3.3. Млечни заби / Изолирани аеробни бактерии & Возраст & dmf

R= 0.17; F(2.22)=0.31097 p<0.74						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(5)	p-level
Intercept			2.40	1.13	2.13	0.04
Возраст	0.13	0.24	0.05	0.10	0.52	0.61
dmf	0.06	0.24	0.02	0.07	0.25	0.81

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.05 единици ($B=0.05$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.61$), при непроменети вредности на dmf индексот.

При зголемување на dmf индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.02 единици ($B=0.02$) што статистички не е значајно за $p>0.05$ ($p=0.81$), при непроменети вредности на возраста на испитаниците.

На табела 11.4 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај трајните заби. Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број изолиран матерјал 3(33.33%) констатирана бил *Actinomyces naeslundii* (30) и кај 2(22.22%) *Actinomyces meyeri* (31). Во останатите примероци изолирани биле патогени аеробни бактерии со дистрибуција (11.11%)(11.4 / легенда за аеробни бактерии.)

Табела 11.4. Трајни заби / Изолирани анаеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
30	3	3	33.33	33.33
31	2	5	22.22	55.56
43;47 ;48;53;54	1	6	11.11	11.11
Missing	0	9	0.00	100.00

На табела 11.5 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај млечните заби. Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број 4(16.00%) примероци изолирана бил *Actinomyces naeslundii* (30), кај 3(12.00%) изолиран бил *Lactobacillus gasserii* (43), кај 2(8.00%) примероци заби изолирана е *Actinomyces odontolyticus* (32), кај 2(8.00%) заби изолиран бил *Clostridium clostridioforme* (37) и кај 2(8.00%) примерока изолирана била *Veillonella spp.* (51). Од алвеолите на

останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии дистрибуцијата се движела во рамките на 8.00% (табела 11.2 / легенда за аеробни бактерии).

Табела 11.5. Млечни заби / Изолирани анаеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
30	4	4	16.00	16.00
43;53;54;47	2	9	72.00	4.00
43	3	12	12.00	48.00
Missing	0	25	0.00	100.00

На табела 11.6 прикажана е дескриптивна статистика на бројот на изолирани анаеробни бактерии кај трајните и млечните заби. Кај вкупно 9 трајни заби изолирани биле 12 анаеробни бактерии, просечниот број на изолирани анаеробни бактерии варираше во интервалот 1.33 ± 0.71 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 0.79-1.88$; минималниот број на изолирани бактерии изнесува 1 а максималниот број изнесува 3 бактерии. Кај вкупно 25 млечни заби изолирани биле 36 анаеробни бактерии, просечниот број на изолирани анаеробни бактерии варираше во интервалот 1.44 ± 0.71 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.15-1.73$; минималниот број на изолирани бактерии изнесува 1 а максималниот број изнесува 3 бактерии.

Табела 11.6. Број на изолирани анаеробни бактерии /Трајни заби & Млечни заби

Заби	Valid N	Mean	Confidence -95,005	Confidence +95,00%	Sum	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Трајни	9	1.33	0.79	1.88	12	1	3	0.71
Млечни	25	1.44	1.15	1.73	36	1	3	0.71

Просечниот број на изолирани анаеробни бактерии кај млечните заби бил поголем во споредба со трајните заби, меѓутоа за $Z=0.39$ и $p>0.05(p=0.70)$ разликата не е значајна (табела 11.6.1).

Табела 11.6.1. Разлика во бројот на изолирани анаеробни бактерии /Трајни & Млечни заби

Анаеробни број	Rank Sum Млечни	Rank Sum Трајни	U	Z	p-level	Valid N Млечни	Valid N Трајни
	447.50	147.50	102.50	0.39	0.70	25	9

Кај трајните заби испитан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНI како независни варијабли (табела 11.6.2). За $R=0.90$ и $p<0.05(p=0.03)$ во испитаниот однос утврдена беше изразито јака и значајна корелација.

На испитаниот однос најголемо влијание имала возраста на испитаниците ($Beta=0.79$), потоа ОНI ($Beta=0.72$) а најслабо е влијанието на DMF индексот ($Beta=0.36$).

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.24 единици ($B=0.24$) што е статистички значајно за $p<0.05(p=0.04)$, само при непроменети вредности на DMF и ОНI.

При зголемување на ОНI индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 1.22 единици ($B=1.22$) значајно статистички за $p<0.05(p=0.03)$, при непроменети вредности на возраста и DMF индексот.

При зголемување на DMF индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемува за 0,11 единици ($B=0.11$) што статистички беше незначајно за $p>0.05(p=0.18)$, при непроменети вредности на возраста и ОНI индексот.

Табела 11.6.2. Трајни заби / Изолирани анаеробни бактерии & Возраст & DMF & OHI-индекс

R= 0.90; F(3.5)=6.90 p<0.03						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(5)	p-level
Intercept			-3.90	1.30	-3.00	0.03
Години	0.79	0.27	0.24	0.09	2.86	0.04
DMF	0.36	0.23	0.11	0.07	1.54	0.18
OHI	0.72	0.24	1.22	0.40	3.02	0.03

Кај млечните заби испитан беше односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците & dmf индексот како независни варијабли (табела 11.6.3). За $R=0.44$ и $p>0.05$ ($p=0.09$) во испитаниот однос утврдена беше умерено јака и незначајна корелација.

Табела 11.6.3. Млечни заби / Изолирани анаеробни бактерии & Возраст & dmf

R= 0.44; F(2.22)=2.70 p<0.09						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(5)	p-level
Intercept			-0.33	0.81	-0.41	0.69
Возраст	0.38	0.22	0.13	0.07	1.70	0.11
dmf	0.49	0.22	0.11	0.05	2.23	0.04

На испитаниот однос поголемо влијание има dmф индексот ($Beta=0.49$) а потоа возраста на испитаниците ($Beta=0.38$). При зголемување на dmф индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.11 единици ($B=0.11$)) што статистички е значајно за $p<0.05$ ($p=0.04$), при непроменети вредности на возраста на испитаниците.

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.13 единици ($B=0.13$) што е статистички незначајно за $p>0.05$ ($p=0.11$), при непроменети вредности на dmф индексот.

На табела 11.7 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии во експерименталната група на испитаници (деца кои примале антибиотска терапија пред да дојдат на Клиниката или пред да бидат вклучени во испитувањето).

Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број 4 (26.67%) примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2) а кај 2 (13.33%) примерока изолирана бил *Streptococcus sanguinis* (7). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии изолирани биле останатите бактерии чија дистрибуција била 6.67% (табела 11.7 / легенда за аеробни бактерии).

Табела 11.7. Експериментална група / Изолирани аеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
7	2	2	13.33	13.33
27;7;13;25;2	1	4	6.67	26.67
1;2	4	8	26.67	53.33
Missing	0	15	0.00	100.00

На табела 11.8 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии во контролната група на испитаници (деца кои не примале никаква антибиотска терапија). Од алвеолата на екстрахираиниите заб кај најголем број 8(42.11%) примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција била 5.26% (табела 11.8 / легенда за аеробни бактерии).

Табела 11.8. Контролна група / Изолирани аеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
1;2	8	12	42.11	63.16
2;3;7;8;14;16;18;25;29	1	17	5.26	89.47
Missing	0	19	0.00	100.00

На табела 11.9 прикажана е дескриптивна статистика на бројот на изолирани аеробни бактерии кај експерименталната и контролната група на испитаници. Кај вкупно 15 заби во експерименталната група изолирани биле 32 аеробни бактерии, просечниот број на изолирани аеробни бактерии варираше во интервалот 2.13 ± 0.92 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.63-2.64$; минималниот број на изолирани бактерии изнесувал 1 а максималниот број 4 бактерии.

Кај вкупно 19 заби во контролната група изолирани биле 42 аеробни бактерии, просечниот број на изолирани аеробни бактерии варираше во интервалот 2.21 ± 0.92 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.77-2.65$; минималниот број на изолирани бактерии изнесува 1 а максималниот број изнесува 4 бактерии.

Табела 11.9. Број на изолирани аеробни бактерии /Експериментална & Контролна група

Група	Valid N	Mean	Confidence -95.005	Confidence +95.00%	Sum	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Експериментална	15	2.13	1.63	2.64	32	1	4	0.92
Контролна	19	2.21	1.77	2.65	42	1	4	0.92

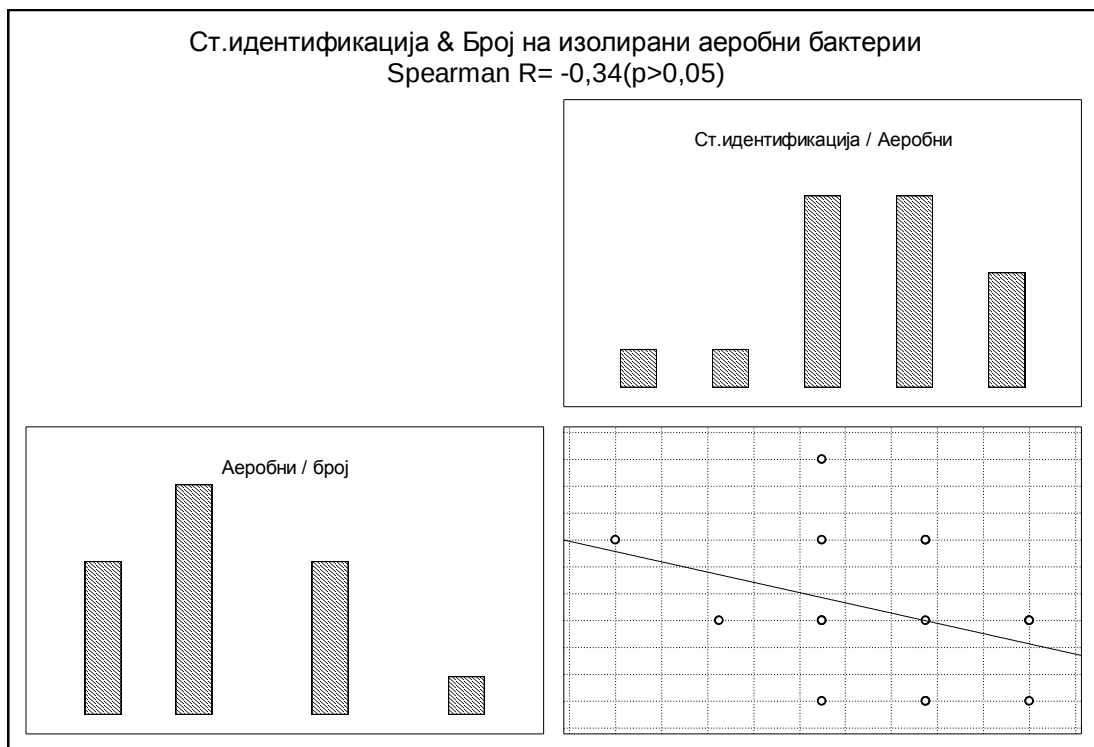
Просечниот број на изолирани аеробни бактерии кај контролната група бил поголем во споредба со експерименталната група, меѓутоа за $Z=-0.10$ и $p>0.05(p=0.92)$ и при тоа разликата не е статистички значајна (табела 11.9.1).

Табела 11.9.1. Разлика во бројот на изолирани аеробни бактерии /Експериментална & Контролна група

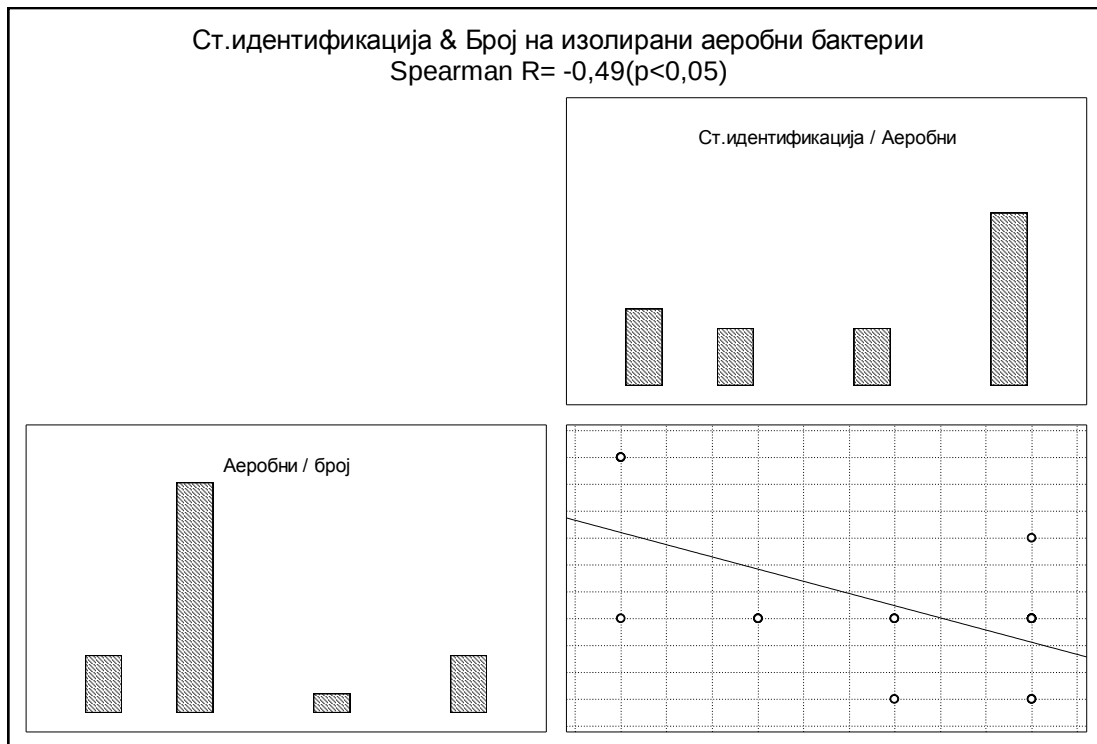
Аеробни	Rank Sum Експериментална	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Експериментална	Valid N Контролна
број	259.50	335.50	139.50	-0.10	0.92	15	19

На графикон 11. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група. За $R=-0.34(p>0.05)$ утврдена е умерено јака статистички незначајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.

На графикон 12. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во контролната група. За $R=-0.49(p<0.05)$ утврдена е средно јака статистички значајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.



Графикон 11. Број на изолирани аеробни бактерии /Експериментална група



Графикон12.Број на изолирани аеробни бактерии /Контролна група

На табела 11.10. прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај експерименталната група.

Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број примероци 4(26.67%) изолиран бил *Actinomyces naeslundii* (30), кај 2(13,33%) примерока изолиран бил *Lactobacillus gasserii* (43) . Од останатите примероци изолирани останатите патогени аеробни бактерии со дистрибуција во рамките на 6.67%.(табела 11.10 / легенда за аеробни бактерии).

Табела 11.10. Експериментална група / Изолирани анаеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
30	4	4	26.67	26.67
43	2	7	13.33	46.67
43;53;54;47	1	4	6.67	53.33
Missing	0	15	0.00	100.00

На табела 11.11. прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај контролната група.Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број примероци 3(15.79%) изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), кај 2(10.53%) изолирана била *Actinomyces meyeri* (31) и кај 2(13.33%) примерока изолиран бил *Clostridium clostridioforme* (37). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани се патогени анаеробни бактерии чија дистрибуција е прикажана на табела 11.11. / легенда за анаеробни бактерии.

Табела 11.11. Контролна група / Изолирани анаеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
30	3	5	15.79	30.31
31	2	8	10.53	38.21
37;38;43;53;54;47,32	1	6	5.26	31.58
Missing	0	19	0.00000	100.0000

На табела 11.12 прикажана е дескриптивна статистика на бројот на изолирани анаеробни бактерии кај експерименталната и контролната група на испитаници.

Кај вкупно 15 заби во експерименталната група изолирани биле 9 аеробни бактерии, просечниот број на изолирани анаеробни бактерии варираше во интервалот 1.7 ± 0.59 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 0.94-1.60$; минималниот број на изолирани бактерии изнесувал 1 а максималниот 3 бактерии. Кај вкупно 19 заби во контролната група изолирани биле 29 анаеробни бактерии, просечниот број на изолирани анаеробни бактерии варираше во интервалот 1.53 ± 0.77 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.15-1.90$; минималниот број на изолирани бактерии изнесува 1 а максималниот број изнесува 3 бактерии.

Табела 11.12. Број на изолирани анаеробни бактерии /Експериментална & Контролна група

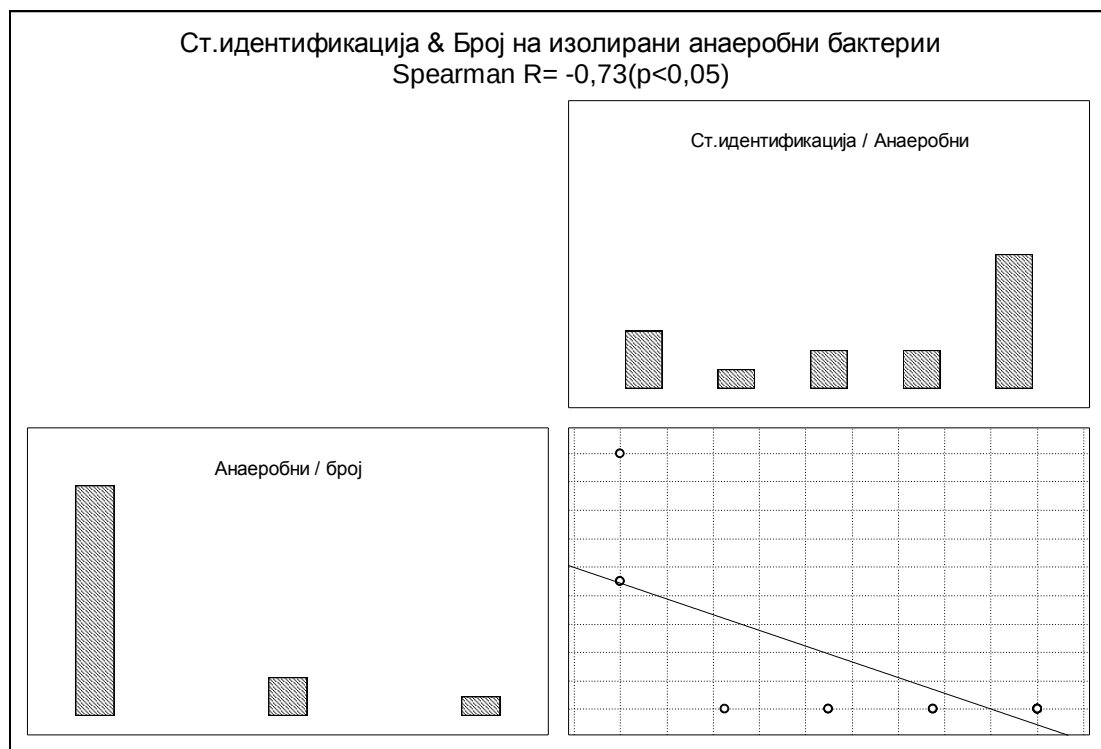
Група	Valid N	Mean	Confidence -95.005	Confidence +95.00%	Sum	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Експериментална	15	1.27	0.94	1.60	19	1	3	0.59
Контролна	19	1.53	1.15	1.90	29	1	3	0.77

Просечниот број на изолирани анаеробни бактерии кај контролната група е поголем од експерименталната за $Z = -0.87$ и $p > 0.05$ ($p = 0.39$) разликата не е статистички значајна

Табела 11.12.1. Разлика во бројот на изолирани анаеробни бактерии /Експериментална & Контролна група

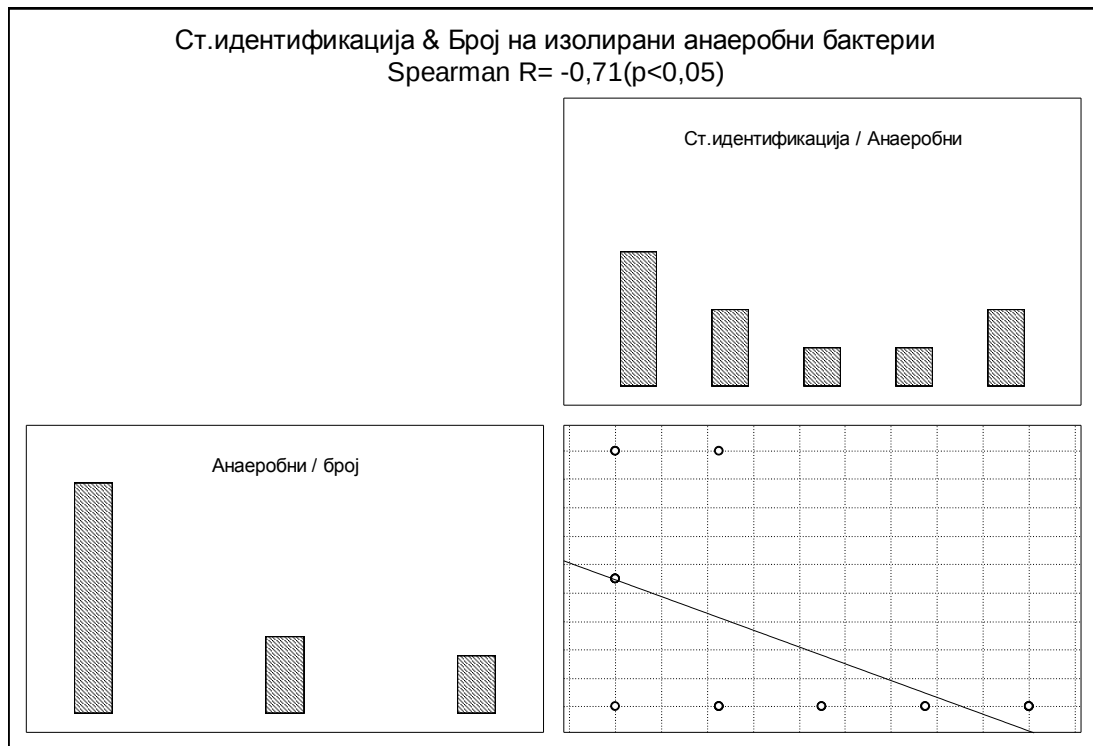
Анаеробни	Rank Sum Експериментална	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Експериментална	Valid N Контролна
број	237.50	357.50	117.50	-0,87	0.39	15	19

На графикон 13. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група. За $R = -0.73 (p < 0.05)$ утврдена е јака статистички значајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.



Графикон 13. Број на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација кај експерименталната група

На графикон 13. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација во контролната група. За $R = -0.71 (p < 0.05)$ утврдена е јака статистички значајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани бактерии степенот на идентификација опаѓа.



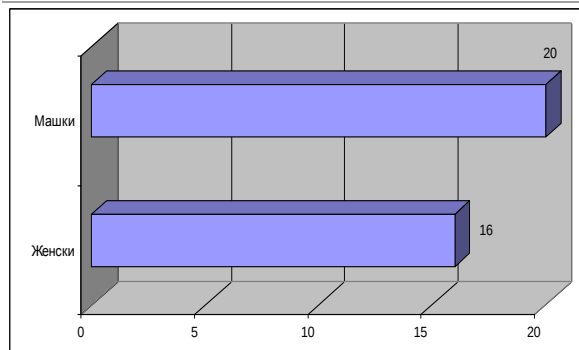
Графикон 14. Број на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација кај контролна група

5.2. Група на деца со хронични апикални промени и грануломи

Група на деца со хронични апикални промени и грануломи ја сочинуваат 36 испитаници, 16 (44.44%) од женски пол и 20 (55.56%) од машки пол (табела 12. и графикон 15.).

Табела 12. Дистрибуција на испитаници по пол

Пол	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Женски	16	16	44.44	44.44
Машки	20	36	55.56	100.00
Missing	0	36	0.00	100.00

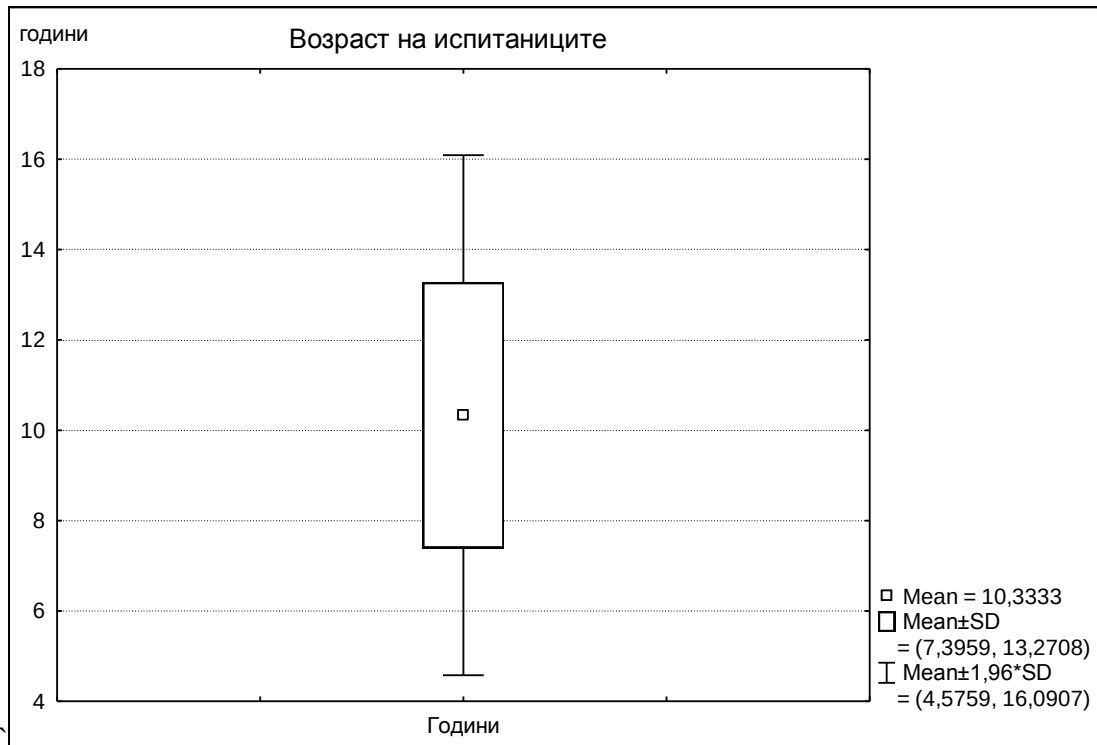


Графикон 15. Дистрибуција на испитаници по пол

Возраста на испитаниците варираше во интервалот 10.33 ± 2.94 години, $\pm 95.00\% \text{CI}: 9.34-11.33$; минималната возраст изнесува 5 години, а максималната возраст изнесува 15 години (табела 13. и графикон 16.).

Табела 13. Дистрибуција на испитаници по возраст

	Valid N	Mean	Confidence -95.00%	Confidence +95.00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
God	36	10.33	9.34	11.33	5	15	2.94

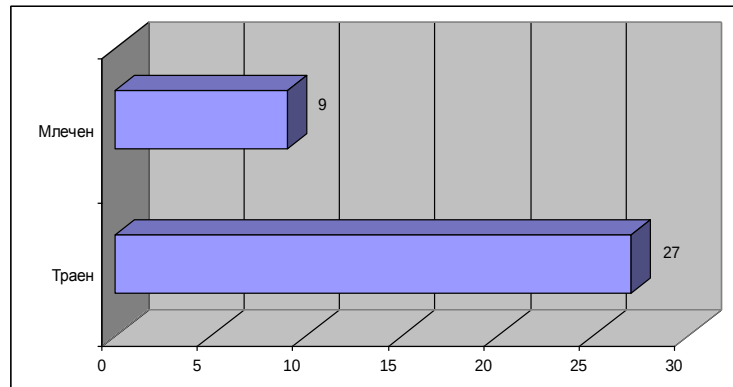


Графикон 16. Дистрибуција на испитаници по возраст

На табела 14. и графикон 17. прикажана е класификација на испитаниците во зависност од видот на дентицијата. Групата ја сочинува 27 (75.00%) деца со трајни заби и 9 (25.00%) деца со млечни заби.

Табела 14. Видот на дентиција

Заби	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Траен	27	27	75.00	75.00
Млечен	9	36	25.00	100.00
Missing	0	36	0.00	100.00



Графикон 17. Видот на дентиција

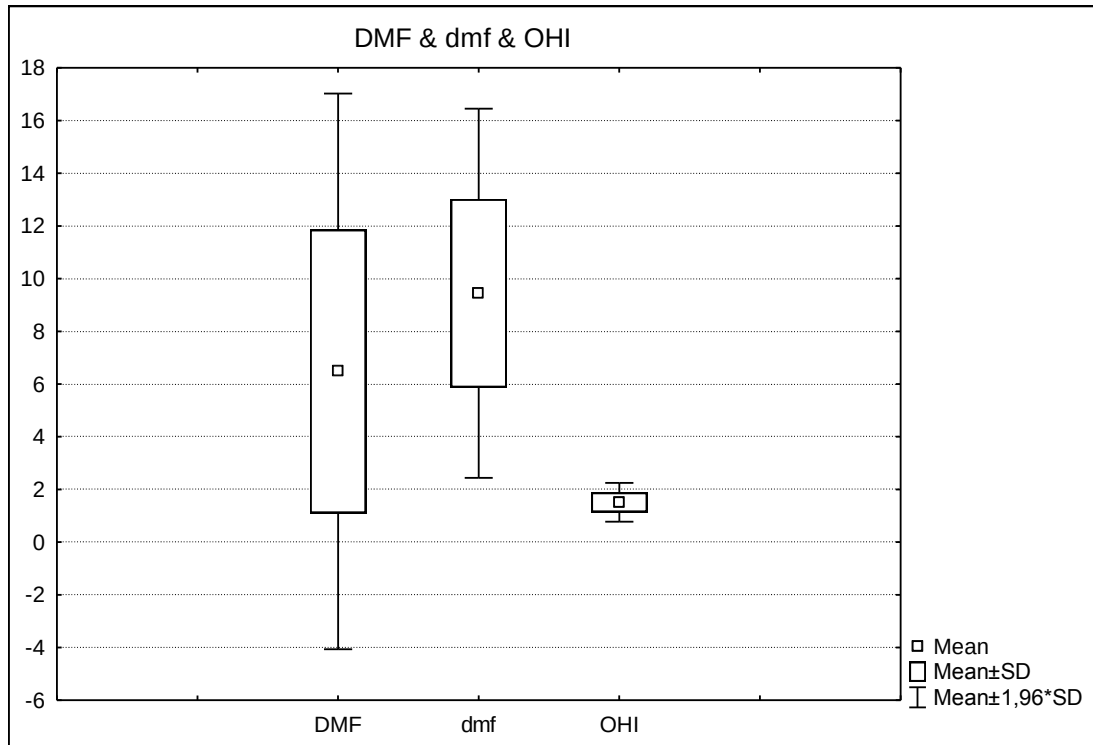
Дескриптивна статистика на вредностите од DMF, dmf и OHI прикажана е на табела 15. и графикон 18. Вредноста на DMF (трајни заби) варира во интервалот 6.48 ± 5.38 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 4.35-8.61$; минималната вредност изнесува 0 а максималната 21.

Вредноста на dmf (млечни заби) варира во интервалот 9.44 ± 3.57 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 6.70-12.19$; минималната вредност изнесувала 6 а максималната 17.

Вредноста на OHI-индексот (трајни заби) варира во интервалот 1.51 ± 0.37 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.36-1.66$; минималната вредност изнесува 0.60 а максималната 2.10.

Табела 15. DMF & dmf & OHI

Параметар	Valid N	Mean	Confidence -95.00%	Confidence +95.00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
DMF	27	6.48	4.35	8.61	0.00	21.00	5.38
dmf	9	9.44	6.70	12.19	6.00	17.00	3.57
OHI	27	1.51	1.36	1.66	0.60	2.10	0.37

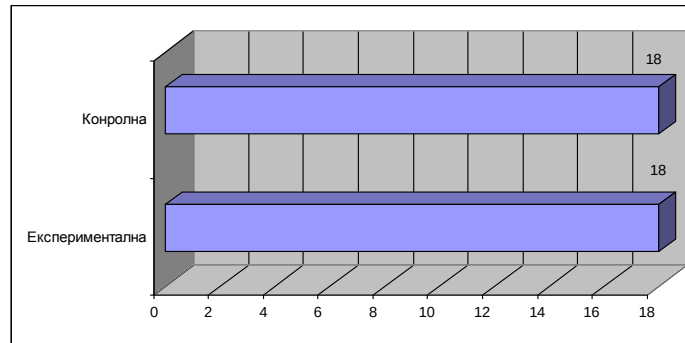


Графикон 18. Вредности од DMF, dmf и OHI

Експерименталната група ја сочинуваат 18(50.00%) деца кои примале антибиотска терапија пред да дојдат на Клиниката или пред да бидат вклучени во испитувањето. Контролната група ја сочинува 18(50.00%) деца кои не примале никаква антибиотска терапија (табела 16. и графикон 19).

Табела 16. Експерименталната група/ антибиотска терапија

Група	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Експериментална	18	18	50.00	50.00
Контролна	18	36	50.00	100.00
Missing	0	36	0.00	100.00

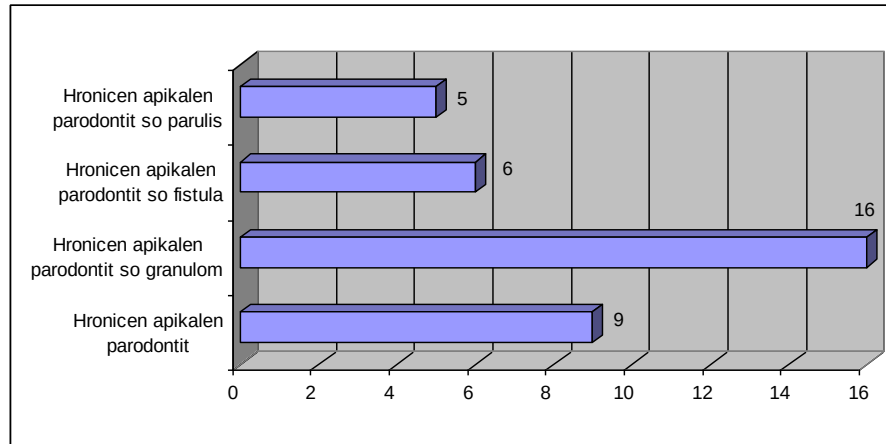


Графикон 19. Експерименталната група/ антибиотска терапија

На табела 17. и графикон 20. прикажана е дистрибуција на клиничките дијагнози кај испитаниците. Кај 16(44.44%) деца поставена е дијагноза за hronicen apikalen parodontit со granulom, 9(25.00%) деца имале hronicen apikalen parodontit, 6(16.67%) деца имале hronicen apikalen parodontit со fistula а 5(13.89%) деца имале hronicen apikalen parodontit со parulis.

Табела 17. Клиничка дијагноза

Дијагноза	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Хроничен апикален пародонтит	9	9	25.00	25.00
Хронични апикални промени со гранулом	16	25	44.44	69.44
Хроничен апикален пародонтит со фистула	6	31	16.67	86.11
Хроничен апикален пародонтит со parulis	5	36	13.89	100.00
Missing	0	36	0.00	100.00



Графикон 20. Клиничка дијагноза

Состојбата на забите верифицирана е со рентген дијагностика кај 23(63.89%) заби, а за 13(36./11%) заби нема направено рентген дијагностика (табела 18.).

Табела 18. Рентген дијагностика и состојба на забите

	RTG	Состојба на забите		Row
		Коронки	Корени	Totals
Count	Да	17	6	23
Total Percent		47.22%	16.67%	63.89%
Count	Не	2	11	13
Total Percent		5.56%	30.56%	36.11%
Count	All Grps	19	17	36

На табела 19.1. прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии во група на деца со хронични апикални промени и грануломи. Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број 11(30.56%) примррока изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), кај по 2(5.56%) изолиран бил

Streptococcus sanguinis (7), *Streptococcus pseudoporcinus* (11), *Streptococcus infantarius ssp. infantarius* (15) и *Kocuria rosea* (20) . Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани се патогени аеробни бактерии чија дистрибуција е 2.88%(табела 19.1 / легенда за аеробни бактерии.)

Табела 19.1 Аеробни бактерии / процентуална застапеност

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
7,11,15,20,	2	3	5.56	8.33
1;2	11	23	30.56	63.89
Missing	0	36	0.00	100.00

Резултатите кои се однесуваат на степенот на идентификација на изолираните аеробни бактерии прикажани се на табела 19.2.

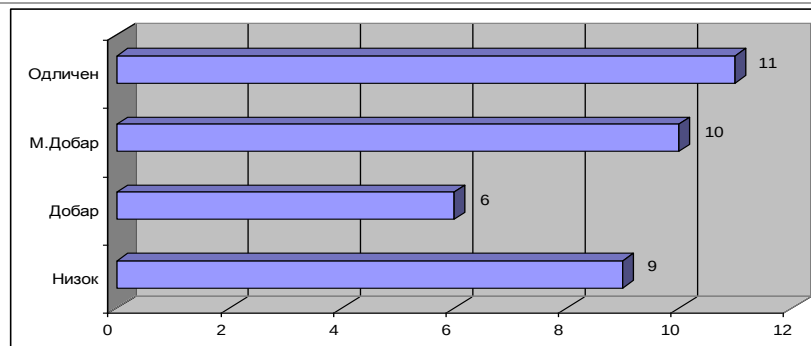
Во однос на степенот на идентификација на изолираните аеробни бактерии, добиени се следните резултати: кај 9(25.00%) примероци степенот на идентификација бил низок, кај 6(16.67%) примероци степенот на идентификација бил добар, кај 10(27,78%) истиот степенот на бил многу добар а кај 11(30,56%) примероци степенот на идентификација бил одличен (графикон 21.).

Кај најголем број примероци 11(30,56%) биле изолирани *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 2(5.56%) примероци степенот на идентификација бил добар, кај 6(16.67%) бил многу добар а кај 3(8,33%) заби степенот на идентификација бил одличен.

.Од останатите изолати(5.56% и 2.88%) каде биле изолирани *Streptococcus infantarius ssp. Infantarius* и *Kocuria rosea* (20), со степенот на идентификација се движел од низок до одличен(табела 19.2.)

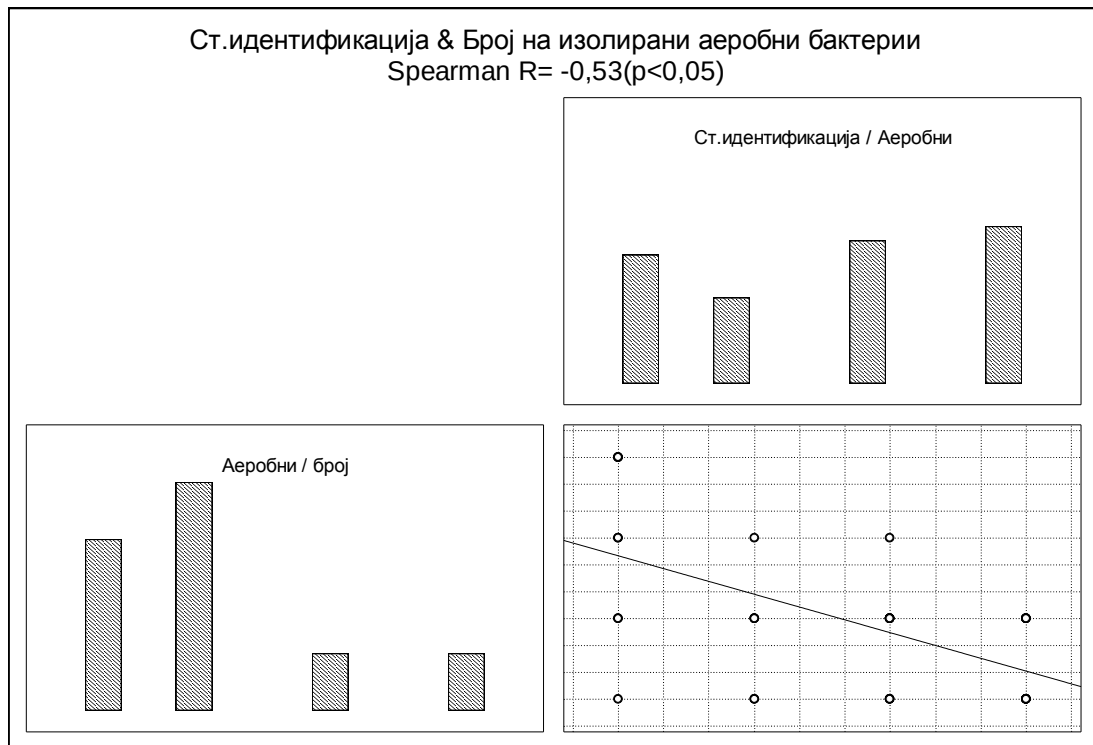
Табела 19.2 Аеробни бактерии / Степен на идентификација

	Аеробни	Степен на идентификација				Row
		Низок	Добар	М.Добар	Одличен	Totals
Count	6,8,11,15,20	2	4	6	1	15
Total Percent		5.56	11.12	16.69	2.78	51.48
Count	15	0	0	0	2	2
Total Percent		0.00	0.00	0.00	5.56	5.56
Count	20	0	0	1	1	2
Total Percent		0.00	0.00	2.78	2.78	5.56
Count	1;2	0	2	6	3	11
Total Percent		0.00	5.56	16.67	8.33	30.56



Графикон 21. Степен на идентификација

На графикон 22. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација. За $R=-0.53(p<0.05)$ утврдена е средно јака и значајна статистичка негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.



Графикон 22.

На табела 21.1. прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии во група на деца со хронични апикални промени и грануломи. Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број 7(19.44%)примероци изолиран бил *Actinomyces naeslundii* (30), кај 5(13.89%) од земениот материјал изолирана била бактеријата *Actinomyces meyeri* (31 , *Anaerococcus prevotii* и *Lactobacillus gasserii* (43 *Bifidobacterium spp.* (52) , *Actinomyces naeslundii* & *Actinomyces meyeri* (30;31).Останатите патогени анаеробни бактерии се движеле во рамките на 2.78%.(табела 20.1 / легенда за анаеробни бактерии).

Резултатите кои се однесуваат на степенот на идентификација на изолираните анаеробни бактерии прикажани се на табела 20.2.Од алвеолите на 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на идентификација на изолираните анаеробни бактерии, добиени се следните резултати: кај 7(19.44%) изолата степенот на идентификација бил низок, кај 11(30.56%) примероци степенот на идентификација бил добар, кај 4(11.11%) примероци бил многу добар, кај 1(2.78%) примероци степенот на идентификација бил одличен, а кај 13(36/11%) примероци степенот на идентификација бил прифатлив (графикон 23.).

Табела 20.1. Анаеробни бактерии / процентуална застапеност

Идентификација	Count	Cumulative	Percent	Cumulative
30	7	7	19.44	19.44
31	5	12	13.89	33.33
43	2	19	5.56	52.78
49	5	25	13.89	69.44
52	2	27	5.56	75.00
56	3	30	8.33	83.33
30;31	2	33	5.56	91.67
35;37;39;40;4137;44;50	8	34	2.78	94.44

Резултатите кои се однесуваат на степенот на идентификација на изолираните анаеробни бактерии прикажани се на табела 20.2. Од алвеолите на 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на идентификација на изолираните анаеробни бактерии, добиени се следните резултати: кај 7(19.44%) изолата степенот на идентификација бил низок, кај 11(30.56%) примероци степенот на идентификација бил добар, кај 4(11.11%) примероци бил многу добар, кај 1(2.78%) примероци степенот на идентификација бил одличен, а кај 13(36.11%) примероци степенот на идентификација бил прифатлив (графикон 23.).

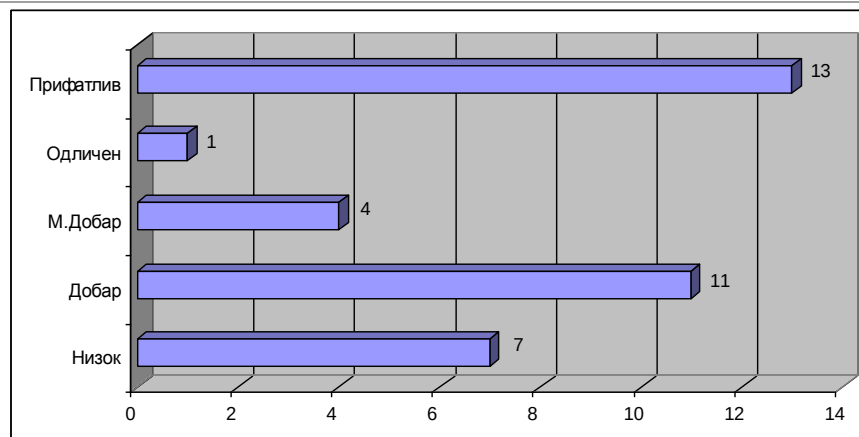
Од алвеолите на екстрахираните заби кај 7(19.44%) примероци била изолирана *Actinomyces naeslundii* (30), од нив кај 4(11.11%) примероци степенот на идентификација бил добар а кај 3(8.33%) степенот на идентификација бил прифатлив.

Од алвеолата на екстрахираните заби кај 5(13.89%) заби каде изолирани биле *Actinomyces meyeri* (31) и *Anaerococcus prevotii* (49) степенот на идентификација бил добар и кај

прифатлив. Степенот на идентификација на останатите изолирани анаеробни бактерии (2.78%) се движел од низок до прифатлив (табела 20.2).

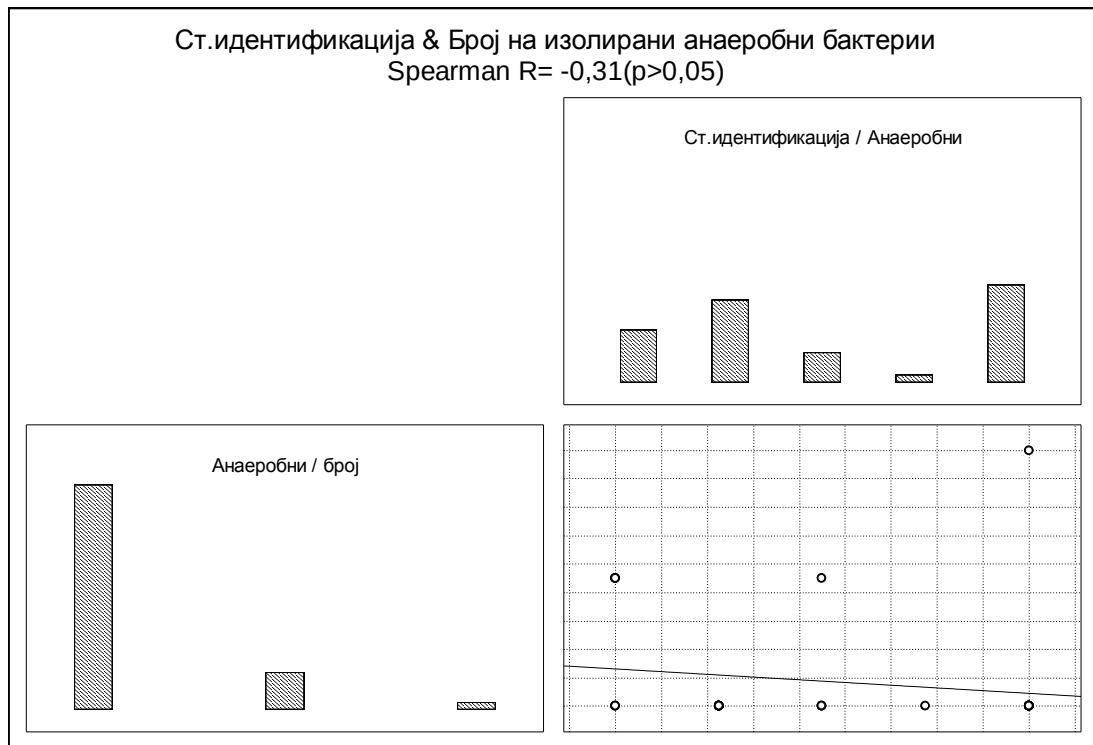
Табела 20.2. Анаеробни бактерии / Степен на идентификација

	Анаеробни	Степен на идентификација					Row
		Низок	Добар	М.добар	Одличен	Прифатлив	Totals
Count	30	0	4	0	0	3	7
Total Percent		0.00	11.11	0.00	0.00	8.33	19.44
Count	31	0	3	0	0	2	5
Total Percent		0.00	8.33	0.00	0.00	5.56	13.89
Count	49	0	2	1	0	2	5
Total Percent		0.00	5.56	2.78	0.00	5.56	13.89



Графикон 23. Степен на идентификација

На графикон 24. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација во контролната група. За $R = -0.31 (p > 0.05)$ утврдена е умерено јака незначајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.



Графикон 24.

5.2.1. Дентиција & Група & Дијагноза

Групата на деца со хронични апикални промени и грануломи ја сочинуваат 36 испитаници. Во однос на дентицијата, за експериментална & контролна група и клиничката дијагноза прикажани се на табела 21. Од вкупно 36 заби, 27(75.00%) биле трајни а 9(25.00%) млечни заби.

Со антибиотска терапија беа третирани 12(33.33%) трајни заби (експериментална група), меѓу нив кај 3(8.33%) заби поставена беше дијагноза за хроничен апикален пародонтит, кај 8(22.22%) заби беше дијагноза хроничен апикален пародонтит со гранулом кај 1(2.78%) заб поставена беше дијагноза за хроничен апикален пародонтит со фистула. Во контролната група (деца кои не примале никаква антибиотска терапија) од вкупно 15(41.67%) трајни заби, кај 4(11.11%) заби поставена беше дијагноза за хроничен апикален пародонтит, кај 7(19.44%) заби поставената дијагноза беше хроничен апикален пародонтит

со гранулом а кај 4(11.11%) заби поставената дијагноза беше хроничен апикален пародонтит со фистула. Со антибиотска терапија беа третирани 6(16.67%) млечни заби (експериментална група), меѓу нив кај 2(5.56%) заби поставена беше дијагноза за хроничен апикален пародонтит а кај 4(11.11%) заби поставена беше дијагноза за хроничен апикален пародонтит со парулис. Во контролната група (деца кои не примале никаква антибиотска терапија) од вкупно 3(8.33%) млечни заби, кај 1(2.78%) заб поставена беше дијагноза за хроничен апикален пародонтит со гранулом, кај 1(2.78%) заб хроничен апикален пародонтит со фистула а кај 1(2.78%) заб поставената дијагноза беше хроничен апикален пародонтит со парулис.

Табела 21. Дентиција & Група & Дијагноза

	Дентиција	Група	ХАП	ХАП со гранулом	ХАП со фистула	ХАП со парулис	RowTotal
Count Total Percent	Траен	Експериментална	3 8.33%	8 22.22%	1 2.78%	0	12 33.33%
Count Total Percent	Траен	Контролна	4 11.11%	7 19.44 %	4 11.11%	0	15 41.67%
Total Percent			19.44%	41.67%	13.89	0.00	75.00
Count Total Percent	Млечен	Експериментална	2 5.56%	0	0	4 1.11%	6 16.67%
Count Total Percent	Млечен	Контролна	0 0 %	1 2.78%	1 2,78%	1 2,78%	3 8.34
Count Total Percent	Total		2 5.56%	1 2.78%	1 2.78%	5 13.89%	9 25.00%

На табела 21.1. прикажана е процентуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии кај трајните заби.

Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број 8(29.63%) примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), кај 2(7.41%) изолирана била *Streptococcus sanguinis*(7) и *Streptococcus pseudoporcinus* (11)Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани се патогени аеробни бактерии чија дистрибуција била по 3.70% е прикажана на табела 21.1 / легенда за аеробни бактерии.

Табела 21.1. Трајни заби / Изолирани аеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	%	Cumulative Percent
7	2	2	7.41	7.41
11	2	4	7.41	14.81
1;2;7;8;15;20;21;2;324;29	1	13	3.70	42.52
1;2	8	17	29.63	62.96
Missing	0	27	000	100.00

На табела 21.2 прикажана е процентуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии кај млечните заби.Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број 3(33.33%) заби изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2).

Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани се патогени аеробни бактерии чија дистрибуција е прикажана на табела 21.2 / легенда за аеробни бактерии.

Табела 21.2. Млечни заби / Изолирани аеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
6	1	1	11.11	11.11
15	1	2	11.11	22.22
20	1	3	11.11	33.33
1;2	3	6	33.33	66.67
6;22;21;8	1	7	11.11	77.78
1;2;19	1	8	11.11	88.89
8;18	1	9	11.11	100.00
Missing	0	9	0.00	100.00

На табела 21.3. прикажана е дескриптивна статистика на бројот на изолирани аеробни бактерии кај трајните и млечните заби. Кај вкупно 27 трајни заби изолирани се 54 аеробни бактерии, просечниот број на изолирани аеробни бактерии варира во интервалот 2.00 ± 0.96 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.62-2.38$; минималниот број на изолирани бактерии изнесува 1 а максималниот број изнесува 4 бактерии. Кај вкупно 9 млечни заби изолирани се 18 аеробни бактерии, просечниот број на изолирани аеробни бактерии варира во интервалот 2.00 ± 1.00 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 1.23-2.77$; минималниот број на изолирани бактерии изнесува 1 а максималниот број изнесува 4 бактерии.

Табела 21.3. Број на изолирани аеробни бактерии /Трајни заби & Млечни заби

Заби	Valid N	Mean	Confidence -95.005	Confidence +95.00%	Sum	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Трајни	27	2.00	1.62	2.38	54	1	4	0.96
Млечни	9	2.00	1.23	2.77	18	1	4	1.00

Просечниот број на изолирани аеробни бактерии кај трајните и млечните заби е идентичен, за $Z=0.00$ и $p>0.05$ ($p=1.00$) разликата не е значајна (табела 21.3.1).

Табела 21.3.1. Разлика во бројот на изолирани аеробни бактерии /Трајни заби & Млечни заби

Аеробни	Rank Sum Млечни	Rank Sum Трајни	U	Z	p-level	Valid N Млечни	Valid N Трајни
број	166.50	499.50	121.50	0.00	1.00	9	27

Кај трајните заби испитан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНI како независни варијабли (табела 21.3.2). За $R=0.25$ и $p>0.05$ ($p=0.68$) во испитаниот однос утврдена е умерено јака и незначајна корелација.

На односот најголемо влијание има DMF ($Beta=0.27$), потоа возраста на испитаниците ($Beta=-0.13$), а најслабо е влијанието на ОНI индексот ($Beta=0.07$).

При зголемување на DMF индексот за единична вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0,05 единици ($B=0.05$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.29$), при непроменети вредности на возраста и ОНI индексот.

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0.05 единици ($B=0.05$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.60$), при непроменети вредности на DMF и OHI индексот.

При зголемување на OHI индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0.19 единици ($B=0.19$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.73$), при непроменети вредности на возраста и DMF индексот.

Табела 21.3.2. Трајни заби / Изолирани аеробни бактерии & Години & DMF & OHI

R= 0,25; F(3,23)=0,50 p<0,68						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(5)	p-level
Intercept			1.96	1.26	1.55	0.13
Години	0,13	0,25	0.05	0.09	0.53	0.60
DMF	0,27	0,26	0.05	0.05	1.07	0.29
OHI	0,07	0,21	0.19	0.53	0.36	0.73

Кај млечните заби испитан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците & dmf како независни варијабли (табела 21.3.3). За $R=0.40$ и $p>0.05$ ($p=0.59$) во испитаниот однос утврдена е умерено јака и незначајна корелација. На испитаниот однос поголемо влијание има возраста на испитаниците ($Beta=-0.37$) а потоа dmf ($Beta=0.06$).

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0.20 единици ($B=0.20$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.42$), при непроменети вредности на dmf индексот. При зголемување на dmf индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0.02 единици ($B=0.02$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.89$), при непроменети вредности на возраста на испитаниците.

Табела 21.3.3. Млечни заби / Изолирани аеробни бактерии & Возраст & dmf

R= 0,40; F(2,6)=0,58 p<0,59						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(5)	p-level
Intercept			3.30	2.51	1.32	0.24
Возраст	0.37	0.43	0.20	0.23	0.86	0.42
dmf / KEP	0.06	0.43	0.02	0.12	0.14	0.89

На табела 21.4. прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај трајните заби.)

Табела 21.4. Трајни заби / Изолирани анаеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
30	7	7	25.93	25.93
31	3	10	11.11	37.03
32;33;34;36;42;52;44;5039;40;4139;40;41	1	11	3.70	40.74
43	2;	17	7.41	62.96
49	3	20	11.11	74.07
56	2	23	7.41	85.19
30;31	2	25	7.41	92.59

Од алвеолата на екстрахиранте заби кај најголем број 7(25.93%) примероци изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), кај 3(11,11%) изолирана била *Actinomyces meyeri* (31) и *Anaerococcus prevotii* (49), кај 2(7.41%) примероци изолирана била *Lactobacillus gasserii* (43) и *Actinomyces naeslundii* & *Actinomyces meyeri* (30;31). Кај останатите примероци изолирани се патогени аеробни бактерии чија дистрибуција била 3.70%.(табела 21.4 / легенда за аеробни бактерии

На табела 21.5 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај млечните заби.Од алвеолата на екстрахираниот заб кај 2(22.22%) заби изолирана е *Actinomyces meyeri* (31) а кај 2(22.22%) заби изолирана е *Anaerococcus prevotii* (49).Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани се патогени аеробни бактерии чија дистрибуција е прикажана на табела 22.5 / легенда за аеробни бактерии.

Табела 21.5. Млечни заби / Изолирани анаеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
31	2	2	22.22	22.22
44	1	3	11.11	33.33
49	2	5	22.22	55.56
52	1	6	11.11	66.67
56	1	7	11.11	77.78
35;38	1	8	11.11	88.89
37;47	1	9	11.11	100.00

На табела 21.6 прикажана е дескриптивна статистика на бројот на изолирани анаеробни бактерии кај трајните и млечните заби.Кај вкупно 27 трајни заби изолирани се 32

анаеробни бактерии, просечниот број на изолирани анаеробни бактерии варира во интервалот 1.19 ± 0.48 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 0.99-1.38$; минималниот број на изолирани бактерии изнесува 1 а максималниот број изнесува 3 бактерии.

Кај вкупно 9 млечни заби изолирани се 11 анаеробни бактерии, просечниот број на изолирани анаеробни бактерии варира во интервалот 1.22 ± 0.44 ; $\pm 95.00\% \text{CI}: 0.88-1.56$; минималниот број на изолирани бактерии изнесува 1 а максималниот број изнесува 2 бактерии.

Табела 21.6. Број на изолирани анаеробни бактерии /Трајни заби & Млечни заби

Заби	Valid N	Mean	Confidence -95.005	Confidence +95.00%	Sum	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Трајни	27	1.19	0.99	1.38	32	1	3	0.48
Млечни	9	1.22	0.88	1.56	11	1	2	0.44

Просечниот број на изолирани анаеробни бактерии кај млечните заби е поголем него кај трајните заби, меѓутоа за $Z=0.29$ и $p>0.05$ ($p=0.77$) разликата не е значајна (табела 21.6.1).

Табела 21.6.1. Разлика во бројот на изолирани анаеробни бактерии /Трајни заби & Млечни заби

Анаеробни	Rank Sum Млечни	Rank Sum Трајни	U	Z	p-level	Valid N Млечни	Valid N Трајни
број	174.50	491.50	113.50	0.29	0.77	9	27

Кај трајните заби испитан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНI како независни варијабли (табела 22.6.2). За $R=0.35$ и $p>0.05$ ($p=0.38$) во испитаниот однос утврдена е умерено јака

незначајна корелација. На испитаниот однос најголемо влијание има возраста на испитаниците ($Beta=0.29$), потоа ОНІ ($Beta=0.20$) а најслабо е влијанието на DMF индексот ($Beta=-0.01$).

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемува за 0.05 единици ($B=0.05$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.24$), при непроменети вредности на DMF и ОНІ. При зголемување на ОНІ индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемува за 0.25 единици ($B=0.25$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.34$), при непроменети вредности на возраста и DMF индексот. При зголемување на DMF индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемува за 0,001 единици ($B=0.001$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.98$), при непроменети вредности на возраста и ОНІ индексот.

Табела 21.6.2. Трајни заби / Изолирани анаеробни бактерии & Години & DMF & ОНІ

R= 0.35; F(3.23)=1.08 p<0.38						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(5)	p-level
Intercept			0.199	0.61	0.31	0.76
Години	0.29	0.24	0.05	0.05	1.20	0.24
DMF	0.01	0.25	0.001	0.02	0.02	0.98
ОНІ	0.20	0.20	0.25	0.26	0.98	0.34

Кај млечните заби испитан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците & dmf индексот како независни варијабли (табела 21.6.3). За $R=0.44$ и $p>0.05$ ($p=0.09$) во испитаниот однос утврдена е средно јака и незначајна корелација. На испитаниот однос поголемо влијание има возраста на испитаниците ($Beta=0.53$) а потоа dmf индексот ($Beta=0.11$). При зголемување на

возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемува за 0,12 единици ($B=0.12$) незначајно за $p>0.05$ ($p=0.25$).

При зголемување на dmф индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемува за 0.01 единици ($B=0.01$) статистички незначајно за $p>0.05$ ($p=0.80$), при непроменети вредности на возраста на испитаниците.

Табела 21.6.3. Млечни заби / Изолирани анаеробни бактерии & Години & dmф

R= 0.44; F(2.22)=2.70 p<0.09						
	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(5)	p-level
Intercept			0.17	1.06	0.17	0.88
Години	0.53	0.41	0.12	0.10	1.27	0.25
dmf	0.11	0.41	0.01	0.05	0.27	0.80

На табела 21.7. прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии во експерименталната група на испитаници (деца кои примале антибиотска терапија пред да дојдат на Клиниката или пред да бидат вклучени во испитувањето).

Табела 21.7 Експериментална група / Изолирани аеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
1;2;6; 7;8;11;15;20;24;8;10;12;	1	13	50.00	50.00
1;2	8	13	50.00	50.00
Missing	0	26	0.00	100.00

Од алвеолите на екстрахираните заби кај најголем број 8(44,44%) примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2).

Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција била 5.56%(табела 22.7 / легенда за аеробни бактерии

На табела 22.8 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени аеробни бактерии во контролната група на испитаници (деца кои не примале никаква антибиотска терапија).Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број изолати 3(16,67%) изолирани се *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2) а кај 2(11,11%) изолирана е *Streptococcus sanguinis* (7). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани се патогени аеробни бактерии чија дистрибуција е 5.56%(табела 22.8 / легенда за аеробни бактерии).

Табела 21.8. Контролна група / Изолирани аеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
7	2	2	11.1	11.11
1;2;8;11;15;20	1	6	5.56	33.33
1;2	3	10	16.67	55.56
Missing	0	18	0.00	100.00

На табела 21.9. прикажана е дескриптивна статистика на бројот на изолирани аеробни бактерии кај експерименталната и контролната група на испитаници.Кај вкупно 18 заби во експерименталната група изолирани биле 35 аеробни бактерии, просечниот број на изолирани аеробни бактерии варираше во интервалот 1.94 ± 0.80 ; $\pm 95.00\%CI: 1.55-2.34$; минималниот број на изолирани бактерии изнесувал 1 а максималниот број изнесувал 4 бактерии.Кај вкупно 18 заби во контролната група изолирани биле 37 аеробни бактерии,

просечниот број на изолирани аеробни бактерии варираше во интервалот 2.06 ± 1.11 ; $\pm 95,00\%CI: 1.50-2.61$;

Табела 21.9. Број на изолирани аеробни бактерии /Експериментална група & Контролна група

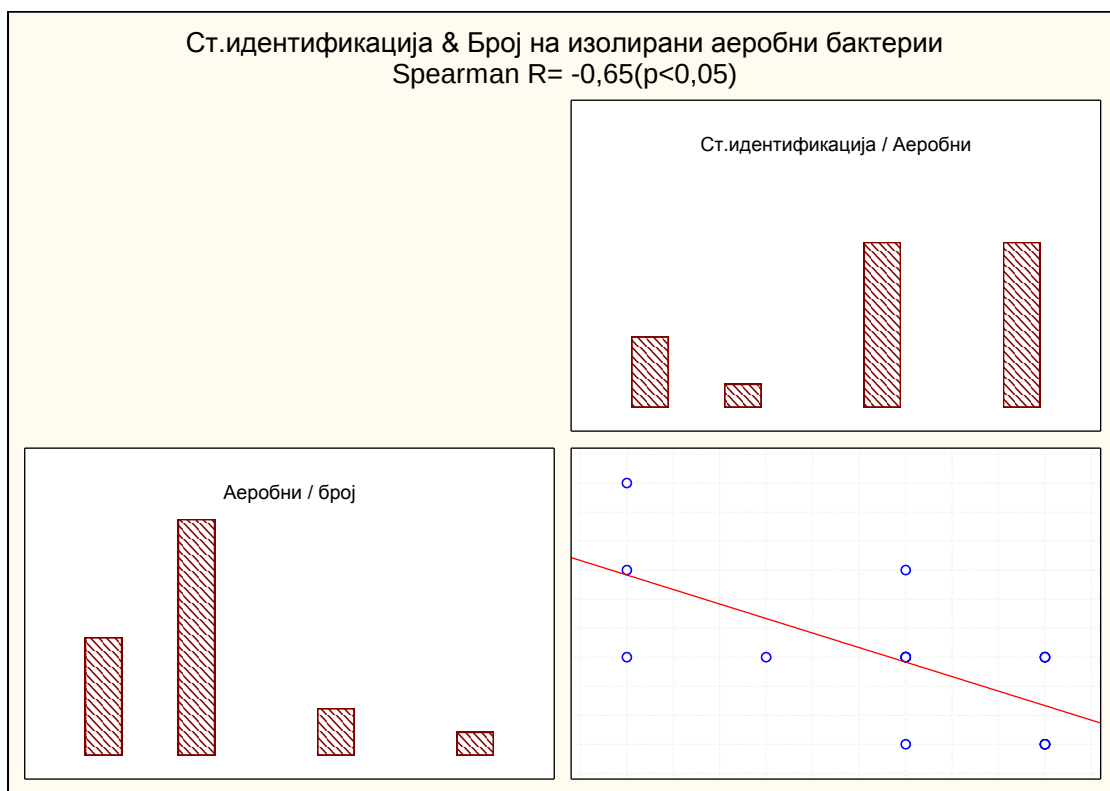
Група	Valid N	Mean	Confidence -95.005	Confidence +95.00%	Sum	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Експериментална	18	1.94	1.55	2.34	35	1	4	0.80
Контролна	18	2.06	1.50	2.61	37	1	4	1.11

Просечниот број на изолирани аеробни бактерии кај контролната група бил поголем во споредба со експерименталната група, меѓутоа за $Z=0.00$ и $p>0.05$ ($p=1.00$) разликата не е статистички значајна (табела 21.9.1).

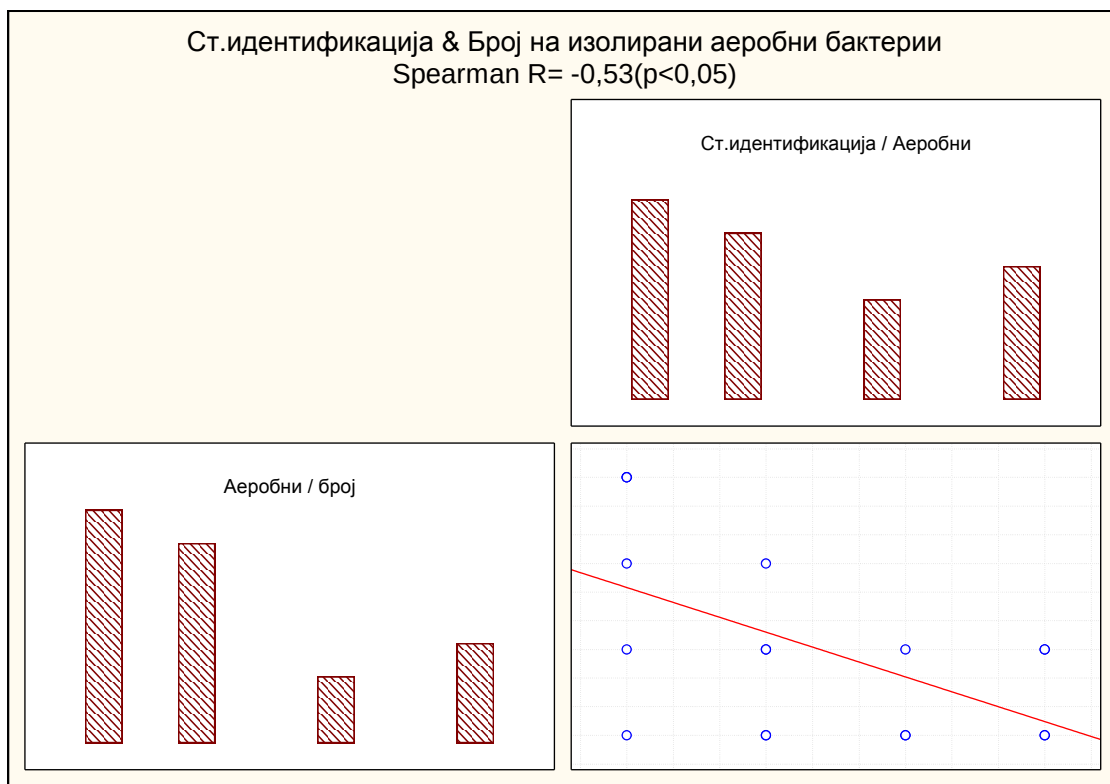
Табела 21.9.1. Разлика во бројот на аеробни бактерии /Експериментална & Контролна група

Аеробни	Rank Sum Експериментална	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Експериментална	Valid N Контролна
број	333.00	333.00	162.00	0,00	1,00	18	18

На графикон 25. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група. За $R=-0.65$ ($p<0.05$) утврдена е јака значајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.



Графикон 25. Експериментална група



Графикон 26. Контролна група

На графикон 26. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во контролната група. За $R=-0.53(p<0.05)$ утврдена е средно јака значајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа

На табела 21.10 прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај експерименталната група. Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број 4(22.22%) заби изолирана е *Actinomyces naeslundii* (30), кај 2(11.11%) заба изолирана е *Anaerococcus prevotii* (49) , *Actinomyces naeslundii* и *Actinomyces meyeri* (30;31).

Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани се патогени аеробни бактерии чија дистрибуција е 5.56%(табела 21.10 / легенда за аеробни бактерии).

Табела 21.10. Експериментална група / Изолирани анаеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
30	4	4	22.22	22.22
31;32;36;42;44;52; 37;47;39 ;56	1	5	5.56	27.78
49	2	11	11.11	61.11
30;31	2	16	11.11	88.89
Missing	0	37	0.00	100.00

На табела 21.11. прикажана е процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај контролната група. Од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број 4(22.22%) примероци изолирана е *Actinomyces meyeri* (31), кај 3(16 .67%) изолирана е *Actinomyces naeslundii* (30) и *Anaerococcus prevotii* (49) а кај 2(11. 11%) изолирана е *Lactobacillus gasserii* (43). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби

изолирани се патогени анаеробни бактерии чија дистрибуција е 5.56%(табела 21.11 / легенда за анаеробни бактерии).

Табела 21.11. Контролна група / Изолирани анаеробни бактерии

Идентификација	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
30	3	3	16.67	16.67
31	4	7	22.22	38.89
33;34;52;44;	1	8	5.56	44.44
43	2	11	11.11	61.11
49	3	14	16.67	77.78
56	2	17	11.11	94.44
Missing	0	18	0.00	100.00

На табела 21.12. прикажана е дескриптивна статистика на бројот на изолирани анаеробни бактерии кај експерименталната и контролната група на испитаници.

Кај вкупно 18 заби во експерименталната група изолирани биле 24 анаеробни бактерии, просечниот број на изолирани анаеробни бактерии варираше во интервалот 1.33 ± 0.59 ; $\pm 95.00\%CI: 1.04-1.63$; минималниот број на изолирани бактерии изнесувал 1 а максималниот број изнесувал 3 бактерии. Кај вкупно 18 заби во контролната група изолирани се 19 анаеробни бактерии, просечниот број на изолирани анаеробни бактерии варираше во интервалот 1.6 ± 0.4 ; $\pm 95.CI: 0.94-1.17$;

Табела 21.12. Број на анаеробни бактерии /Експериментална група & Контролна група

Група	Valid N	Mean	Confidence -95.005	Confidence +95.00%	Sum	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Експериментална	18	1.3	1.4	1.63	24	1	3	0.59
Контролна	18	1.06	0.4	1.17	19	1	2	0.24

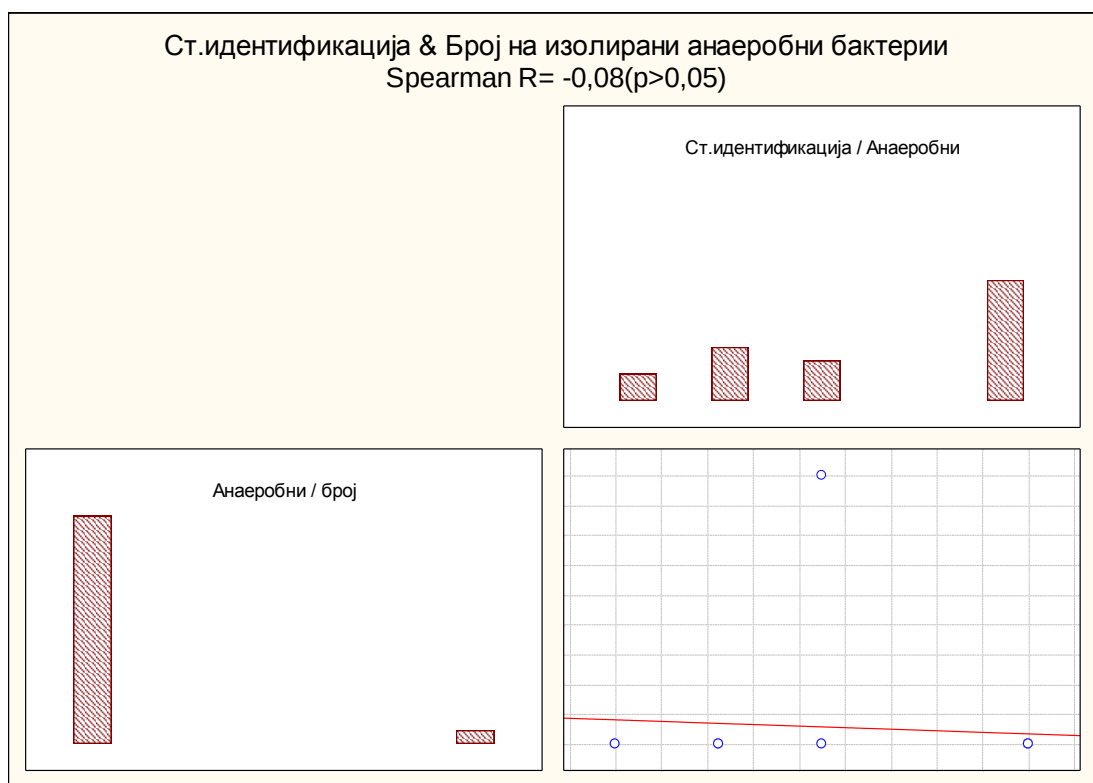
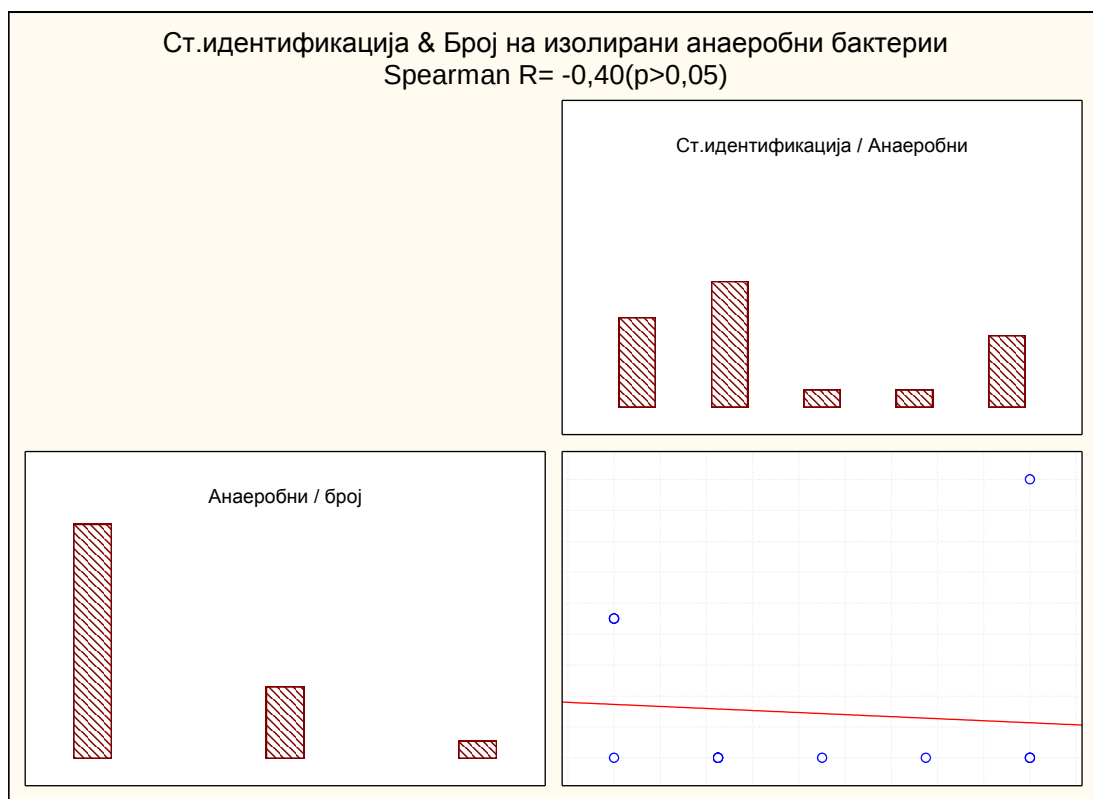
Просечниот број на изолирани анаеробни бактерии кај експерименталната група беше поголем во споредба кај контролната група, меѓутоа за $Z=1.15$ и $p>0,05(p=0.25)$ разликата не е статистички значајна (табела 21.12.1).

Табела 21.12.1. Бројот на анаеробни бактерии /Експериментална & Контролна група

Анаеробни	Rank Sum	Rank Sum	U	Z	p-level	Valid N	Valid N
	Експериментална	Контролна				Експериментална	Контролна
број	369.50	296.50	125.50	1.15	0,25	18	18

На графикон 27. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група. За $R=-0,40(p>0,05)$ утврдена е умерено јака незначајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.

На графикон 28. прикажан е односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација во контролната група. За $R=-0.08(p>0,05)$ утврдена е изразито статистички слаба незначајна негативна корелација. Имено, со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.



Графикон 27&28. Бројна изолирани анаеробни бактерииекспериментална /Контролна група

5.2.2 Микробиолошки статус & патохистолошки статус /хроничните дентогени инфекции

5.2.2.1. Аеробни бактерии

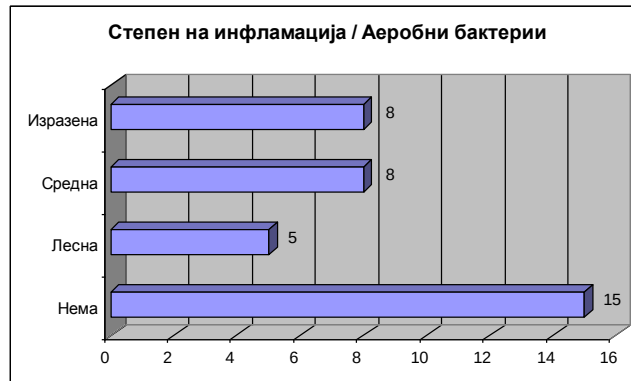
Односот на микробиолошкиот статус со патохистолошкиот статус кај децата со хронични апикални промени и грануломи, како и вредностите на испитаната корелација прикажани се на табела 22, табела 23, табела 24, табела 25, табела 26, табела 26 и на табела 28.

На табела 22. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на инфламација. Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на инфламација добиени се следните резултати: кај 15(41.67%) земени примероци немало инфламација, кај 5(13.89%) степенот на инфламација бил лесен, кај 8(22.22%) земени примероци регистрирана била средна и изразена инфламација (граф. 29).

Од алвеолата на екстрахирираниот заб кај најголем број 11(30.56%) земени примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 3(8.33%) примероци немало инфламација, кај 3(8.33%) од нив степенот на инфламација бил лесен, кај 4(11.11%) изолати регистрирана била средна инфламација а кај 1(2.78%) заб регистрирана е изразена инфламација. Од алвеолата на 2(5.56%) екстрахирани заби изолирана е *Streptococcus sanguinis* (7), кај 2-та(5.56%) изолати немало инфламација. Во останатите примероци

Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите примероци, доминира ло одсуството на инфламација.(табела 22).

За $R=0.50(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на инфламација постои средно јака позитивна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на инфламација (таб. 28).



Графикон 29.

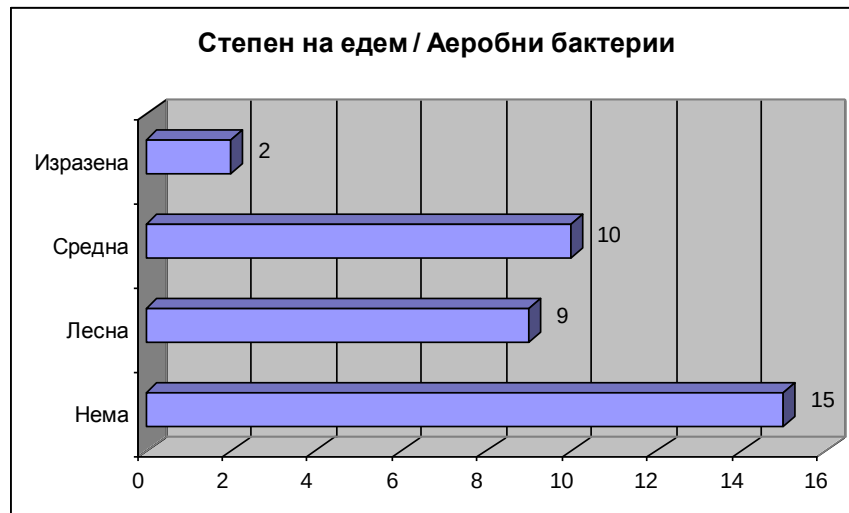
Табела 22. Аеробни бактерии & Степен на инфламација

	Аеробни	Степен на инфламација				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	1;2	3	3	4	1	11
Total Percent		8.33	8.33	11.11	2.78	30.56
Count	6;22;21;88;10;12	17	2	3	3	15
Total Percent		2.78	0.00	0.00	0.00	2.78
Count	All Grps	15	5	8	8	36

На табела 21. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на едемот.

Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на едемот добиени се следните резултати: кај 15(41.67%) земени примероци немало едем, кај 9(25.00%) примероци степенот на едемот бил лесен, кај 10(27.78%) изолати регистриран бил среден степен на едем а кај 2(5,56%) бил регистриране изразен едем (таб. 24 и граф. 30).

Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број 11(30.56%) заби изолирани се *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 3(8.33%) заби немало едем, кај 1(2.78%) заб степенот на едемот бил лесен, кај 6(16,67%) заби регистриран е среден степен на едем а кај 1(2.78%) заб регистриран е изразен едем.



Графикон 30. Изолираните аеробни бактерии и степенот на едемот.

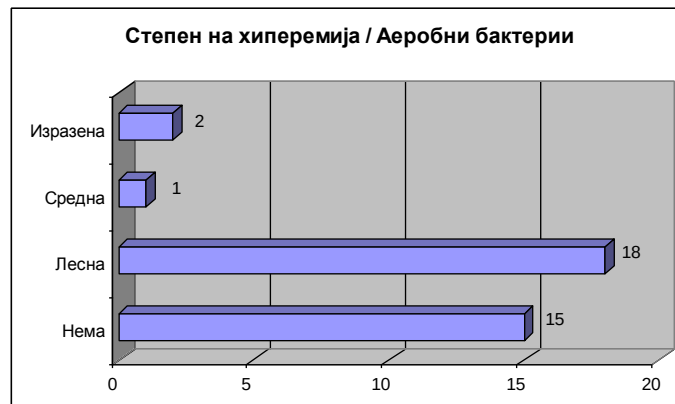
Табела 23. Аеробни бактерии & Степен на едем

	Аеробни	Степен на едем				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	1;2	3	1	6	1	11
Total Percent		8.33	2.78	16.67	2.78	30.56
Count	1;2;7;13;6;22;21;8	19	2	2	2	25
Total Percent		2.78	0.00	0.00	0,00	69.44
Count	All Grps	15	9	10	2	36

Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминирало одсуството на едем.(табела 23.)

За $R=-0,32(p>0,05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на едемот постои умерено јака негативна незначајна корелација.Со пораст на бројот на изолирани аеробни бактерии опаѓа на степенот на едемот (табела 26.).

На табела 24. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на хиперемија.Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на хиперемијата добиени се следните резултати: кај 15(41,67%) земени примероци немало хиперемија, кај 18(50.00%) степенот на хиперемијата бил лесен, кај 1(2.78%) земени примероци регистриран бил среден степен на хиперемија а кај 2(5.56%) регистриран бил изразен степен на хиперемија (графикон 31.).Од алвеолите на екстрахираните заби кај најголем број 11(30.56%) земени примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), кај 3(8.33%) примерока немало хиперемија, кај 7(19.44%) бил лесен, а кај 1(2,78%) била изразена хиперемија.Во останатиот земен материјал за патохистолошка анализа доминирала лесна или одсуството на хиперемија(табела 24).За $R=-0.11(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на хиперемијата постои слаба статистичка негативна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии пратен е со опаѓање на степенот хиперемијата (таб. 29).



Графикон 31. Аеробни бактерии и степенот на хиперемија

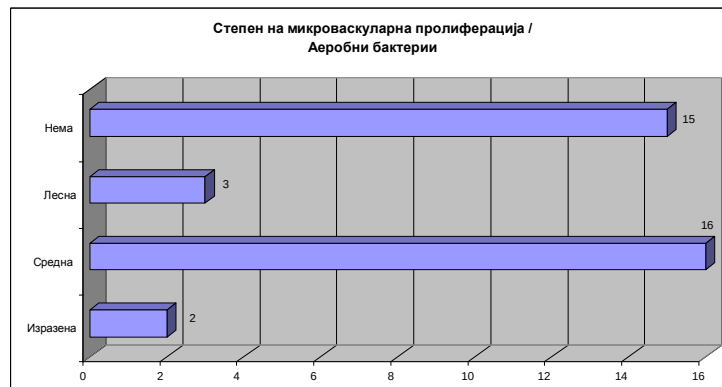
Табела 24. Аеробни бактерии & Хиперимија

	Аеробни	Хиперимија				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Total Percent		2.78	2.8	0.00	0.00	5.56
Count	20	3	2	2	0	7
Total Percent		0.00	5.56	0.00	0.00	5.56
Count	1;2;7;13;6;22;21;8	15	3	0	0	18
Total Percent		2.78	0.00	0.00	0.00	2.78
Count	1;2	3	7	0	1	11
Total Percent		8.33	19.44	0.00	2.78	30.56
Count	All Grps	15	18	1	2	36
Total Percent		41.67	50.00	2.78	5.56	

На табела 25. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација. Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на микроваскуларната пролиферација добиени се следните резултати: кај 15(41.67%) земени примероци немало микроваскуларна пролиферација, кај 3(8.33%) степенот на микроваскуларна пролиферација бил лесен, кај 16(44.44%) земени примероци регистриран бил среден степен на микроваскуларна пролиферација а кај 2(5.56%) регистриран бил изразен степен на микроваскуларна пролиферација (граф. 32).

Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број 11(30.56%) заби изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 3(8.33%) земени примероци

немало микроваскуларна пролиферација, кај 1(2.78%) степенот на микроваскуларна пролиферација бил лесен, кај 6(16.67%) степенот на микроваскуларна пролиферација бил среден а кај 1(2.78%) земени примероци регистрирана била изразена микроваскуларна пролиферација. Од алвеолата на 2(5.56%) екстрахирани заби изолирана е *Streptococcus sanguinis* (7), кај 2-та(5.56%) земени примероци немало микроваскуларна пролиферација.



Графикон 32. Аеробни бактерии & Микроваскуларна пролиферација

Табела 25. Аеробни бактерии & Микроваскуларна пролиферација

	Аеробни	Микроваскуларна пролиферација				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	1;2	3	1	6	1	11
Total Percent		8.33	2.78	16.67	2.78	30.56
Count	1;2;7;13;6;22;21;8;18	15	0	00	0	25
Total Percent		2.78	0.00	0.00	0.00	2.78
Count	All Grps	15	3	16	2	36
Total Percent		41.67	8.33	44.44	5.56	

Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминира средна микроваскуларна пролиферација и одсуството на микроваскуларна пролиферација, а наодите за изолираните аеробни бактерии прикажани се на табела 25..

За $R=-0.63(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација постои статистички јака негативна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии пратен е со опаѓање на степенот на микроваскуларна пролиферација (таб.29

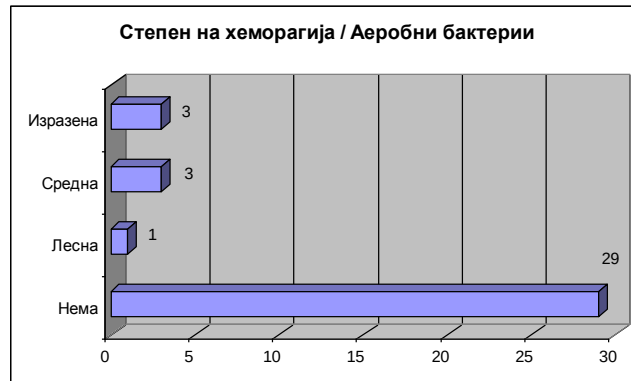
На табела 26. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на хеморагија.

Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на хеморагија добиени се следните резултати: кај 29(80.56%) земено примероци немало хеморагија, кај 1(2.78%) земено примероци степенот на хеморагија бил лесен, кај 3(8.33%) од земените примероци регистриран бил среден степен на хеморагија а кај 3(8,33%) примероци регистриран бил изразен степен на хеморагија (граф. 33).

Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број 11(30.56%) заби изолирани се *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 7(19.44%) заби немало хеморагија, кај 1(2.78%) заб степенот на хеморагија бил лесен, кај 2(5.56%) заби степенот на хеморагија бил среден а кај 1(2,78%) заб регистрирана е изразена хеморагија.

Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминирало одсуството на хеморагија(табела 26).

За $R=0.50(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на хеморагија постои средно јака позитивна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на хеморагија (табела 28.).

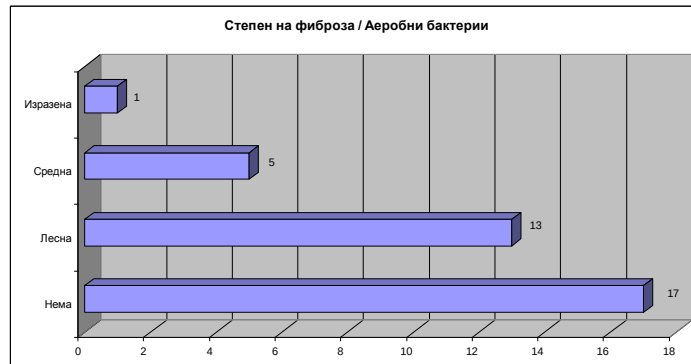


Графикон 33. Степен на хеморагија&Аеробни бактерии

Табела 26. Аеробни бактерии & Хеморагија

	Аеробни	Хеморагија				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	1;2	7	1	2	1	11
Total Percent		19.44	2.78	5.56	2.78	30.56
Count	7;81;2;7;13;6;22;21;8	19	3	1	2	25
Total Percent		2.78	0.00	0.00	0.00	2,78
Total Percent		80.56	2,78	8.33	8.33	

На табела 27. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на фиброза. Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на фиброза добиени се следните резултати: кај 17(47.22%) немало фиброза, кај 13(36.11%) степенот на фиброза бил лесен, кај 5(13,89%) од земениот материјал регистриран бил среден степен на фиброза а кај 1(2.78%) регистриран бил изразен степен на фиброза (граф.34).



Графикон 34. Степен на фиброза & Аеробни бактерии

Табела 27. Аеробни бактерии & Фиброза

	Аеробни	Фиброза				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	1;2	4	4	2	1	11
Total Percent		11.11	11.11	5.56	2.78	30.56
Count	7;8;1;2;7;13;6;22;21;8	20	5	0	0	25
Total Percent		0.00	2.8	0.00	0.00	2.8
Count	All Grps	24	9	2	1	36
Total Percent		47.22	36.11	13.89	2.78	

Од алвеолата на екстрахираниот заб кај најголем број 11(30.56%) од земениот материјал изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 4(11.11%) немало фиброза, кај 4(11.11%) степенот на фиброза бил лесен, кај 2(5.56%) од земениот материјал степенот на фиброза бил среден а кај 1(2.78%) регистрирана била изразена фиброза. Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминирало одсуството на фиброза и лесен степен на фиброза, (табела 27)

.За $R=-0.32(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на фиброза постои статистички умерено јака негативна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии пратен е со опаѓање на степенот на фиброза (таб. 28).

Табела 28. Бактериолошки статус & хистопатологија /Spearman Rank Order Correlations / Аеробни бактерии

Аеробни бактерии	инфламација	едема	хиперимија	миковаскуларна пролиферација	Хеморагија	Фиброза
Spearman R	0,50	-0,2	-0,1	-0,3	0.50	-0.32

5.2.2.2. Анаеробни бактерии

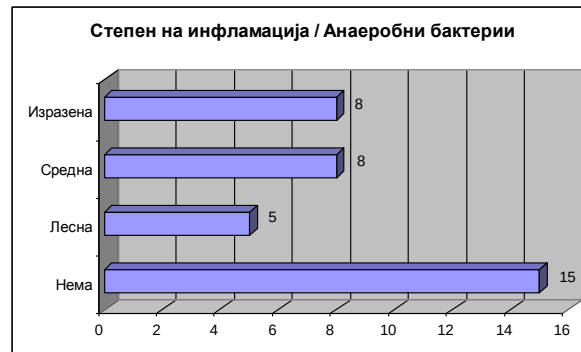
Односот на микробиолошкиот статус со патохистолошкиот статус кај децата со хронични апикални промени и грануломи, и корелацијата прикажани се на табела 29 до 35.

На табела 29. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на инфламација.

Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на инфламација добиени се следните резултати: кај 15(41.67%) изолати немало инфламација, кај 5(13.89%) изолати степенот на инфламација бил лесен, кај 8(22.22%) регистрирана била средна инфламација а кај 8(22.22%) регистрирана била изразена инфламација (граф. 35).

Кај 7(19.44%) земени примероци изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), од нив кај 2(5.56%) земени примероци немало инфламација, кај 1(2.78%) земени примероци степенот на инфламација бил лесен, кај 2(5.56%) земени примероци бил регистриран среден степен на инфламација а кај 2(5.56%) земени примероци бил регистриран изразен степен на инфламација. Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминира одсуството на инфламација. (табела 29). За $R=0.63(p>0.05)$ во

испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на инфламација постои статистички средно јака позитивна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на инфламација.



Графикон 35. Анаеробни бактерии & Степен на инфламација

Табела 29. Анаеробни бактерии & Степен на инфламација

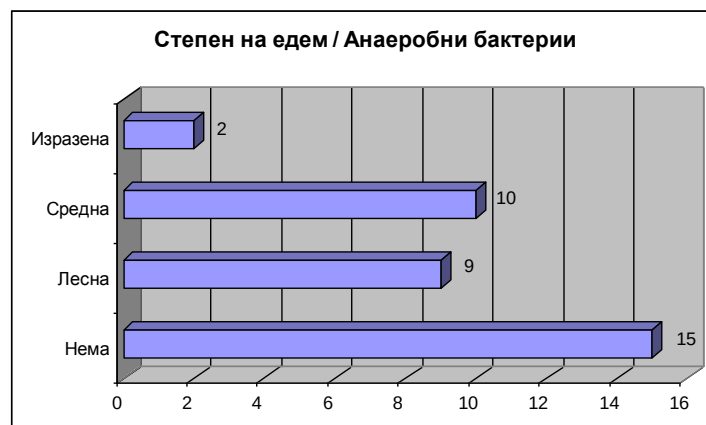
	Анаеробни	Степен на инфламација				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	30	2	1	2	2	7
Total Percent		5.56	2.78	5.56	5.56	19.44
Count	31	3	1	0	1	5
Total Percent		8.33	2.78	0.00	2.78	13.89
Count	32;39;40;41;42;50	10	3	6	5	24
Total Percent		0.00	2.78	0.00	0.00	2.78
Count	All Grps	15	5	8	8	36
Total Percent		41.67	13.89	22.22	22.22	

За $R=0.63(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на инфламација постои статистички средно јака позитивна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на инфламација.

На табела 30. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на едем.

Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на едем добиени се следните резултати: кај 15(41.67%) земени примероци немало едем, кај 9(25.00%) земени примероци степенот на едем бил лесен, кај 10(27.78%) регистриран бил средн степен на едем а кај 2(5.56%) имало изразен степен на едем (граф. 36). Од алвеолата на екстрахирираниот заб кај 7(19.44%) заби изолирана е *Actinomyces naeslundii* (30), од нив кај 2(5.56%) земени примероци немало едем а кај 5(13.89%) заби бил регистриран изразен степен на едем. Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминира одсуството на едем. (табела 31).

За $R=1.00(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на едем постои максимално позитивна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на едемот (табела 35.).



Графикон 36. Анаеробни бактерии & Степен на едем

Табела 30. Анаеробни бактерии & Степен на едем

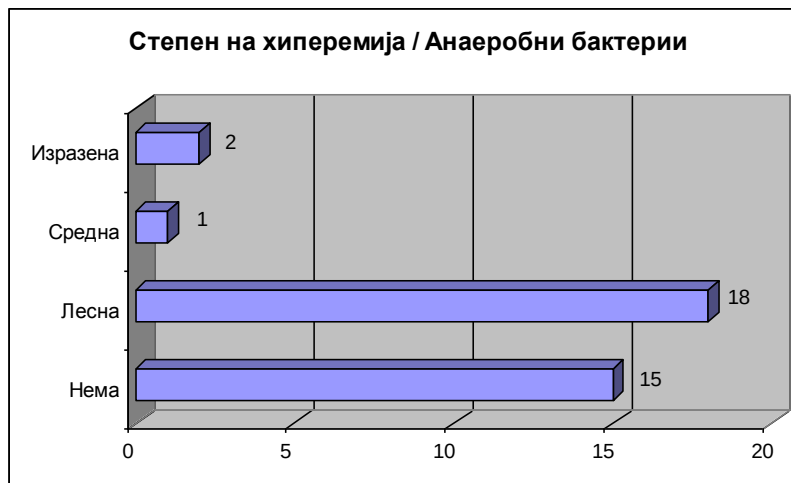
	Анаеробни	Степен на едем				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	30	2	0	5	0	7
Total Percent		5.56	0.00	13.89	0.00	19.44
Count	31	3	2	0	0	5
Total Percent		8.33	5.56	0.00	0.00	13.89
Count	32	10	7	5	2	24
Total Percent		0.00	2.8	0.00	0.00	2.78
Count	All Grps	15	9	10	2	36
Total Percent		41.67	25.00	27.78	5.56	

На табела 31. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на хиперемија. Од земиот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на хиперемија добиени се следните резултати: кај 15(41.67%) земени примероци немало хиперемија, кај 18(50.0%) степенот на хиперемија бил лесен, кај 1(2.78%) регистриран бил среден степен на хиперемија а кај 2(5.56%) имало изразен степен на хиперемија (граф.37).

Од алвеолата на екстрахираниот заб кај 7(19.44%) земени примероци изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), од нив кај 2(5.56%) земени примероци немало хиперемија, кај 4(11.11%) бил регистриран лесен степен на хиперемија а кај 1(2.78%) бил регистриран изразен степен на хиперемија.

Во земиот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминира одсуството на хиперемија.(табела 31) 2.3а R=0.00(p>0.05) во испитаниот однос

помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на хиперимија нема корелација (таб. 36).



Графикон 37. Степен на хиперимија& Анаеробни бактерии

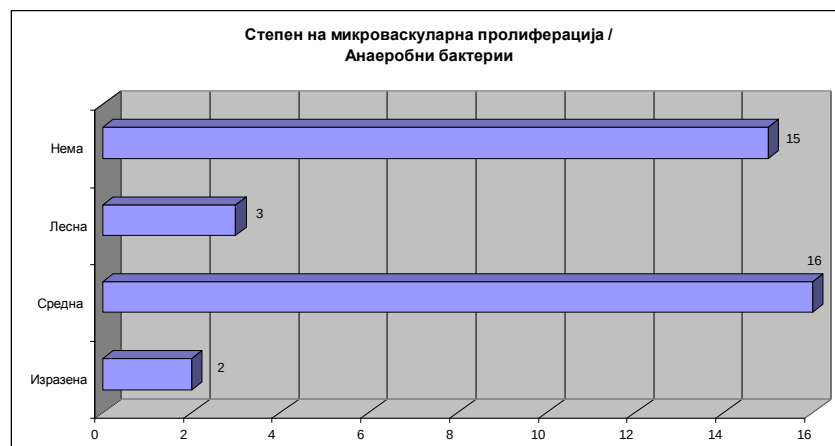
Табела 31. Анаеробни бактерии & Степен на хиперимија

	Анаеробни	Хиперимија				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	30	2	4	1	0	7
Total Percent		5.67	11.11	2.78	0.00	19.44
Count	31	3	2	0	0	5
Total Percent		8.33	5.56	0.00	0.00	13.89
Count	3232;39;40;41;42;50	10	12	0	2	24
Total Percent		0.00	2.78	0.00	0.00	2.78
Count	All Grps	15	18	1	2	36
Total Percent		41.67	50.00	2.78	5.56	

На табела 32. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и на степенот на микроваскуларна пролиферација. Од зементиот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на микроваскуларна пролиферација добиени се следните резултати: кај 15(41.67%) земени примероци немало микроваскуларна пролиферација, кај 3(8.33%) степенот на микроваскуларна пролиферација бил лесен, кај 16(44.44%) земени примероци регистриран бил среден степен на микроваскуларна пролиферација а кај 2(5.56%) регистриран бил изразен степен на микроваскуларна пролиферација (граф.38).

Од алвеолата на екстрахирираниот заб кај 7(19.44%) земени примероци изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), од нив кај 2(5.56%) земени примероци немало микроваскуларна пролиферација а кај 5(13.89%) бил регистриран среден степен на микроваскуларна пролиферација. Во зементиот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминира одсуството на микроваскуларна пролиферација. (табела 33).

За $R=0.80(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација постои статистички многу јака позитивна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на микроваскуларна пролиферација (таб. 35)



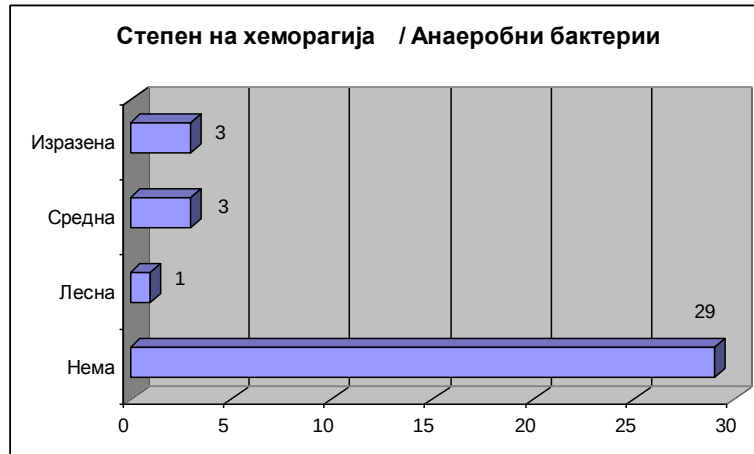
Графикон 38.

Табела 32. Анаеробни бактерии & Микроваскуларна пролиферација

	Анаеробни	Микроваскуларна пролиферација				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	30	2	0	5	0	7
Total Percent		5.6	0.00	13.89	0.00	19.44
Count	31	3	1	1	0	5
Total Percent		8.33	2.78	2.78	0.00	13.89
Count	32	10	2	10	2	24
Total Percent		0.00	2.78	0.00	0.00	2.78
Count	All Grps	15	3	16	2	36
Total Percent		41.67	8.33	44.44	5.56	

На табела 33. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на хеморагија. Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на хеморагија а добиени се следните резултати: кај 29(80.56%) земени примероци немало хеморагија, кај 1(2.78%) степенот на хеморагија бил лесен, кај 3(8.33%) земени примероци регистриран бил среден степен на хеморагија а кај 3(8,33%) регистриран бил изразен степен на хеморагија (граф.39).

Од алвеолата на екстрахираните заби кај 7(19.44%) земени примероци изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), од нив кај 4(11.11%) немало хеморагија, кај 2(5.56%) бил регистриран среден степен на хеморагија а кај 1(2.8%) бил регистриран изразен степен на хеморагија. Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминирало одсуството на хеморагија.(табела 34).



Графикон 39. Анаеробни бактерии & Хеморагија

Табела 33. Анаеробни бактерии & Хеморагија

	Анаеробни	Хеморагија				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	30	4	0	2	1	7
Total Percent		11.11	0.00	5.56	2.78	19.44
Count	31	5	0	0	0	5
Total Percent		13.89	0.00	0.00	0.00	13.89
Count	32	20	1	1	2	24
Total Percent		2.78	0.00	0.00	0.00	2.78
Count	All Grps	29	1	3	3	36
Total Percent		80.56	2.78	8.33	8.33	

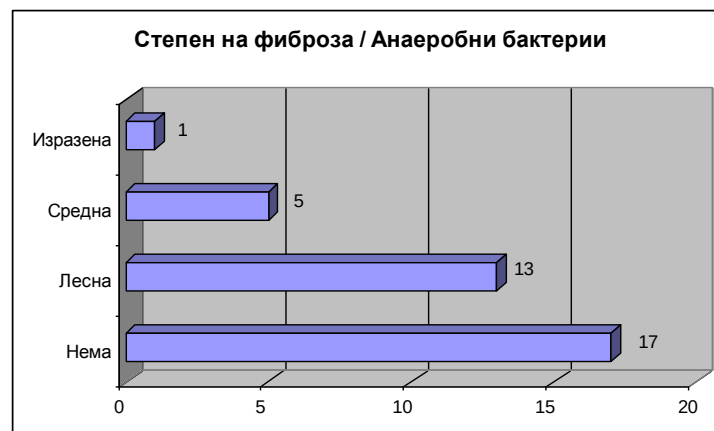
За $R=0.63(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на хеморагија постои средно јака позитивна незначајна корелација. Имено,

порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на хеморагија (таб. 36).

На табела 34. прикажан е односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на фиброза. Од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 36 екстрахирани заби, во однос на степенот на фиброза добиени се следните резултати: кај 17(47.22%) земени примероци немало фиброза, кај 13(36.11%) земени примероци степенот на фиброза бил лесен, кај 5(13.89%) регистриран беше среден степен на фиброза а кај 1(2.78%) земени примероци регистриран беше изразен степен на фиброза (графикон 40.).

Од алвеолата на екстрахираниот заб кај 7(19.44%) земени примероци изолирана беше *Actinomyces naeslundii* (30), од нив кај 2(5.56%) примероци немало фиброза, кај 3(8.33%) бил регистриран лесен степен на фиброза, кај 1(2.78%) земени примероци бил регистриран среден степен на фиброза а кај 1(2.78%) бил регистриран изразен степен на фиброза. Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминира одсуството на фиброза. (табела 35).

За $R=0.80(p>0.05)$ во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на фиброза постои статистички многу јака позитивна незначајна корелација. Имено, порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на фиброза .



Графикон 40. Степен на фиброза & Анаеробни бактерии

Табела 34. Анаеробни бактерии & Фиброза

	Анаеробни	Фиброза				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	30	2	3	1	1	7
Total Percent		5.56	8.33	2.78	2.78	19.44
Count	31	3	1	1	0	5
Total Percent		8.33	2.78	2.78	0.00	13.89
Count	32	12	9	3	0	24
Total Percent		0.00	0.00	2.78	0.00	2.78
Count	All Grps	17	13	5	1	36
Total Percent		47.22	36.11	13.89	2.78	

Табела 35. Бактериолошки статус & Хистопатологија /Spearman Rank Order Correlations

Анаеробни бактерии	инфламација	едема	хиперимија	микроваскуларна пролиферација	хеморагија	Фиброза
Spearman R	0.63	1.00	0.00	0.80	0.63	0,0

5.2.3. Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод

На табела 36. прикажана е дистрибуција на податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи.

Од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца имале Hronicen apikalen parodontit, од кои 6(16.67%) деца немале инфламација, 1(2,78%) дете имало среден степен на инфламација а 2(5.56%) деца имале изразена инфламација.

Табела 36. Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод

	Дијагноза	Степен на инфламација				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	хроничен апикален пародонтит	6	0	1	2	9
Total Percent		16.67	0.00	2.78	5.56	2500
Count	хроничен апикален пародонтит со гранулом	1	4	6	5	16
Total Percent		2.78	11.11	16.67	13.89	44.44
Count	хроничен апикален пародонтит со фистула	5	0	1	0	6
Total Percent		13.89	0.00	2.78	0.00	16.67
Count	хроничен апикален пародонтит со парулис	3	1	0	1	5
Total Percent		8.33	2.78	0.00	2.78	13.89
Count	All Grps	15	5	8	8	36
Total Percent		41.67	13.89	22.22	22.22	

Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит , од кои 1(2,78%) дете немало инфламација, 4(11.11%) деца имале лесен степен на инфламација, 6(16,67%) деца имале среден степен на инфламација, а 5(13.89%) деца имале изразена инфламација.

Вкупно 6(16.67%) деца имале хроничен апикален пародонтит со фистула, од кои 5(13,89%) деца немале инфламација а 1(2.78%) дете имало среден степен на инфламација.

Вкупно 5(13.89%) деца имале хроничен апикален пародонтит со парулис, од кои 3(8.33%) деца немале инфламација, 1(2.78%) дете имало лесен степен на инфламација а 1(2.78%) дете имало изразен степен на инфламација. Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит & Инфламација прикажани се на табела 36.1. Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит имале 9(25,00%) деца, од нив 3(8.33%) деца имале инфламација а 6(16.67%) деца немале инфламација. Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 18(50.00%) деца имале инфламација а 9(25.00%) деца немале инфламација. За $p > 0.05$ ($p = 0.09$)/Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит & Инфламација. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит за 0.25 пати ($OR = 0.25$ / Wald 95%CI: 0.05-1.24) имаат помал ризик да добијат инфламација во однос на децата со други дијагнози .

Табела 36.1. Хроничен апикален пародонтит

ХАП	Инфламација		Вкупно
	Има	Нема	
Има	3	6	9
	8.33%	16.67%	25.00%
Нема	18	9	27
	50.00%	25.00%	75.00%
Вкупно	21	15	36
	58.33%	41.67%	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом & Инфламација прикажани се на табела 36.2.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%) деца, од нив 15(41.67%) деца имале инфламација а 1(2.78%) дете немало инфламација.

Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале инфламација а 14(38.89%) деца немало инфламација.

За $p < 0.001$ ($p = 0.0001$)/Fisher exact/ постои значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом & Инфламација. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со гранулом за 35 пати ($OR = 35$ / Wald 95%CI:3.73-328.38) имаат поголем ризик да добијат инфламација во однос на децата со други дијагнози (нема).

Табела 36.2. Хроничен апикален пародонтит со гранулом & Инфламација

ХАП со гранулом	Инфламација		Вкупно
	Има	Нема	
Има	15	1	16
	41.67%	2.78%	44.44%
Нема	6	14	20
	16.67%	38.89%	55.56%
Вкупно	21	15	36
	58.33%	41.67%	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & Инфламација прикажани се на табела 36.3.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) деца, од нив 1(2.78%) дете имало инфламација а 5(13.89%) деца немале инфламација.

Вкупно 30(83,33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 20(55.56%) деца имале инфламација а 10(27.78%) деца немале инфламација.

За $p>0.05(p=0.06)$ /Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & Инфламација. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со фистула за 0,10 пати ($OR=0,10$ / Wald 95%CI:0.01-0.98) имаат помал ризик да добијат инфламација во однос на децата со други дијагнози (нема).

Табела 36.3. Хроничен апикален пародонтит со фистула & Инфламација

ХАП со фистула	Инфламација		Вкупно
	Има	Нема	
Има	1	5	6
	2,78%	13,89%	16,67%
Нема	20	10	30
	55,56%	27,78%	83,33%
Вкупно	21	15	36
	58,333%	41,667%	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Инфламација прикажани се на табела 36.4.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис s имале 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) деца имале инфламација а 3(8.33%) деца немале инфламација.

Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 19(52.78%) деца имале инфламација а 12(33,33%) деца немале инфламација. За $p>0.05(p=0.34)$ /Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Инфламација. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со парулис за 0.42 пати ($OR=0.42$ / Wald 95%CI:0.06-2.90) имаат помал ризик да добијат инфламација во однос на децата со други дијагнози (нема).

Табела 36.4. Хроничен апикален пародонтит со парулис & Инфламација

ХАП сп парулис	Инфламација		Вкупно
	Има	Нема	
Има	2	3	5
	5.56%	8.33%	13.89%
Нема	19	12	31
	52.78%	33.33%	86.11%
Вкупно	21	15	36
	58.33%	41.67%	

На табела 37. прикажана е дистрибуција на податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи.

Од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца имале хроничен апикален пародонтит, од кои 6(16.67%) деца немале едем, 1(2.78%) дете имало среден степен на едем а 2(5.56%) деца имале изразен едем.

Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом, од кои 1(2.78%) дете немало едем, 4(11.11%) деца имале лесен степен на едем, 6(16.67%) деца имале среден степен на едем, а 5(13.89%) деца имале изразен степен на едем.

Вкупно 6(16.67%) деца имале хроничен апикален пародонтит со фистула, од кои 5(13.89%) деца немале едем а 1(2.78%) дете имало среден степен на едем.

Вкупно 5(13.89%) деца имале хроничен апикален пародонтит со парулис. од кои 3(8.33%) деца немале едем, 1(2.78%) дете имало лесен степен на едем а 1(2.78%) дете имало изразен степен на едем.

Табела 37. Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод

	Дијагноза	Степен на едем				Row
		Нема	Лесен	Среден	Изразен	Totals
Count	ХАП	6	2	1	0	9
Total Percent		16.67	5.56	2.78	0.00	25.00
Count	ХАП со гранулом	1	5	8	2	16
Total Percent		2.78	13.89	22.22	5.56	44.44
Count	ХАП со фистула	5	0	1	0	6
Total Percent		13.89	0.00	2.78	0.00	16.67
Count	ХАП со парулис	3	2	0	0	5
Total Percent		8.33	5.56	0.00	0.00	13.89
Count	All Grps	15	9	10	2	36
Total Percent		41.67	25.00	27.78	5.56	

Податоците за поврзаноста /асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит & Едем прикажани се на табела 37.1.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис имале 9(25.00%) деца, од нив 3(8.33%) деца имале едем а 6(16.67%) деца немале едем. Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 18(50.00%) деца имале едем а 9(25.00%) деца немале едем.

За $p>0.05(p=0.09)$ /Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу Chronic apical parodontitis & Едем. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со парулис за 0.25 пати ($OR=0,25$ / Wald 95%CI:0.05-1.24) имаат помал ризик да добијат едем во однос на децата со други дијагнози .

Табела 37.1. Хроничен апикален пародонтит со парулис & Едем

ХАП	Едем		Вкупно
	Има	Нема	
Има	3	6	9
	8.33	16.67	25.00
Нема	18	9	27
	50.00	25.00	75.00
Вкупно	21	15	36
	58.33	41.67	

Податоците за поврзаноста /асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со со хранулом& Едем прикажани се на табела 37.2.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис со гранулом имале 16(44.44%) деца, од нив 15(41.67%) деца имале едем а 1(2,78%) дете немало едем.

Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале едем а 14(38.89%) деца немале едем. За $p<0.001(p=0.0001)$ /Fisher exact/ постои значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис со гранулом& Едем.

Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со паралис со гранулом за 35 пати ($OR=35$ / Wald 95%CI:3.73-328.38) имаат поголем ризик да добијат едем во однос на децата со други дијагнози).

Табела 37.2. Хроничен апикален пародонтит со гранулом& Едем

ХАП со гранулом	Едем		Вкупно
	Има	Нема	
Има	15	1	16
	41.667	2.778	44.444
Нема	6	14	20
	16.667	38.889	55.556
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула& Едем прикажани се на табела 37.3.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) деца, од нив 1(2.78%) дете имало едем а 5(13.89%) деца немале едем. Вкупно 30(83.33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 20(55.56%) деца имале едем а 10(27.78%) деца немале едем.

За $p>0.05(p=0.06)$ /Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & Едем. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со фистула за 0.10 пати ($OR=0.10$ / Wald 95%CI:0.01-0.98) имаат помал ризик да добијат едем во однос на децата со други дијагнози .

Табела 37.3. Хроничен апикален пародонтит со фистула & Едем

ХАП со фистула	Едем		Вкупно
	Има	Нема	
Има	1	5	6
	2.778	13.889	16.667
Нема	20	10	30
	55.556	27.778	83.333
Вкупно	21	15	36
	58.333	4.667	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис& Едем прикажани се на табела 37.4.

Табела 37.4. Хроничен апикален пародонтит со парулис & Едем

ХАП со парулис	Едем		Вкупно
	Има	Нема	
Има	2	3	5
	5.556	8.333	13.889
Нема	19	12	31
	52.778	33.333	86.111
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис имале 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) деца имале едем а 3(8,33%) деца немале едем. Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 19(52.78%) деца имале едем а 12(33.33%) деца немале едем.

За $p>0,05(p=0,34)$ /Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Едем. Децата кои имаат Hronicen apikalen parodontit so parulis за 0.42 пати (OR=0,42 / Wald 95%CI:0.06-2.90) имаат помал ризик да добијат едем во однос на децата со други дијагнози.

На табела 38. прикажана е дистрибуција на податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи.

Табела 38. Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод

	Дијагноза	Степен на хиперемија				Row
		Нема	Лесен	Среден	Изразен	Totals
Count	ХАП	6	3	0	0	9
Total Percent		16.67	8.33	0.00	0.00	25.00
Count	ХАП со гранулом	1	12	1	2	16
Total Percent		2.78	33.33	2.78	5.56	44.44
Count	ХАП со фистула	5	1	0	0	6
Total Percent		13.89	2.78	0.00	0.00	16.67
Count	ХАП со парулис	3	2	0	0	5
Total Percent		8.33	5.56	0.00	0.00	13.89
Count	All Grps	15	18	1	2	36

Од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца имале хроничен апикален пародонтит, од кои 6(16,67%) деца немале хиперемија, 1(2.78%) дете имало среден степен на хиперемија а 2(5.56%) деца имале изразена хиперемија. Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом, од кои 1(2.78%) дете немало хиперемија, 4(11.11%) деца имале лесен степен на хиперемија, 6(16.67%) деца имале среден степен на хиперемија, а 5(13.89%) деца имале изразен степен на хиперемија.

Вкупно 6(16.67%) деца имале хроничен апикален пародонтит со фистула, од кои 5(13.89%) деца немале хиперемија а 1(2.78%) дете имало среден степен на хиперемија.

Вкупно 5(13.89%) деца имале хроничен апикален пародонтит со парулис, од кои 3(8.33%) деца немале хиперемија, 1(2.78%) дете имало лесен степен на хиперемија а 1(2.78%) дете имало изразен степен на хиперемија.

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Хиперемија прикажани се на табела 38.1.

Табела 38.1. Хроничен апикален пародонтит со парулис

ХАП	Хиперемија		Вкупно
	Има	Нема	
Има	3	6	9
	8.333	16.667	25.000
Нема	18	9	27
	50.000	25,000	75.000
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит имале 9(25.00%) деца, од нив 3(8.33%) деца имале хиперимија а 6(16.67%) деца немале хиперимија. Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 18(50.00%) деца имале хиперимија а 9(25.00%) деца немале хиперимија. За $p>0.05(p=0.09)$ /Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит & Хиперимија. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит за 0,25 пати ($OR=0.25$ / Wald 95%CI:0.05-1.24) имаат помал ризик да добијат хиперимија во однос на децата со други дијагнози .

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом& Хиперимија прикажани се на табела 38.2.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%) деца, од нив 15(41.67%) деца имале хиперимија а 1(2,78%) дете немало хиперимија. Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале хиперимија а 14(38.89%) деца немале хиперимија. За $p<0.001(p=0.0001)$ /Fisher exact/ постои значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом & Хиперимија. Децата кои имаат Hronicen apikalen parodontit so granulom за 35 пати ($OR=35$ / Wald 95%CI:3.73-328.38) имаат поголем ризик да добијат хиперимија во однос на децата со други дијагнози

Табела 38.2. Хроничен апикален пародонтит со гранулом & Хиперимија

ХАП со гранулом	Хиперимија		Вкупно
	Има	Нема	
Има	15	1	16
	41.667	2.778	44.444
Нема	6	14	20
	16.667	38.889	55.556
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & Хиперимија прикажани се на табела 38.3.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) деца, од нив 1(2.78%) дете имало хиперимија а 5(13.89%) деца немале хиперимија. Вкупно 30(83.33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 20(55.56%) деца имале хиперимија а 10(27.78%) деца немале хиперимија. За $p>0.05(p=0.06)$ /Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & Хиперимија. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со фистула за 0.10 пати (OR=0.10 / Wald 95%CI:0.01-0.98) имаат помал ризик да добијат хиперимија во однос на децата со други дијагнози.

Табела 38.3. Хроничен апикален пародонтит со фистула & Хиперимија

ХАП со фистула	Хиперимија		Вкупно
	Има	Нема	
Има	1	5	6
	2.778	13.889	16.667
Нема	20	10	30
	55.556	27.778	83.333
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

одатоците за поврзаноста /асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со со парулис & Хиперимија прикажани се на табела 38.4.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис имале 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) деца имале хиперимија а 3(8,33%) деца немале хиперимија. Вкупно

31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 19(52.78%) деца имале хиперемија а 12(33.33%) деца немале хиперемија.

За $p>0.05(p=0,34)$ /Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Хиперемија. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со со парулис за 0.42 пати ($OR=0,42$ / Wald 95%CI:0.06-2.90) имаат помал ризик да добијат хиперемија во однос на децата со други дијагнози .

Табела 38.4. хроничен апикален пародонтит со парулис & Хиперемија

ХАП со парулис	Хиперемија		Вкупно
	Има	Нема	
Има	2	3	5
	5.55	8.33	13.88
Нема	19	12	31
	52.77	33.33	86.11
Вкупно	21	15	36
	58.33	41.66	

На табела 39. прикажана е дистрибуција на податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи.

Од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25,00%) деца имале хроничен апикален пародонтит, од кои 6(16.67%) деца немале микроваскуларна пролиферација, 1(2.78%) дете имало среден степен на микроваскуларна пролиферација а 2(5.56%) деца имале изразена микроваскуларна пролиферација. Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом, од кои 1(2.78%) дете немало микроваскуларна пролиферација, 4(11.11%) деца имале лесен степен на микроваскуларна пролиферација, 6(16.67%) деца имале среден степен на микроваскуларна пролиферација, а

5(13.89%) деца имале изразен степен на микроваскуларна пролиферација. Вкупно 6(16.67%) деца имале хроничен апикален пародонтит со фистула, од кои 5(13.89%) деца немале микроваскуларна пролиферација а 1(2.78%) дете имало среден степен на микроваскуларна пролиферација. Вкупно 5(13.89%) деца имале хроничен апикален пародонтит со парулис, од кои 3(8.33%) деца немале микроваскуларна пролиферација, 1(2.78%) дете имало лесен степен на неуроваскуларна пролиферација а 1(2.78%) дете имало изразен степен на микроваскуларна пролиферација.

Табела 39. Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод

	Дијагноза	Микроваскуларна пролиферација				Row
		Нема	Лесна	Средна	Изразена	Totals
Count	ХАП	6	0	3	0	9
Total Percent		16.67	0.00	8.33	0.00	25.00
Count	ХАП со гранулом	1	2	11	2	16
Total Percent		2.78	5.56	30.56	5.56	44.44
Count	ХАП со фистула	5	0	1	0	6
Total Percent		13.89	0.00	2.78	0.00	16.67
Count	ХАП со парулис	3	1	1	0	5
Total Percent		8.33	2.78	2.78	0.00	13.89
Count	All Grps	15	3	16	2	36
Total Percent		41.67	8.33	44.44	5.56	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит & микроваскуларна пролиферација прикажани се на табела 39.1.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит имале 9(25.00%) деца, од нив 3(8.33%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 6(16.67%) деца немале .

Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 18(50.00%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 9(25.00%) деца немале.

За $p > 0.05$ ($p = 0.09$)/Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит & Микроваскуларна пролиферација. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со за 0,25 пати ($OR = 0,25$ / Wald 95%CI:0.05-1.24) имаат помал ризик да добијат микроваскуларна пролиферација во однос на децата со други дијагнози .

Табела 39.1.Хроничен апикален пародонтит &Микроваскуларна пролиферација

ХАП	Микроваскуларна пролиферација		Вкупно
	Има	Нема	
Има	3	6	9
	8.333	16.667	25.000
Нема	18	9	27
	50.000	25.000	75.000
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

Податоците за поврзаноста /асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом& Микроваскуларна пролиферација прикажани се на табела 39.2.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со грануломимале 16(44.44%) деца, од нив 15(41,67%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 1(2.78%) дете немало .

Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 14(38.89%) деца немало микроваскуларна пролиферација. За $p < 0.001$ ($p = 0.0001$)/Fisher exact/ статистички постои значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом& Микроваскуларна пролиферација. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со грануломза 35 пати (OR=35 / Wald 95%CI:3.73-328.38) имаат поголем ризик да добијат микроваскуларна пролиферација во однос на децата со други дијагнози.

Табела 39.2. Хроничен апикален пародонтит со гранулом&Микроваскуларна пролиферација

ХАП со гранулом	Микроваскуларна пролиферација		Вкупно
	Има	Нема	
Има	15	1	16
	41.667	2.778	44.444
Нема	6	14	20
	16.667	38.889	55.556
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

Податоците за асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула& Микроваскуларна пролиферација прикажани се на табела 39.3.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) деца, од нив 1(2.78%) дете имало микроваскуларна пролиферација а 5(13.89%) деца немало.

Вкупно 30(83.33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 20(55.56%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 10(27.78%) деца немале .

За $p>0.05$ ($p=0.06$)/Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & микроваскуларна пролиферација. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со фистула за 0.10 пати (OR=0.10 / Wald 95%CI:0.01-0.98) имаат помал ризик да добијат микроваскуларна пролиферација во однос на децата со други дијагнози.

Табела 39.3. Хроничен апикален пародонтит со фистула & Микроваскуларна пролиферација

ХАП со фистула	Микроваскуларна пролиферација		Вкупно
	Има	Нема	
Има	1	5	6
	2.778	1,889	16.667
Нема	20	10	30
	55.556	27.778	83.333
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Микроваскуларна пролиферација прикажани се на табела 39.4.

Табела 39.4. Хроничен апикален пародонтит со парулис & Микроваскуларна пролиферација

ХАП со парулис	Микроваскуларна пролиферација		Вкупно
	Има	Нема	
Има	2	3	5
	5.556	8.333	13,889
Нема	19	12	31
	52.778	33.333	86.111
Вкупно	21	15	36
	58.333	41.667	

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис имале 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 3(8.33%) деца немале.

Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 19(52.78%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 12(33.33%) деца немале. За $p>0.05(p=0.34)$ /Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Микроваскуларна пролиферација. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со парулис за 0.42 пати ($OR=0,42$ / Wald 95%CI:0.06-2.90) имаат помал ризик да добијат микроваскуларна пролиферација во однос на децата со други дијагнози.

На табела 40. прикажана е дистрибуција на податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи.

Табела 40. Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод

	Дијагноза	Степен на хеморагија				Row
		Нема	Лесен	Среден	Изразен	Totals
Count	ХАП	9	0	0	0	9
Total Percent		25.00	0.00	0.00	0.00	25.00
Count	ХАП со гранулом	9	1	3	3	16
Total Percent		25.00	2.78	8.33	8.33	44.44
Count	ХАП со фистула	6	0	0	0	6
Total Percent		16.67	0.00	0.00	0.00	16.67
Count	ХАП со парулис	5	0	0	0	5
Total Percent		13.89	0.00	0.00	0.00	13.89
Count	All Grps	29	1	3	3	36

Од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца имале хроничен апикален пародонтит, кај сите 9(25.00%) деца немало хеморагија. Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом, од кои 9(25.00%) деца немале хеморагија, 1(2.78%) дете имало лесен степен на хеморагија, 3(8.33%) деца имале среден степен на хеморагија а 3(8.33%) деца имале имале изразен степен на хеморагија.

Вкупно 6(16.67%) деца имале хроничен апикален пародонтит со фистула , сите 6(16.67%) деца немале хеморагија.Вкупно 5(13.89%) деца имале хроничен апикален пародонтит со парулис, сите 5(13.89%) деца немале хеморагија.

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит & Хеморагија прикажани се на табела 40.1. Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит биле (25,00%) и истите биле без хеморагија. Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 7(19.44%) деца имале хеморагија. За $p > 0.05$ ($p = 0.11$)/Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит & Хеморагија.

Табела 40.1. Хроничен апикален пародонтит & Хеморагија

ХАП	Хеморагија		Вкупно
	Има	Нема	
Има	0	9	9
	0.000	25.000	25.000
Нема	7	20	27
	19.444	55.556	75.000
Вкупно	7	29	36
	19.444	80.556	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит Hronicen со гранулом & Хеморагија прикажани се на табела 40.2.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%) деца, од нив 7(19.44%) деца имале хеморагија а 9(25,00%) деца немале хеморагија. Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, сите 20(55,56%) деца немале хеморагија.

За $p < 0.01$ ($p = 0.001$)/Fisher exact/ постои значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом & Хеморагија.

Табела 40.2. Хроничен апикален пародонтит & Хеморагија

ХАП со гранулом	Хеморагија		Вкупно
	Има	Нема	
Има	7	9	16
	19.44	25.00	44.44
Нема	0	20	20
	0.00	55.56	55.56
Вкупно	7	29	36
	19.44	80.56	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & Микроваскуларна пролиферација прикажани се на табела 40.3.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) деца, сите 6(16.67%) деца немале хеморагија. Вкупно 30(83.33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 7(19.44%) деца имале хеморагија а 23(63.89%) деца немале хеморагија.

За $p>0.05(p=0.24)$ /Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу Hronicen apikalen parodontit so fistula & Хеморагија.

Табела 40.3. Хроничен апикален пародонтит со фистула & Хеморагија

ХАП со фистула	Хеморагија		Вкупно
	Има	Нема	
Има	0	6	6
	0.00	16.67	16.67
Нема	7	23	30
	19.44	63.89	83.3
Вкупно	7	29	36
	19.44	80.56	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Хеморагија прикажани се на табела 40.4.

Табела 40.4. Хроничен апикален пародонтит со парулис & Хеморагија

ХАП со парулис	Хеморагија		Вкупно
	Има	Нема	
Има	0	5	5
	0.00	13.89	13.89
Нема	7	24	31
	19.44	66.67	86.11
Вкупно	7	29	36
	19.44	80.56	

Од вкупно 36 деца, помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис имале 5(13.89%) деца, сите 5(13.89%) деца немале хеморагија. Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 7(19,44%) деца имале хеморагија а 24(66.67%) деца немале хеморагија.

За $p > 0,05$ ($p = 0,32$)/Fisher exact/ нема статистичка значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Хеморагија.

На табела 41. прикажана е дистрибуција на податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи.

Табела 41. Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод

	Дијагноза	Степен на фиброза				Row
		Нема	Лесен	Среден	Изразен	Totals
Count	ХАП	6	2	1	0	9
Total Percent		16.67	5.56	2.8	0.00	25.00
Count	ХАП со гранулом	3	10	2	1	16
Total Percent		8.33	27.78	5.56	2.78	44.44
Count	ХАП со фистула	5	0	1	0	6
Total Percent		13.89	0.00	2.78	0.00	16.67
Count	ХАП со парулис	3	1	1	0	5
Total Percent		8,33	2,78	2,78	0,00	13,89
Count	All Grps	17	13	5	1	36
Total Percent		47,22	36,11	13,89	2,78	

Од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца имале Hronicen apikalen parodontit, од нив 6(1.67%) деца немале фиброза, кај 2(5.56%) деца бил регистриран лесен степен на фиброза а кај 1(2.78%) дете бил регистриран среден степен на фиброза. Вкупно 16(44.44%) деца имале помеѓу хроничен апикален пародонтит со, од кои 3(8.33%) деца немале фиброза, 10(27.78%) деца имале лесен степен на фиброза, 2(5.56%) деца имале среден степен на фиброза а 1(2.78%) дете имало изразен степен на фиброза. Вкупно 6(16.67%) деца имале помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула, од нив 5(13.89%) деца немале фиброза а 1(2.8%) дете имало среден степен на фиброза. Вкупно 5(13.89%) деца имале помеѓу хроничен апикален пародонтит со паралис, од кои 3(8.33%) деца немале фиброза, 1(2.78%) дете имало лесен степен на фиброза а 1(2.78%) дете имало среден степен на фиброза.

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со & Фиброза прикажани се на табела 41.1.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит имале 9(25.00%) деца, од нив 3(8.33%) деца имале фиброза а 6(16.67%) деца немале фиброза. Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 16(44.44%) деца имале фиброза а 11(30.56%) деца немале фиброза.

Табела 41.1. Хроничен апикален пародонтит & Фиброза

ХАП	Фиброза		Вкупно
	Има	Нема	
Има	3	6	9
	8.33	16.67	2.00
Нема	16	11	27
	44.44	30.56	75.00
Вкупно	19	17	36
	52.78	47.22	

За $p > 0.05$ ($p = 0.17$)/Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит & Фиброза. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит за 0,34 пати ($OR = 0.34$ / Wald 95%CI:0.07-168) имаат помал ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози.

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом & Фиброза прикажани се на табела 41.2.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%) деца, од нив 13(36.11%) деца имале фиброза а 3(8,33%) деца немале фиброза. Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале фиброза а 14(38,89%) деца немале фиброза. За $p < 0.01$ ($p = 0.003$)/Fisher exact/ постои значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом & Фиброза.

Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со гранулом за 10,11 пати ($OR = 10.11$ / Wald 95%CI:2.09-49.00) имаат поголем ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози (нема).

Табела 41.2. Хроничен апикален пародонтит со гранулом & Фиброза

ХАП со гранулом	Фиброза		Вкупно
	Има	Нема	
Има	13	3	16
	36.11	8.33	44.44
Нема	6	14	20
	16.67	38.89	55,56
Вкупно	19	17	36
	52.78	47.22	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & Фиброза прикажани се на табела 41.3.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) деца, од нив 1(2.78%) дете имало фиброза а 5(13.89%) деца немале фиброза. Вкупно 30(83.33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 18(50.00%) деца имале фиброза а 12(33.33%) деца немале фиброза. За $p>0.05$ ($p=0.07$)/Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула & Фиброза.

Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со фистула за 0,13 пати (OR=0.13 / Wald 95%CI:0.01-1.29) имаат помал ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози.

Табела 41.3. Хроничен апикален пародонтит со фистула & Фиброза

ХАП со фистула	Фиброза		Вкупно
	Има	Нема	
Има	1	5	6
	2.78	13.89	16.67
Нема	18	12	30
	50.00	33.33	83.33
Вкупно	19	17	36
	52.78	47.22	

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со паралис & Фиброза прикажани се на табела 41.4.

Од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со паралис имале 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) деца имале фиброза а 3(8.33%) деца немале фиброза. Вкупно 31(86.11%)

деца биле со друга дијагноза, од нив 17(47.22%) деца имале фиброза а 14(38.89%) деца немале фиброза.

За $p>0.05(p=0.44)$ /Fisher exact/ нема статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис & Фиброза. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит со парулис за 0,55 пати ($OR=0.55$ / Wald 95%CI:0.08-3.76) имаат помал ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози .

Табела 41.4. Хроничен апикален пародонтит со парулис & Фиброза

ХАП со парулис	Фиброза		Вкупно
	Има	Нема	
Има	2	3	5
	5.56	8.33	13.89
Нема	17	14	31
	47.22	38.89	86.11
Вкупно	19	17	36
	52.78	47.22	

ДИСКУСИЈА

VI. ДИСКУСИЈА

Орофацијалните инфекции од дентогено потекло кај децата е карактеристична патологија која често се среќава кај младата популација и најчесто се јавуваат како резултат на компликации од кариес на млечните и трајни заби, и претставуваат секојдневен и континуиран проблем на стоматолозите.

Апикалниот перидонтитис е секвела од ендодонтската инфекција и се манифестира како одговор на одбраната на домаќинот кон микробниот предизвик кој потекнува од каналниот систем на коренот. На истиот се гледа како на динамична средба помеѓу микробните фактори и одбраната на домаќинот на границата помеѓу инфицираната радикуларна пулпа и перидонталниот лигамент што резултира со локално воспаление, ресорпција на тврдите ткива, деструкција на другите периапикални ткива и евентуално формирање на различни хистопатолошки категории на апикален периодонтитис, најчесто именувани како периапикални лезии.⁷⁸

Слично на споменатото Leonardo и сор.⁷⁹ нагласуваат дека апикалниот перидонтитис се јавува како последица на ендодонтска инфекција и се манифестира тогаш кога имунолошката одбрана на домаќинот е активирана од микроорганизмите кои што се лоцирани во кореновите канали.

Како одговор, домаќинот создава механизам на одбрана, кој се состои од повеќе типови на клетки, меѓуклеточни предвесници, антитела и ефекторни молекули. При тоа доаѓа до судир на микробите и одговорот на домаќинот, што резултира со лезии на периапикалното ткиво и формирање на различни типови на АП лезии, кои најчесто се во форма на реактивни грануломи и цисти, со истовремена ресорпција на коската околу корените на афектираните заби.⁸⁰

Според Liapatas⁸¹ патогенезата на АП е добро разјаснета, сепак ерата на развитокот на имунохистолошките методи, и откривањето на интензивното делување на моноклонални антитела против одредени подтипови на Т и Б лимфоцити, макрофаги, дендритични клетки, плазма клетки и полиморфонуклеарни леукоцити, резултирало со големи промени во разјаснување на периапикалниот одговор на домаќинот.

Треба да нагласиме дека инфизираните млечни моларни заби покажуваат радиографски промени на коската кои се различни од оние кај перманентните молари.⁸² Иако инфекцијата е резултат на кариес кој прогредира во насока кон пулпата и доведува до некроза и формирање на абсцес, кај перманентните заби инфекцијата се шири покрај врвот на коренот во периодонталниот лигамент и околната коска, предизвикувајќи дегенерација на овие две структури. Во раните стадиуми кога инфекцијата е ограничена на периодонталниот лигамент, забот мобилен, подигнат од алвеолата и осетлив на перкусија.⁸³ Доколку ваквиот заб не е третиран брзо, навремено и соодветно, инфекцијата може да премине во хронична што резултира со појава на радиографски промени за рарификација на апексот на еден или повеќе корени. За разлика од перманентните молари, сепак, хронично инфизираните млечни молари покажуваат интеррадикуларна рарификација со максимален интензитет во областа на бифуркација помеѓу корените. Утврдено е дека постојат повеќе причини за интер-радикуларно позиционирање на хроничните абсцеси кај млечните моларни заби. Помеѓу нив се аксесорни канали на интер-радикуларната површина на коренот и инфективниот процес што ја зголемува порозноста на дентинот и цементот на подот на пулпата што доведува до структурални алтерации во овие две ткива.^{2,3,4} Braham⁸³ нагласува дека рентгенографијата на периапикалната регија генерално се користи за детекција на ефектите кои некротичното инфизирано пулпино ткиво врз ламина дура и на коската која ги опкружува врвовите на корените кај перманентните заби и бифуркациите помеѓу корените на млечните моларни заби. Иако постериорните загризни, бајтвинг радиограми (posterior bitewing radiographs) традиционално се користат за идентификација на клинички недетектабилни интерпроксимални кариозни лезии, сепак овие радиограми имаат многу други намени.

Земајќи во предвид дека најголемиот дел од дентогените инфекции е нелекуваниот кариес во нашето истражување вклучивме утврдување на преваленцата на кариесот на млечните и трајни заби и индексот на орална хигиена.

Со анализа на новите публикации за распространетоста на кариесот во детската популација, кај адолесцентите и постарите како едно од најчестите орални заболувања кај сите останати возрасни групи е констатирано дека во земјите од источна и централна Европа, тој понатаму претставува голем здравствен и социјален проблем. Резултатите во

последните години, од честите епидемиолошки испитувања во детската популација покажуваат дека епидемијата на кариесот е стопирана во земјите на Западна Европа и САД.^{85,86,87}

6.1. Група на деца со акутни апсцеси и периапикални промени

Во нашето испитувањето беа вклучени 70 испитаника возраст од 5 до 14 години од двата пола од кои 34 испитаника со акутни апсцеси и периапикални промени од двата пола, 15 (44,12%) од женски и 19 (55,88%) од машки пол, од кои кај 9 (26,47%) деца за испитување беа земени трајни заби а кај 25 (73,53%) деца млечни заби.

Според Rexheri⁸⁸ кариесот кај млечните заби рано,брзо или многу брзо доведува до појава на компликации, заради што кај 30-40% од децата на 4 годишна возраст се со пулпити, гангрени и парадонтити.Naugh⁸⁹, обсервирал епидемиолошките истражувања за АП во некои географски региони како и економско социалниот статус на пациентите.Според авторот не постојат сигнификантни разлики помеѓу пациентите од машки и женски пол, додека просечната возраст на појавување на инфекцијата била 45,5 год.Резултатите на споменатата студија незнатно се разликуваат од резултатите кои ние ги добивме а кои се однесуваат на разлики по половите.Bartlett и O' Keefe⁹⁰, констатирале просечна возраст од 33 год. додека Sakaguchi кај пациенти на возраст од 1-18год., предоминирале машките лица во просек на 40 год. Помеѓу 1981-1990 години, Har-el со сораб.⁹¹ ги истражувале епидемиолошките особености на 110заба со хронични апсцеси, без и со дентогено потекло и според полот скоро еднакво биле застапени што исто така е слично со резултатите кои ние ги добивме. по .

Вредноста на DMF кај нашите испитаници варираа во рамките од $5,67 \pm 2,35$ а кај dmf истиот се движеше во рамките од $7,88 \pm 3,15$,а добиените вредности кајиспитаниците со перманентни заби за ОНI-индексот варираа во интервалот од 1.10 до 2.30,и при тоа можеме да констатиреме дека испитаниците спаѓаат во високо ризична популација.⁽⁴⁾

⁽⁴⁾Види Резултати,таб.4

Имено ,истражувањата во светот и кај нас укажуваат на голема разлика во преваленцијата на кариесот (4-90%), што го потврдува постоењето на различни фактори кои влијаат на појавата на ова заболување во различни средини и субпопулациони групи.^{92,93}

Ваквите лоши резултати за застапеноста на кариесот кај млечните и трајни заби и за одржувањето оралната хигиена треба да бидат поттик за нас педодонтите да се ангажираме повеќе во континуирана едукација на училишните деца за правилно и редовно одржување на оралната хигиена а воедно и да ги запознаеме со базичните сознанија за забите и хигиено-диететскиот режим и флуор профилаксата, кои ни даваат надеж дека брзо ќе го редуцираме денталниот кариес.

Во литературата се среќаваат повеќе студии , во главном со напречен пресек, кои укажуваат на податоци за преваленција на дентогените инфекции кај население од различни земји но евидентно е дека населението на Скандинавските земји се со најмал %на овие инфекции.^{15,16,17}

Меѓутоа треба да се нагласи дека добиените податоци на повеќето студии се резултат на различни популации, различни дијагностички методи и критериуми при отценувањето.Најчесто добиените податоци во студиите кои се објавени за распространетоста на апикален периодонтит се движат помеѓу 1-14% на ниво на заби и 22-80% на индивидуално ниво. Повеќе автори споменуваат дека преваленцата на АП е со тенденција да се зголемува со возраста.Со сигурност е потврдено дека АП почесто се јавува кај ендодонтски третирани корени на забите. АП се намалува со текот на времето кај по возрасни групи, веројатно како резултат на намалување на појавата на кариес (Eriksen и соp.⁹⁶ 1995 година, Petersson 1993⁹⁸), иако Skudutyte-Rysstad⁹⁷)забележале благо зголемување на заби со АП кај повозрасните популации .

Kirkevang соp 2001⁹⁹, Petersson 1993⁹⁸, Skudutyte-Rysstad⁹⁷ и Ериксен 2006⁹⁹ констатирале дека АП кај ендодонтски третирани заби заби не се намалил со текот на времето кај повозрасни пациенти. Достапните податоци укажуваат на мали варијации со зголемување на возраста (Petersson 1993⁹⁸, Kirkevang и соp.⁹⁹). Авторите сметатта дека оваа констатација може да биде резултат на прилично кусо ретроспективно време за земените податоци.Инциденцата на периапикалните абсцеси објавена во студијата на Petersson⁸⁹ а

6,67%, што е спротивно на наодите на Ramachandran Nair и соп.²⁹ и Ricucci и соп.²⁹ каде е најдено дека е истиот се движел во рамките 35% и 28% соодветно.

Инциденцата на периапикалните грануломи се движела во рамките од 46% до 84% според различни студии направени од различни автори.^{13,14,23} Во студијата Ricucci²⁹ ,има податоци за 66,66% инциденца на грануломи од сите периапексни инфекции . Големата варијација во фреквенцијата на појава на грануломи авторот смета дека може да биде поради разликите во методата на земање на биопсија и хистолошките критериуми кои се користени за дијагноза на периапикалните лезии или може да е поради земање на мал број примероци за испитувања.

Во истражувањето беа вклучени 34 испитаника со акутни апсцеси и периапикални промени од кои експерименталната група ја сочинуваа 15(44.12%) испитаника кои примаа антибиотска терапија и контролна група од испитаника 19(55.88%) испитаника кои не примаа никаква антибиотска терапија.⁽⁵⁾

Резултатите укажаа дека најголем дел од забите вклучени во испитувањата беа од бочната регија(31заб) што е во согласност со истражувањата на странски истражувачи кои како предиспонирачки заби од двете дентицији ги споменуваат моларите кои најчесто се атакувани од дентален кариес^{18,23}. Според Beloica со соработниците во млечната дентиција со кариес повеќе се опфатени моларите од долната вилица, најчесто вторите молари, потоа горните молари и латералните инцизиви, додека поретко се опфатени млечните канини а најретко долните инцизиви.Резултатите од нашето истражување се совпаѓаат со другите странски истражувања. Veronez собирал податоци за инфекции на лицето кај 157 пациентиод од кои 113 имале инфекции од одонтогени причина (72,15%), а 44 пациенти не одонтогени инфекција (27,85%). Мажите биле застапени со (53,5%), додека со (46,50%) што е во согласностсо резултатите од нашите истражувања. Одонтогените инфекции биле присатни во мандибулата кај (55,73%), во споредба со максиларниот лак (44,26%). Постојаната дентиција била погодена со дентогени инфекциисо 87,34%, млечната со (4,43%) и

⁽⁵⁾Види Резултати,таб.5

мешаната дентиција со 3,79%. Забите во моларната регија со дентогени инфекции биле застапени кај 82%, многу повеќе во споредба со забите во интерканината регија (18%).¹⁰¹

Испитувањата што ги направивме укажаа дека кај 32(94,12%) деца беше поставена дијагноза за целулит со забен апсцес, 1(2,94%) дете имаше акутен апикален пародонтит и 1(2,94%) дете имаше хроничен апикален пародонтит со *ragulis*, а при тоа потврда со Ртг дијагностика беше направена само кај 15(44,12%) што се должеше на невозможност да се направи истата.

Резултати од испитувањата на Ademaj – Kutllovci кои се однесувале за 127 трајни заба, укажале дека со дијагноза апикален парадонтит со фистула биле 34% од забите во о максилата и 29% во мандибулата. Со фрактури на забите во инцизалниот предел во максилата биле 20,7%, а во мандибулата 14,5%. Апикалните парадонтити потврдени со Rö-снимка биле повеќе присатни во мандибулата (27,5%) а максилата (13,8%). Заостанатите гангренозни корени кај трајните заби повеќе ги констатирале во мандибулата (21,7%) во споредба со максилата (13,8%) и периапикалните процеси кај пломбирани заби со секундарен кариес, повеќе биле присутни кај максилата (13,8%) отколку кај мандибулата (7,2%). Истиот автор утврдил дела инциденцијата на хроничните дентогени инфекции била 16,4% и според видот на дијагнозата кај млечната дентиција биле констатирани заби со парули најдени парулиси во 35,6% од случаите, хроничен парадонтит со фистула бил присатен кај 33,6%, заостанати корени со периапикални промени ги имало кај 30,9% од испитуваните заби. Кај перманентната дентиција доминирале апикалните парадонтити со фистула (31,5%), докажани парадонтити со Rö-снимка биле 21,3%, следувале заостанатите корени со 19,7%, фрактурираните фронтални заби со фистули со 17,3% и секундарниот кариес со периапикален процес со 10,2%. Со зголемување на возраста се зголемувала и инциденцијата на дентогените инфекции од 9,9% кај возрасната група до шест години до 18,1%, во возрасната група над 10 години. Во максилата бил застапен со 63% а во мандибулата со 36,2%.; Од млечните заби со поголема предиспозиција кон дентогени инфекции бил вториот молар (49,7%), првиот молар (35,5%), централните инцизиви,

⁽⁷⁾Види Резултати таб.7

централните инцизиви(9,2%) и латералните инцизиви само со 3,9% и канините со 2%. И кај трајната дентиција немало некои битни разлики највисоката инциденција била кај првиот молар(66,1%) потоа , централните инцизиви(20,5%), вторите премолари(7,9%) а латералните инцизиви и канини биле застапени со 3,9% односно 1,65. Овие резултати се во согласност со резултатите кои ние ги добивме од нашите истражувања а кои се однесуваат на испитуваните параметри.¹⁰²

Наодите од студијата од 2011 година на Blerim Kamberi и сор. покажуваат дека апикалниот пародонтит бил застапен многу повеќе кај населението од Косово(12,3%), отколку во други популации [9, 10, 19, 20, 25]. Овој резултат авторите сметаат дека би можел да произлезе од причини што забниот статусот на косовската популација е незадоволителен, поради незадоволителна орална хигиена, што резултира со голем број кариозни заби, потоа несоодветен квалитет на фиксни апарати, , социо-економските фактори и отсуството на програми за интегрирано спречување и контрола на забниот кариес.

Апикалните пародонтити претставуваат процеси , чиј тек на инфективните агенси зависи од бројот на бактериите и нивната вирулентност, отпорноста на факторите на домаќинот и анатомските услови на околините ткива и структури. Ширењето на овие инфекции доведува до нагласен морбидитет но ретко и морталитет кај пациентите. Акутните дентални апсцеси се полимикробни, кои, се состојат од строго анаероби МО, како што се анаеробните коки, *Prevotella* , видови на *Fusobacterium*, и факултативно анаеробни МО, како што групата на *viridans streptococci* и групата на *Streptococcus*. Бројни новооткриени МО биле идентификувани како потенцијални патогени со примена на не-култивирани техники. Поголемиот дел од локализиран дентогени апсцеси реагираат на хируршки третман додека употребата на антибиотици е лимитирана само при проценка од ширење на инфекцијата. Она што е за одбележување е постоење потреба од добри и квалитетни клинички испитувања со доволна земен материјал за да се идентификуваат МО за да се овозможи идеална третман.¹⁰⁷

За време на 1950-тите и 1960-тите години, научниците воглавном изолирале аеробни и факултативно анаеробни бактериски видови од кореновите канали со некротична пупла и периапикални лезии поради ограничени техники на изолирање и формирање на

микробиолошки култури . Со научниот и технолошкиот развој, техниките за изолација на анаеробните микроорганизми беа развиени, и во 1980-тата година овој концепт бил модифициран, при што се покажало дека во кореновите канали на трајните заби со некротична пупла и периапикални лезии постои полимикробна инфекција со преминација на стриктно анаеробни видови ¹⁰⁸. Микробиолошката флора во овие заби смета авторот дека се состои од само неколку видови во споредба со вкупниот број на бактерии кои што се присутни во усната празнина. Постојат многу фактори кои што влијаат на растот и развојот на овие микроорганизми во кореновите канали, како на пример, достапноста на нутритивни, ниско ниво на кислород, бактериски интеракции, како и дезинтегрирано пулпно ткиво и ткивни течности, кои што се есенцијални нутритивни извори ¹⁰⁷

Се повеќе докази укажуваат дека апикалниот парадонтитис е заболување во чија што етиологија водечка улога има биофилмот ^{107,108}. Ин ситу истражувањата на Leonardo ¹⁰⁹ кои што се направени со помош на оптички и / или електронски микроскоп дозволуваат да се идентификуваат бактериите кои што ги колонизираат кореновите канали на примарно инфицирани заби или во забите со перзистентна инфекција при што бактериите се во вид на биофилмови кои што ги покриваат ѕидовите на кренските канали . Апикалните рамификации, латералните канали, и истмусите кои што ги поврзуваат главните коренови канали се покажале дека содржат бактериски клетки кои што многу често се формирани во биофилмови . ^{110,111} Биофилмовите кои што се наоѓаат на апикалната површина на корените (екстрадикуларни биофилмови) се претпоставува дека имаат етиолошка улога во апикалните периодонтитиси кои што се јавуваат после третман на крените. ^{112,113}

Присуството на неколку различни типови на бактерии во некротичната дентална пулпа е докажано пред повеќе од еден век (Miller, 1890) ¹⁴. Есенцијалната улога на микроорганизмите во етиологијата на апикалниот периодонтитис сепак останува несигурна во тек на многу години. Половина век подоцна, било докажано (Lalonde *et al.*, 1968) дека апикален периодонтитис не се развива кај стаорци кога пулпата на моларите е стерилна , во споредба со контролна група на стаорци ј чиј заби биле инфицирани со конвенционална микрофлора во усната шуплина и кај кои се јавиле масивни периапикални промени. Наскоро била откриена улогата на облигатните анаеробни кај

ендодонтските инфекции (Möller, 1966)¹⁶. Овие наоди биле потврдени од повеќе истражувачи. Било најдено дека во каналите на коренот, кај 18 од 19 периапикално афектирани заби со 'интактна' коронка, била присутна мешавина на неколку видови на бактерии составени предоминантно од стриктни анаероби (Sundqvist, 1976).¹¹⁷

Бактериските видови кои се наоѓаат во инфицираните канали на коренот и дентинските тубули може да варираат значително. Sen и sor.¹¹⁸ докажале присуство на габички во 4 од 10 примероци во пулпата на некротични заби, дополнително, коки и стапчиња биле забележани кај 6 примероци. Siqueira и sor.¹¹⁹ испитувале модели на колонизација со микроорганизми во инфицираните канали на коренот кај перманентните заби поврзани со перирадикуларни лезии *in situ* со помош на анализа со SEM. Сите канали на коренот биле тешко инфицирани со различни бактериски форми и во некои примероци со фунги. Моделите на колонизација на каналот на коренот со микроорганизми често покажувале коагрегација и врвна заедница и организирање. Друга студија открила, со SEM анализа, дека микроорганизмите биле организирани во биофилмови на надворешната површина на коренот, карактеристична за екстрадикуларна инфекција. Овие биофилмови биле детектирани кај млечните заби со некроза на пулпа и со радиографски видлива периапикална патоза.

Исчезнувањето на одонтобласти, цементобласти и фибробласти било забележано во тек на физиолошката ресорпција на млечните заби. Sahara et al.²¹ и Mosca¹²² укажуваат на овој процес со апоптоза. Во тек на активната физиолошка ресорпција, присутни биле Хаушип-ови лакуни (Howship's lacunae) како и области на депресија со остеокласти. Во тек на инактивната фаза, забележани биле регии на репарација со цементоидни депозити во ткивото. Репарираното ткиво е структурно сиромашно и помалку минерализирано и е присутно во помали количини, што резултира со дентална ексфолијација. Во само еден примерок кој бил подложен на хистолошка анализа биле забележани биле мултинуклеарни клетки поврзани со региите на ресорпција. Сепак, Хаушип-овите лакуни (Howship's lacunae) биле присутни во сите примероци и кај двете анализи. Отсуството на одонтокласти во региите на ресорпција може да е како резултат на нивниот краток живот и феноменот на апоптоза може веќе да настанал смета авторот. Almeida et al.¹²³ објавиле дека отсуството на остеокласти кај коскената ресорпција веројатно е резултат на

феноменот на апоптоза. Бидејќи одонтокластите се споредливи со остеокластите, тие сметале дека истиот феномен може да се појави и кај денталната ресорпција.

Litterio¹²⁴ нагласува дека во медицинската микробиологија, биофилмовите се повеќе се проучуваат и оценките укажуваат дека инфекциите со биофилм се состојат во 65% до 80% од сите инфекции кај човекот. Кога е во прашање оралната празнина, кариесот, гингивитисот, и маргиналниот перидонтитис може да кажеме дека сите тие се предизвикани од бактериски биофилм кој што се наоѓа во форма на супрагингивални или субгингивални дентални плаки.

Кај перманентните заби, според Beloica¹³⁰ како причинители за појава на дентогени инфекции биле хроничните апикални парадонтити со фистула, фрактурираните заби со фистула последица од од кариес или денталните трауми, апикалните парадонтити верифицирани со R $\ddot{o}$, заостанати гангренозни заби со периапикални процеси и фистула и секундарниот кариес со периапикални процеси настанати како резултат на неуспешниот третман на забниот кариес.⁵

Податоците добиени од нашите истражувања за идентификацијата на аеробните патогени бактерии во групата на деца со акутни апсцеси и периапикални промени кај млечните заби, за бројот на изолирани бактерии, бактерии со позитивен раст на колонии, број на колонии со CFU индекс во милилитар и степенот на идентификација на аеробните бактерии беа со голема шареноликост⁽⁹⁾

Во групата деца со акутни апсцеси и периапикални промени, кај најголем број 12(35.29%) изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* во однос 1:2, потоа кај 3(8.82%) изолиран бил *Streptococcus sanguinis* (7), кај 2(5.88%) од земениот материјал изолирани биле три бактерии *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis* и *Streptococcus pyogenes* gr. "A" (1:2:8), а на останатите бактерии како *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus parasanguinis*, *Streptococcus anginosus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes* дистрибуцијата се движела во рамките на 2.94% и најчесто во комбинација со останатите бактерии^(9.1)

Степенот на идентификација чија проценка беше сонизок, прифатлив, добар, многу добар и одличен според Vitek-картицата кај најголемиот дел од забите 14(41.18%) бил одличен а кај 3(8.82%) истиот степен бил прифатлив. Кај најголем изолати од забите 12(35.29%)

биле изолирани се *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* , а од нив кај 14.71% с тепаенот на идентификација бил одличен, а кај останатите изолирани аеробни бактерии, кои беа споменати претходно доминирал многу добар и одличен степен на идентификација.^(9.2)

Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација укажал на статистички умерено јака и значајна негативна корелација ($p < 0,05$), со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.

Нашите резултати донекаде се во согласност со резултатите кои го добил da Silva¹³¹ кои во своето истражување го евалуирал бактерискиот профил во кореновите канали на човечки млечни заби со некротична пулпа и периапикални лезии употребувајќи бактериски култури. Вкупно евалуирал 20 млечни заби со некротична пулпа и радиографски радиолуцидни површини во регијата на фуркација на забите и/или периапикалните региони .Анаеробни микроорганизми биле пронајдени во 100% од примероците, црно-пигментирани бацили во 30%, аеробни микроорганизми во 60%, стрептококи во 85%,. Грам-негативни аеробни стапчиња во 15% и стафилококи не биле квантифицирани.*Streptococcus mutans* бил пронајден во 6 коренови канали (30%), од кои 5 канали биле со *Streptococcus mutans* и 1 канал со *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sobrinus*. Било заклучено дека во кореновите канали на млечните заби со некротични пулпа и периапикални лезии, инфекцијата е полимикробна со преминација на анаеробни микроорганизми што е случај и со резултатите кои ние ги добивме.

Податоците добиени од нашите истражувања за идентификација на анаеробните патогени бактерии (низок, прифатлив, добар, многу добар, одличен) според Vitek-картицата) во групата на деца со акутни апсцеси и периапикални промени кај млечните заби , бројот на изолирани бактерии, бактерии со позитивен раст на колонии, број на колонии со CFU индекс во милилитар и степенот на идентификација на аеробните бактерии исто така беа со голема шареноликост⁽¹⁰⁾

⁽¹⁾Види Резултати таб.9

^(9.1)Види Резултати, таб.9.1

⁽²¹⁾Види Резултати, таб.9.2

Кај најголем број 7(20,59%) заби беше изолирана *Actinomyces naeslundii* (30), кај 3(8.82%) *Lactobacillus gasserii* (43), кај 2(5.88%) од земениот материјал изолирана беше *Actinomyces meyeri* (31), *Actinomyces odontoliticus* (32), *Clostridium clostridioforme* (37), и *Veillonella spp.*(51), потоа следеа останатите бактерии од кои најчести беа *Lactobacillus parabuchneri*; *Lactobacillus paracasei*; *Lactobacillus plantarum*; *Actinobacillum schaalli*; *Lactobacillus hilgardii*; *Fusobacterium mortiferum*; *Lactobacillus acidophilus*; *Clostridium bifermentans*; *Anaerococcus prevotii*; *Clostridium hystolyticum*), чија дистрибуција се движела во рамките од 0-2.94% и најчесто биле во комбинација со останатите бактерии кои биле со значително присаство^(10.1)

Резултатите кои се однесуваат на степенот на идентификација кај испитаниците со акутни апсцеси и периапикални промени (низок, прифатлив, добар, многу добар, одличен според Vitek-картицата) на изолираните анаеробни бактерии укажуваат дека најголемиот дел(29.41%)изолати биле со степенот на идентификација а најмал дел, по (11.76%) случаи биле со степен на идентификација бил многу добар и одличен .

Степенот на идентификација кај различните видови бактерии варираше кај различни видови бактерии ,така на пример кај 20.59% заби со изолирана *Actinomyces naeslundii* (30), најголемиот дел (11.76%) степенот бил прифатлив, до (8.82%) екстрахирани заби каде бил изолиран бил *Lactobacillus gasserii* кај (5.88%) заби истиот степен бил прифатлив,кај останатите изолирани анаеробни бактерии доминирал низок степен на идентификација.^(10.2)

Односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација бил со средно јака и значајна негативна корелација($p < 0.05$), со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.

Од Ruvierre и сор.¹³¹ опишана била појавата на бактериски морфотипови кај примарните ендодонтски инфекции,и тоа најчесто биле коки,бацили,спирили и филаментозни

⁽¹⁰⁾Види Резултати таб.10

^(10.1)Види Резултати,таб.10.1

форми. Кај деца, забележано е присуство на различни морфотипови кај оралните инфекции кај млечните заби, како кај кариес и некроза на пулпата. Студијата на Siqueira и сор.¹¹⁹ укажува дека во каналите на коренот кај млечните заби со некротична пулпа присутни биле предоминантно анаеробни микроорганизми, слични со микробите кај перманентните заби што е случај и со нашите резултати добиени од испитувањата.

Грам-позитивните коки и грам-негативните кокобацили се смета дека се способни да ја колонизираат некротичната пулпа и фистулозните ткива сами или синергистички, и можат да соработуваат и да допринесуваат за одржување на инфекцијата. Недостигот на ендодонтски третман може да влијае на развојот на перманентниот заб и, исто така, да ја зголеми ресорпцијата на коренот, што води до предвремена загуба на млечните заби сметаат Rocha и соработниците¹³³. Различни бактериски видови биле идентифицирани кај возрастните со примарни ендодонтски инфекции кои припаѓале на родовите Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium, Treponema, Campylobacter, Enterococcus, Tannerella Dialister, што се разликува од нашите наоди¹³⁴

Високата преваленца на Enterococcus spp. и на P. gingivalis забележана од Queiroz и сор.¹³⁵ во некротичната пулпа кај децата од 2 до 5 годишна возраст може да се објасни со тешкотија да се изведе ефективно чистење и четкање на забите. Микробиолошките студии кои ја покажуваат бактериската преваленца кај млечните заби со инфекцијана пулпата тој смета дека се оскудни. Бидејќи E. faecalis може да стекне отпорност на антимикробните препарати кои се најчесто користени во ендодонтскиот третман, од интерес е детекцијата на овој микроорганизам од различни ендодонтски инфекции.

Присуството на црно-пигментираните анаеробни стапчиња, како Porphyromonas spp. и Prevotella spp. е поврзано со примарните ендодонтски инфекции и акутните перирадикуларни абсцеси смета Fouad¹³⁶. Ова може да укажува на веројатна вкрстена инфекција помеѓу каналот на коренот и перидонталниот џеб. Дополнително, посочени

⁽¹⁰⁾ Види Резултати, таб. 10

^(10.1) Види Резултати, таб. 10.1

^(10.2) Види Резултати, таб. 10.2

биле неколку веројатни патишта за пристап до пулпата, како што се каналите на коренот, дентинот, цемент и физиолошки места на ресорпција на коренот^{134 14}.

Податоците добиени од истражувањата кои ги направивме а кои се однесуваат на структурата во однос на дентицијата, кај експерименталната и контролна група и клиничката дијагноза укажуваат дека кај вкупно 9(26.47%) трајни заби поставена беше дијагноза Cellulitis со апсцес а кај млечните заби од вкупно 25(73,53%) , кај 23(65.67%) заби поставена беше дијагноза Cellulitis со апсцес, кај по 1(2.94%) заб дијагнозата беше акутен апикален пародонтит и хроничен апикален пародонтит со парулис⁽¹¹⁾

Кај трајните заби со акутни апсцеси и периапикални промени најприсатни биле Streptococcus oralis и Streptococcus mitis 2(35.29%) во сооднос (1;2) а кај млечните заби кај најголем број испитувани примероци 10(40,00%) изолирани биле Streptococcus oralis и Streptococcus mitis (1;2) а кај 3(8.82%) изолат утврден бил Streptococcus sanguinis. Останатите патогени аеробни бактерии се движеле во рамките на 11,11% кај трајните и 4.0% кај млечните заби.^(11.1)

Иако просечниот број на изолирани аеробни бактерии кај трајните заби бил поголем во споредба со млечните разликата не е статистички значајна $p > 0,05$ ^(11.3.1.) Забележителното присуство на повеќе бактерии кај изолатите од екстрахираните млечни заби кои ние ги идентификувавме се совпаѓаат со наодите на повеќе автори кои евидентирале присуството на различни видови бактерии кои се вклучени во ендодонтските инфекции кај млечните заби, кај заби со пулпитис, пулпарна некроза и апикални лезии^{133,134,137}; сепак, авторите потенцираат дека микробиолошките податоци за видови бактерии кај заби со фистула се оскудни.

Имајќи во предвид дека млечните заби служат како водич за ерупција на перманентната дентиција и допринесуваат за развој на вилиците, процесот на цвакање, подготовка на храна за дигестија и асимилација на хранливите материи, тие се важни во

⁽¹¹⁾Види Резултати, таб.11

^(11.1)Види Резултати, таб.11.1

детството. Предвременото губење на забите може да доведе до промени во насока на ерупцијата на перманентните заби, што пак доведува фонетски нарушувања и штетни орални навики, како интерпозиција на јазикот и естетски последици заради што и ги вклучивме во нашите истражувања.

Денталниот биофилм на оклузалните површини кај млечните заби е поврзан со активни кариозни лезии¹³⁸. Изложеноста на пулпарното ткиво на оралната средина дозволува оралните микроорганизми да имаат пристап во комората на пулпата, продуцирајќи некроза.¹³⁹

Третманот на некрозата на пулпата, особено кај млечните заби, е многу комплексен поради анатомските и физиолошките карактеристики, кои го отежнуваат пристапот до каналот на коренот¹³. Третманот на примарните ендодонтски инфекции е базиран на елиминација на инфекцијата од каналот на коренот; иако не е забележан никаков протокол или техники за канална инструментација¹⁴⁰. Бактериските видови како *Enterococcus faecalis* е забележан со висока преваленца кај примарните ендодонтски инфекции кај децата во Турција¹⁵ што не е случај со нашите истражувања.

Анаеробните бактерии, особно црно-пигментираните грам-негативни стапчиња, според Ohara¹⁴⁰ биле вклучени во развитокот на акутното перирадикуларно воспаление, при што продуцираат симптоми како што болка, оток, болна осетливост и ексудација¹² што не е во согласност со резултатите добиени од нашите истражување. Микроорганизмите кои биле идентификувани во каналите на корените кај млечните заби биле слични со оние најдени во каналите од корените кај трајните заби, и црно-пигментираните анаероби биле изолирани кај (30% до 50%) од ендодонтските инфекции¹¹⁷, но не била докажана никаква поврзаност помеѓу некој бактериски вид и етиологијата на инфекцијата на пулпата, иако авторите сметаат за постоење докази дека црно-пигментираните анаероби учествуваат во развојот на акутното перирадикуларно воспаление¹²⁰. Во оваа студија, утврдено било присуството на бактерии и различните морфотипови во некротичната пулпа и фистули кај млечни заби ексудација што е во согласност со резултатите добиени од нашите истражување.

Секако дека дополнителното „присуството на различни микроорганизми во каналот или некротичната пулпа може да претставува извор на одржување на инфекцијата или синергистичка инфекција

Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНІ како независни варијабли беше со статистички умерено јака и незначајна корелација ($p > 0.05$) при тоа најголемо влијание имала возраста на испитаниците, а најслабо ОНІ индексот .

Зголемувањето на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.14 единици, што статистички е незначајно за ($p > 0.05$), за зголемувањето на DMF индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал незначајно за ($p > 0.05$) и зголемувањето на вредностите за ОНІ индексот за единечна вредност , бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0.12 единици , незначајно за ($p > 0.05$) , сите споменати вредности се однесувале само кај непроменети вредности на останатите испитувани варијабли^(11.3.2.)

Кај млечните заби испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците и dmf како независни варијабли, беше со статистички умерено слаба и незначајна корелација ($p > 0.05$) со најголемо влијание имала возраста на испитаниците а најслабо dmf индексот. Имено, кај зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.05 единици , незначајно за ($p > 0.05$), кај непроменети вредности dmf .кај зголемување на dmf индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.02 единици) што статистички не е значајно за ($p > 0.05$) само кај непроменети вредности на возраста на испитаниците. ^(11.3.3)

Мораме да нагласиме дека во податоците од литературата која ни беше достапна не најдовме резултати за вредностите на DMF, dmf и ОНІ индексо и односот со изолираните аеробни бактерии заради што и неможеме да направиме компарација.

^(11.3.2.) Види Резултати, таб.11.3.2.

Од изолираните патогени анаеробни бактерии, кај трајните заби кај 3(33.33%) констатирани билај *Actinomyces naeslundii* (30) и кај *Actinomyces meyeri* (31), кај 2(22.22%) останатите патогени аеробни бактерии се движела во рамките до 11.11%.^(11.4)

Изолираните патогени анаеробни бактерии кај млечните заби ,кај најголем број примероци 16.00% изолирана бил *Actinomyces naeslundii* (30 а кај најмал *Veillonella spp.* (51), останатите патогени аеробни бактерии биле присатни со 4.00%.^(11.5)

Дескриптивна статистика на бројот на изолирани анаеробни бактерии помеѓу трајните и млечните заби, укажува на постоење разлики во вредностите но истатаа статистички не е значајна ($p=0.70$).^(11.6.1)

Кај трајните заби испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНI како независни варијабли статистички бил со изразито јака и значајна корелација $r<0.05$, при тоа на испитаниот однос најголемо влијание имала возраста на испитаниците, потоа ОНI а најслабо било влијанието на DMF индексот.

Кај зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.24 единици што е статистички значајно за $p<0.05$, кај зголемување на ОНI индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 1.22 единици што е значајно статистички за $p<0.05$, и кај зголемување на DMF индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемува за 0,11 единици што статистички беше незначајно за $p>0.05$ само во услови за непроменети вредности на останатите испитувани параметри.

Кај млечните заби односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците и dmf индексот како независни варијабли статистички бил со умерено јака и незначајна корелација $p>0.05$. На испитаниот однос

^(11.3.3.) *Види Резултати, таб.11.3.3.*

^(11.5) *Види Резултати, таб.11.5*

^(11.6.1.) *Види Резултати, таб.11.6..*

поголемо влијание имал dmф индексот а потоа возраста на испитаниците). При зголемување на dmф индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.11 единици што статистички е значајно $p < 0.05$, кај зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.13 единици што е статистички незначајно за $p > 0.05$, 05 само во во услови за непроменети вредности на останатите испитувани параметри^(11.6.3)

Податоците од литературата која ни беше достапна не најдовме резултати за вредностите на DMF, dmф и ОНI индексо и односот со изолираните анаеробни бактерии заради што и неможеме да ги компарираме резултатите.

Изолираните патогени аеробни бактерии во експерименталната група на децата кои примале антибиотска терапија кај најголем број 4(26.67%) примероци биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis*, (1;2) а кај 2(13.33%) примерока изолирана бил *Streptococcus sanguinis*. Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција се движела во рамките на 6.67.(11.7)

Од изолираните патогени аеробни бактерии во контролната група на испитаници кои не примале никаква антибиотска, кај најголем број 8(42.11%) примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* опаѓа.

Процетуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај експерименталната група, кај најголем број примероци 4(26.67%) изолиран бил *Actinomyces naeslundii* (30), кај 2(13.33%) примерока изолиран бил *Lactobacillus gasseri* (43), на останатите заби изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција се движела во рамките на и *Streptococcus mitis* со сооднос (1;2). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција била 5.26%(легенда за аеробни бактерии).^(11.8)

^(11.6.3.)Види Резултати, таб.11.6.3.

^(11.7)Види Резултати, таб.11.5

Дескриптивна статистика на бројот на изолирани аеробни бактерии помеѓу експерименталната и контролна група, каде добиените вредности за изолирани бактерии бил повисоки, сепак статистички не бил значаен $p > 0.05$.^(11.9.1)

Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група бил со умерено јака статистички незначајна негативна корелација ($p > 0.05$) каде со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал, а кај контролната група истиот бил со средно јака статистички значајна негативна корелација ($p < 0.05$) кај кои со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација 6.67%.^(11.10)

Процедуралната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај контролната група, кај најголем број примероци 3(15.79%) изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), кај 2(10.53%) изолирана била *Actinomyces meyeri* (31) и *Clostridium clostridioforme* (37). на останатите екстрахирани заби изолирани биле патогени анаеробни бактерии чија дистрибуција се движела во рамките на 5.26%.^(11.11)

Бројот на изолирани анаеробни бактерии во експерименталната беше помал во споредба со контролната група, разликата не беше статистички значајна ($p > 0.05$). Бројот на изолирани анаеробни бактерии во експерименталната беше помал во споредба со контролната група, разликата не беше статистички значајна ($p > 0.05$).

Односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група и контролната група бил со јака статистички значајна негативна корелација ($p < 0.05$), каде со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.^(11.12.1)

Иако во литературата не можевме да сретнеме истражувања кои се однесуваат на степенот

^(11.6..8.)Види Резултати, таб. 11.8.

^(11.9.1.)Види Резултати, таб. 1.9.1.

^(11.10.)Види Резултати, таб. 11.10

^(11.6.1.)Види Резултати, таб. 11.6..

на идентификација на бактериите сепак постојат огромен број студии кои докажале присуство на разни видови бактерии.

Имено Ito и сор. укажуваат на присуството на *P.gingivalis* кај ендодонтските инфекции со афекција од околу 27% од млечните заби и 49% од анализираните некротични пулпи кај трајните заби. Дополнително, примероците од пулпата содржеле *P.nigrescens* (11 %), *P.intermedia* (6%), *P.endodontalis* (11%) , и авторите сметаат дека нивната асоцијација со други бактерии може да придонесе во патогенезата и одржувањето на инфективниот процес што е случај и со резултатите од нашите истражувања.¹⁴¹

Бактериски асоцијации како на пример *Porphyromonas spp./ Prevotella spp.* и *P.gingivalis/Enterococcus spp.* биле детектирани од Sundqvist и сор.¹⁴², што сугерира дека овие микроорганизми се способни да преживеат во некротични ткива, сами или со асоцијација со друга бактерија. Достапноста на нутритивни, низок притисок на кислород и бактериски интеракции се битни еколошки детерминанти за овие бактерии во каналите на коренот со некротична пулпа сметаат авторите.

Yang¹⁴³ од заби со акутни периапикални апсцеси ја изолирал бактеријата *Campylobacter spp.* кај 3,3% од децата што не е во согласност со нашите резултати од испитувањата.

6.2. Група на деца со хронични апикални промени и грануломи

Кај периапикалните воспаленија настануваат промени слични како кај воспаленијата на пулпата. Во зависност од одбранбените сили на организмот и од бројот, видот и вируленцијата на микроорганизмите, воспалението множе да има акутен и хроничен тек.

Како преобладавајќа патологија која што е последица на хроничните дентогени инфекции , се сметаат оние заби кои што биле со хронични апикални парадонтити со фистула, потоа парулис кој преставува локализиран субгингивален апсес во алвеоларната коска и кој со фистулизирачки канал е поврзан со хроничниот периапикален процес на млечниот заб. И заостанатите корени од млечните заби со апикалните процеси се сметаат

(11.6.8.) Види Резултати, таб. 11.11.

(11.9.1.) *Види Резултати, таб.1.12.1.*

како релевантен фактор одговорен за појава на дентогените инфекции.⁴

Испитаниците вклучени во испитувањето со хронични апикални промени и грануломи ја сочинуваа 36 деца, 16 (44.44%) од женски и 20 (55.56%) од машки пол. Експерименталната група ја сочинуваат 18(50.00%) деца кои примале антибиотска терапија пред да дојдат на Клиниката и контролната група ја сочинува 18(50.00%) деца кои не примале никаква антибиотска терапија.

Кај испитаниците со хронични апикални промени и грануломи вредностите за кариес инциденцата се разликуваа во однос на дентицијата, имено истата за DMF варираше во интервалот 6.48 ± 5.38 , на dmf во интервалот 9.44 ± 3 . и вредноста на ОНI-индексот кај трајните заби варираше во интервалот 1.51 ± 0.37 . Испитуваните параметри сугерираат на лошо орално здравје и потреба од навремени и сеопфатни превентивни мерки.⁽¹⁶⁾

Најголемиот број заби 8(22.22%) припаѓаа на бочната регија максилата и 25(69.44%) на истата регија од мандибулата.⁽¹⁷⁾

Според забите како причинители на деногени инфекции, Chow¹⁴⁵ констатирал дека се тоа заби на долната вилица, со преминација на првите трајни молари, но и заби што се најфреквентирани во појавата на кариозните компликации. Авторите Gray, Marchment и Anderson¹⁴⁶ исто така ја истражувале поврзаноста помеѓу кариесот на вторите млечни молари и првите стални молари со појава на дентогени инфекции и дошле до слични заклучоци. Овие резултатите кореспондираат со резултатите кои ние ги добивме со нашите испитувања. Во однос на страната на лицето потврдено било од Tronstad и соп.¹⁴⁷ дека левата страна на максилата најчесто била погодена со дентогени инфекции (56,75%), потоа десната страна (32,97%), а двете страни во исто време (10: 27%). Van Dyke¹⁴⁸ констатирал со своите истражувања дека субмандибуларниот простор бил најмногу погоден и тоа во регијата на третиот и првиот молар во мандибулата што е во согласност со резултатите од нашите истражувања.

^(16.) *Види Резултати, таб.16.*

⁽¹⁷⁾ *Види Резултати, таб.17.*

Резултатите добиени за дијагнозата кај испитаниците со хронични апикални промени и грануломи, кај 16(44.44%) поставена беше дијагноза за хроничен апикален пародонтит со гранулом, 9(25.00%) деца имаа хроничен апикални пародонтит, кај 6(16.67%) беше хроничен апикални пародонтит со фистула и 5(13.89 испитаника имаа дијагноза за хроничен апикални пародонтит со парулис, од кои кај 23(63.89%) беше вклучена и рентген дијагностика.⁽¹⁸⁾

Идентификацијата на аеробните патогени бактерии во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи, од алвеолата на екстрахираните заби кај најголем број 11(30.56%) примерока изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2), кај 2(5.56%) *Streptococcus sanguinis* (7), *Streptococcus pseudoporcinus* (11), *Streptococcus infantarius ssp. infantarius* (15) и *Kocuria rosea* (20) а останатите изолирани патогени аеробни бактерии била во рамките на 2.78%.^(20.1)

Степенот на идентификација на изолираните аеробни бактерии кај 25.00% примероци бил низок, кај 16.67 добар, кај 27,78 многу добар а кај 30,56% бил одличен. Кај најголем број примероци 11(30,56%) биле изолирани *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 2(5.56%) примерока степенот на идентификација бил добар, кај 6(16.67%) бил многу добар а кај 3(8,33%) заби степенот на идентификација бил одличен.^(21.2.)

Односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација кај контролната група со хронични апикални промени и грануломи бил статистички со умерено јака незначајна негативна корелација ($p > 0.05$) а кај експериментална група бил со средно јака и значајна статистичка негативна корелација ($p < 0.05$) но и кај двете групи со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.^(21.1)

Van Winkelhoff¹⁴⁹ смета дека таму каде *Enterococcus faecalis*, *P.gingivalis* и *F.nucleatum* се присатни во голем број, нивното присуство можеби допринесува во развојот на хронични дентогени инфекции. Бидејќи забележано е присуството на *Enterococcus spp.* и *P.gingivalis*

^(18.) Види Резултати, таб.18.

^(20.1.) Види Резултати, таб.20.1.

во примероците од пулпа и од фистула од млечните заби, се претпоставува дека постои најверојатно бактериски синергизам во каналот на коренот, што може да ја зголеми нивната резистенција на антимикробни агенси кои се најчесто користени во детската стоматологија.

Степенот на идентификација на изолираните анаеробни бактерии, кај забите со хронични апикални промени и грануломи: кај 7(19.44%) изолата бил низок, кај 11(30.56%) примероци бил добар, кај 4(11.11%) бил многу добар, кај 1(2.78%) одличен, а кај 13(36/11%) степенот на идентификација бил прифатлив⁽²³⁾

Tani-Ishii и сор.¹⁵⁰ сметата дека кај со хронични апикални промени најчесто се работи за мешовити инфекции со знатно поголем број анаеробни бактерии. Податоците од достапната литература за застененоста на микроорганизми во периапикалните хронични лезии за анаеробите се движи според него помеѓу 30%-80%, што не кореспондира со резултатите од испитувањата кои ние ги добивме.

Вредно е да се спомене и краткото време кое е на располагање за да се елиминира и контролира инфекцијата како резултат на пулпарното воспаление кај млечните заби. Andia-Merlin и Arana-Chaves¹⁷ утврдиле дека млечните заби со хроничен пулпитис и интеррадикуларни лезии имаат предоминантни области на ресорпција кои покажуваат модел на саќе, што сугерира на присуство на многу одонтокласти најверојатно предизвикани од воспаление во интеррадикуларната зона. Физиолошката резорпција и интензивната остеокластна активност промовирана од инфекцијата најверојатно го прекинува процесот и на регресија и на заздравување. Неуспешните третмани опишани во оваа студија можат да бидат објаснети со интензивна остеокластна активност која се спротивставува на процесот на репарација и заздравување.

Ова може да се протолкува со фактот дека емајлот и дентинот кај млечните заби се релативно по тенки, но и широките дентински канали на младите трајни заби овозможуваат полесно продирање

^(21.2.) Види Резултати, таб. 21.2.

^(21.1.) Види Резултати, таб. 21.1.

^(23.) Види Резултати, таб. 23.

и ширење на кариесот до пулпата, ова се поткрепува со појава на чести компликации како последица на дентогените инфекции.

6.2.1. Дентиција & Група & Дијагноза

Falkow¹⁵² утврдил дека денто алвеоларните воспаленија се најчесто хронични и асимптоматски. Манипулациите со инструменти на инфициран коренов канал може да предизвика акутна егзацербација на хронично апикално воспаление и истота да стане акутно. Поради тоа што егзацербацијата може да настане и спонтано, се смета дека ова може да е резултат од зголемената вирулентност на микроорганизмите во кореновиот канал како последица на намален имунитет на домаќинот. Специфични микроорганизми не се идентификувани како причинители

Групата на децасо хронични апикални промени и грануломи, кои беа третирани со антибиотска терапија (експериментална група), беа 33.33% со трајни заби од нив кај 8.33% поставена беше дијагноза за хроничени апикален пародонтит, кај 22.22% поставена беше дијагноза за хроничени апикален пародонтит со гранулом, а кај 2.78% поставена беше дијагноза за хроничени апикален пародонтит со фистула. Во контролната група (деца кои не примале никаква антибиотска терапија) од вкупно 15(41.67%) трајни заби, кај 11.11% заби поставена беше дијагноза за хроничени апикален пародонтит, кај 19.44% дијагнозата беше хроничени апикален пародонтит со гранулом а кај 11.11% дијагнозата беше хроничени апикален пародонтит со фистула⁽²²⁾

Со антибиотска терапија(експериментална група) беа третирани и 6(16.67%) млечни заби, меѓу нив кај 5.56% заби поставена беше дијагноза за хроничени апикален пародонтит а кај 11.11% дијагнозата беше хроничени апикален пародонтит со парулис. Во контролната група (деца кои не примале никаква антибиотска терапија) од вкупно 3(8.33%) млечни заби, кај 2.78% случаи поставена беше дијагноза за хроничени апикален пародонтит со гранулом, хроничени апикален пародонтит со фистула и хроничени апикален пародонтит со парулис.⁽²²⁾

Од најголем број кај трајните заби 29.63% изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis*(1;2), по 2(7.41%) *Streptococcus sanguinis*(7) и *Streptococcus pseudoporcinus* (11), останатите аеробни бактерии биле во рамките по 3.70%.^(22.1.)

Најголем број бактерии кај млечните заби 3(33.33%) изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2), кај останатите примероци изолирани биле патогени аеробни бактерии чија дистрибуција била по 11.11%.^(22.2)

Испитувањата на Ruvière и сор.¹⁵³ сугерираат дека спирохетите како *Treponema denticola* и *Treponema socranskii* биле детектирани во 77% од возрасните со примарни ендодонтски инфекции и двете бактерии се сметаат за одговорни за развото кај овие инфективни процеси. Видовите на *Treponema* се најдени кај 2,6% од инфекции на пулпата кај млечните заби што не се совпаѓа со резултатите од нашите испитувања.²⁷

Кај вкупно 27 трајни заби со хронични апикални промени и грануломи изолирани биле 54 аеробни бактерии, а кај вкупно 9 млечни заби изолирани биле 18 аеробни бактерии, но разликата не е значајна статистички $p > 0,05$.^(22.3.1)

Кај трајните заби со хронични апикални промени и грануломи односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНІ индексот, како независни варијабли, утврдена е умерено јака и незначајна корелација. $p > 0,05$, на испитаниот однос најголемо влијание имал DMF, потоа возраста на испитаниците, а најслабо било влијанието на ОНІ индексот.^(22.3.2)

При зголемување на DMF индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0,05 единици статистички незначајно за $p > 0,05$, при непроменети вредности на возраста и ОНІ индексот. При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.05 единици статистички незначајно за $p > 0,05$, при непроменети вредности на DMF и ОНІ индексот.

При зголемување на ОНІ индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемувал за 0.19 единици статистички незначајно за $p > 0,05$, при непроменети вредности на возраста и DMF индексот.

^(22.)Види Резултати, таб.22.

^(22.1.)Види Резултати, таб.22.1.

^(22.2..)Види Резултати, таб.22.2..

Кај млечните заби односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците и dmf како независни варијабли укажува на умерено јака и незначајна корелација $p > 0.05$. На испитаниот однос поголемо влијание има возраста на испитаниците а потоа dmf. ^(22.3.3)

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0.20 единици статистички незначајно за $p > 0.05$, при непроменети вредности на dmf индексот. При зголемување на dmf индексот за единечна вредност, бројот на изолирани аеробни бактерии се зголемува за 0.02 единици статистички незначајно за $p > 0.05$, при непроменети вредности на возраста на испитаниците. ^(22.3.3)

От трајни заби кај најголем број 7(25.93%) примероци изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), по 3(11,11%) бактерии имало *Actinomyces meyeri* (31) и *Anaerococcus prevotii* (49), кај по 2(7.41%) *Lactobacillus gasserii* (43) и *Actinomyces naeslundii* & *Actinomyces meyeri* (30;31). Од алвеолите на останатите екстрахирани заби изолирани се патогени аеробни бактерии чија дистрибуција изнесувала по 3.70%. ^(22.4)

Застапеноста на изолираните патогени анаеробни бактерии кај млечните заби кај 2(22.22%) заби изолирани биле *Actinomyces meyeri* (31) и *Anaerococcus prevotii*, кај останатите примероци изолирани биле аеробни бактерии во рамките на 11.11%. ^(22.4)

Doan и сор.¹⁵⁴ во своите испитувања идентификувале *Dialister pneumosintes* кај деца и млади лица со гингивитис и периодонтитис, како и кај белодробни и мозочни абсцеси но и инфекција на коренските канали. Во истата студија има податок дека само кај еден примерок била откриена фистула и присаство на *D.pneumosintes* заедно со *P.nigrescens*. Двата микроорганизми биле изолирани од примарни ендодонтски инфекции, главно од периапикалните лезии, и нивното присуство авторите сметаат дека укажува на синергистички ефект на повеќе бактерии на инфицираните места.

^(22.3.1.) Види Резултати, таб. 22.3.1.

^(22.3.2.) Види Резултати, таб. 22.3.2.

^(22.3.3.) Види Резултати, таб. 22.3.3.

Бројот на изолирани анаеробни бактерии кај трајните заби, варираше во интервалот 1.19 ± 0.48 а кај млечните просечниот варираше во интервалот 1.22 ± 0.44 , но иако просечниот број на изолирани анаеробни бактерии кај млечните заби бил поголем во споредба со трајните заби, разликата статистички не е значајна за $p > 0.05$.^(22.6.1)

Greenwell со сораб.¹⁵⁵ сметаат дека патогенезата на дентогените инфекции зависи од разликоста на корените од млечните заби односно од нивното формирање и ресорбција, потоа од место положбата и близината на зачетоците на трајните заби и нивните фоликули кои што се добро васкулизирали. На проширувањето на патолошкиот процес исто така влијае и анатомската градба на процесус алвеоларис, кој што е многу тенка нишка кај децата така што спонгиозниот дел од коската е поретка. Со посебен акцент е и предиспозицијата на детскиот организам кон воспаление на коските и коскената срж и кон меките ткива. Според некои автори, дентинските канали на млечните заби се по широки во споредба со тие од трајните, што придонесува за побрзо ширење на кариесот Seow¹⁵⁶ кај истражувања на млечните и трајни заби, констатираше дека овие канали се пошироки во периферниот дентин на млечните заби 2,56 микроми, кај трајните заби ова ширина била 1,73 микроми, додека во дентинските слоеви поблиску кон пулпата биле скоро со иста ширина.

Кај трајните заби односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНI како независни варијабли укажува на статистички умерено јака незначајна корелација $p > 0.05$. На испитаниот однос најголемо влијание имала возраста на испитаниците, потоа ОНI индексот а најслабо било влијанието на DMF индексот.^(21.6.2)

При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.05 единици статистички незначајно за $p > 0.05$, при непроменети вредности на DMF и ОНI, при зголемување на ОНI индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.25 незначајно за $p > 0.05$, при непроменети вредности на возраста и DMF индексот. Кај зголемување на DMF индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии го зголемувал за

^(21.4.) Види Резултати, таб.21.4

^(21.6.1..) Види Резултати, таб.21.6.1

0,001 единици статистички незначајно за $p > 0.05$), при непроменети вредности на возраста и ОНІ индексот.

Кај млечните заби испитаниот односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците и dmf индексот како независни варијабли е утврдена средно јака и незначајна корелација $p > 0.05$. На испитаниот однос поголемо влијание има возраста на испитаниците а потоа dmf индексот. При зголемување на возраста на испитаниците за една година, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0,12 единици статистички незначајно за $p > 0.05$. При зголемување на dmf индексот за единечна вредност, бројот на изолирани анаеробни бактерии се зголемувал за 0.01 единици што статистички е незначајно за $p > 0.05$), при непроменети вредности на возраста на испитаниците^(21.6.3)

Мораме да нагласиме дека во податоците од литературата која ни беше достапна не најдовме резултати за вредностите на DMF, dmf и ОНІ индексо и односот со изолираните анаеробни бактерии заради што и неможеме да направиме компарација.

Од експерименталната група на испитаници (деца кои примале антибиотска терапија) од алвеолите на екстрахираните заби кај најголем број 8(44,44%) примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2).^(21.7)

Кај контролната група изолирани биле кај најголем број изолати 3(16,67%) *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2) а кај 2(11,11%) е *Streptococcus sanguinis* (7), останатите патогени аеробни бактерии се движеле во рамките на 56%.^(21.8)

Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група бил со е јака значајна негативна корелација ($p < 0.05$) а во контролната група бил со средно јака значајна негативна корелација ($p < 0.05$), кај двете групи со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.

^(21.6.2..) Види Резултати, таб.226.2.

Изолираните патогени анаеробни бактерии кај експерименталната група биле застапени со 22.22% *Actinomyces naeslundii* (30), а кај 11.11% изолирана била *Anaerococcus prevotii* (49), *Actinomyces naeslundii* и *Actinomyces meyeri* (30;31), останатите изолирани се патогени аеробни бактерии биле застапени по 5.56%.^(21.10)

Процентуалната застапеност на изолираните патогени анаеробни бактерии кај контролната група кај најголем број 4 (22.22%) примероци изолирана била *Actinomyces meyeri* (31), кај 3 (16.67%) *Actinomyces naeslundii* (30) и *Anaerococcus prevotii* (49) а кај 2 (11.11%) изолирана е *Lactobacillus gasseri* (43), во останатите екстрахирани заби изолирани се патогени анаеробни бактерии чија застапеност била по 5.56%.^(22.12 22.11)

Разликта на изолирани анаеробни бактерии помеѓу експерименталната и контролната група испитаници, е со умерена незначајна негативна корелација ($p > 0,05$), со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.^(22.12)

Односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација во контролната група бил со изразито статистички слаба незначајна негативна корелација ($p > 0,05$), со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.^(22.13)

Од вкупно 224 обработлива изолати од испитувањата на Rolph и сор.¹⁵⁷ биле пронајдени 56 различни бактериски видови. Во еден коренски каналите утврдени биле максимум од 10 бактериски видови. Во бактериските изолати, 70% биле или строго анаероби или microphilic. од анаероби најчесто изолирани биле: *Peptostreptococcus* (35%), *Fusobacterium necrophorum* (23,3%), *Fusobacterium nucleatum* (11,7%), *Prevotella* интермедијален / *nigrescens* (16,7%), *Porphyromonas gingivalis* (6,7%) и *Porphyromonas endodontalis* (5%). Во коренскиот канал микрофлора на нетретирани заби со апикална периодонтитис е мешовита, се состои од грам-негативни и грам-позитивни и претежно

^(21.6.3.) Види Резултати, таб. 21.6.3.

^(21.8.) Види Резултати, таб. 21.8.

^(21.10.) Види Резултати, таб. 21.10.

анаеробни микроорганизми и обично содржат повеќе од 3 видови на каналот. Од друга страна, факултативни анаеробни и грам -позитивни бактерии доминираат во каналите со неуспешен ендодонтски третман, кој кој се најдени 1-2 вида МО во каналот што не е во согласност со резултатите од нашите испитувања. Во студијата на Saito¹⁵⁸, податоците зборуваат дека *Fusobacterium nucleatum* ја колонизира

колонизира усната шуплина, и често е изолирана од примарните ендодонтски инфекции кај возрасни пациенти⁷. Овој микроорганизам е најден помеѓу 4% и 18% кај пулпарите инфекции кај млечните заби. Во оваа студија, *F. nucleatum* е најдена кај 25% од некротичните пулпи, сама или асоцирана со *Enterococcus* spp. и/или *P. gingivalis*. Синергистичка активација помеѓу *F. nucleatum* и *P. gingivalis* е опишана кај различни форми на периодонтитис и е поврзана со формирање на дентален биофилм.

Мал број на студии се направени за микробиолошката флора на кореновите канали на млечните заби. Marsh и Largent¹⁵⁹ констатирале со своите истражувања дека најзастапени микроорганизми во кореновите канали на млечните заби со некротична пупла и периапикални лезии биле *Streptococcus salivarius*. Анаеробните микроорганизми претставуваа над 70% од микробиолошката флора во кореновите канали на млечните молари кои што биле третирани неуспешно, и исто така биле најчесто застапени бактерии во забите кои што биле индицирани за екстракција што е во согласност резултатите од испитувањата кои ние го добивме.

Според Toyoshima et al.¹⁶⁰ кореновите канали на млечните заби со некротична пупла и периапикални лезии кои што биле подлежни на ретретман, имале полимикробна инфекција со преминација на анаеробни микроорганизми, слично на микробиолошката флора на трајните заби што е случај и кај нашите испитаници. Sundqvist et al.¹⁴² го забележале присуството на истата флора во 30 % од случаите, додека Assed и соп.¹⁴¹ и

(22.11.) Види Резултати, таб. 22.11.

(22.12.) Види Резултати, таб. 22.12.

(22.13.) Види Резултати, таб. 22.13.

Pantera и сор.¹⁴² употребувајќи имунофлуоресценција од споменатите бактерии биле присатни во 49% и во 60% од примероците што кореспондира со резултатите од нашите истражувања.

Причина за нееднаквост на резултатите од истражувањата најверојатно се должи на нееднаквата методологија на земање примероци за испитување, пренос и култивирање на примероците,

Објаснување секако дека може да се најде и во фактот дека микробната флора кај одонтогените инфекции се менува со текот на времето и тоа во корист на анаеробните бактерии и зависно од фазата на воспаление во која се зема примерокот за испитување што е директно поврзана со микробиолошкиот наод.

Во нашето истражување, резултатите потврдија дека одредени видови на микроорганизми се асоцирани со клинички знаци и симптоми на дентогени инфекции и кај млечните и кај трајни заби.

Наште резултати се разликуваат од тие на Toyoshima et al.¹⁶⁰ кои изолирале црно пигментирани бацили во 44.4% од ретретираните млечни заби. Аеробни микроорганизми биле пронајдени во само 12 коренови канали на млечни заби (60%).

Но, во литературата никаде не се забележува дека има присуство на *Streptococcus mutans* во кореновите канали на млечните заби. Според резултатите на Reader¹⁵³, Farber¹⁵⁴ и Assed¹⁵⁵ изолатите кои тие ги добиле се анаеробни бактерии, црно пигментирани бацили, аеробните бацили, стрептококи и *Streptococcus mutans* кои се дел од микрофлората на кореновиот канал од млечните заби со некротична пупла и периапикални лезии. Заклучок е тоа дека сите изолати на коренови канали со дентогени инфекции имаат полимикробна инфекција со преминација на анаеробни микроорганизми што кореспондира со резултатите кои ги добивме од нашите истражувања.

Овде треба да споменеме дека микроорганизми во периапексот произведуваат различни видови ензими кои не се директно токсични но кои можат да помогнат во ширењето на организмите во ткивото на домаќинот. Најчесто тоа се , колагеназа, хијалуронидаза, фибринолизини и неколку протеази. Исто така познато е дека микроорганизмите

продуцираат ензими кои прават деградација на различни плазма протеини кои се вклучени во коагулацијата на крвта и останатата ткивна одбрана.Способноста на некои видови на *Porphyromonas* и *Prevotella* да ги уништат плазма протеините- посебно IgG,IgM според Killian¹⁶⁶ факторот на комплемент C3 е од особена важност,поради тоа што овие молекули се опсонини кои се неопходни и за хуморалната и за фагоцитната одбрана на домаќинот.

6.2.2. Микробиолошки & патохистолошки статус кај хроничните дентогени инфекции

Микроскопскиот преглед на периапикалните ткива кои се отстранети со апикална хирургија долго време бил метод на истражување за да се утврдат причините за неуспешен третман кај забите со третирали канали на коренот.Раните истражувања на апикалните биопсии имале повеќе ограничувања,како на пример употребата на неадекватни примероци и несоодветна методологија и критериуми за анализа (Block *et al*¹⁶⁷., 1976; Langeland *et al*¹⁶⁸., 1977; Lin *et al*¹⁶⁹., 1991).Заради тие причини споменатите студии не успеале да дадат релевантни информации за причините за апикалниот периодонтитис кои перзистираат како асимптоматски радиолуцентности,дури и после соодветен конвенционален ендодонтски третман.

Indre и сор.¹⁷⁰ дискутираат за одговорот на организмот-домаќин што се јавува кај апикален периодонтитис со главен фокус на цитокините,кои се продуцираат кај оваа патолошка состојба и придонесуваат за деградација на перирадикуларното ткиво. Авторот смета дека брзината со која се вршат истражувања во ова подрачје зема замав во последната декада

Во нашите истражувања за односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на инфламација утврден од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 15(41.67%) земени примероци немало инфламација, кај 5(13.89%) степенот на инфламација бил лесен, кај 8(22.22%) регистрирана била средна инфламација а кај 8(22.22%) примероци имало изразена инфламација.⁽²⁸⁾

Кај најголем дел, 30.56% земени примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* & *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 8.33% примероци немало инфламација, кај 8.33% од

нив степенот на инфламација бил лесен, кај 11.11% изолати регистрирана била средна инфламација а кај 2.78% изразена инфламација.

Кај два изолата била изолирана *Streptococcus sanguinis* (7), и кај 2-та изолати немало инфламација. Кај исто толку случаи каде била изолирана *Streptococcus pseudoporcinus* (11), кај 1(2.78%) изолати немало инфламација а кај 1(2.78%) регистрирана била лесна инфламација. Кај 2(5.56%) екстрахирани заби каде била изолирана *Streptococcus infantarius ssp.* (15), кај 1(2.78%) немало инфламација а кај 1(2.78%) заб регистрирана е средна инфламација. Кај 2(5.56%) екстрахирани заби изолирана била *Coccidia rosea* (20), кај кои била регистрирана е изразена инфламација. Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминирало одсуството на инфламација, а наодите за изолираните аеробни бактерии биле незнатни.⁽²⁴⁾

Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на инфламација статистички е средно јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$) со, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии го следи и пораст на степенот на инфламација.⁽²⁹⁾

Како преобладавајќа патологија која што е последица на хроничните дентогени инфекции, се сметат оние заби кои што биле со хронични апикални парадонтити со фистула, потоа парулис кој преставува локализиран субгингивален апцес во алвеоларната коска и кој со фистулизирачки канал е поврзан со хроничниот периапикален процес на млечниот заб. И за останатите корени од млечните заби со апикалните процеси се сметаат како релевантен фактор одговорен за појава на дентогените инфекции.¹⁷¹

Што се однесува до перманентните заби, според наше мислење како причинители за појава на овие инфекции се: хроничните апикални парадонтити со фистула, фрактурираните заби со фистула последица од од кариес или денталните трауми, апикалните парадонтити верифицирани со R_ö, заостанати гангренозни заби со периапикални процеси и фистула и секундарниот кариес со периапикални процеси настанати како резултат на неуспешниот третман на забниот кариес.

Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на едем кај 15(41.67%) земени примероци немало едем, кај 9(25.00%) примероци степенот на едемот бил

лесен, кај 10(27.78%) изолати регистриран бил среден степен на едем а кај 2(5,56%) бил регистриране изразен едем .⁽²⁴⁾

Streptococcus oralis и *Streptococcus mitis* (1;2) бил изолиран кај 30.56% од земениот матерјалод кои кај 8.33% примероци немало едем а најмногу кај 616,67% заби регистриран е среден степен на едем.Кај 5.56% екстрахирани заби изолирана била *Streptococcus sanguinis* (7),и отсаствувало појава на едем. Таму каде биле изолирани *Streptococcus pseudoporcinu* 5.56%, *Streptococcus infantarius ssp.* (15) и *Kocuria rosea* (20) по 5,56% бил регистриран различен степен на едем , а кај останатите бактерии изолатите не покажале присаство на едем.⁽²⁴⁾

Во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на едемот постои умерено јака негативна незначајна статистичка корелација ($p>0,05$).каде, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии е пратен со опаѓање на степенот на едемот. ⁽²⁹⁾

Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на хиперемија реализиран од земениот материјал за патохистолошка анализа ги даде следниве резултати: кај 15(41,67%) земени примероци немало хиперемија, кај 18(50.00%) степенот на хиперемијата бил лесен, кај 1(2.78%) регистриран бил среден степен на хиперемија а кај 2(5.56%) регистриран бил изразен степен на хиперемија. ⁽²⁵⁾

Кај најголем број 11(30.56%) земени примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2),каде најзастапен(19.44%) лесен степен на хиперемија, изолатите со *Streptococcus pseudoporcinus* (11), *Streptococcus infantarius ssp.* (15), и *Kocuria rosea* (20)биле со лесна хиперемија а лак останатите изолати со останатите бактерии доминирала лесната хиперемија и одсуството на хиперемија. ⁽²⁵⁾

Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на хиперемијата укажува на постоење слаба статистичка негативна незначајна корелација ($p>0.05$) и, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии го следи опаѓање на степенот хиперемијата.⁽²⁹⁾

Нашите резултати, можеме да ги поткрепиме со резултатите на Laux и сор.⁷² кои за да се отцени веродостојноста рутинската радиографија во дијагнозата на воспалителна апикална ресорпција на коренот на забите направиле и хистолошките испитаувања кои

^(24.)Види Резултати,таб.24.

^(29.)Види Резултати,таб.29.

покажале дека радиографски, кај 19% од забите било дијагностицирано постоење на апикално воспалително и ресорпција а корените од забите, додека хистолошкиот наод истата состојба ја потврдил кај 81% од забите. Авторите заклучиле дека рутинските радиограми не се доволно прецизни да се дијагностицира воспаление и ресорптивен дефект на апексот на корените од забите што е случај и кај нашите испитаници. Микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација утврден од земениот материјал за патохистолошка сугерира на наоди каде кај 5(41.67%) земени примероци немало микроваскуларна пролиферација, кај 3(8.33%) бил лесен, кај 16(44.44) регистриран бил среден степен а кај 2(5.56%) регистриран бил изразен степен на микроваскуларна пролиферација.⁽²⁶⁾

Кај најголем број 11(30.56%) земени примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај исто така кај најголем број изолати 16.67% бил утврден среден степен, таму каде била изолирана *Streptococcus sanguinis* (7) немало микроваскуларна пролиферација, кај изолитие со *Streptococcus pseudoporcinus* (11), и *Kocuria rosea* (20), постоела лесна и кај присаство на *Streptococcus infantarius ssp. vo* изолатите постоел среден степен на микроваскуларна пролиферација.⁽²⁶⁾

Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација е статистички со јака негативна незначајна корелација ($p > 0.05$) каде порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии го следи опаѓање на степенот на микроваскуларна пролиферација.⁽²⁹⁾

Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на едем реализиран од земениот материјал за патохистолошка анализа ги дадоа следниве резултати: кај 15(41.67%) земени примероци немало едем, кај 9(25.00%) степенот на едемот бил лесен, кај 10(27.78%) бил среден степен на едем а кај 2(5,56%) постоело изразен едем.⁽²⁴⁾

Кај најголем број 11(30.56%) примероци биле изолирани се *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2), од кои кај најголем дел (6,67%) регистриран бил среден степен на едем, кај изолатите

^(25.) Види Резултати, таб. 24.

^(29.) Види Резултати, таб. 29.

со *Streptococcus pseudoporcinus*(5.56%) и *Kocuria rosea*(5.56%) постоел лесен едем,кај исто толку изолата со *Streptococcus infantarius ssp*(15)едемот бил изразито јак а кај изолатите со *Streptococcus sanguinis* (7) со исто толкав број немало едем.⁽²⁴⁾

Корелативните односиот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и и степенот на хеморагија укажаа дека кај 29(80.56%) земени примероци немало хеморагија, кај 1(2.78%) степенот на хеморагија бил лесен, кај 3(8.33%) регистриран бил среден степен на хеморагија а кај 3(8,33%) примероци регистриран бил изразен степен на хеморагија.⁽³³⁾

Кај најголем број 11(30.56%) земени примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2), од нив кај 7(19.44%) , кај 2(5.56%) со изолирани *Kocuria rosea* (20) и *Streptococcus infantarius* и *Streptococcus sanguinis* (7) немало хеморагија, што било случај и со останатите изолати.⁽²⁷⁾

Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на хеморагија бил со средно јака позитивна незначајна корелација ($p>0.05$), , порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии пратен го следел пораст на степенот на хеморагија.⁽²⁹⁾

Анализата за односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните аеробни бактерии и степенот на фиброза утврден од земениот материјал за патохистолошка анализа укажува дека кај 17(47.22%) изолати немало фиброза, кај 13(36.11%) степенот на фиброза бил лесен, кај 5(13,89%) од земениот материјал регистриран бил среден степен на фиброза а кај 1(2.78%) постоело изразен степен на фиброза.⁽³⁴⁾

Од 11(30.56%) примероци изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2), од кои најголем број 4(11.11%) немале фиброза, по 2(5.56%) изолата биле присатни на *Streptococcus sanguinis* (7) и *Streptococcus pseudoporcinus* кај кои бил регистриран среден степен на фиброза и кај исто толкав број изолати каде била присатна *Kocuria rosea* (20), постоел лесен степен на фиброза.Кај останатите екстрахирани заби доминирало одсуството на фиброза и лесен степен на фиброза.⁽²⁷⁾

^(32.)Види Резултати,та 32.

^(26.)Види Резултати,таб.26.

^(24.)Види Резултати,таб.24.

^(29.)Види Резултати,таб.29

Однос от помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на фиброза бил со статистички умерено јака негативна незначајна корелација ($p > 0.05$), каде порастот на бројот на изолирани аер Врз база испитувањата направени на ултраструктурата на клеточниот сид, биле најдени само Грам-позитивни бактерии, забелешка која во целост е во согласност со резултатите од чисто микробиолошките истражувања на каналите на коренот кај претходно пополнети забни корени, со перзистентни периапикални лезии. Од шест примероци кои содржеле интраадикуларни инфекции, четири имале еден или повеќе морфолошки различни типови на бактерии, што е во согласност со резултатите од нашите истражувања.

6.2.2.1. Анаеробни бактерии

Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на инфламација утврден од земениот материјал за патохистолошка анализа сугерира дека кај 15(41.67%) изолати немало инфламација, кај 5(13.89%) степенот на инфламација бил лесен, кај 8(22.22%) регистрирана била средна инфламација а кај 8(22.22%) изолата постоела била изразена инфламација.⁽³⁰⁾

Кај 7(19.44%) изолирана била *Actinomyces naeslundii* (30), од нив по 2(5.56%) земени примероци биле без инфламација биле, со среден степен и изразен степен на инфламација. Кај изолатите каде биле изолирани *Actinomyces meyeri* (31), *Anaerococcus prevotii* (49), *Lactobacillus gasseri* (43), *Bifidobacterium* spp. (52), *Actinomyces naeslundii* и *Actinomyces meyeri* (30;31), бил регистриран од лесен до изразен степен на инфламација. Во земениот материјал за патохистолошка анализа кај останатите екстрахирани заби доминирало одсуството на инфламација.⁽³⁰⁾

Во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на инфламација постои статистички средно јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$) каде со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии кореспондира со пораст на степенот на инфламација.⁽³⁶⁾

Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и резултатите за степенот на едем реализиран од материјалот земен за патохистолошка анализа кај 15(41.67%)

^(33.) Види Резултати, та 33.

^(27.) Види Резултати, таб. 27.

^(34.) Види Резултати, таб. 34.

^(29.) Види Резултати, таб. 29

земени примероци немало едем, кај 9(25.00%) степенот на едем бил лесен, кај 10(27.78%) регистриран бил средн степен на едем а кај 2(5.56%) имало изразен степен на едем.⁽³⁶⁾

Од 7(19.44%)земени примероци со изолирана *Actinomyces naeslundii* (30), кај 5(13.89%) бил регистриран изразен степен на едем,кај изолатите со *Actinomyces meyeri* (31), *Anaerococcus prevotii* (49), *Lactobacillus gasserii* (43), *Actinomyces naeslundii* и *Actinomyces meyeri* (30;31)степенот на инфламација бил од лесен до изразен.а кај останатите изолирани бактерии доминирало одсуството на едем.⁽³¹⁾

Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на едем статистички укажува на постоење максимално позитивна незначајна корелација($p>0,05$) каде порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии е пратен со пораст на степенот на едемот.⁽³⁶⁾ Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на хиперемија идентификуван од зементиот материјал за патохистолошка анализа ,кај 15(41.67%) од земените примероци немало хиперемија, кај 18(50.0%) степенот на хиперемија бил лесен, кај 1(2.78%) бил среден степен на хиперемија а кај 2(5.56%) имало изразен степен на хиперемија.⁽³²⁾ Во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на хиперемија нема корелација ($p>0.05$)и порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии не е пратен со пораст на степенот на едем.⁽³²⁾

. Она што сакаме да го споменеме се наодите на повеќе автори кои сугерираат дека грануломатозното воспаление специјално е опишано и се разликува од гранулациското ткиво најдено кај периапикалните грануломи. Грануломатозното воспаление може да биде предизвикано од различни агенси,како туѓи материјали,холестерол кој потекнува од некрозата на клетките,фунгални или микобактериски инфекции.Сепак,овој тип на воспаление утврдиле авторите дека е релативно често кај периапикалните биоптични материјали.Улогата на грануломатозното воспаление кај ендодонтскиот неуспех сеуште не е добро проучена но,може да биде значајна.^{175,176}

Други автори сметаат дека корисно е да се запамети дека тестовите за виталност не се секогаш сигурни,бидејќи некротични и и витални ткива може да се заедно присутни кај

^(30.)Види Резултати,таб 30.

^(36.)Види Резултати,таб.36.

заб, а невитален заб не е секогаш причина за периапикална лезија.¹⁷⁷

Проширувањето со кое не-ендодонтската лезија го опкружува апексот на забот, може да влијае на тестот за виталност не е разјаснета а патохистолошкиот наод во вакви случаи и бил најадекватна метода на избор.¹⁷⁸

Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 15(41.67%) земени примероци немало микроваскуларна пролиферација, кај 3(8.33%) истиот бил лесен, кај 16(44.44%) регистриран бил среден степен на микроваскуларна пролиферација а кај 2(5.56%) постоел изразен степен на микроваскуларна пролиферација.⁽³³⁾

Резултатите за степенот на микроваскуларна пролиферација кај поделни бактерии најчесто укажуваат на постоење среден степен на микроваскуларна пролиферација или дека воопшто не постоела.⁽³³⁾

Кај испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација постои статистички многу јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$) каде, порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии е пратен со пораст на степенот на микроваскуларна пролиферација.⁽³⁶⁾

Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на хеморагија утврден од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 29(80.56%) примероци немало хеморагија, кај 1(2.78%) степенот на хеморагија бил лесен, кај 3(8.33%) регистриран бил среден степен на хеморагија а кај 3(8.33%) постоел изразен степен на хеморагија. Кај изолатите со истиот број бактерии најмногу бил регистриран среден степен на хеморагија, потоа изразен степен а кај голем дел воопшто не била регистрирана хеморагија.^(34.)

Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на хеморагија укажувз средно јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$). и порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии пратен е со пораст на степенот на хеморагија.^(34.)

^(31.)Види Резултати,та 31.

^(36.)Види Резултати,таб.36.

^(32.)Види Резултати,таб.32.

Односот помеѓу микробиолошкиот статус на изолираните анаеробни бактерии и степенот на фиброза констатиран од земениот материјал за патохистолошка анализа кај 17(47.22%) земени примероци немало фиброза, кај 13(36.11%) степенот на фиброза бил лесен, кај 5(13.89%) регистриран бил среден степен на фиброза а кај 1(2.78%) земени примероци изразен степен на фиброза. Резултатите за степенот на фиброза кај пооделни бактерии најчесто укажуваат на постоење изразен степен на фиброза или истата воопшто не постоела.

Во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на фиброза постои статистички многу јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$), и порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии го следи пораст на степенот на фиброза

Кореновите канали на млечните заби со некротична пулпа и хронични интерракдикуларни/апикални лезии имаат голем број на бактериски видови и често се презентираат како полимикробни инфекции со висока преваленса на анаеробни бактерии. Во тековното истражување најчесто изолирани бактериски видови од ендодонтските инфекции беа *Fusobacterium*, *Prevotella*, и *Porphyromonas* spp каде најчесто била регистрирана микроваскуларна пролиферација што донекаде е во согласност со нашите резултати.¹⁷⁹

6.2.3 Клиничка дијагноза & Патохистолошки наод

Хистолошките наоди кои биле добиени и класифицирани во периапикални абсцеси, грануломи или цистични лезии, кај 70% земениот материјал биле грануломи, 23% цисти и 5 % абсцеси, 1 % сврзно ткиво и 1% кератоцисти, само цистичните лезии неможеле да се поделат во вистински или џебни цисти.¹⁸⁰

Податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца имале хроничен апикален пародонтит, од кои 6(16.67%) деца немале инфламација, 1(2,78%) дете имало среден степен на инфламација а 2(5.56%) деца имале изразена инфламација.⁽³⁷⁾

^(33.)Види Резултати,та 33.

^(36.)Види Резултати,таб.36.

^(34.)Види Резултати,таб.34.

Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом, 1(2,78%) дете немало инфламација, 4(11.11%) имале лесен степен на инфламација, 6(16,67%) биле со среден степен на инфламација, а 5(13.89%) деца имале изразена инфламација. Од вкупно 6(16.67%) испитаника со хроничен апикален пародонтит со фистула од кои 5(13,89%) деца немале инфламација а 1(2.78%) дете имало среден степен на инфламација. Кај 5(13.89%) деца со дијагноза хроничен апикален пародонтит со парулис, 3(8.33%) биле без знаци на инфламација, и по 1(2.78%) дете било со лесен и изразен степен на инфламација. Податоците за асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит и инфламација од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит имале 9(25,00%) деца, од кои 3(8.33%) деца имале инфламација а 6(16.67%) деца немале инфламација. Вкупно 27(75.00%) испитаника биле со друга дијагноза, од кои 18(50.00%) биле со инфламација а 9(25.00%) немале никакви знаци за инфламација.^(37.1.)

За вредност на $p > 0.05$ /Fisher exact/ статистички не постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и инфламација односно децата со дијагноза хроничен апикален пародонтит имаат помал ризик да добијат инфламација во однос на децата со другите дијагнози.^(37.1.)

Податоците за асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и инфламација од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%) деца, од нив 15(41.67%) биле со 1(2.78%) дете немало инфламација. Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале инфламација а 14(38.89%) деца немале инфламација.

За $p < 0.001$ ($p = 0.0001$)/Fisher exact/ постои значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и инфламација и децата кои имале хроничен апикален пародонтит со гранулом за 35 пати имале поголем ризик да добијат инфламација во однос на децата со други дијагнози.^(37.2.)

Податоците за асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и инфламација од вкупно 36 испитаника, хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) деца, од нив 1(2.78%) било инфламација а 5(13.89%) немале знаци на инфламација. 30(83,33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 20(55.56%) имале инфламација а 10(27.78%) немале инфламација.

За $p > 0.05$ /Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и инфламација. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит со фистула за 0,10 пати

^(37.) Види Резултати, та 37.

имале помал ризик да добијат инфламација во однос на децата со други дијагнози.^(37.3) Асоцијацијата на хроничен апикален пародонтит со парулис и инфламација укажува дека од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис имале 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) деца имале инфламација а 3(8.33%) биле без знаци на инфламација.

Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 19(52.78%) деца имале инфламација а 12(33.33%) деца немале инфламација. За $p>0.05$ /Fisher exact/ немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и инфламација. Децата со хроничен апикален пародонтит со за 0.42 пати имале помал ризик да добијат инфламација во однос на децата со други дијагнози.^(37.4.)

Дистрибуција на податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи укажува дека од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца имале хроничен апикален пародонтит, од кои 6(16.67%) деца немале едем, 1(2.78%) дете имало среден степен на едем а 2(5.56%) деца биле со изразен едем.^(38.1.)

За $p>0.05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и едем. Децата кои имаат хроничен апикален пародонтит за 0.25 пати имаат помал ризик да добијат едем во однос на децата со други дијагнози (нема).

Податоците асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и едем укажале дека од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%) деца, од нив 15(41.67%) деца имале едем а 1(2.78%) дете немало едем. Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале едем а 14(38.89%) деца биле без знаци за едем. За $p<0.001$ /Fisher exact/ постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и едем. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит со гранулом за 35 пати биле со поголем ризик да добијат едем во однос на децата со други дијагнози.^(38.2.)

Податоците за асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и едем се дека од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис имале 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 3(8.33%) деца имале едем а 2(5.56%) деца биле без знаци за едем.

^(37.1.)Види Резултати,та 37.7

^(37.2.)Види Резултати,таб.37.2..

^(37.3.)Види Резултати,таб.37.3..

биле со а 3(8,33%) немале едем. Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 19(52.78%) деца имале едем а 12(33.33%) деца немале едем. ^(37.3.)

За $p > 0,05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и едем. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит со парулис за 0.42 пати имале помал ризик да добијат едем во однос на децата со други дијагнози. ^(37.3.)

Податоците во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи од вкупно 36 деца, 9(25.00%) деца имале хроничен апикален пародонтит ,од кои 6(16,67%) деца немале хиперемија, 1(2.78%) дете било со среден степен на хиперемија а 2(5.56%) имале изразена хиперемија. Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом, од кои 1(2.78%) дете немало хиперемија, 4(11.11%)

биле со лесен степен, 6(16.67%) со среден степен , а 5(13.89%) биле имале изразен степен на хиперемија. Вкупно 6(16.67%) деца имале хроничен апикален пародонтит со фистула, од кои 5(13.89%) деца немале хиперемија а 1(2.78%) дете имало среден степен на хиперемија. ^(38.)

Од 5(13.89%) деца со хроничен апикален пародонтит со парулис ,3(8.33%) немале немале знаци за хиперемија,и по 1(2.78%) било со лесен степен и изразен степен на хиперемија.

Асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит и хиперемија следена кај вкупно 36 испитаника , хроничен апикален пародонтит имале 9(25.00%) деца, од нив 3(8.33%) деца биле со а 6(16.67%) немале хиперемија. ^(38.1)

Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 18(50.00%) деца имале хиперемија а 9(25.00%) биле без знаци хиперемија. За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и хиперемијаи испитаниците Децата кои имаат со хроничен апикален пародонтит за 0,25 пати имале помал ризик да добијат хиперемија во однос на децата со други дијагнози. ^(38.2.)

Податоците за асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит и хиперемија за вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%) , од нив 15(41.67%) деца

^(37.4.)Види Резултати,та 37.4

^(38.1.)Види Резултати,таб.38.1.

^(38.2.)Види Резултати,таб.38.2..

имале хиперемија а 1(2,78%) дете немало хиперемија. Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале хиперемија а 14(38.89%) деца немале хиперемија. За $p < 0.001$ /Fisher exact/ постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и хиперемија. Децата со хроничен апикален пародонтит со гранулом за 35 пати имале поголем ризик да добијат хиперемија во однос на децата со други дијагнози.^(38.2.)

Податоците за поврзаноста помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и хиперемија за вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) од нив 1(2.78%) испитаник бил со хиперемија а 5(13.89%) немале знаци хиперемија. 30(83.33%) испитаника биле со друга дијагноза, од нив 20(55.56%) имале хиперемија а 10(27.78%) биле без знаци на хиперемија.

За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и хиперемија. Децата со хроничен апикален пародонтит со фистула за 0.10 пати имале помал ризик да добијат хиперемија во однос на децата со други дијагнози.^(38.3.)

Асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и хиперемија следена кај вкупно 36 деца, со хроничен апикален пародонтит со парулис биле 5(13.89%) , од нив 2(5.56%) биле со хиперемија а 3(8,33%) немале хиперемија.

Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 19(52.78%) деца имале хиперемија а 12(33.33%) деца немале хиперемија. За $p > 0.05$ /Fisher exact/ нема значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и хиперемија, децата кои имале хроничен апикален пародонтит со парулис за 0.42 пати имале помал ризик да добијат хиперемија во однос на децата со други дијагнози .^(38.4.)

Неколку студии укажуваат дека помеѓу 0.7% и 5.0 % од периапикалните биопсии придонесуваат за хистопатолошка дијагноза. Сепак, овие студии се скоро сигурно пристрасни преку претходно опишаниот процес на клиничка селекција. Други хистолошки

^(37.3.)Види Резултати,та 3737

^(38.)Види Резултати,таб.38..

^(38.1.)Види Резултати,таб.38.1.

^(38.2.)Види Резултати,таб.38.2.

студии ^{7,8} на периапикални лезии кои опишуваат само инфламаторни периапикални лезии со ендодонтско потекло претставуваат неразрешена инконзистентност.^{181,182,183}

Податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи, од вкупно 36 испитаника со хронични апикални промени и грануломи, 9(25,00%) деца имале, од кои 6(16.67%) немале микроваскуларна пролиферација, 1(2.78%) дете имало среден степен а 2(5.56%) деца биле со изразена микроваскуларна пролиферација. Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом, од кои 1(2.78%) дете немало микроваскуларна пролиферација, 4(11.11%) биле со лесен степен, 6(16.67%) со среден степен, а 5(13.89%) испитаника имале изразен степен на микроваскуларна пролиферација. Вкупно 6(16.67%) деца со хроничен апикален пародонтит со фистула, од кои 5(13.89%) биле без присуство на микроваскуларна пролиферација а 1(2.78%) билосо среден степен. Вкупно 5(13.89%) деца имале хроничен апикален пародонтит со парулис, од кои 3(8,33%) биле без микроваскуларна пролиферација, 1(2.78%) дете имало лесен степен а 1(2.78%) било изразен степен на неуроваскуларна пролиферација.⁽³⁸⁾

Податоците за поврзаноста помеѓу хроничен апикален пародонтит и микроваскуларна пролиферација за вкупно 36 деца од кои хроничен апикален пародонтит имале 9(25.00%) деца, од нив 3(8.33%) биле со микроваскуларна пролиферација а 6(16.67%) биле без. Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 18(50.00%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 9(25.00%) немале.^(381.)

За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и микроваскуларна пролиферација. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит за 0,25 пати имале помал ризик да добијат микроваскуларна пролиферација во однос на децата со други дијагнози.

Податоците асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и микроваскуларна пролиферација за вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%), од нив 15(41,67%) биле микроваскуларна пролиферација а 1(2.78%) дете

^(38.2.)Види Резултати, таб.38.2.

^(38.3.)Види Резултати, таб.38.3.

^(38.4.)Види Резултати, таб.38.4.

немало. Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 14(38.89%) деца немале. ^(38.1.)

За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и микроваскуларна пролиферација. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит за 0,25 пати имале помал ризик да добијат микроваскуларна пролиферација во однос Податоците за поврзаноста помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и микроваскуларна пролиферација добиени за 36 испитаника , хроничен апикален пародонтит со фистула имале 6(16.67%) испитаника , од нив 1(2.78%) биле со микроваскуларна пролиферација а 5(13.89%)без..

Вкупно 30(83.33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 20(55.56%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 10(27.78%) деца немале . ^(38.3.)

За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и микроваскуларна пролиферација. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит со фистула за 0.10 пати биле со помал ризик да добијат микроваскуларна пролиферација во однос на децата со други дијагнози . ^(39.3.)

Податоците за поврзаноста/асоцијацијата/ помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и микроваскуларна пролиферација од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис биле 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) биле со микроваскуларна пролиферација а 3(8.33%)без.

Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 19(52.78%) деца имале микроваскуларна пролиферација а 12(33.33%)без. За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и микроваскуларна пролиферација. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит со парулис за 0.42 пати имале помал ризик да добијат микроваскуларна пролиферација во однос на децата со други дијагнози . ^(38.4.)

Податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца со хроничен апикален пародонтит кај ниту едно немало хеморагија.

Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом , кај 9(25.00%) немале хеморагија,кај 1(2.78%) дете имало лесен степен на хеморагија, 3(8.33%) биле со среден степен а

^(38.)Види Резултати,таб.38.

^(38.1..)Види Резултати,таб.38.1.

3(8.33%) имале изразен степен на хеморагија 3(8.33%) биле со среден степен а 3(8.33%) имале изразен степен на хеморагија. Вкупно 6(16.67%) деца имале хроничен апикален пародонтит со фистула без знаци на хеморагија. Од вкупно 5(13.89%) испитаника со хроничен апикален пародонтит ниту еден немал симптоми на хеморагија.^(38.1)

Во хистолошка анализа на апикалните примероци, не било споменато перзистирање на микробна инфекција како веројатна причина за неуспех на ендодонски третман што не е случај со нашите наоди .

Хистобактериолошка студија на Peters¹⁸⁴, со употреба на секционирање во сериски чекори и специјални бактериски боења, нашле бактерии во каналите на коренот кај 14% од 66 испитани примероци .

Во хистолошка анализа на апикалните примероци, не било споменато перзистирање на микробна инфекција како веројатна причина за неуспех на ендодонски третман што не е случај со нашите наоди .

Хистобактериолошка студија на Peters¹⁸⁴, со употреба на секционирање во сериски чекори и специјални бактериски боења, нашле бактерии во каналите на коренот кај 14% од 66 испитани примероци .

Од 36 испитаника хроничен апикален пародонтит со гранулом , со хроничен апикален пародонтит 9(25.00%) од кои 3(8.33%) деца имале хиперемии а 6(16.67%) деца немале .^(39.1.)

За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и хеморагија^(39.1.)

Податоците асоцијацијата помеѓу хроничен апикален со гранулом и хеморагија од вкупно 36 испитаника, со хроничен апикален пародонтит со гранулом биле 16(44.44%) , од нив 7(19.44%) деца имале хеморагија а 9(25,00%) не. За $p < 0.01$ /Fisher exact/ постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и хеморагија.^(39.2.)

Податоците за поврзаноста на хроничен апикален пародонтит со фистула и микроваскуларна пролиферација кај вкупно 36 деца, со хроничен апикален пародонтит со фистула биле 6(16.67%) деца, сите биле без хеморагија. Вкупно 30(83.33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 7(19.44%)

^(38.3.)Види Резултати, таб.38.3.

^(38.4.)Види Резултати, таб.38.4.

имале хеморагија а 23(63.89%) биле без хеморагија. За $p>0.05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и хеморагија. ⁽⁴⁰⁾

Наодите асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и хеморагија прикажани кај вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис имале 5(13.89%) без присуство на хеморагија. Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 7(19,44%) деца имале хеморагија а 24(66.67%) немале . За $p>0,05$ /Fisher exact/ немало статистичка значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и хеморагија. ^(40.1)

Податоци во врска со клиничката дијагноза и патохистолошкиот наод во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи од вкупно 36 деца со хронични апикални промени и грануломи, 9(25.00%) деца имале хроничен апикален пародонтит , од нив 6(1.67%) деца немале фиброза, кај 2(5.56%) деца бил регистриран лесен степен а кај 1(2.78%) имало среден степен на фиброза. Вкупно 16(44.44%) деца имале хроничен апикален пародонтит со гранулом , од кои 3(8,33%) деца немале фиброза, 10(27.78%) имале лесен степен , 2(5.56%) биле со среден степен а 1(2.78%) дете имало изразен степен на фиброза. Вкупно 6(16.67%) деца имале хроничен апикален пародонтит со фистула , од нив 5(13.89%) деца биле без фиброза а 1(2.8%) дете имало среден степен . Вкупно 5(13.89%) деца имале хроничен апикален пародонтит со парулис, од кои 3(8.33%) деца немале фиброза, 1(2.78%) испитаник имал лесен и среден степен на фиброза. ⁽⁴²⁾.

Податоците за поврзаноста помеѓу хроничен апикален пародонтит parodontit и фиброза за вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит имале 9(25.00%) деца, од нив 3(8.33%) деца имале фиброза а 6(16.67%) немале . Вкупно 27(75.00%) деца биле со друга дијагноза, од нив 16(44.44%) деца имале фиброза а 11(30.56%) фиброза.

За $p>0.05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и фиброза, испитаниците со хроничен апикален пародонтит за 0,34 пати имале помал ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози. ^(42.1.)

Податоците асоцијацијата помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и фиброза , од

^(3.9.1) Види Резултати, таб. 31.3.

^(39.24) Види Резултати, таб. 39.2.

^(40.) Види Резултати, таб. 40.

^(40.1..) Види Резултати, таб. 40.1

вкупно 36 деца, апикален пародонтит со гранулом имале 16(44.44%) деца, од нив 13(36.11%) деца имале фиброза а 3(8,33%) немале фиброза. Вкупно 20(55.56%) деца биле со друга дијагноза, од нив 6(16.67%) деца имале фиброза а 14(38,89%) деца немале фиброза.^(42.2)

За $p < 0.01$ /Fisher exact/ постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со гранулом и фиброза. Децата кои имале апикален пародонтит со гранулом за 10,11 пати биле со поголем ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози. Податоците за поврзаноста помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и фиброза, од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула 6(16.67%) деца, од нив 1(2.78%) дете

Податоците за поврзаноста помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и фиброза, од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со фистула 6(16.67%) деца, од нив 1(2.78%) дете имало фиброза а 5(13.89%) немале. Вкупно 30(83.33%) деца биле со друга дијагноза, од нив 18(50.00%) деца имале фиброза а 12(33.33%) немале. За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со фистула и фиброза. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит со фистула за 0,13 пати имале помал ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози.^(42.3.)

Сакаме да ги споменеме резултатите на Hughes и сор. кои со своите истражувања утврдиле дека сосема е сигурно дека остеобластите имаат голема улога во диригирањето на процесот на ремоделирање на коската. Нивната функција не е ограничена само на коскениот формирање, тие упатуваат на силни докази дека тие се одговорни за започнување на коскената ресорпција. Остеобластите обезбедуваат есенцијални и доволни стимулуси кои го контролираат однесувањето на остеокластите, настан кон се случува преку интеракција клетка-клетка. Постојат молекурални детерминанти кои се одговорни за тоа, главно тоа се M-CSF и RANKL, претходно секретирани и вториот главно врзани за клеточната мембрана. M-CSF се врзува за c-Fms на површината на остеокластните прекурсори и со тоа ја појачува нивната пролиферација и преживување.¹⁸⁵

^(42.)Види Резултати, таб.42.

^(42.1.)Види Резултати, таб.42.1.

^(42.2.)Види Резултати, таб.42.2.

Податоците за поврзаноста помеѓу хроничен апикален пародонтит со Hronicen со парулис и фиброза, од вкупно 36 деца, хроничен апикален пародонтит со парулис биле 5(13.89%) деца, од нив 2(5.56%) биле со фиброза а 3(8.33%)без. Вкупно 31(86.11%) деца биле со друга дијагноза, од нив 17(47.22%) деца имале фиброза а 14(38.89%) немале фиброза. ^(42.4.)

За $p > 0.05$ /Fisher exact/ немало статистички значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит со парулис и фиброза. Децата кои имале хроничен апикален пародонтит со парулис за 0,55 имале помал ризик да добијат фиброза во однос на децата со други дијагнози . ^(42.5.)

Две студии анализирале 230 и 35 ендодонтски хируршки примероци,соодветно,со рутинска парафинска хистологијаи утврдиле бактерии во 10% и 15 биопсии, интрадикуларна инфекција била откриена само кај еден примерок во секоја студија. Во преостанатите биопсии кај кои биле најдени бактерии но и фиброзни промени . ^{186,187}

Walton Испитувањето само на оние селектирани случаи кои довеле до клиничка загриженост,вештачки го зголемува процентот на периапикалните биопсии кои имаат значајни наоди.Прелиминарни податоци покажуваат дека селективно хистопатолошко испитување е честа практика. ¹⁸⁸

Потребата за хистолошка верификација на периапикалните лезии е изненадувачки мала според некои автори^{180,187}, кои препорачуваат потреба од хистопатолошко испитување само кај оние периапикални лезии кои не реагираат на ендодонтски третман.Препораките на Американската Асоцијација¹⁸⁹ на ендодонти сметаат дека хистолошките испитувања на перирадикуларните лезии е препорачливо секогаш кога има обновувачко ткиво и тогаш истите се од суштинско значење.Сепак, Corcoran¹⁹⁰ го истакнува високото ниво на доверба во процесот на клиничка дијагноза и смета дека внимателна систематска клиничка дијагноза ќе ја диференцира ендодонтската од не-ендодонтската патологија и дека рутинско доставување на ендодонтски хируршки примероци нема предност за пациентот.

^(42.3.)Види Резултати,таб.42.3.

^(42.4.)Види Резултати,таб.42.4.

^(42.5.)Види Резултати,таб.4253.

Ние сметаме дека потребата од земањето на биопсија, зависи од клиничкото сомнение. Под претпоставка, и од оваа перспектива, неможноста да се земе периапикално ткиво во некои случаи кај кои е докажано дека се од не-ендодонтско потекло се смета за клиничка погрешна дијагноза која може да се избегне

Третманот на апикалниот периодонтитис, како болест која што во основа е инфекција на кореновиот канал, се состои од намалување на бројот на микроби во самиот коренов канал и превенција од повторна инфекција со полнење на каналите. Третманот има извонредна стапка на успех, но сепак третманот во некои случаи може да биде неуспешен. Тој обично е неуспешен тогаш кога третманот технички не е изведен правилно односно не се задоволени стандардите за контрола и елиминација на инфекцијата. Дури и тогаш кога највисоките стандарди се запазени и процедурите највнимателно се следат третманот може да биде неуспешен. Ова е така бидејќи кореновите канали имаат регии кои што не може да бидат исчистени и затворени со инструменти кои ни се располагање, матерјали и техники, при што инфекциите перзистираат. Во многу малку случаи постојат фактори кои што се лоцирани во инфламираното периапикално ткиво кои што можат да влијаат на заздравувањето на лезијата после третман. Податоците кои ги објаснуваат биолошките причинители поради кои има неуспешен ендодонтскиот третман се среќаваат различните списанија.

Акутниот периодонтитис може да заздравува спонтано, да доведе до инфекција на синусниот тракт или да премине во хронична и воспостави рамнотежа во периапексот. Во случај на хроничен периодонтитис, пролиферацијата на епителот може да создаде бариера во апексот на коренот на забот, која спречува микроорганизмите од пулпата да се прошират надвор во алвеоларната коска.¹⁹¹ Поради тоа, хроничните периапикални лезии често остануваат ослободени од микроорганизми.¹⁹² Сепак, спонтаното движење на микроорганизми во периапикалната лезија може да доведе до рекурентно воспалението и да предизвика екстрадикуларна инфекција. Со ерадикација на микроорганизмите од каналот на коренот и со превенција со полнење на каналот на коренот, може да се елиминира апикалниот периодонтитис. Периапикалните лезии би требало да заздрават со регенерација со цврсто ткиво и со резолуција на радиолуцентноста. Сепак, во некои случаи, апикалниот периодонтитис перзистира и покрај третманот на каналот на

коренот,и тогаш ендодонтскиот третман се смета за неуспешен.¹⁹³ Причината за овој феномен сеуште не е комплетно разјаснета.Комплексната анатомија на каналниот систем на коренот на забот, акцесорните канали,непополнети истмуси, течни полначи, неефективни инструменти или недостапни региони со отежната контрола и елиминација на инфекција со ортограден третман може да доведат до перзистентен апикален периодонтитис.Микроорганизмите остануваат во каналот од пулпата и служат како резервоар за инфекција.¹⁹⁴

Кај некои случаи на перманентни заби,неуспехот на ендодонтскиот третман е како резултат на коронално пропуштање кога обтурираните канали на коренот на перманентните заби можат да бидат контаминирани од усната шуплина преку истекување на привремениот или траен реставративен материја,фрактура или загуба на реставрација; фрактура на заб;изложување на повторно распаѓање на материјалот за полнење на каналот на коренот; или одложено поставување на перманентна ресторација(реставрација). Во вакви случаи,доколку обтурацијата на каналот на коренот не го спречи излевањето на плунката,микроорганизмите можат да направат инвазија и да го реколонизираат каналниот систем на коренот.Доколку микробните клетки и нивните продукти стигнат во перирадикуларното ткиво, тие може да индуцираат долготрајна, продлабочена перирадикуларна болест.¹⁹⁵

Друг фактор за ендодонтски неуспех кај перманентните заби е присуството и опстојувањето на микроорганизмите во апикалниот дел на каналниот систем на коренот.Студии покажале дека делови од просторот на каналот на коренот често остануваат недопрени по хемомеханичка подготовка.Овие регии можат да содржат бактериски субстрат од некротично ткиво дури и ако полнењето на каналот на коренот се чини дека е радиографски адекватно.Анализата на оваа студија исто така открила присуство на некротично ткиво и бактериска инфекција во системот канали на коренот.¹⁹⁶

Иако едукацијата и превенцијата во однос на оралното здравје се приоритети во современата стоматологија, промените на пулпата на млечните заби се многу чести. Знаејќи го ова, куративната медицина треба симултано да ги надградува и подобрува коцептите и терапевтските процедури. Покрај контраверзите, многу автори сметаат дека е потребно да се третираат кореновите канали на млечните заби со некротична пуупла

поради ширењето на микроорганизмите низ целиот систем на кореновиот канал, вклучувајќи го луменот, латералниот, акцесорниот и секундарните канали, денталните тубули, рамификацијата на апикалната делта, апикалниот отвор, површината на апикалната реасорпција на цементот и периапикалниот биофилм.^{195,197,198} Успехот на ендодонтскиот третман зависи од многу фактори но редукцијата или елиминацијата на бактериските инфекции е најбитниот. Но, за ова да се случи многу е битно да се идентификуваат микроорганизмите кои што се присутни. Малку истражувања се направени за да се идентификува кои бактериски соеви се присутни во млечни заби со некротична пулпа и периапикални лезии.¹⁹⁹

Според Peterson⁹⁸ антибиотиците кои се тераписки избор мора да ги следат четирите критериуми: антибиотиците мора да бидат ефикасни против сите микроорганизми кои обично се одговорни за лицевите инфекции; тие треба да имаат ограничен спектар, кога е можно, со цел да не се мешаат во нормален микрофлора на пациентот; антибиотикот треба да биде колку што е можно помалку токсични; лекот мора да биде со бактерицидно дејство. Rega и сор.¹⁹⁰ наведуваат дека пеницилини се уште се прв избор на емпириски антибиотик за одонтогени инфекции, се должи на ефикасноста, минимални несакани ефекти, ниска цена, добра толеранција пациентот и лесна пристапност

Апикалниот периодонтитис е едно од најчестите ендодонтски заболувања, со кое ендодонтите и матичните лекари се соочуваат секојдневно во нивната работа. Тоа е заболување со сложена патологија со учество на мултипли фактори. Многубројноста и интеракциите на различни инфламаторни и анти-инфламаторни молекули може да влијаат и да ја изманат состојбата и прогресијата на болеста. Заради тој факт, периапикалниот инфламаторен одговор нуди модел, погоден за проучување на многу аспекти на патогенезата, биокомпатибилноста на различни материјали со периапикалните ткива и развој на нови модели на третман, базирани на регулација на експресија на цитокини.¹⁹¹

За да се спречат компликациите од лекувањето на кариес и пулпата многу автори се едногласни во препораките за поголемо внимание од страна на лекари кои третираат примарна катници со длабоки кариозни лезии. Клинички и радиографски испитувања треба внимателно да се изврши пред изборот на видот на третманот и случаите секогаш да се следат. Ендодонтскиот третман на примарните катници треба да се врши во

согласност со протоколот сличен на оној за трајните заби. Покрај тоа, потребно е сметаат истите автори да се направат студии за целото население за влијанието на овие инфекции на организмот на детето за подолго време.^{192,193}

Можеме да кажеме сека дентогените инфекции претставуваат инфламација и деструкција на перирадикуларното ткиво, како резултат на разни состојби на денталната пулпа, вклучително и инфекција, физичка и јатрогена траума, понекогаш следена со ендодонтски третман и негативни ефекти од материјалите полначи на каналот на коренот.

Дентогените инфекции се воспалителен и деструктивен процес на перирадикуларното ткиво предизвикано од етиолошки агенси кои најчесто е последица на ендодонтска инфекција или нелекуван кариес. Примарно пулпата на забот се инфицира и станува некротична од сопствената орална микрофлора. Условите во пулпата овозможуваат во истата да се насели мешана, вооглавном анаеробна флора. Оваа полимикробна заедница која што е дел од кореновиот канал има неколку биолошки и патогенетски карактеристики од кои најчести се антигеност, митогеност, хемотакса, ензимска хистиолиза, и активација на клетките на домаќинот. Самите микробиолошки атаки во кореновиот канал може да напредуваат или нивните продукти може да се прошират во периапикалното ткиво. Како одговор на нив домаќинот ги активира своите одбрамбени механизми кои што се состојат од неколку видови на клетки, антитела, и ефекторни молекули. При судир на одбрамбените механизми на домаќинот и микробиолошките причинители се уништува голем дел од периапикалното ткиво што резултира со формирање на различни категории на апикални периодонтални лезии.^{183,184,185}

Нашите резултати сугерираат дека дентогените инфекции се состојби кои што се предизвикани од присуство на биофилм. Морфологијата на структурата на биофилмот варираше од случај до случај и не беше пронајден ниту еден специфичен морфолошки распоред при ендодонтски инфекции. Присуството на морфолошки распоред на биофилмот е поверојатно во патолошките процеси кои што се подолготрајни вклучувајќи ги големите лезии и цистите

Резултатите од нашето истражување потврдија дека одредени видови на микроорганизми се асоцирани со клинички знаци и симптоми на пореметување на пародонтот на млечните

и на трајните заби. Истите потврдија на потенцијални комплексни интеракции на многу голем број и различни видови на микроорганизми што резултира со карактеристична клиничка слика која не може да се добие само со еден вид.

Според резултатите на ова истражување, анаеробни микроорганизми, црно пигментирани бацили, аеробни бактерии, стрептококи и *Streptococcus mutans* се дел од кореновите канали и на трајните и а на млечните заби со периапикални лезии.

Поради улогата која ја имаат микроорганизмите во етиологијата на промените на пулпата и периапикалните лезии, и поради недоволните ин виво и ин витро истражувања на микробиолошката флора на кореновите канали трајните и млечни заби, корелацијата со различните степени на патолошки состојби на пулпата и периапикалните лезии се уште до крај не е јасна.

Поради тоа што нема концевус за тоа кои техники и кои материјали се подобри за намалување и / или елиминација на микроорганизми од пулпата и периапикалните лезии, со цел млечните заби да останат функционални се до нивното менување има се јавува потреба од понатамошно истражување на оваа тема.

Нашата студија ја поддржува хипотезата дека главен фактор кој е одговорен за неуспешната пулпектомија кај млечните заби се техничките ограничувања причинети од морфолошки ирегуларности настанати поради надворешната и воспалителна ресорпција. Бактериските и некротични ткивни субстрати кои се присутни каналниот систем на коренот се причината за некомплетни процедури на дезинфекција. Овие откритија укажуваат дека во тек на пулпектомијата кај млечните заби, мора да се обрати внимание на адекватната хемомеханичка подготовка како и користење на материјали за полнење на коренот кои имаат докажана антибактериска ефикасност.

Земајќи ја во предвид актуелноста и честотата на дентогените инфекции кај децата се надеваме дека резултати од нашата студија се придонес кон научната мисла за идентификација на видот и количеството на патогени бактериите кој се најголеми предизвикувачи на дентогените инфекции а воедно хистолошките карактеристики на коренските канали и околните ткива во зависност од видот на бактериските видови.

Акцентот на куративната медицина е симултано да ги надградува и подобрува коцептите и терапевтските процедури. Покрај контраверзиите, многу автори сметаат дека е потребно да се третираат кореновите канали на заби со некротична пупла поради ширењето на микроорганизмите низ целиот систем на кореновиот канал, вклучувајќи го луменот, латералниот, акцесорниот и секундарните канали, денталните тубули, рамификацијата на апикалната делта, апикалниот отвор, површината на апикалната реасорпција на цементот и периапикалниот биофилм. Успехот на ендодонтскиот третман зависи од многу фактори но редукцијата или елиминацијата на бактериските инфекции е најбитниот елемент. Но, за ова да се случи многу е битно да се идентификуваат микроорганизмите кои што се присутни. Резултатите кои ги добиеме со нашите истражувања и евалуацијата на бактерискиот профил на дентогените инфекции дадоа одговор за потребата за примена на конкретна антибиотска терапија, зависно од видот на дентогената инфекција, што се надеваме ќе биде придонес во секојдневната пракса особено кај детската популација.

Врз основа на нашите показатели можеме да укажеме на потребата од селекција на најдобрите методи за решавање на овој проблем, во кои би требало да бидат вклучени познавања на, карактеристиките на орална патологија и етиолошките фактори кои значајно влијаат на истата, стратешки определби за превенција на дентогените инфекции (да ги опфати сите потребни постапки почнувајќи од поставувањето на права и точна дијагноза и етиолошките фактори кои довеле до нивна појава, план на терапија, план за сузбивање), во кој експлицитно би се наметнала потребата од асоцијација на превентивни и терапевтски постапки.

Големиот број и интеракциите на различни инфламаторни и анти-инфламаторни молекули може да влијае и да ја измени состојбата и прогресијата на болеста. Заради тоа, периапикалниот инфламаторен одговор дава модел кој е погоден за изучување од многу аспекти на патогенезата, биокомпатибилноста на различни материјали на периапикалното ткиво и развојот на нови методи на третман.

ЗАКЛУЧОЦИ

The section header is followed by two horizontal lines: a thin light gray line and a thicker black line, both spanning the width of the text.

VII. ЗАКЛУЧОЦИ

На патот кон крајната цел за реализација на овој докторски труд , постулатите кои си ги поставивме и добиените резултати , поткрепени со резултатите што ги сретнавме во богатата литература која ја користевме , можеме да ги донесеме следниве заклучоци:

1. Вредностите добиени за DMF , dmf и ОНI-индексот , испитаниците и со акутни и со хронични дентогени инфекции ги вклучуваат во високо ризична група за кариес;
2. Најголемиот дел од испитаниците со акутни апсцеси и периапикални промени , беа со дијагноза целулит со забен апсцес (94,12%) а само по (2,94%) деца беа со дијагноза акутен апикален пародонтит и хроничен апикален пародонтит со parulis;
3. Примероците од микробиолошките анализи укажаа присуство на полимикробни инфекции со преминација на анаеробни микроорганизми, кај а најголем дел од примероците изолирани беа *Streptococcus oralis*(35.29%), *Streptococcus mitis*(8.82%) и *Streptococcus pyogenes* gr. “A” (8.82%) во однос(1:2:8), останатите изолирани патогени аеробни бактерии се движеа во рамките на 2.94%;
4. Степенот на идентификација (низок,прифатлив, добар, многу добар,одличен според Vitek-картицата) за аеробните бактерии,кај најголемиот дел од примероците земени за анализа (41.18%) беше одличен а кај 8.82% прифатлив
5. Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација беше со статистички умерено јака и значајна негативна корелација($p < 0,05$), и со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓаше.
6. Кај најголем дел примероци од групата на деца со акутни апсцеси и периапикални промени,од анаеробните бактерии идентификувани беа *Actinomyces naeslundii* (20,59%) и кај(5.88%)од изолатите *Actinomyces meyeri* и *Actinomyces odontolyticus*, останатите анаеробни бактерии се движеа во рамките од 0- 2.94% и најчесто беа во комбинација со останатите бактерии.

7. Степенот на идентификација (низок, прифатлив, добар, многу добар, одличен според Vitek-картицата) на изолираните анаеробни бактерии варираше во рамките од 41.18% одличен до 8.82% изолата каде истиот степен бил прифатлив.
8. Односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација беше со средно јака и значајна негативна корелација ($p < 0.05$) со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.
9. Во однос на дентиција, групата на испитаници и дијагнозата анализата укажа дека кај кај трајните заби од изолираните патогени аеробни бактерии најчестите биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* 35.29% во сооднос (1;2) а кај млечните заби кај најголем број испитувани примероци 40,00% изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2) а кај 8.82% изолат утврден бил *Streptococcus sanguinis*, останатите патогени аеробни бактерии се движеле во рамките на 11,11% кај трајните и 4.0% кај млечните заби.
10. Кај двете дентитии многу изолирани беа *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2) но иако просечниот број на изолирани аеробни бактерии кај трајните заби беше поголем во споредба со млечните статистички разликата не беше значајна $p > 0,05$.
11. Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНІ како независни варијабли бил со статистички умерено јака и незначајна корелација ($p > 0.05$) при тоа најголемо влијание имала возраста на испитаниците, а најслабо ОНІ индексот.
13. Кај млечните заби испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците и dmf како независни варијабли, бил со статистички умерено слаба и незначајна корелација ($p > 0.05$) , со најголемо влијание на возраста на испитаниците а најслабо dmf индексот.
14. Кај трајните заби испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНІ како независни варијабли статистички беа со изразито јака и значајна корелација ($p < 0.05$), при тоа на испитаниот однос

најголемо влијание имала возраста на испитаниците, потоа ОНI а најслабо било влијанието на DMF индексот.

15. Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група беше со умерено јака статистички незначајна негативна корелација($p>0.05$) и со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал ,а кај контролната група истиот бил со средно јака статистички значајна негативна корелација($p<0.05$) и кои со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.

16. Иако изолирани анаеробни бактерии кај експерименталната биле со помали вредности во споредба со контролната група, разликата не била стетистички значајна ($p>0.05$) .

17. Односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната група и контролната група бил со јака статистички значајна негативна корелација ($p<0.05$), каде со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа

18. Од забите со хронични апикални промени и грануломи,кај 44.44% беше поставена дијагноза за хроничен апикален пародонтит со гранулом, 25.00% беа со хроничен апикален пародонтит, 16.67% со хроничен апикални пародонтит со фистула и 13.89% со хроничен апикални пародонтит со парулис.

19. Од аеробните патогени бактерии во групата на деца со хронични апикални промени и грануломи, кај најголем дел 30.56% примроци изолирани биле *Streptococcus oralis* и *Streptococcus mitis* (1;2), кај 2(5.56%) *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus pseudoporcinus*, *Streptococcus infantarius ssp. infantarius* и *Kocuria rosea* а останатите изолирани патогени аеробни бактерии била во рамките на 2.78%.

20. Степенот на идентификација на изолираните аеробни бактерии кај забите со хронични апикални промени и грануломи кај најголемиот дел (30,56%) примероци бил одличен а најмалку(16.67%) биле со добар; кај контролната група со хронични апикални промени и грануломи истиот бил со умерено јака незначајна негативна корелација ($p>0.05$) а кај експерименталната група со средно јака и значајна статистичка негативна корелација.

($p < 0.05$), со порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии степенот на идентификација опаѓа.

21. Просечниот број на изолирани аеробни бактерии кај трајните и млечните заби бил идентичен, разликата не е значајна статистички $p > 0.05$.

22. Кај трајните заби односот помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии како зависна варијабла и возраста на испитаниците, DMF и ОНI како независни варијабли укажува на статистички умерено јака незначајна корелација $p > 0.05$, при најголемо влијание имала возраста на испитаниците, потоа ОНI индексот а најслабо било влијанието на DMF индексот.

23. Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на идентификација во експерименталната и контролната група бил со јака и средно јака значајна негативна корелација ($p < 0.05$). Имено, со порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии степенот на идентификација опаѓал.

24. Односот помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на инфламација, едем и хиперемија статистички бил со средно јака позитивна незначајна корелација и умерено јака негативна незначајна статистичка корелација ($p > 0.05$) со, порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии го следи и пораст на степенот на инфламација, едем и хиперемија,

25. Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани аеробни бактерии и степенот на микроваскуларна пролиферација, едем, хеморагија и фиброза бил статистички со јака, умерено јака негативна незначајна корелација и средно јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$) каде порастот на бројот на изолирани аеробни бактерии го следи опаѓање на степенот на микроваскуларна пролиферација, едем, хеморагија и фиброза.

26. Во испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на инфламација, едем, микроваскуларна пролиферација, степенот на хеморагија и степенот на фиброза постои статистички средно јака позитивна незначајна корелација ($p > 0.05$) каде порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии кореспондира со пораст на степенот на инфламација.

27. Испитаниот однос помеѓу бројот на изолирани анаеробни бактерии и степенот на едем статистички укажува на постоење максимално позитивна незначајна корелација($p>0,05$) каде порастот на бројот на изолирани анаеробни бактерии е пратен со пораст на степенот на едемот, микроваскуларна пролиферација, степенот на хеморагија и степенот на фиброза.

28. За вредност на $p>0.05$ /Fisher exact/ статистички не постоела значајна поврзаност помеѓу хроничен апикален пародонтит и инфламација, едем и хиперемија, односно децата со дијагноза хроничен апикален пародонтит имаат помал ризик да добијат инфламација, едем и хиперемија во однос на децата со другите дијагнози.

29. Инфективните заболувања на пулпата и перирадикуларното ткиво, како и тие што се случуваат на други делови од телото се последица на ослабнат имунолошки механизам за елиминација на страни агенси, како што се бактериите. Улогата на бактериите во патогенезата на дентогените инфекции е неоспорна, резултатите сугерираат полимикробна инфекција со преминација на анаеробни микроорганизми.

30. Нашата студија укажа на висок ниво на придонес на хистопатолошка верификација како клинички индикатор за утврдување на точната дијагноза зошто радиографската дијагноза на периапикалните лезии останува неубедлива.

31. Иако примената на здравствена едукација и превенција се приоритети во современата стоматологија, промените на пулпата кај трајните и млечни заби се многу честа појава, што сугерира дека куративна стоматологија треба истовремено да се иновира со подобри концепти и современи терапевтски процедури.

32. Земајќи ја во предвид актуелноста и честотата на дентогените инфекции кај децата се надеваме дека резултати од нашата студија се придонес кон научната мисла за идентификација на видот и количеството на патогени бактерии кој се најголеми предизвикувачи на дентогените инфекции а воедно хистолошките карактеристики на коренските канали и околните ткива во зависност од видот на бактериските соеви.

КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА



VIII. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Gibbons, R. J. and Houte, J. van (1990) Selective Bacterial Adherence to Oral Epithelial Surfaces and Its Role as an Ecological Determinant. *Infect Immun.* 3(4): 567-573
2. Dye BA, Li X, Thornton-Evans G. Oral health disparities as determined by selected Healthy People 2020 oral health objectives for the United States, 2009–2010. NCHS data brief, no 104. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2012
3. Paes Leme AF, Koo H, Bellato CM, Bedi G, Cury JA. The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation - new insight. *J Dent Res.*2006;85:878–87
4. Bratton TA, Jackson DC, Nkungula-Howlett T, Williams CW, Bennett CR. Management of complex multi-space odontogenic infections. *J Tenn Dent Assoc* 2002; 82: 39-47.
5. Tronstad L, Barnett F, Riso K, Slots J. Extra-radicular endodontic infections. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 86-90.
6. Bengondo CH, Bitá RC, Avang NT, Mengong H, Bengono G. Cellulitis and phlegmons of dental origin in the CHU of Yaounde. *Odontostomatol Trop* 2006; 29: 22-6.
7. Rega AJ, Aziz SR, Ziccardi VB. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64: 1377-80
8. Schuknecht B, Stergiou G, Graetz K. Masticator space abscess derived from odontogenic infection: imaging manifestation and pathways of extension depicted by CT and MR in 30 patients. *Eur Radiol.* 2008;18: 1972-9
9. Ehrlich GD, Hu FZ, Shen K, Stoodley P, Post JC. Bacterial plurality as a general mechanism driving persistence in chronic infections. *Clin Orthop Relat Res* 2005;437:20-4.
10. Green AW, Flower EA, New NE. Mortality associated with odontogenic infection. *Br Dent J.* 2001;190:529–30.
11. Haug RH, Hoffman MJ, Indresano AT. An epidemiologic and anatomic survey of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49:976–80.
12. Storoe W, Haug RH, Lillich TT. The changing face of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59:739–48.
13. Heimdahl A, Nord CE. Orofacial infections of odontogenic origin. *Scand J Infect Dis.* 1983;39:86–91. [[PubMed](#)]

14. Martin FE. Carious pulpitis: microbiological and histopathological considerations. Aust Endod J. 2003 Dec; 29(3):134-7
15. Graunaite I, Lodiene G, Maciulskiene V. Pathogenesis of Apical Periodontitis: a Literature Review. J Oral Maxillofac Res. 2012 Jan 1; 2(4):1011-1023
16. Theilade, E. 1986. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. J. Clin. Periodontol. 13:905-911. [PubMed]
17. Gray MM, Marchment MD, Anderson RJ: The relationship between caries experience in the deciduous molars at 5 years and in first permanent molars of the same child at 7 years, Community Dent Helth 8: 3-7, 1991
18. Caste LM, Selwitz RH, Oldakowski RJ, Brunelle JA, Winn DM, Brrown LJ. Coronal Caries in the Primary and Permanent Dentition of Children and Adolescents 1-17 Years of Age: United States 1988-1991, J. Dent. Res. 75. (spec Iss), 631-641, February, 1996.
19. Sunde PT, Olsen I, Lind PO, Tronstad L. Extraradicular infection: a methodological study. Endod Dent Traumatol 2000; 16: 84-90.
20. Caufield PW, Griffin AL.: Dental caries. An infectious and transmissible disease Pediatr Clin North Am 200 Oct ; 47 (5):1001-19
21. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections, Part 1: Prospective report. J Oral Maxillofac Surg. 2006; 64: 1093-103.
22. Seow WK. Diagnosis and management of unusual abscess in children, Aus Dent J. 2003 Sep; 48(3):156-68
23. Costerton JW. The biofilm primer. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2007.
24. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community lifestyle. J Clin Periodontol 2005; 32(suppl 6):7-15.
25. Costerton B. Microbial ecology comes of age and joins the general ecology community. Proc Natl Acad Sci U S A 2004; 101:1698
26. Chavez de Paz LE. Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities. J Endod 2007; 33:652-62.
27. Svensater G, Bergenholtz G. Biofilms in endodontic infections. Endod Topics 2004; 9:27-36.

28. Schaudinn C, Carr G, Gorur A, et al. Imaging of endodontic biofilms by combined microscopy (FISH/cLSM - SEM). *J Microsc* 2009;235:124–7.
29. Nair PN, Henry S, Cano V, et al. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after “one-visit” endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99:231–52.
30. Jawetz E, Melnick J, Adelberg E. *Medicinska mikrobiologija*. Beograd: Savremena administracija; 1998.
31. Abou-Rass M, Bogen G (1997). Microorganisms in closed periapical lesions. *Int Endod J* 31:39-47
32. Andreasen JO, Rud J (1972). A histobacteriologic study of dental and periapical structures after endodontic surgery. *Int J Oral Surg* 1:272-281.
33. Stashenko P, Wang CY, Riley E, Wu Y, Ostroff G, Niederman R (1995). Reduction of infection-stimulated periapical bone resorption by the biological response modifier PGG glucan. *J Dent Res* 74:323-330.
34. Torabinejad M, Kriger RD (1980). Experimentally induced alterations in periapical tissues of the cat. *J Dent Res* 59:87-96
35. Torabinejad M, Cotti E, Jung T (1992). Concentration of leukotriene B4 in symptomatic and asymptomatic periapical lesions. *J Endod* 18:205-208.
36. Stashenko P, Yu SM, Wang C-Y (1992). Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *J Endod* 18:422-426.
37. Gemmell E, Yamasaki K, Seymour GJ (2002). Destructive periodontitis lesions are determined by the nature of the lymphocytic response. *Crit Rev Oral Biol Med* 13:17-34
38. Kopp W, Schwarting R (1989). Differentiation of T-lymphocyte subpopulations, macrophages, HLA-DR-restricted cells of apical granulation tissue. *J Endod* 15:72-75.
39. Marton IJ, Kiss C (1993). Characterization of inflammatory cell infiltrate in dental periapical lesions. *Int Endod J* 26:131-136.
40. Barkhordar RA, Hussain MZ, Hayashi C (1992). Detection of interleukin-1 beta in human periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:334-336.

41. Nair PNR (1998). Pathology of apical periodontitis. In: Essential endodontology. Ørstavik D, Pitt Ford TR, editors. Oxford:
42. Seppänen L, Lemberg KK, Lauhio A, Lindqvist C, Rautemaa R. Is Dental Treatment of an Infected Tooth a Risk Factor for Locally Invasive Spread of Infection? J Oral Maxillofac Surg 2011; 69: 986-93.
43. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. J Oral Maxillofac Surg 2006; 64: 1093-103.
44. Storo W, Haug RH, Lillich TT. The changing face of odontogenic infections. J Oral Maxillofac Surg 2001; 59: 739-48.
45. Sunde PT, Tronstad L, Eribe ER, Lind PO, Olsen I. Assessment of periradicular microbiota by DNA-DNA hybridization. Endod Dent Traumatol. 2000 Oct;16(5):191-6.
46. Gatti JJ, Dobeck JM, Smith C, White RR, Socransky SS, Skobe Z. Bacteria of asymptomatic periradicular endodontic lesions identified by DNA-DNA hybridization. Endod Dent Traumatol. 2000 Oct;16(5):197-204.
47. Caste LM, Selwitz RH, Oldakowski RJ, Brunelle JA, Winn DM, Brrown LJ. Coronal Caries in the Primary and Permanent Dentition of Children and Adolescents 1-17 Years of Age: United States 1988-1991, J. Dent. Res. 75. (spec Iss), 631-641, February, 1996.
48. Hunt DE, King TJ, Fuller GE. Antibiotic susceptibility of bacteria isolated from oral Infections. J Oral Surg. 1978;36:527
49. Heimdahl A, Von Konow L, Satoh T and Nord CE. Clinical Appearance Orofacial Infections of Odontogenic Origin in Relation of Microbiological Findings, Journal of clinical microbiology, aug 1985 p.299-302, vol 22.No.2
50. Dodson TB, Peroth DH, Kaban LB. Pediatric Maxillofacial Infections: a retrospective study of 113 patients; Oral Maxillofacial surgery 1989, 47 (327-330)
51. Jimenez-Pinzon A, Segura-Egea JJ, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Rios-Santos JV: Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. Int Endod J 2004, 37(3):167-173

52. Odesjo B, Hellden L, Salonen L, Langeland K: Prevalence of previous endodontic treatment, technical standard and occurrence of periapical lesions in a randomly selected adult, general population. *Endod Dent Traumatol* 1990, 6(6):265-272.
53. Loftus JJ, Keating AP, McCartan BE: Periapical status and quality of endodontic treatment in an adult Irish population. *Int Endod J* 2005, 38(2):81-86.
54. Buckley M, Spangberg LS: The prevalence and technical quality of endodontic treatment in an American subpopulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995, 79(1):92-100
55. Tavares PB, Bonte E, Boukpepsi T, Siqueira JF Jr, Lasfargues JJ: Prevalence of apical periodontitis in root canal-treated teeth from an urban French population: influence of the quality of root canal fillings and coronal restorations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999;89:444–9.
56. Assed S, Leonardo MR, Silva LAB, Ito IY. Prevalência de microorganismos em canais radiculares de dentes com necrose pulpar e reação periapical crônica – imunofluorescência indireta – efeito do preparo biomecânico e do curativo de demora pela cultura. *Rev Bras Odontol* 1996;53:24-8.
57. Baumgartner JC, Falkler Jr WA. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. *J Endod* 1991;17:380- Brook J, Grimm S, Kielich RB. Bacteriology of acute periapical abscess in children. *J Endod* 1981;7:378-80.
58. Marsh SJ, Largent MD. A bacteriological study of the pulp canals of infected primary molars. *J Dent Child* 1967;34:460-470.
59. Toyoshima Y, Fukushima H, Inoue JI, Sasaki Y, Yamamoto K, Katao H, Ozaki K, Moritani Y, Saito T, Hieda T, et al. A bacteriological study of periapical pathosis on deciduous teeth. *JPN Dent J* 1988;26:449-458.
60. Sen BH, Piskin B. Influence of apical enlargement on bacterial infection during treatment of apical periodontitis. 2009) *J Endod* 20(3):535-9
61. Martin FE, Nadkarni MA, Jacques NA, Hunter N. Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and real-time PCR: association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis. *J Clin Microbiol.* 2002 May; 40(5):1698-704.

62. Sobottka I, Wegscheider K, Balzer L, Böger RH, Hallier O, Giersdorf I, Streichert T, Haddad M, Platzer U, Cachovan G. . Microbiological analysis of a prospective, randomized, double-blind trial comparing moxifloxacin and clindamycin in the treatment of odontogenic infiltrates and abscesses. *Antimicrob Agents Chemother*. 2012 May; 56(5):2565-9. Epub 2012 Feb 21.
63. Ruvière DB, Leonardo MR, da Silva LA, Ito IY, Nelson-Filho P. Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections. *J Dent Child (Chic)*. 2007 May-Aug; 74(2):118-23.
64. Ricucci D, Siqueira JF. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings, *JOE* 2010 Aug; 36(8) :228-33
65. Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J*. 2004 Nov; 37(11):730-7.
66. Sakaguchi M, Sato S, Ishigama T, et al. Characteristics and management of deep neck infections. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1997; 26:131
67. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Ashizawa Y, Deguchi T, Suzuki K (1994). Odontoclastic resorption of the superficial nonmineralized layer of predentine in the shedding of human deciduous teeth. *Cell Tissue Res* 277:19-26.
68. Osawa FO, Bircich D, Onatoly A. Clinicopathologic Correlation in the Diagnosis of Periradicular Lesions of Extracted Teeth *J of oral and Maxillofacial Surgery*. 2009 Vol 64; July; 1387-1391
69. Kuc I, Pan J, Peters E. Use of histopathologic exam for periapical lesions by general dentists and specialists. Abstract, American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology meeting. May 1998, Dallas, Texas.
70. Ramachandran Nair PN. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod*. 1987; 13:29–39
71. Malte Schulz, Thomas von Arx, Hans Jörg Altermatt, Dieter Bosshardt. Histology of Periapical Lesions Obtained During Apical Surgery *J Endod* 2009; 35:634-642)

72. Gondak RO, Rocha AC, Neves Campos JG, Vargas PA, de Almeida OP, Lopes MA, Unicystic ameloblastoma mimicking apical periodontitis: a case series. *JEndod.*2013; 39(1):145-8.
73. Torabinejad M, Walton RE. *Endodontics: Principles and Practice*. St Louis: Saunders Elsevier; 2009. p. 290-5. ISBN 9781416038511.
74. Omoregie OF, Saheeb BD, Odukoya O, Ojo MA. A clinicopathologic correlation in the diagnosis of periradicular lesions of extracted teeth. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(7):1387-91.
75. Gallego Romero D, Torres Lagares D, Garcia Calderon M, Romero Ruiz MM, Infante Cossio P, Gutierrez Perez JL. Differential diagnosis and therapeutic approach to periapical cysts in daily dental practice. *Med Oral.* 2002;7(1):54-8. 59-2
76. American Academy of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee-Pulp Therapy Subcommittee; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth. *Pediatr Dent* 2008-2009;30(suppl 7):170-4.
77. Peterson LJ. Principles of antibiotic therapy. In: Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR, editors. *Oral and maxillofacial infection* 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2002. p. 99–111.
78. Moore WEC, Moore LVH. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 5:66-77.
79. Leonardo MR, Rossi MA, Silva LA, Ito IY. Evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. *J Endod.* 2002 Dec; 28(12):815-8
80. Marton IJ, Kiss C. Characterization of inflammatory cell infiltrate in dental periapical lesions. *Int Endod J.* 1993 Mar;26(2):131-6.
81. Liapatas S, Nakou M, Rontogianni D. Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an immunohistochemical study. *Int Endod J.* 2003 Jul;36(7):464-71
82. Moss SJ, Addelston H, Goldsmith ED. Histologic study of pulpal floor of deciduous molars. *J Am Dent Assn* 1965.70:372-379.

83. Braham RL, Morris ME. (1985) Textbook of pediatric dentistry. 2nd Edition. Williams and Wilkins, Baltimore, London, Sydney
84. Winter B. Abscess formation in connexion with deciduous molar teeth. *Arch Oral Biol* 1962; 7:373-379
85. World Health Organization (WHO). Global strategy for infant and young child feeding Geneva: WHO; 2003.
86. Simonton FV, Jones MR. Odontoclasia. *J Am Dent Assoc* 2007; 14(2):984-1012
87. Linvy A, Sgan-Cohen HD. A review of community program aimed at preventing early childhood caries among Jerusalem infants – a brief communication. *J Public Health Dent*. 2007; 7(2): 78-82
88. Rexhepi R. Stomatologjia e fëmijëve, Enti i Teksteve dhe i Mjeteve Mësimore, Prishtinë 1987
89. Haug RH, Hoffman MJ, Indresano AT. An epidemiologic and anatomic survey of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg*. 1981;49:976
90. Bartlett JG, O'Keefe P. The bacteriology of perimandibular space infections. *J Oral Surg*. 1979;43:407
91. Har-el G, Aroesty JH, Shaha A, et al. Changing trends in deep neck space abscess: A retrospective study of 110 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994.;77:146
92. Davies GN. Early childhood caries – a synopsis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998; 26 (Suppl 1):106-16
93. Иљовска С., Павлевска М., Јанкуловска М., Филдишевски А., Димков А. Современи аспекти на превенцијата на кариес кај децата, Макед. стом. преглед 2006; 30 (1) : 38-41 (Зборник на апстракти). Охрид : МСД 2006 : 56
94. Petersson K. Endodontic status of mandibular premolars and molars in Swedish adults. A repeated cross-sectional study in 1974 and in 1985. *Endod Dent Traumatol* 1993.6 ;9: 185-190

95. Eckerbom M, Andersson JE, Magnusson T. A longitudinal study of changes in frequency and technical standard of endodontic treatment in a Swedish population. *Endod Dent Traumatol.* 1989 Feb;5(1):27-31.
96. Eriksen HM, Berset GP, Hansen BF, Bjertness E. Changes in endodontic status 1973-1993 among 35-year-olds in Oslo, Norway. *Int Endod J* 1995;28: 129-132
97. Skudutyte-Rysstad, R; Eriksen, Harald M & Hansen, BF (2007). Trends in periodontal health among 35-year-olds in Oslo, 1973-2003.
98. Petersson K, Håkansson R, Håkansson J, Olsson B, Wennberg A. Follow-up study of endodontic status in an adult Swedish population. *Endod Dent Traumatol.* 1991 Oct;7(5):221-5.
98. Eriksen HM, Kirkevang LL, Petersson K. Endodontic epidemiology and treatment outcome: general considerations. *Endodontic Topics* 2006; 2: 1-9.
99. Kirkevang LL, Hörsted-Bindslev P, Örstavik D, Wenzel A. Frequency and distribution of endodontically treated teeth and apical periodontitis in an urban Danish population. *Int Endod J* 2001;34: 198-205
100. Beloica D. Fluoridi i tvrda zubna tkiva. Doktorska disertacija, Beograd, 1979.
101. Veronez B., Pando de Matos F., Monnazzi MS, Sverzut AT. Maxillofacial infection. A retrospective evaluation of eight years. *Braz. J. Oral sci.* vol.13 no2 Piracicaba June 2014
102. Ademaj – Kutillovci T Veçoritë epidemiologjike të infeksioneve kronike dentogjene te fëmijët e rajonit të Prishtinës. 2009. Punim Magjistrature.
103. Blerim Kamberi¹, Veton Hoxha¹, Miranda Stavileci¹, Edmond Dragusha¹, Astrit Kuçi, Lumnije Kqiku Prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in a Kosovar adult population *BMC Oral Health* 2011, 11:32
104. Moller AJ, Fabricius L, Dahlen G, Sundqvist G, Happonen RP: Apical periodontitis development and bacterial response to endodontic treatment. Experimental root canal infections in monkeys with selected bacterial strains. *Eur J Oral Sci* 2004, 112:207-215.

105. De Moor RJ, Hommez GM, De Boever JG, Delme KI, Martens GE: Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *Int Endod J* 2000, 33(2):113-120.
106. Lupi-Pegurier L, Bertrand MF, Muller-Bolla M, Rocca JP, Bolla M: Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *Int Endod J* 2002, 35(8):690-697.
107. Shweta, Prakash SK Dental abscess: A microbiological review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2013 Sep; 10(5):585-591.
108. Lomcali G, Sen BH, Cankaya H. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 70-76.
109. Leonardo MR, Rossi MA, Silva LA, Ito IY, Bonifacio KC. EM evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. *J Endod*. 2002 Dec;28(12):815-8.
110. Sunde PT, Tronstad L, Eribe ER, Lind PO, Olsen I. Assessment of periradicular microbiota by DNA-DNA hybridization. *Endod Dent Traumatol*. 2000 Oct;16(5):191-6.
111. Graunaite I, Lodiene G, Maciulskiene V. Pathogenesis of Apical Periodontitis: a Literature Review. *J Oral Maxillofac Res*. 2012 Jan 1;2(4):1011-1023
112. Seow WK. *Diagnosis and management of unusual abscess in children, Aus Dent J*. 2003 Sep;48(3):156-68
113. Gray MM, Marchment MD, Anderson RJ: The relationship between caries experience in the deciduous molars at 5 years and in first permanent molars of the same child at 7 years, *Community Dent Helth* 8: 3-7, 1991
114. Miller WD(1890). *The micro-organisms of the human mouth*. Philadelphia: White Dental Mfg. Co.
115. Lalonde ER, Luebke RG. The frequency and distribution of periapical cysts and granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1968;25:861-8.
116. Möller ÅJR (1966). Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth (dissertation).
117. Sundqvist G (1994). Taxonomy, ecology and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78:522-530.
118. Sen BH, Piskin B, Demirci T. Observation of bacteria and fungi in infected root canals and dentinal tubules by SEM. *Endod Dent Traumatol* 1995;11(1):6-9.

119. Siqueira JF Jr, Rocas IN, Lopes HP. Patterns of microbial colonization in primary root canal infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(2):174-8.
120. Rocha CT, Rossi MA, Leonardo MR, Rocha LB, Nelson-Filho P, Silva LA. Biofilm on the apical region of roots in primary teeth with vital and necrotic pulps with or without radiographically evident apical pathosis. *Int Endod J* 2008;41(8):664-9.
121. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Ashizawa Y, Yagasaki H, Deguchi T, et al. A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth. *J Dent Res* 1993;72(3):634-40.
122. Mosca OA. Resorption surface of deciduous teeth under the scanning electron microscope. *J Int Assoc Dent Child* 1983;14(1):3-8 *Assoc Dent Child* 1983;14(1):3-8.
123. Almeida WL, Sampaio PL, Andrade N, Martin LRL, Carvalho MS. Histopathological study of the bone structure of etmoidal bulla in chronic rhinosinusitis. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003(69):304-10.
124. Litterio M, Bianchini H, Carloni G, Di Martino A, Fernández Canigia L, Greco G, et al. "In vitro" activity of ten antimicrobial agents against anaerobic bacteria. A collaborative study, 1999- 2002. *Rev Argent Microbiol* 2004; 36(3): 130–5. (Spanish)
- 125 Eckert AW, Maurer P, Wilhelms D, Schubert J. Bacterial spectra and antibiotics in odontogenic infections. Renaissance of the penicillins? *Mund Kiefer Gesichtschir* 2005; 9(6): 377–83.
126. Traub WH, Leonhard B. Comparative susceptibility of clinical group A, B, C, F, and G beta-hemolytic streptococcal isolates to 24 antimicrobial drugs. *Chemotherapy* 1997; 43(1): 10–2
127. Traub WH, Leonhard B. Antibiotic susceptibility of alpha- and nonhemolytic streptococci from patients and healthy adults to 24 antimicrobial drugs. *Chemotherapy* 1997;43(2):123-9
128. Rozkiewicz D, Daniluk T, Sciepek M, Zaremba ML, Cylwik Rokicka D, Luczaj-Cepowicz E, et al. Prevalence rate and antibiotic susceptibility of oral viridans group streptococci (VGS) in healthy children population. *Adv Med Sci* 2006; 51 Suppl 1: 191–5. 32. Limeres
129. Alvarez M, Diz P. Empirical antimicrobial therapy for odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100(3): 263–4. *Rad primljen* 23. VII 2008

130. Beloica D, Vulovic, M. Gajic, M. Stevanovic R., Ivanovic, M. Carevic M. ,Vulicevic Z.R Markovic D. Decja Stomatologija,Beograd,2003
131. da Silva LA, Nelson-Filho P, Faria G, de Souza-Gugelmin MC, Ito IY.Bacterial profile in primary teeth with necrotic pulp and periapical lesions. Braz Dent J. 2006;17(2):144-8.
132. Ruvière DB, Leonardo MR, Silva LAB, Ito IY, Nelson-Filho P.Assessment of the microbiota in root canals of human primary teeth by checkerboard DNA-DNA hybridization. J Dent Child (Chic). 2007;74(2):118-23.
133. Rocha CT, Rossi MA, Leonardo MR, Rocha LB, Nelson-Filho P,Silva LA.Biofilm on the apical region of root in primary teeth with vital and necrotic pulps with or without radiographically evident apical pathosis. Int Endod J. 2008;41(4):664-9.
134. Ozbek SM, Ozbek A, Erdogaan AS. Analysis of *Enterococcus faecalis* in samples from Turkish patients with primary endodontic infections and failed endodontic treatment by real time PCR SYBR green method. J Appl Oral Sci. 2009;17(5):370-4.
135. Queiroz AM, Nelson-Filho P, Silva LA, Assed S, Silva RA, Ito IY.Antibacterial activity of root canal filling materials for primary teeth: zinc oxide and eugenol cement, Calen paste thickened with zinc oxide, Sealapex and EndoRez. Braz Dent J. 2009;20(4):290-6.
136. Fouad AF, Barry J, Caimano M, Clawson M, Zu Q, Carver R, et al.PCR-based identification of bacteria associated with endodontic infections. J Clin Microbiol. 2002;40(9):3223-31.
137. Silva LAB, Nelson-Filho P, Faria G, Souza-Gugelmin MCM, Ito IY.Bacterial profile in primary teeth with necrotic pulp and periapical lesions.Braz Dent J. 2006;17(2):144-8.
138. Braga MM, Martignon S, Ekstrand KR, Ricketts DN, Imparato JC, Mendes FM. Parameters associated with active caries lesions assessed by two different visual scoring systems on occlusal surfaces of primary molars a multilevel approach. Community Dent Oral Epidemiol. 2010;38(6):549-58.
139. Cuoghi AO, Bertoz FA, Mendonca MR, Santos EC. Loss of space and dental arch length after the loss of the lower first primary molar: a longitudinal study. J Clin Pediatr Dent. 1998;22(2):117-20.

140. Rocha CT, Rossi MA, Leonardo MR, Rocha LB, Nelson-Filho P, Silva LA. Biofilm on the apical region of root in primary teeth with vital and necrotic pulps with or without radiographically evident apical pathosis. *Int Endod J*. 2008;41(4):664-9.
141. Ito IY, Matoba F Junior, Paula-Silva FWG, Microbial culture and checkerboard DNA-DNA hybridization assessment of bacteria in root canals of primary teeth pre- and post-endodontic therapy with a calcium hydroxide/chlorhexidine paste. *Int J Paed Dent*. 2011;21(5):353-60
142. Sundqvist G, Johansson E, Sjögren U. Prevalence of blackpigmented *Bacteroides* species in root canal infections. *J Endod*. 1989;15(1):13-9
143. Yang QB, Fan LN, Shi Q. Polymerase chain reaction-denaturing gradient gel electrophoresis, cloning, and sequence analysis of bacteria associated with acute periapical abscesses in children. *J Endod*. 2010;36(2):218-23.
144. Rajic Zdravko : Djecja I preventivna stomatologija ,Jumena 1985
145. Chow AW, Roser SM, Brady FA: Orofacial odontogenic infections, *Ann Intern Med* 88:392, 1978
146. Gray MM, Marchment MD, Anderson RJ: The relationship between caries experience in the deciduous molars at 5 years and in first permanent molars of the same child at 7 years, *Community Dent Helth* 8: 3-7, 1991
147. Tronstad L, Barnett F, Cervone F (1990). Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod DentTraumatol* 6:73-77.
148. Van Dyke TE, Vaikuntam J (1994). Neutrophil function and dysfunction in periodontal disease. In: Current opinion in periodontology. Curr Opin Periodontol. 1994:19-2
149. Van Winkelhoff AJ, Carlee AW, Graaff J. *Bacteroides endodontalis* and other black-pigmented *Bacteroides* species in odontogenic abscesses. *Infect Immun*. 1985;49(3):494
150. Tani-IshiiN, Wang CY, Tanner A. Changes in root canal microbiota during the development of rat periapical lesion. *Oral Microbiol Immunolog* 1996;9:129-35
151. Andia-Merlin RY, Arana-Chaves VE. Resorption root surfaces of primary molar teeth extracted by chronic pulpitis and interradicular lesion observed by scanning electron microscopy. *J Dent Res* 1995;74(3):768-813.

152. Falkow S. Molecular Koch's postulates applied to bacterial pathogenicity. *Nature Rev Microbiol* 2004, 2:67-72.
153. Ruvière DB, Leonardo MR, Silva LAB, Ito IY, Nelson-Filho P. Assessment of the microbiota in root canals of human primary teeth by checkerboard DNA-DNA hybridization. *J Dent Child (Chic)*. 2007;74(2):118-23.
154. Doan N, Contreras A, Flynn J, Slots J, Chen C. Molecular Identification *Dialister pneumosintes* in subgingival plaque of humans. *J Clin Microbiol*. 2000;38(8):3043-7.
155. Greenwell LA, Hammersley N, Bagg J. Identification of bacteria associated with spreading odontogenic infections by 16S rRNA gene sequencing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103:610-7
156. Chow AW, Roser SM, Brady FA: Orofacial odontogenic infections, *Ann Intern Med* 88:392, 1998
157. Rolph HJ, Lennon A, Riggio M, Saunders WP, Mackenzie D, Coldero L. Molecular identification of microorganisms from endodontic infection. *J Clin Microbiol*. 2001;39:382-9
158. Saito Y, Fujii R, Nakagawa K, Kuramitsu HK, Okuda K, Ishihara K. Stimulation of *Fusobacterium nucleatum* biofilm formation by *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol*. 2008;23(1):1-6.
159. Marsh SJ, Largent MD. A bacteriological study of the pulp canals of infected primary molars. *J Dent Child* 1967;34:460-470.
160. Toyoshima Y, Fukushima H, Inoue JI, Sasaki Y, Yamamoto K, Katao H, Ozaki K, Moritani Y, Saito T, Hieda T, et al. A bacteriological study of periapical pathosis on deciduous teeth. *JPN Dent J* 1988;26:449-458
161. Assed S, Ito IY, Leonardo MR, Silva LAB, Lopatin DE. Anaerobic microorganisms in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect immunofluorescence. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:66-68.
162. Pantera Jr. EA, Zambon JJ, Shih-Levine M: Indirect immunofluorescence for detection of bacteroides species in human dental pulp. *J Endod* 1988;14:218-223.

163. Reader CM, Boniface M, Bujanda-Wagne S. Refractory endodontic lesion associated with *Staphylococcus aureus*. *J Endod* 1994;20:607-609.
164. Farber PA, Seltzer S. Endodontic microbiology I. Etiology. *J Endod* 1988;14:363-371.
165. Assed S, Ito IY, Leonardo MR, Silva LAB, Lopatin DE. Anaerobic microorganisms in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect immunofluorescence. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:66-68.
166. Killian M (1981). Degradation of human immunoglobulins A1, A2 and G by suspected principal periodontal pathogens. *Infect Immun* 34:57-65.
167. Block RM, Bushell A, Rodrigues H, Langeland K (1976). A histopathologic, histobacteriologic, and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 42:656-678.
168. Langeland MA, Block RM, Grossman LI (1977). A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *J Endod* 3:8-23.
169. Lin LM, Pascon EA, Skribner J, Gängler P, Langeland K (1991). Clinical, radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:603-611
170. Indre G . Greta L, Maciulskiene V. Pathogenesis of Apical Periodontitis: a Literature Review *Journal List, J Oral Maxillofac Res*, v.2(4); Oct-Dec 2011
171. Rajic Zdravko : Djecja i preventivna stomatologija „Jumena 1985
172. Laux M, Abbott PV, Pajarola G, Nair PN. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *Int Endod J*. 2000 Nov;33(6):483-93
173. Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR (1995). The fate and the role of bacteria left in root dentinal tubules. *Int Endod J* 28:95-99.
174. Love RM, Jenkinson HF (2002). Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med* 13:171-183.
175. Wilcox LR, Walton RE. Case of mistaken identity: periapical cemental dysplasia in an endodontically treated tooth. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5(6):298–301.
176. Koppang HS, Koppang R, Solheim T, Aarnes H, Stolen SO. Cellulose fibers from endodontic paper points as an etiological factor in postendodontic periapical granulomas and cysts. *J Endod* 1989;15(8):369–72.
177. Nair PN, Sjogren U, Krey G, Sundqvist G. Therapy-resistant foreignbody giant cell

- granuloma at the periapex of a root-filled human tooth. *J Endod* 1990; 16(12):589–95
178. Talacko AA, Radden BG. Oral pulse granuloma: clinical and histopathological features. A review of 62 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17(6):343–6.
179. Colić M, Vasiljić S, Gazivoda D, Vucević D, Marjanović M, Lukić A. Interleukin-17 plays a role in exacerbation of inflammation within chronic periapical lesions. *Eur J Oral Sci*. 2007 Aug;115(4):315-20.
180. Malte S., von Arx T., Altermatt J. Histology of Periapical Lesions Obtained During Apical Surgery *J Endod* 2009;35:634-642)
181. Nobuhara WK, del Rio CE. Incidence of periradicular pathoses in endodontic treatment failures. *J Endod* 1993; 19(6):315–8.
182. Hakala PE, Calonius PE, Koskinen KP. Histologic evaluation of periapical areas of endodontically treated teeth with unsuccessful healing. *Proc Finn Dent Soc* 1980;76(5-6):253–61..
183. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81(1):93–102.
184. Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR (1995). The fate and the role of bacteria left in root dentinal tubules. *Int Endod J* 28:95-99.
185. Hughes FJ, Turner W, Belibasakis G, Martuscelli G. Effects of growth factors and cytokines on osteoblast differentiation. *Periodontol* 2000. 2006;41:48-72. [PubMed
186. Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR (1995). The fate and the role of bacteria left in root dentinal tubules. *Int Endod J* 28:95-99.
187. Love RM, McMillan MD, Jenkinson HF (1997). Invasion of dentinal tubules by oral Streptococci is associated with collagen regeneration mediated by the antigen I/II family of polypeptides. *Infect Immun* 65:5157-5164
188. Walton RE. Routine histopathologic examination of endodontic periradicular surgical specimens — is it warranted? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86(5):505
189. American Association of Endodontists. Appropriateness of care and quality assurance guidelines. 3rd ed. 1998.

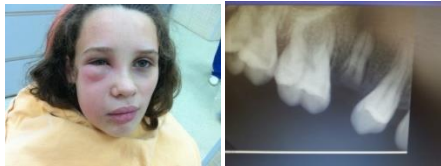
190. Corcoran JF. The importance of periapical biopsy as a diagnostic tool in endodontics. *J Mich Dent Assoc* 1998; 60(10):523–6.
191. Kronfeld R. Histopathology of the teeth and their surrounding structures. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1939: 209.
192. Nair PNR, Henry S, Cano V, et al. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after “one-visit” endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:231–52
193. Trope M, Bergenholz G. Microbiological basis for endodontic treatment: can a maximal outcome be achieved in one visit? *Endodontic Topics* 2002;1:40–53.
194. Longman LP, Hill JB, Hardy P. Acute dentoalveolar infections: an investigation of the duration of antibiotic therapy. *Br Dent J* 1997; 183(4): 135–7. 6.
195. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod* 2006;32(5):389-98.
196. Lin LM, Pascon EA, Skribner J, Gangler P, Langeland K. Clinical, radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71(5):603-11.
197. Heersche JN (1992). Systemic factors regulating osteoclast function. In: *Biology and physiology of the osteoclast*. Rifkin BR, Gay CV, editors. Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 151-170.
198. Puzas JE, Ishibe M (1992). Osteoblast/osteoclast coupling. In: *Biology and physiology of the osteoclast*. Rifkin BR, Gay CV, editors. Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 337-356
199. Marsh SJ, Largent MD. A bacteriological study of the pulp canals of infected primary molars. *J Dent Child* 1967;34:460-470.
- 190 Rega A., Aziz S., Ziccardi JA. Microbiology and Antibiotic Sensitivities of Head and Neck Space Infections of Odontogenic Origin *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* Volume 64, Issue 9, September 2006, Pages 1377–1380
191. Gazivoda D, Dzopalic T, Bozic B, Tatomirovic Z, Brkic Z, Colic M. Production of proinflammatory and immunoregulatory cytokines by inflammatory cells from periapical lesions in culture. *J Oral Pathol Med*. 2009 Aug;38(7):605-11. Epub 2009 May 7

192. Zhang C, Tang Y, Zheng M, Yang J, Zhu G,. Maxillofacial space infection experience in West China: a retrospective study of 212 cases. Int J Infect Dis.2010 May;14(5):414–7.
193. Akinbami BO, Akadiri O, Gbujie DC. Spread of Odontogenic Infections in Port Harcourt, Nigeria. J Oral Maxillofac Surg. 2010 Oct;68(10):2472–7.

АНЕКС

На следниве неколку страни прикажани се пациентите според дијагнозите, возраста, забите предизвикувачи на инфекцијата и дел од екстарахираните заби.

1. D.A., (13) , Dg.Cellulitis acuta, d. 15 ,



2.A.R.,(9) , Dg.Abscessus mandibulae lat. dex.d.46



3.J.K.,(6) , Dg.St.post. traumatica d.61

4.E.D.(9) , Dg.Fistulae intraoralis reg vest.d.84,85



5.A.T.(6) , Dg.Lymphadenitis ac. lat. sun submandibulari Fistulae dent d.64

6.P.Sh.(9),Dg.Parodontitis apicalis chr.granulomatosa d.36



7.G.B.(11),Dg.parodontitis apicalis chr.d 36



8.A.G.(11) Dg.parodontitis apicalis chr.d 16



9.E.M.(14) Dg.Parodontitis ap.chr.d.26

10.A.B.(9) Dg. Parodontitis ap.chr.d.36



11.O.B.(6)Dg. Cellulitis reg.mand.lat.dex.d.85



12.I.H.(7)Dg.parodontitis apicalis granulomatosa d.36

13.E.G.(11) Dg.Cellulitis fasciei lat.dex.d.46



14.R.T.(7) Dg.Fistulae intraoralis d. 85



15.A.B.(11)Dg.Cellulitis fasc.lat dex. d .46



16.J.H.(8) Dg.Cellulitis reg buccalis d.64

17.F.H.(8) Dg.Parodontitis chr apicalis d.36



18.E.G.(11) Dg.Parodontitis ap.ch. granulomatosa d.36



19.L.K. (7) intraoralis Dg.Fistulae regio frontalis d.61

20.B.H.(12) Dg.paodontitis apicalis chronica d.46



21.A.G.(11)Dg.Cellulitis reg buccalis lat dex d.46 ;Parodontitis apicali chr. d.46



22.J.P.(5)Dg. Fistulae intraoralis reg frontalis d.61



23.A.H.(6) Dg. Cellulitis reg.buccalis lat dex.d.54



24.E.A.(5)Dg.Abscessus periapicalis regio frontalis d.61



25.O.S.(5) Dg.Cellulitis reg.max.lat.dex.d.54,55



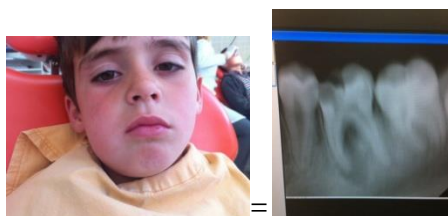
26.E.A.(13)Parodontitis ap.chr.fistulosa d.26



27.L.T.(10) Abscessus ac.reg. bucc lat sin.d.36

28.F.Z.(14) Abscessus ac.reg. bucc lat sin.d.36

29.H.Z.(7) Paradontitis apicalis acuta d.46



30.A.V.(14) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.36

31.A.G.(5) Cellulitis reg canini lat sin d.55



32.J.R.(14) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.16



33.Z.R.(12) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.36



34.F.B.(12) Abscessus ac.reg. submandibularis lat. sin. d.74

35.Q.N.(13) Paradontitis apicalis acuta d.36

36.A.V. (7) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.36

37.E.R. (13) St.post abcessus lat.sin. d.36



38.E.A. (11) Haematoma submucosalis post infectionem d.64



39. D.G.(11) Abscessus reg canini lat sin d.53



40. E.G (5) Abscessus ac. lat. sin. d.75



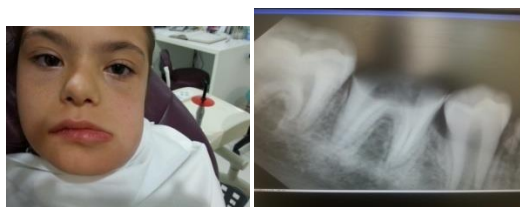
41.E.I. (8) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.36



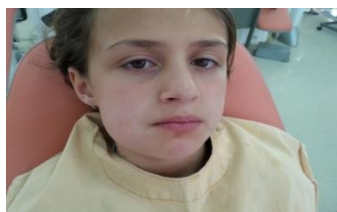
42.L.GJ.(5) Abscessus ac.reg. submandibularis lat. sin. d.74

43.A.G. (6).Fistulae regio vestibularis lat. dex. d.61

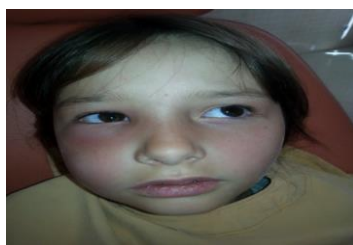
44.H.B. (8) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.46



45.E.G.(8) Abscessus ac.reg. mandibularis lat. dex. d.85



46.E.M.(5) Cellulitis ac. lat reg dex d.55



47.A.H. (13) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.22

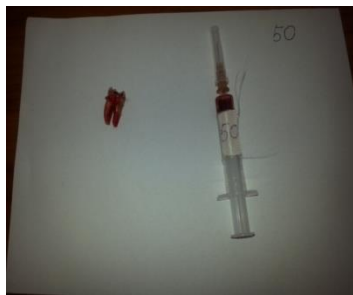


48. F.M (15) Paradontitis apicalis chronica d.36

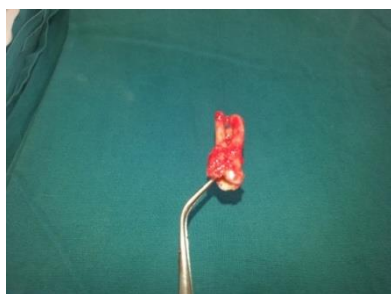


49.A.S. (13) Paradontitis ac. periapicalis lat. sin. d.36

50. E.K (11) Paradontitis apicalis chronica d.36



51.A.H. (11) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.16



52. E.S.(8) Cellulitis ac. lat dex d.85

53.E.Xh. (11) Paradontitis apicalis chronica d.84

54. Rr.B.(5) Abscessus ac.reg. mandibularis lat. sin. d.74



55.A.M.(9) Abscess ac. d.75

56.V.C (5) Paradontitis apicalis chronica d.85

57.N.J.(9) Abscessus periapicalis lat.dex d.54

58.D.B. (13) Paradontitis apicalis chronica granulomatosa d.46



59.L.B.(9). Fistulae intraoralis d.74

60.L.S. (7) Cellulitis reg. frontalis d.61



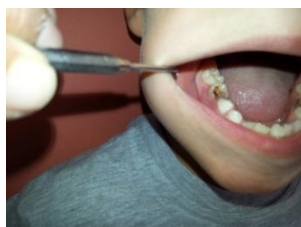
61.E.H. (13).Fistulae extraoralis d.46



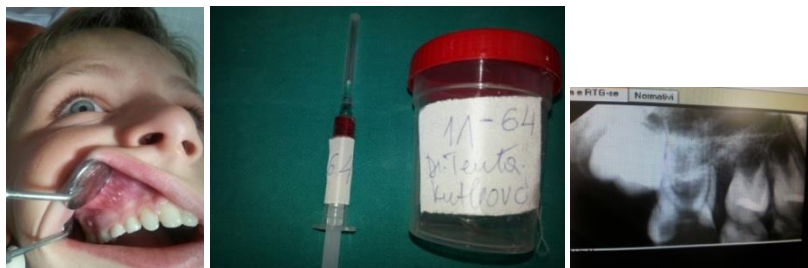
62. M.M. (13) Paradontitis apicalis chronica d.85



63.E.K.(7). Abscessus ac.reg. mandibularis lat.dex. d.85



64.E.M.(14) Paradontitis apicalis chronica fistulae d.16

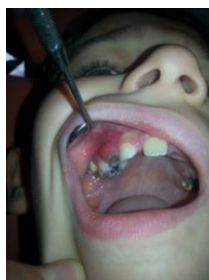


65.E.B.(7) Abscessus max. lat. dex. d.54

66.M.M (9) Paradontitis apicalis chronica d.36



67.E.R. (6) Cellulitis ac. d.54



68.O.K. (5) Cellulitis reg. mand. lat. sin. d.65



69.A.H.(9) Radix relict gang. d.26



70.Rr.B.(9) Radix relict fist lat. sin d.64

БИОГРАФСКИ ПОДАТОЦИ

Др. Теута Адемај - Кутловци е родена на 11.04.1962 во Приштина, Косово. Во 1980 година се запишува на Медицинскиот Факултет на Одсекот по Стоматологија и дипломира со просек 8.23. Од 1988 до 2000 работи како стоматолог во Здравствениот Дом во Приштина. Од 2001 до 2004 година је завршува специјализацијата по Педодонција и Превентивна Стоматологија во Универзитетскиот Стоматолошки Клинички Центар на Косово во Приштина. Од 2005 година е вработена во Универзитетскиот Стоматолошки Клинички Центар на Косово, каде што и денес работи како специјалист по Педодонција.

На 04. 02. 2009 со одличен успех ја одбранува магистерската тема со наслов: *"Епидемиолошките Особености на Хроничните Дентогени Инфекции кај Децата од Приштинскиот Регион".*

Од 2009 година др.Кутловци работи како асистент по предметот Детска И Превентивна Стоматологија.

Во Август 2013 година се запишува на докторските студии на Универзитетот "Св. Кирил И Методиј" во Скопје, РепубликаМакедонија. Во функција на сопственото професионално унапредување зема активно учество со научни трудови како прв автор односно коавтор во разни домашни и ме ународни конгреси, семинари и конференции. Има објавени три труда во ме ународни научни списанија со импакт фактор. Др. Кутловци е коавтор на книгата "Орал Хеалтх Царе" – Педиатриц Ресearч, Епидимиологиs анд Цлиницал Практицес" со ме ународна рецензија. Во ме ународни конференции др. Кутловци има презентирало 28 оригинални научни трудови и 6 водомашнитеконференции. лен е на Стоматолошкото Здружение на Косово И на Здружениетона Педодонти на Косово. Во клиниката поПедодонција и Превентивна Медицина при Универзитетскиот Стоматолошки Клинички Центар на Косово др. Кутловци јаизвршувадолжностана клинички ментор на специјализантите од таа област. Др. ТеутаАдемај - Кутловци е мажена и е мајкана три деца.