Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ Скопје
Стоматолошки факултет
Катедра за болести на забите и ендодонтот

Д-р Сања Енџекчева

Клиничка евалуација на ендодонтска терапија кај симптоматски и асимптоматски хронични апикални пародонтити

Магистерски труд

Ментор
Проф. д-р Лидија Поповска

University „Ss. Cyril and Methodius" – Skopje
Faculty of Dental Medicine

D-r Sanja Endjekcheva

Clinical evaluation of endodontic therapy in symptomatic and asymptomatic chronic apical periodontitis

Master Thesis

Supervisor
Prof. d-r Lidija Popovska

Содржина

Кратка содржина ---------- 4

Abstract ---------- 6

Вовед ---------- 8

Преглед од литература ---------- 10

Цел на трудот ---------- 20

Материјал и методи ---------- 21

Резултати ---------- 25

Дискусија ---------- 84

Заклучок ---------- 95

Литература ---------- 97

Кратка содржина

Целта на овој труд беше да се добијат податоци од клиничка евалуација на ендодонтска терапија кај симптоматски и асимптоматски хронични апикални пародонтити. Беше направена анализа на 3 категории на податоци: анализа на појавата на болка, процена на квалитетот на ендодонтската терапија, односно изгледот на каналното полнење и заздравувањето на периапикалните лезии во период од 3 и 6 месеци по завршување на ендодонтската терапија.

Вкупно 80 пациенти со хроничен апикален пародонтит беа вклучени во оваа проспективна клиничка студија. Пациентите беа поделени во 2 групи со по 40 вклучени испитаници. Во првата група беа вклучени испитаниците со симптоматски хроничен апикален пародонтит, во втората група испитаниците со дијагноза на асимптоматски хроничен апикален пародонтит. Двете групи беа поделени во по две подгрупи во однос на типот на терапијата, односно во првата подгрупа беа вклучени заби каде ендодонтскиот третман беше спроведен по прв пат на заби со инфицирана пулпа, а во втората подгрупа беа заби каде беше индициран ретретман на првичната ендодонтска терапија.

Појавата на болка по фазата на чистење и обликување на коренскиот канал кај апикалните пародонтити е прилично честа, но сепак ретко кога е потребен итен третман и потреба од реинтервенција. Болката се јавува прилично рано, веќе после 6 часа од третманот, најинтензивна е по 12 часа од интервенцијата, по што сигнификантно се намалува. На седмиот ден, најголемиот број пациенти веќе не чувствуваат никаква болка или таа се манифестира како слаба непријатност.

Симптоматските пародонтити имаа поголема инциденца на спонтана болка во првите 48 часа, за разлика од асимптоматските, по што болката се изедначуваше. Тестираната разлика во однос на интензитетот на болка беше статистички несигнификантна за целиот период на следење.

Кај ретретманите многу е почеста појавата на клинички симптоми и болка. Оваа разлика по 6 часа од третманот, по 48 часа и по 7 дена беше на граница на сигнификантност, но беше сигнификантно различна по 12 часа и по 24 часа од третманот.

Квалитетот на каналното полнење не зависеше сигнификантно од симптоматологијата на хроничниот апикален пародонтит, односно полнењето беше еднакво и кај симтоматските или асимптоматските случаи.

Разлика во квалитетот на полнење меѓу забите третирани за прв пат или по направените ревизии, покажаа сигнификантна разлика во средната третина.

Намалувањето на лезијата, односно заздравувањето на периапикалните лезии, после 3 месеци беше значајно поголемо кај забите со симптоматски

пародонтит прв пат третирани во однос на забите со асимптоматски пародонтит прв пат третирани.

Заздравувањето на периапикалните лезии по 6 месеци од исполнувањето не се разликуваше значајно меѓу забите со симптоматски и асимптоматски пародонтит, прв пат третирани и ревидирани.

Дијагнозата немаше сигнификантно влијание на здравувањето на периапикалните лезии од аспект на присуство на коскени трабекули.

Заклучок: Со развојот на новите техники и методи за обработка и за обтурација во ендодонцијата се поголем и видлив е успехот од терапија, посебно кај најтешките и најкомплицирани дијагнози како апикалните пародонтити. Конзервативниот третман, дури и кај заби кои делуваат дека не е можно да се третираат е интервенција која дефинитивно ги сочувува забите и го подобрува квалитетот на животот кај пациентите. Современата ендодонција треба да биде насочена кон минимално инвазивните техники на лекување и третирање на пациентите. - “ Less is more and more is less “

Abstract

The aim of this study was to obtain data from clinical evaluation of endodontic therapy in symptomatic and asymptomatic chronic apical periodontitis. An analysis of 3 categories of data was performed: analysis of the occurrence of pain, assessment of the quality of endodontic therapy, that is the appearance of canal filling and healing of periapical lesions in a period of 3 and 6 months after the end of endodontic therapy.

A total of 80 patients with chronic apical periodontitis were included in this prospective clinical study. The patients were divided into 2 groups, with 40 participants each. The first group included respondents with symptomatic chronic apical periodontitis, the second group included respondents with a diagnosis of asymptomatic chronic apical periodontitis. The two groups were divided into two subgroups according to the type of therapy, for example in the first subgroup were included teeth where endodontic treatment was performed for the first time on teeth with infected pulp, and in the second subgroup were teeth where retreatment of the initial endodontic therapy was indicated.

The appearance of pain after the cleaning and shaping of the root canal in apical periodontitis is quite common, but still rarely requires urgent treatment and reinvention. The pain occurs quite early, already after 6 hours of treatment, it is most intense after 12 hours of intervention, after which it significantly decreases. On the seventh day most patients no longer feel any pain or it manifests as slight discomfort.

Symptomatic periodontitis had a higher incidence of spontaneous pain in the first 48 hours than asymptomatic ones, after which the pain equalized. The difference tested in terms of pain intensity was statistically insignificant for the entire follow-up period.

Retreatments are much more common with clinical symptoms and pain. This difference after 6 hours of treatment, after 48 hours and after 7 days was on the verge of significance, but was significantly different 12 hours and 24 hours after the treatment.

The quality of the canal filling did not depend significantly on the symptomatology of chronic apical periodontitis, i.e. the filling was equal in symptomatic or asymptomatic cases.

Difference in filling quality between teeth treated for the first time or after revisions showed a significant difference in the middle third.

The reduction of the lesion, or the healing of the periapical lesions, after 3 months was significantly greater in the teeth with symptomatic periodontitis treated for the first time compared to the teeth with asymptomatic periodontitis treated for the first time.

Healing of periapical lesions after 6 months of filling did not differ significantly between teeth with symptomatic and asymptomatic periodontitis, first treated and revised.

The diagnosis had no significant effect on the healing of periapical lesions in terms of the presence of bone trabeculae.

Conclusion: With the development of new techniques and methods for processing and obturation in endodontics, the success of therapy is greater and more visible, especially in the most difficult and complicated diagnoses such as apical periodontitis. Conservative treatment, even for teeth that seem impossible to treat, is an intervention that definitely preserves the teeth and improves the quality of life of patients. Modern endodontics should focus on minimally invasive techniques for treating patients. - " Less is more and more is less "

Вовед

Успешно извршената ендодонтска терапија е клучен фактор за понатамошната конзервативна, протетска или било каков друг вид на реставрација за соодветниот ендодонтски третиран заб.

Успехот на терапијата зависи од голем број на фактори како што се соодветната и правилна дијагноза и нејзино соодветно лекување, начинот на обработка и инструментација, соодветно определена работна должина, изборот и соодветна употреба на средства за иригација, начинот на обтурација и дополнителна реставрација на забот, но и умешноста и искуството на стоматологот.

Една од посериозните заболувања на забите се апикалните пародонтити. Тоа се инфективни заболувања кои се предизвикани од микроорганизми и тоа главно бактерии кои го колонизираат некротичниот систем на коренскиот канал и перирадикуларните ткива (1). Клиничката слика на апикалниот пародонтит се коскена ресорпција и воспалителни промени (2). Влезната патека на микроорганизмите во ендодонтскиот простор најчесто е преку директно изложување на пулпалната комора (како траума, кариес, стоматолошки процедури во близина на кавитетот), кои понатаму навлегуваат во дентинските тубули и латералните и аксесорни канали.

Апикалните пародонтити се класифицираат како акутни/хронични и симптоматски/асимптоматски со различни клинички карактеристики и различна радиографска презентација. Акутните апикални пародонтити (ААП) се карактеризираат со акутна клиничка симптоматологија како болка при притисок, болка при перкусија, болка при палпација на периапикалната регија, како и можност за присуство на оток и дренажа, но со отсуство на периапикална радиолуценција, со можност за исклучок на мало проширување на пародонталниот лигамент во одреден број на случаи. Хроничните апикални пародонтити (ХАП) се идентификувани со периапикална радиолуценција, како радиографска карактеристика на имунолошка реакција, како одговор на инфекција, циста или како можна еволуција во грануломатозно ткиво. Радиолуценцијата е единствениот забележлив знак на ХАП во отсуство на клиничка симптоматологија и таквите ги класифицираме како асимптоматски хронични апикални пародонтити (3).

Симптоматските хронични апикални пародонтити може да бидат поврзани со присутна апикална радиолуцентна област, појава на клинички симптоми како перкуторна чувствителност, непријатност при мастикација, повремено фистулизирање или егзацербација на пародонтитот (4).

Терапијата на хроничните апикални пародонтити е најчесто конзервативна, но иако не често, понекогаш треба да се направи ретретман или терапијата да биде со ендодонтска хирургија. Конзервативната терапија е

успешна во најголемиот број случаи, иако податоците за степенот на успех се разликуваат во литературата. Во контролираните проспективни студии, каде еднодонтската терапија се прави по сите современи критериуми, успехот е најчесто многу висок и изнесува 95-98.4% кај забите со иреверзибилен пулпитис (5,6), од 92.9-97.7% кај забите со некротична, инфицирана содржина и периапикални лезии (6,7), до 77 % кај заби со ретретман (8).

За да се утврди успехот на терапијата потребно е пациентите да се следат и контролираат во одреден период. Следењето на случаите се одвива клинички и рентгенолошки. Клиничкото следење е одредување на степенот на спонтана, перкуторна или болка при мастикацијата, отсуство на промена на бојата на забот, појава на синус тракт и функционалност на забот.

Следењето на завршената терапија е веднаш во период од неколку дена, кога проблем може да претставува појавата на болка или долгорочно, кога се следи рентгенолошкото заздравување на лезиите.

Веднаш по завршувањето на терапијата се следат клиничките симптоми, како што се болка предизвикана или поради самиот третман или поради егзацербацијата на хроничното заболување, со соодветен оток. Манифестацијата на болката после извршениот ендодонтски третман може да варира од лесен дискомфорт до сериозна инфламација за која би била потребна дополнителна непредвидена посета, што секако доведува до недоверба кај пациентите кон својот стоматолог.

Хистолошкото заздравување на периапикалните лезии е можно само преку следење на рентгенолошките снимки. Рентгенолошки за клинички успех на терапијата се смета ако дојде до заздравување на периапикалното ткиво или намалување на периапикалната лезија во период од една година, иако според американската асоцијација на ендодонти ова следење може да се продолжи и до 4 години. Доколку и по тој период не се забележи заздравување, терапијата се смета за неуспешна (9,10,11).

Преглед од литература

Успешно извршената ендодонтска обработка и терапија зависи од многу фактори и зависи кој критериум ќе се употреби за процена на успешноста на исходот.

На квалитетот на извршената ендодонтска интервенција влијаат фактори кои што се непроменливи и на кои не може да се делува, како што се анатоморфолошките карактеристики и комплексната анатомија на каналниот систем, дијагнозата, како и перирадикуларниот статус пред почетокот на самата терапија. Но сепак постојат и фактори кои што се променливи и тоа: техничка опременост на ординацијата во која се одвива третманот, искуство и умешност на терапевтот, како и соодветна процена за отсуство на инфекција пред дефинитивната обтурација.

За успешен третман, најпрво е важно поставување на точна дијагноза, по што понатаму би следел соодветен третман. Состојби за кои е потребен ендодонтски третман се: заболувањата на пулпата (реверзибилен пулпитис, хроничен и акутен иреверзибилен пулпитис, некроза на пулпата) и на периапикалното ткиво. Заболувањата во периапикалното ткиво се акутен периапикален пародонтит, акутен апикален апсцес, хроничен апикален пародонтит со своите три форми и хроничен апикален апсцес (12).

Апикалниот пародонтит е првенствено продолжение на микробната инфекција на пулпата на забите и е често распространет проблем (13). Застапеноста на апикалните пародонтити на светско ниво, независно дали станува збор за нетретирани или веќе третирани заби ја испитувале повеќе автори. Tibúrcio-Machado и сор. (14), утврдиле дека половина од возрасната популација во светот има барем по еден заб со апикален пародонтит. Вршени се голем број на епидемиолошки студии за распространетоста на апикалните пародонтити во различни земји како што се Канада (15), Јапонија (16), Колумбија (17), Шпанија (18) и Нигерија (19) со кои е утврдено дека оваа патологија е чест орален проблем и засегнува значителен број на луѓе ширум светот (20).

Промените кај периапикалните пародонтити се случуваат како продолжение на патолошките промени на денталната пулпа, а во зависност од времетраењето и интензитетот на дразбата што ги предизвикала се делат на акутни или хронични. Ако влијанието на дразбата е долготрајно, во периапикалното ткиво доаѓа до деструкција и формирање на периапикална лезија.

Периапикалните лезии се знак за хроничен пародонтит, иако и кај нив може да има разлика во симптоматологијата. Најчесто тие се асимптоматски и нив ги дијагностицираме најчесто сосема случајно преку контролни

рентгенграфски снимки (21). Сепак клиничката слика на хроничните пародонтити не е статична и тие може да се активираат или егзецербираат и да добијат изразена симптоматологија, односно стануваат секундарно акутни или егзецербирани хронични пародонтити (22). Исто така постои и хроничен апикален пародонтит со симптоматологија која и клинички укажува дека сепак постои заболување на периапикалното ткиво. Тоа е супуративната форма или дифузниот периапикален процес, кој се карактеризира со постоење на трајна или повремена фистула. Кога фистулата е проодна или во мирните фази на пародонтитот, пациентите немаат болни симптоми, но тие се интензивираат доколку дојде до пореметена рамнотежа на имунолошкиот одговор и етиолошките фактори. Тогаш се јавува болка на притисок, перкусија или палпација.

Ендодонтските инфекции се резултат на полимикробна етиологија, во кои бактериите и нивните производи се главните агенси за развој, прогресија и ширење на апикалниот пародонтит. Главна причина за постоење на хроничните лезии се бактериите со потекло од ендодонтскиот простор. Сепак, апикалните пародонтити се резултат на сложената интеракција помеѓу микробните фактори и одбраната на домаќинот од инвазијата на перирадикуларните ткива (23).

Апикалните пародонтити може да бидат присутни и кај заби кои не биле третирани, односно кај заби со кариес, заостанати корени или состојби на некроза и инфицирани коренски канали. Сепак според епидемиолошките испитувања периапикалните лезии се многу почесто застапени кај забите кои се ендодонтски третирани. Па така Sunay и сор. (24) прикажуваат дека периапикални промени биле евидентирани кај 4.1% од вкупниот број заби, но дури 31.3% се најдени околу ендодонтски третираните заби. И во трудот на Gencoglu (25), се потврдува овој сооднос. Само кај 1.63% од популацијата постоеле патолошки апикални промени, но тие биле најдени кај 37.99% од ендодонтски третираните заби. Во својата студија пак Nur и сор. (26) анализирајќи снимки од компјутеризирана томографија (CBCT) утврдиле присуство на апикален пародонтит кај дури 45.6% од ендодонтски третираните заби. Во однос на откривањето на асимптоматски апикални пародонтити кај третирани и нетретирани заби на дигитална панорамска рентгенграфија, Gulsahi K. и сор. (27) откриле дека од ендодонтски третираните заби кај (18.2%) имале присуство на апикални пародонтити. Од нетретираните заби, само (0.8%) имале апикални пародонтити.

Во однос на останатите демографски податоци бројот на ендодонтски третирани заби кај машките субјекти бил значително помал од оној кај женските субјекти, но присуството на апикални пародонтити кај машките субјекти било значително поголемо од оној кај женските субјекти (27). Спротивно на ова сознание според испитувањето на Nur и сор. (26) утврдено е дека појавата на периапикален пародонтит е со многу слична распространетост

и кај двата пола (39.2% кај мажи и 44.2% кај жени) и слична распространетост и по возрасни групи.

Поголема преваленца на АП е откриена кај пациенти на возраст од 20 до 29 години (27%) и тоа кај предни заби, инцизиви и канини (41%). Фреквенцијата на апикален пародонтит и ендодонтскиот третман се зголемува со возраста, според истражувањето на Tassoker и сор. (28), но не покажува статистичка значајност кај различни возрасни групи. Во однос на застапеноста, најчесто се јавува кај горни инцизиви (52.8%), додека во долната вилица најчесто зафатени се вторите премолари (46.2%). Во однос на појавата во максила или мандибула има скоро соодветна фреквенција (40.3% и 39.6%) (20).

Според податоците во литературата постои разлика во бактериската флора во коренските канали кај заби со примарна или секундарна инфекција како и кај заби со позитивна симптоматологија од оние кои сосема случајно се откриваат. Грам-негативните бактерии имаат суштинска улога во примарните ендодонтски инфекции, кои преку ендотоксинот иницираат започнување на апикалните пародонтити (29). Микробиолошките фактори во некротичните коренски канали како ендотоксинот, може да се шират во апикално ткиво, предизвикувајќи и поддржувајќи хронично воспаление.

Кај асимптоматските, перзистентни ендодонтски инфекции, *Enterococcus faecalis* е микроорганизам кој најчесто се открива, со преваленца од 24% до 77%. Ова откритие може да се објасни со различни фактори на преживување и вирулентност што ги поседува *E. faecalis,* вклучувајќи ја и неговата способност да ги потиснува другите микроорганизми, да навлегува во дентинските тубули и да се спротивстави на рестриктивни услови за живот. Употребата на добра асептична техника и вклучување на 2% хлорхексидин во комбинација со натриум хипохлорит се моментално најефективните методи за борба против *E. faecalis* во системите на коренските канали на забите (30).

Во студијата на Gomes и сор. (31) вршени се микробиолошки истражувања со цел да се утврди разликата во микробната флора кај заби кои се примарно инфицирани (не лекувани) и заби кои се со секундарни коренски инфекции (неуспешен ендодонтски третман) и поврзаноста на одредените бактериски видови со специфични ендодонтски знаци и симптоми.

Од бактериските изолати, 70% биле или строги анаероби или микрофилни. Утврдиле дека микрофлората на коренските канали кај нетретираните заби со апикален пародонтит е мешана, опфаќа грам-негативни и грам-позитивни и главно анаеробни микроорганизми и обично содржи повеќе од 3 видови по канал. Најчесто изолирани анаероби биле: *Peptostreptococcus micros* (35%), *Fusobacterium necrophorum* (23.3%), *Fusobacterium nucleatum* (11.7%), *Prevotella intermedia/nigrescens* (16.7%), *Porphyromonas gingivalis* (6.7%) и *Porphyromonas* (5%). Од друга страна, факултативните анаеробни и грам-позитивни бактерии доминирале во каналите со неуспешен ендодонтски третман, каде утврдиле само 1-2 вида по канал. Од резултатите заклучиле дека бактериската инфекцијата на примарно

инфицираните канали со апикален пародонтит се разликува по број и по видови од секундарните инфицирани канали.

Во однос на симптомите откриена е и одредена поврзаност помеѓу анаеробите, особено грам-негативните видови бактерии и присуството на болка, осетливост на перкусија и оток. Конкретно, кај случаите со болка пронајдени се следните бактерии: *P. micros, P. intermedia/nigrescens* и *Eubacterium spp.*, при осетливост на перкусија: *Porphyromonas, Peptostreptococcus и Fusobacterium spp.*; при оток и гноен ексудат: *Peptostreptococcus spp., Porphyromonas и Enterococcus* spp.; во влажни канали *Porphyromonas и Fusobacterium spp.* Заклучуваат дека видот на бактериите е поврзан со одредени симптоми.

Во студијата на Wang J (32), споредувани биле бактериските колонии во коренските канали после третман кои се поврзани со перзистентна периапикална инфекција. Заклучиле дека разновидноста на интрарадикуларната бактериска инфекција кај забите со апикален пародонтит била поголема од оние без апикален пародонтит. До слично сознание доаѓаат и Ricucci и сор. (33), кои утврдуваат дека кај пациентите со фистула или хроничен апсцес, во апикалниот дел на коренските канали има предоминација на биофилм со актиномикотични колонии.

Испитувањето на Buonavoglia и сор. (3) на бактериите кај заби со симптоми кај акутните, егзацербираните или хронични апикални пародонтити покажало поврзаност на болките со бактериите на црвениот комплекс (RC) кои вклучуваат *Treponema denticola, Tannerella forsythia* и *Porphyromonas gingivalis*. Од примероците (29.6%) биле позитивни за RC бактерии, при што *T. denticola, T. forsythia и P. gingivalis* биле откриени во (19.7%), (14.1%) и (8.5%) од примероците. RC бактериите биле главно поврзани со акутен апикален пародонтит (29.2%), апсцес (63.2%), додека само спорадично се потврдени (7.1%) кај пациентите со хроничен апикален пародонтит без симптоми.

Во студијата на Guo Hj (34), испитувана е морфологијата, дистрибуцијата и релативната положба на бактериите во инфицираните коренски канали со хроничен апикален пародонтит. Утврдено е дека бактериите можеле да навлезат во дентинските тубули околу 140-1000μm, што е особено специфично во апикалната третина.

Резидуалните инфекции на коренските канали по третманот ги испитувале Wu и сор. (35), при хистолошките набљудувања на врвовите на коренот, бактериите биле пронајдени во недостапни меѓуканални истмуси и придружни канали често во форма на биофилмови. Со денешните техники на потврдување на негативен брис од коренскиот канал пред полнење, најчесто нема можност да се допре до овие бактерии, што остава можност за реинфекција. Не постојат in vivo докази дека овие бактерии можат ефикасно да се блокираат во каналниот систем со полнење на коренските канали, но сепак можно е само доколку полнењето е навистина квалитетно изведено. Поради тоа многу е важен високиот стандард при ендодонтската терапија.

Преваленцата на апикални пародонтити се потенцира доколку извршената ендодонтска терапија била несоодветна. Фреквенцијата на апикалниот пародонтит била значително поголема (36) кај забите со несоодветни полнења (72.2%) отколку кај оние со соодветна обтурација на коренскиот канал (25.9%). Епидемиолошките студии потврдуваат дека поголема е преваленцата на апикален пародонтит кај забите со лошо изведен коренско канален третман.

Терапијата на апикалните пародонтити подразбира контрола на инфекцијата со третман на коренскиот канал, што е единствената алтернатива за да се спречи губиток на забите. Главна цел на самиот третман е елиминирање на бактериите и исклучување на понатамошна инфекција од коренскиот канал. Чист канал без инфекции најдобро може да се постигне со соодветна механичка инструментација, точна одонтометрија со соодветен протокол на иригација. Докажано е дека опстојувањето на инфекцијата е поради неинструментираните делови во коренскиот канал. Во ендодонцијата значајни се неколку антимикробни сретства.

Натриум хипохлоритот е ириганс кој е најчесто користен во ендодонцијата, најмногу поради своето органолитичко дејство на виталната и некротичната пулпа (37). Хлорхексидинот е со силно антибактерсико дејство, и е многу поефикасен за грам позитивните бактерии но за жал нема капацитет да го разложи некротичното ткиво (38). Во својата клиничка студија Gusiyska (39) утврдиле и препорачале употреба на интраканални медикаменти на база на Ca(OH)2 во системот на коренскиот канал кај заби со периапикални лезии. Калциум хидроксидот $Ca(OH)_2$ е најчесто користен интерсеансен медикамент, кој е особено активен против грам негативните бактерии (40). Антибактерискиот ефект на калциум хидроксид се заснова на капацитетот на материјалот да ослободува хидроксидни јони во водена средина. $Ca(OH)_2$ ја зголемува pH вредноста не само во коренските канали, туку и во околните дентински и перирадикуларни ткива па веројатноста е голема дека мезенхималните матични клетки со карактеристики на прогениторни клетки во пародонталниот лигамент се вклучени во реставрација и регенерација на апикалната зона. Во следната фаза или фазата на обтурација, доколку каналот е ослободен од инфекција во моментот на обтурација, постои поголема шанса за успех (41). Се користат напредни бактериолошки техники за да се покаже дека кога бактериите опстојуваат во каналот за време на полнењето на коренот, постои поголем ризик за третманот да не успее (42). Колку висок ќе биде овој ризик зависи од квалитетот на коренското полнење. Во некои од овие случаи бактериите ќе се уништат од средствата што се користат во полнењето, а во други случаи тие ќе бидат заробени или ќе го изгубат пристапот до хранливи материи и ќе се уништат. Но, во сите случаи кога одржливи бактерии остануваат во коренскиот канал, постои постојан ризик тие да бидат иницијатор на нова инфламација или одржување на постојното периапикално воспаление. Одредени студии покажале дека може да дојде до заздравување на периапикалното ткиво, иако во време на обтурацијата каналите се уште биле

инфицирани, но дека сепак оптимален успех се постигнува кога каналот е без бактерии пред самото полнење на корените (42,43,44).

Дури и кога се почитуваат највисоките стандарди и се врши ендодонскиот третман со најголемо внимание, може да се случи негов неуспех. Најголем дел од неуспесите се должат кога процедурите за третман, главно од техничка природа, не достигнуваат задоволителен стандард за контрола и елиминација на инфекцијата. Неуспех може да се јави и како резултат на анатоморфолошките карактеристики на самиот коренски канал и неможност одредени региони или латерални канали соодветно да се третираат, дезинфицираат и обтурираат со постоечката опрема, материјали и техники (45).

Во случај на неуспех на примарната ендодонтска терапија, следено преку перзистирањето на периапикалните лезии или дури формирање на нова, ендодонтската терапија може да се повтори или да се вклучи ендодонтски хируршки зафат. Повторното лекување на коренскиот канал или ретретманот е нехируршка процедура која вклучува отстранување на материјалите со кои што е полнет коренскиот канал од забот, проследено со чистење, обликување и повторно обтурирање на каналите. Се проценува дека успехот на ретретманот се добива кај 2/3 од ретретираните случаи (46). Овој процент е понизок од првичната терапија многу често и поради фактори на кои тешко се влијае, како на пример екстрарадикуларна инфекциска реакција на туѓо тело поради преполнетост, постоење на циста или лузна како резултат на претходната терапија (47). Ресекцијата на коренот е хируршка процедура која вклучува изложување на периапикалната лезија преку остеотомија, хируршко отстранување на лезијата, отстранување на дел од врвот на коренот, дезинфекција и најчесто, ретроградно запечатување или полнење на апикалниот дел од преостанатиот коренски канал (48).

Вршени се и голем број истражувања за појавата и причините на апикалните пародонтити кај веќе третирани заби. Во однос на техничките грешки утврдено е дека како најчеста се јавува недоволно и нехомогено исполнување на сите коренски канали, но и нивно целосно изоставување од обработката, како на пример кај секундарниот мезиобукален канал на максиларниот прв молар и дистобукалниот канал на мандибуларните молари, кои што во 30% од случаите не биле воопшто третирани (49).

Честа компликација и потреба за изведување на ретреман се апикални пародонтити каде што има фрактурирани канални инстументи. Станува збор за мошне сложена, комплицирана и мултидисциплинарна процедура за изведување. Потребно е доволно искуство најпрво од самиот терапевт како и соодветна техничка опременост. Вршени се ин витро и ин виво процени на компликациите поврзани со отстранување на фрактурните компоненти со помош на ултразвучни техники. Вршени се отстранувања на скршени фрагменти од инструменти од три различни нивоа (коронарна, средна или апикална третина) на мезиолингвалните канали на мандибуларни молари.

Перфорации и неуспешно отстранување на фрагментите се случиле само со фрагменти сместени во апикалната третина. Отстранувањето на фрагменти во апикалната третина на закривените канали не се препорачува рутински да се изведува (50).

По завршувањето на ендодонтската терапија, особено кога таа се однесува на заби со инфицирана пулпа и присутна периапикална лезија, потребно е да се следи состојбата на пациентот. Ова следење подразбира контрола на неколку аспекти.

Обично во првите денови по завршувањето на инструментацијата проблем претставува егзацербацијата на хроничните лезии и појава на болка на перкусија, палпација, па дури и појава на оток во предел на апексот на забот. Токму оваа појава на болка е причина за недоверба која што се јавува кај пациентот, што е особено потенцирано кај забите со асимптоматски хронични апикални пародонтити. Недовербата се јавува особено доколку пред започнувањето на третманот, забот не предизвикувал болка или било каква непријатност, а истите се појавуваат по започнување на третманот.

Вршени се бројни истражувања за присуството на постоперативна болка и нејзината етиологија и карактер. Во својот труд Alamassi (51), опишал присуство на 1.7-70% на постоперативна болка. Овој широк опсег на пријавена инциденца се должи на различен дизајн на извршените студии, предоперативната состојбата на забите, времето на регистрирање на болката, индексот на мерење на болката и сериозноста на болката вклучена во статистичката анализа како и од процедурата или техниката на самиот третман (52). При ендодонтската терапија на акутните и хроничните апикални пародонтити е очекувано да се јави болка, па дури и да дојде до егзацербација, со последователна болка и оток. Тоа го потврдуваат испитувањата на Albashaireh и Alnegrish (53), како и Mor и cop. (54) кои покажуваат поголема инциденца на постендодонтска болка кај третман на некротично инфицирани заби. Според мета-анализата на Sathorn и cop. (55) на шест трудови, процентот на заби кои ќе отечат е 8.4%.

Мошне важен фактор во појавата и интензитетот на болката е и психолошкиот профил на пациентот. Анксиозни, вознемирени, плашливи пациенти можат да влијаат на реакцијата на рецепторите на болка. Torabinejad (56) во своето истражување ја забележале врската на појавата на болка кај овој профил на пациенти после третманот.

Во однос на преваленцата на постоперативна болка во студијата Alí и cop. (57) утврдено е дека таа најчесто зависи од присуството на предоперативна болка.

Карактеристиките на болката се следени во повеќе испитувања (58). Болката е помала по третманот, отколку пред терапијата (доколку постоела) и обично се предизвикува со перкусија а по јачина е средно јака или слаба. Рапидно се намалува во период од неколку дена, а веќе по седум дена само кај

5-10% од пациентите перзистира одредена сензитивност (59). Најчест начин на кој се квантифицира болката е со помош на Визуелната аналогна скала The Visual Analogue Scale (VAS).

Процената за успешност на ендодонтската терапија, освен со следење на симптомите на забот кој е излекуван се врши и рендгенолошка процена на коренското полнење и следење на периапикалните промени.

За процена на успехот на ендодонската терапија соодветно е вршење анализа на рентгенграфските наоди. Правени се бројни истражувања меѓу кои и такви кои го оценуваат ефектот на квалитетот на полнењето на коренските канали, што се однесува на точно определена должина, хомогеност во самото исполнување, конична форма на обработениот канал, исполнување на сите ирегуларности и латерални канали, како и успешно пронаоѓање на сите присутни канали (60). Докажано е дека и коронарната реставрација или и двете влијаат врз успехот на самиот третман. Врз основа на сегашните достапни докази, шансите за заздравување на апикалниот пародонтит се зголемуваат и со адекватен третман на коренските канали и со адекватен реставративен третман. Иако може да се очекуваат послаби клинички исходи со адекватно полнење на коренскиот канал и несоодветна коронарна реставрација или несоодветно полнење на коренскиот канал со соодветна коронарна реставрација, не постои значајна разлика во шансите за заздравување помеѓу овие 2 комбинации (61).

Слични резултати се добиени и во студијата на Cakici и сор. (62) кои утврдиле дека квалитетот на коренското полнење и соодветната реставрација имаат взаемно влијание врз периапикалното здравје на ендодонтски третираните заби.

Процена на заздравувањето на апикалниот пародонциум во клиничката пракса се прави преку периодични контролни прегледи со споредување на снимките направени пред започнување на ендодонтската терапија, веднаш по дефинитивната обтурација, а понатаму на одредени временски интервали (63). Методите за одредување на заздравувањето на апикалниот пародонтит вклучуваат мерење на односот на коскената густина во лезијата наспроти нормалната коска што ја опкружува; дигитално одземање на густини во соодветни области во две радиографии; мерење на големината на лезијата (64). Вообичаено е при хистолошкото следење на периапикалното заздравување да се користи периапикалниот индекс (PAI). Тоа е систем кој прави квантификација на евалуацијата на апикалните пародонтити и иновиран е од Orstavik (65), уште во 1986. Според овој индекс, скалата на рангирање е од 1, што означува здрав пародонциум, до 5 што укажува на интензивно воспаление со карактеристики на егзацербација. Индексот е базиран на корелација меѓу хистолошкиот и рендгенолошкиот наод.

PAI индексот најчесто се користи во сите клинички или епидемиолошки испитувања (59.66) и најчесто доколку дојде до пораст на лезијата во периодот

на посттретман се смета за неуспех, додека намалувањето или исчезнувањето дава индикации дека настануваат репаративни процеси.

Регенерацијата на периапикалните структури по 3, 6 и 12 месеци се значајни за процесот на заздравување (39). Динамиката на процесот на заздравување и лекување и неговата рефлексија во радиографските промени бара значително време, но сепак зависи и од факторите поврзани со големината и локалицијата на лезијата, општото здравје и конституција на пациентот и резидуалната инфекција во областа (67,68). Коскеното заздравување најчесто се опишува како балон кој се намалува во големина, но сепак минерализацијата дефинитивно започнува во внатрешноста на лезијата како партикли кои минерализираат. Ваквите различни облици на заздравување веројатно ќе произведат различни радиографски изгледи. За набљудување на таканареченото „целосно“ заздравување, поединечни случаи можеби ќе треба да се следат неколку години, со „касно“ заздравување забележано дури 17-27 години постоперативно (69).

Многу е важно да се знае дека еднаш оштетен пародонталниот лигамент има ограничен капацитет на регенерација и ова е предизвик за ендодонтската терапија (39). Репарирањето на пародонталниот лигамент вклучува прогениторни клетки, присутни во перидонталниот лигамент, способни за формирање фибробласти, остеобласти и цементобласти. Овие клетки се појавуваат групирани во близина на крвните садови на периодонталните лигаменти и имаат карактеристики на прогениторни клетки кои потенцијално мигрираат од ендостеалните простори на коската до периодонталниот лигамент и учествуваат во репараторните процеси (70).

Временскиот тек на процесите на заздравување со компјутерска радиографска анализа покажале дека во голем број, ако не и во повеќето случаи, зголемена радиографска густина често забележлива по неколку недели а скоро секогаш после 3-6 месеци (71). Исто така, со конвенционални радиографски анализи, промените може да се откријат рано, а знаците на заздравување често може да се видат во 12-26 недела (72). Сепак, може да биде неопходен период од 1 година за да се процени севкупниот исход по третманот на хроничен апикален пародонтит па дури и оние случаи за кои е потребно подолго време за целосно заздравување генерално се подобруваат доволно за да се класифицираат како клинички успешни по околу 1 година од третманот (73).

Меѓутоа познато е дека одредени анатомски карактеристики се преклопуваат со апексите на забите, па следењето на периапикалните ткива претставува проблем. Поради тоа со развој на техниката, се почесто следењето се врши со компјутеризираната зрачна томографија (CBCT) со што се зголемува веродостојноста на дијагнозата. Предноста на CBCT е можноста да се согледа забот во три димензии: аксијална, сагитална и коронарна, а со тоа да ја прецизира големината и точната поставеност на лезијата.

Според ревијалниот труд на Antony (74) сите трудови покажуваат дека со CBCT се овозможува најдобра детекција и следење на периапикалните лезии, по што следат ретроалвеоларните снимки, а најлоши податоци се добиваат со панорамските снимки. Maia Filho и сор. (75) во својата студија прават корелација на PAI индексот добиен со ретроалвеоларните снимки и волуменот на лезиите добиен со CBCT. Тие укажуваат дека со радиографската евалуација на снимките не се добива вистинско сознание за волуметриските промени на лезиите.

Цел на трудот

Истражувањата кои што се вршат во областа на ендодонцијата, се најчесто со цел за добивање на информации за поставување на соодветни тераписки протоколи но и сепак добивање на податоци за соодветна информираност и психолошка подготовка на пациентите за евентуалните очекувани болни сензации кои што можат да бидат составен дел од секој еден ендодонтски третман.

Целта на нашиот труд е:

- да го споредиме нивото на јачина на болка која што ќе се јави по ендодонтската обработка кај симптоматски или асимптоматски хронични апикални пародонтити;

- да се утврди дали има разлика во степенот на болка доколку ендодонтската терапија е на заб кој претходно не е третиран или како ретретман кај истите дијагнози;

- да се утврди хронологијата на појавената болка во однос на времето кога перзистира;

- да добиеме исто така и увид во класификација на болката која што се јавува кај пациентите според возрасната група на испитаниците, според полот на испитаниците како и од локализацијата и типот на забите;

- да се направи споредба на квалитетот на ендодонтската терапија според рентгенграфските снимки, односно изгледот на каналното полнење во однос на третманите или ретретманите;

- да се одредат евентуалните промени во периапикалните лезии во период од 3 и 6 месеци по завршување на ендодонтската терапија.

Материјал и метод

Испитувањето се изврши кај 80 пациенти во приватната здравствена установа ПЗУ Вита Дент од Гевгелија, на кои се спроведе ендодонтска терапија поради постоење на симптоматски или асимптоматски хроничен апикален пародонтит, со лезија поголема од 2мм.

Дијагнозата беше поставена врз основа на добро земена анамнеза и клиничко испитување кое опфати хоризонтална и вертикална перкусија, палпација, инспекција на мобилност на забот како и периапикална рентгенграфија. Лезиите беа проценети според скалата за периапикалниот индекс (PAI).

Пред почетокот на самиот третман, пациентот беше информиран за протоколот на соодветниот третман на лекување, истовремено според препораките од етичката комисија беше побарана согласност за учество во самото испитување и потпиша изјава за согласност.

Беа вклучени пациенти над 18 години. Секој пациент поседува свој картон со податоци кои се евидентираа и се релевантни за испитувањето (возраст, пол, дијагноза, третман, пополнет прашалник). Пред почеток на третманот случајот се евидентираше со ретроалвеоларна рентген снимка.

Пациентите кои беа вклучени во испитувањето беа поделени во 2 групи со по 40 вклучени испитаници, според клиничката слика. Во првата група беа вклучени пациенти со целосно асимптоматска клиничка слика на хроничен апикален пародонтит, каде промената ја откривме на рентгенска снимка. Втората група ја сочинуваа пациенти кои освен видливата рентгенолошка промена укажуваа на постоење на симптоми, како перкуторна чувствителност, непријатност при мастикација, повремено фистулизирање или егзацербација на пародонтитот. Двете групи беа поделени во две подгрупи, кои се разликуваа според тоа дали тој заб претходно бил третиран или не, односно во првата подгрупа направивме ендодонтска терапија на заб кој претходно не е ендодонтски третиран, додека во другата направивме ретретман. Целокупната терапија, лекување и испитување беа извршени од страна на еден терапевт за да се исклучи интерперсонална варијабилност во третманот.

Целиот процес на ендодонтската терапија беше извршен на ист начин во однос на инструментацијата, одонтометријата, видот на ендомотор, протоколот на иригација, интерсеансната апликација на медикаменти, како и ист вид на дефинитивно полнење.

Заби кои се третираа за прв пат

Самата интервенција, по направената почетна ретроалвеоларна рентген снимка започна со трепанација и локализација на коренските канали. Следуваше мерење на работната должина на коренските канали со помош на апекс локатор од третата генерација (Woodpex III, Woodpecker) и обработка и рачно проширување со К-files проширувачи (Mani, Inc, Utsunomiya, Tochigi, Japan) со големина 06, 08, 10, 15, 20. Како хелатор се користеше EDTA паста и тоа I-Edta (I-Dental 15% edta). По постигнатата рачна обработка и достигнување на коренската должина со 20 рачен проширувач, пристапувавме со машинска обработка на коренските канали. За таа цел употребивме NSK ендомотор со употреба на V-Taper Gold Rotary File (Fanta) систем на инструменти за машинска обработка. По секој употребен инструмент како и после завршената обработка беше направена соодветна иригација по ист протокол за секој пациент. Започнавме најпрво со CHX (хлорхексидин), како 2% раствор, после кој испиравме обилно со физиолошки раствор. Иригансот кој што следуваше е NaOCL (натриум хипохлорид), кој се аплицираше како 2% раствор, по кој следуваше обилно испирање со физиолошки раствор. Понатаму иригацијата ја продолживме со хелаторите EDTA-17% раствор (етилендиаминтетраацетична киселина) и Citric Acid (лимонска киселина), како 40% раствор. Следи повторно испирање со CHX 2% и на крај испиравме со Canal Clean.

По извршената првична обработка аплициравме ист медикамент кај сите третирани испитаници, Solutio Chlumsky (Фитофарм) и привремено го затворавме забот со фосфат пломба.

При следната посета, пациентот ни го враќаше пополнетиот анкетен лист со VAS скала кој го пополнил во претходните 7 дена.

Во следната фаза по соодветната инструментација и испирање аплициравме меко полнење со паста (Calcipast Forte, Cerkamed) и го затворавме повторно привремено забот со фосфат пломба. После 2 недели го закажувавме пациентот на следен третман, каде што најпрво правевме контролна ретроалвеоларна снимка и во зависност од постигнатата терапија аплициравме повторно меко полнење или пак вршевме дефинитивна обтурација. Финалната обтурација ја вршевме по самото отстранување на остатокот од мекото полнење, финална иригација, сушење на коренските канали со стерилни папирни шилци Dia-ProtT (Dia Dent) и дефинитивно полнење со I-Endo (I-Dental) и стерилни гутаперки Dia-ProtT (Dia Dent) со Single Cone техника на обтурација. Пред да извршиме сечење на гутаперките и поставување на дефинитивна композитна пломба правевме контролна ретроалвеоларна снимка за контрола на самото полнење. Доколку беше соодветно полнењето пристапувавме кон сечење на гутаперките, ставање на фосфат подлога, чистење на кавитетот и поставување на композитна реставрација.

Заби на кои извршивме ретретман

Кај овој начин на третирање на случаите, целиот третман соодветствуваше на веќе претходно опишаниот, само што имаше разлика во начинот на првичната обработка. Овде имавме веќе присутно полнење, кое што требаше да го елиминираме од самите канали за да извршиме повторна обработка и иригација на коренските канали. Доколку имавме потешкотии при вадење на самото полнење, употребуваме Orange Guttane (Cerkamed), масло за растворање на веќе присутните гутаперки. По отстранување, пристапивме кон истиот начин на мерење на работната должина, рачна и машинска обработка, испирање и поставување на интерсеансен медикамент Solutio Chlumsky (Фитофарм) и затворање на соодветниот заб со фосфат пломба. По овој третман пациентот го доби VAS прашалникот, во кој потполни податоци за болката после соодветниот број на часови и денови. Следниот третман, после 7 дена, пациентот го носеше прашалникот и аплицирамe меко полнење. После 2 недели правевме контролна рентген снимка од чиј исход зависеше дали ќе се аплицира повторно истото или ќе се пристапи кон дефинитна обтурација како на предходно опишаниот начин со задолжителна контролна ретроалвеоларна рентген снимка.

Евалуација на клиничките параметри

И во двете групи и подгрупи на пациентот му се даваше прашалник со VAS скала (Слика 1) каде пациентот забележуваше дали постои болка или оток, а доколку постојат да ги опише нивните карактеристики во одредени временски периоди: по 6 часа после интервенцијата, 12 часа, 24 часа, 48 часа и седум дена по првичната интервенција кога е завршена инструментацијата и обработката на коренскиот канал. Секој пациент се закажуваше за седум дена по интервенцијата, кога го предаваше и пополнетиот прашалник.

По завршување на терапијата каде забот е дефинитивно наполнет и реставриран, направивме анализа на рентген снимките добиени пред почетокот на терапијата и завршните снимки. На нив го проценувавме квалитетот на ендодонтската терапија преку: изгледот на каналното полнење, сочувување на оригиналната форма на коренскиот канал, соодносот со апикалниот отвор и евентуалните промени во периапикалното ткиво.

Промени во апикалното ткиво. Контролни рентгенграфии направивме во период од 3 и 6 месеци на секој ендодонтски третиран заб, и тие користејќи го периапикалниот индекс (PAI) ги споредувавме со иницијалната снимка и онаа направена веднаш по полнењето на коренскиот канал. Стадиумите на индексот се следни: 1 - нормални периапикални структури; 2 - мали промени во коската околу апексот; 3 - промени во коскената структура со загуба на минералниот состав; 4 - добро дефинирана периапикална лезија; 5 - интензивен пародонтит со карактеристики на егзацербација.

Прашалник

Опишете го нивото на болка (од 0 до 10) после ендодонтски третман на вашиот заб:

Спонтана болка / Болка при перкусија

6 часа после интервенција: _____ / _____

12 часа после интервенција: _____ / _____

24 часа после интервенција: _____ / _____

48 часа после интервенција: _____ / _____

7 дена после интервенција: _____ / _____

Слика 1. Прашалник кој е даден на пациентите за забележување на болката

Резултати

Во овој дел од истражувањето прикажани се резултатите добиени со обработка и анализа на 80 испитаници, пациенти со дијагноза на хроничен апикален пародонтит, кај кои е извршена ендодонтска терапија.

Пациентите беа на возраст од 18 до 77 години, со просечна возраст од 45.2 ± 15.5 години. Половата структура на испитаниците ја сочинуваа 53.75%(43) пациенти од машки род и 46.25%(37) пациенти од женски род.

Најчесто третирани заби беа моларите - 35%(28) пациенти, следено со инцизиви - 30%(24) пациенти, премолари - 23.75%(19) пациенти, најретко беа третирани канините - 11.25%(9) пациенти. Кај 46.25%(37) пациенти третираниот заб беше во горна вилица, во долна вилица беа третирани 53.75%(43) пациенти.

Во однос на бројот на корени, кај 55%(44) пациенти беа третирани еднокорени заби, 45%(36) пациенти беа подложени на интервенција на повеќекорени заби.

Табела 1. Дистрибуција според пол, возраст, група на заби, локализација и број на корени

Варијабла	
Пол n(%) машки женски	 43 (53.75) 37 (46.25)
Возраст (mean ±SD) (min-max)	(45.2 ± 15.5) (18 – 77)
Група на заби n(%) инцизив молар премолар канин	 24 (30) 28 (35) 19 (23.75) 9 (11.25)
Локализација на заб n(%) горе доле	 37 (46.25) 43 (53.75)
Број на корени n(%) еднокорен повеќекорен	 44 (55) 36 (45)

Во график 1 прикажана е дистрибуцијата на пациентите според дијагнозата која индицирала ендодонтски третман.

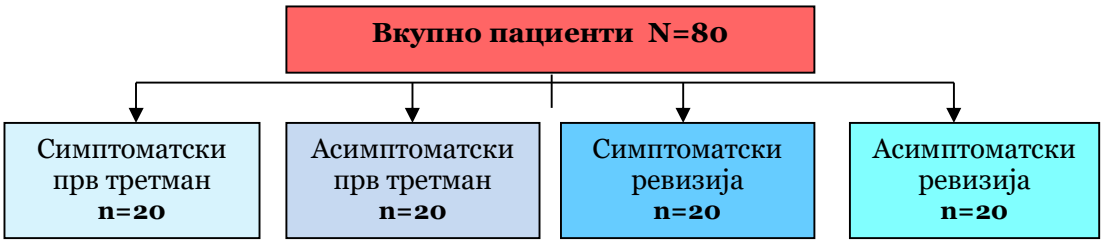


График 1. Дистрибуција на пациенти според дијагнозата за ендодонтски третман

1. Болка по ендодонтскиот третман

Во овој дел од истражувањето пациентите беа анализирани во однос на појавата и јачината на болните сензации кои ги имале 6 часа, 12 часа, 24 часа, 48 часа и 7 дена по ендодотскиот третман. На пациентите им беше понудена VAS скала за квантификација на болката, на скала од 0 до 10, при што 0 означува отсуство на болка, 10 најсилна болка.

Во табела 2 прикажани се резултатите добиени со компарација на интензитетот на спонтаната болка и болката на перкусија, во анализираните временски точки: по 6 часа, 12 часа, 24 часа, 48 часа и 7 дена од завршување на ендодонтскиот третман.

По 6 часа од третманот, спонтана болка имаа 30%(24) пациенти, додека болка на перкусија имаа 41.25%(33) пациенти; 12 часа по интервенцијата 37.5%(30) пациенти имаа спонтана болка, 56.25%(35) пациенти имаа болка на перкусија; по 24 часа постинтервенциски спонтана болка презентираа 27.5%(22) пациенти, болка на перкусија 32.5%(26) пациенти; 48 часа по третманот спонтана болка имаа 16.25%(13) пациенти, додека болка на перкусија имаа 21.25%(17) пациенти; на крајот на следењето, по една недела од ендодонтскиот третман, 6.25%(5) пациенти изјавија дека имаат спонтана болка, 7.5%(5) пациенти болка чувствуваа само на перкусија.

Во однос на интензитетот и спонтаната и болката на перкусија пациентите најчесто ја опишаа како блага во сите временски точки; 21.25%(17) пациенти и 28.75%(23) пациенти соодветно имаа спонтана болка и болка на перкусија 6 часа по интервенцијата, 27.5%(22) пациенти и 30%(24) пациенти соодветно имаа спонтана болка и болка на перкусија 12 часа по интервенцијата, 18.75%(15) пациенти имаа спонтана болка и болка на перкусија 24 часа по интервенцијата, 11.25%(9) пациенти и 12.5%(10) пациенти соодветно имаа спонтана болка и болка на перкусија 48 часа по интервенцијата, и 6.25%(5) пациенти имаа блага спонтана болка и блага болка на перкусија.

Статистичката анализа презентираше сигнификантна корелација меѓу јачината на спонтаната болка и болката на перкусија во целиот период на следење на пациентите по завршување на ендодонтскиот третман (p<0.0001). Согласно вредноста на Spearman-овиот коефициент сите корелации се позитивни односно директни, што покажува дека со зголемување на јачината на спонтаната болка се зголемуваше и јачината на болка на перкусија, и обратно (R=0.867, R=0.899, R=0.898, R=0.867852, R=0.71, соодветно по 6 часа, 12 часа, 24 часа, 48 часа и 7 дена по третманот).

Корелацијата помеѓу спонтаната болка и болката на перкусија беше најсилно изразена 12 часа по интервенцијата, најслаба корелација регистриравме 7 дена по третманот.

Табела 2. Дистрибуција на фреквенција на спонтана и перкуторна болка

Време	Болка	Болка				
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)
6 Часа	Спонтана	56 (70)	17 (21.25)	2 (2.5)	2 (2.5)	3 (3.75)
	при перкусија	47 (58.75)	23 (28.75)	2 (2.5)	4 (5)	4 (5)
12 часа	Спонтана	50 (62.5)	22 (27.5)	3 (3.75)	2 (2.5)	3 (3.75)
	при перкусија	45 (56.25)	24 (30)	2 (2.5)	5 (6.25)	4 (5)
24 часа	Спонтана	58 (72.5)	15 (18.75)	1 (1.25)	4 (5)	2 (2.5)
	при перкусија	54 (67.5)	15 (18.75)	4 (5)	4 (5)	3 (3.75)
48 часа	Спонтана	67 (83.75)	9 (11.25)	3 (3.75)	1 (1.25)	
	при перкусија	63 (78.75)	10 (12.5)	2 (2.5)	4 (5)	1 (1.25)
7 дена	спонтана	75 (93.75)	5 (6.25)			
	при перкусија	74 (95.5)	5 (6.25)	1 (1.25)		

Табела 3. Корелација на спонтана болка и болка на перкусија

Корелации	Spearman R	**p-value**
Спонтана болка 6 часа & Перкусија 6 часа	0.867	***0.0000
Спонтана болка 12 часа & Перкусија 12 часа	0.899	***0.0000
Спонтана болка 24 часа & Перкусија 24 часа	0.898	***0.0000
Спонтана болка 48 часа & Перкусија 48 часа	0.852	***0.0000
Спонтана болка 7 ден & Перкусија 7 ден	0.711	***0.0000

***p<0.0001

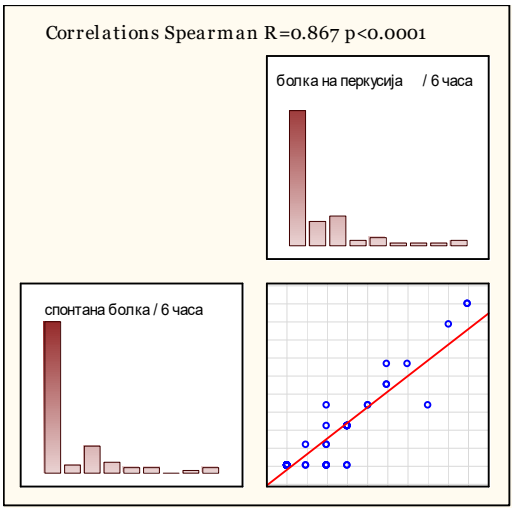


График 2. Корелација на спонтана болка и болка на перкусија за 6 часа

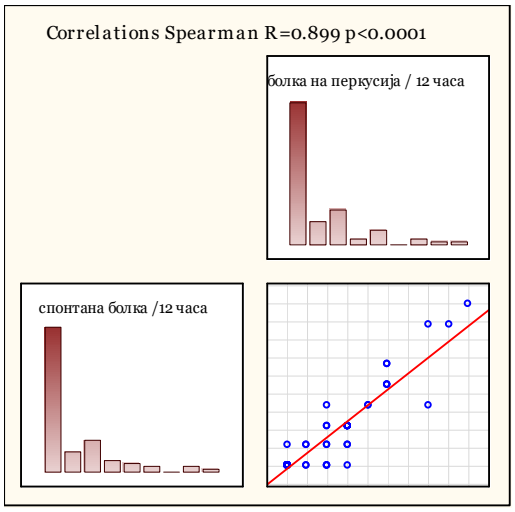


График 2а. Корелација на спонтана болка и болка на перкусија за 12 часа

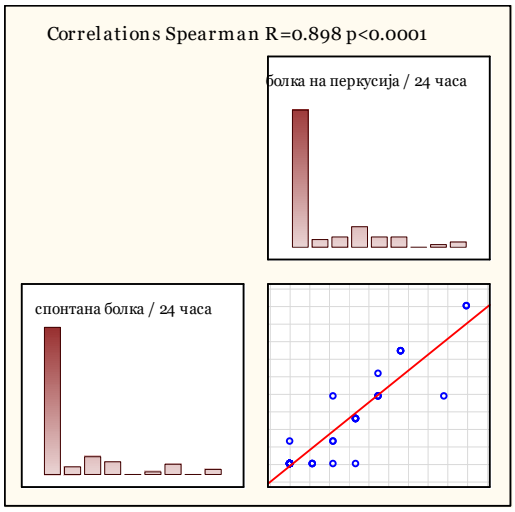


График 2б.Корелација на спонтана болка и болка на перкусија за 24 часа

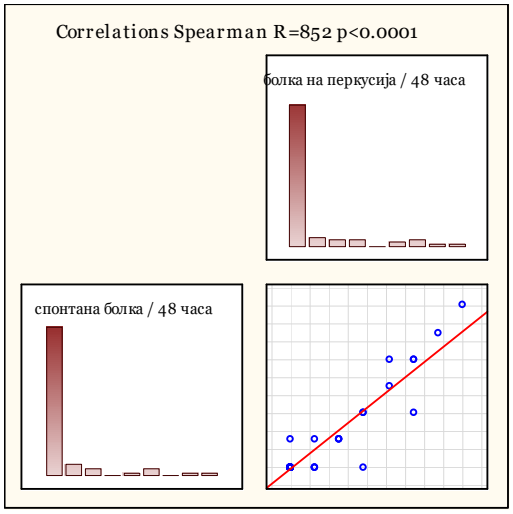


График 2в.Корелација на спонтана болка и болка на перкусија за 48 часа

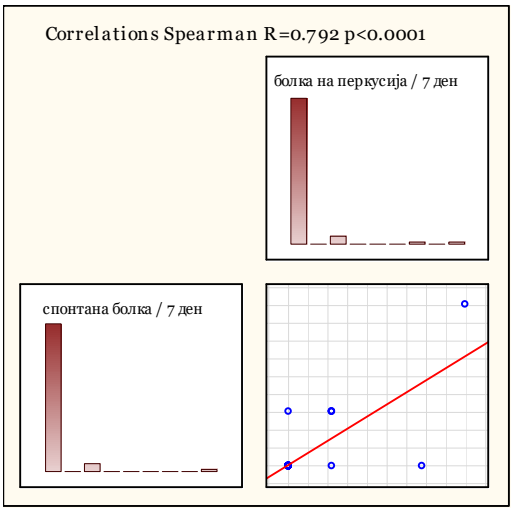


График 2г. Корелација на спонтана болка и болка на перкусија за 7 дена

VAS скорот беше во просек повисок за болката на перкусија споредено со спонтаната болка во сите временски точки; 1.45 vs 0.95 по 6 часа, 1.50 vs 1.06 по 12 часа, 1.175 vs 0.875 по 24 часа, 0.687 vs 0.462 по 48 часа, 0.137 vs 0.087 по 7 дена од третманот.

Пациентите имаа сигнификантно посилна болка на перкусија од спонтаната болка по 6 часа (p=0.000005), по 12 часа (p=0.0000026), по 24 часа (p=0.0005) и по 48 часа (p=0.0018), а несигнификантно повисока по 7 дена од извршениот третман (p=0.27).

Табела 4. Дистрибуција на спонтана и перкуторна болка во 5 временски точки

Време	Болка	**Статистички параметар**		**p-level**
		Mean ±SD	Median (IQR)	
6 Часа	Спонтана	0.95 ± 1.8	0 (0 – 2)	Z=4.54 ***p=0.000005
	при перкусија	1.45 ± 2.2	0 (0 – 3)	
12 Часа	Спонтана	1.06 ± 1.8	0 (0 – 2)	Z=4.21 ***p=0.000026
	при перкусија	1.50 ± 2.1	0 (0 – 3)	
24 Часа	Спонтана	0.87 ± 1.7	0 (0 – 1)	Z=3.46 ***p=0.000545
	при перкусија	1.17 ± 2.1	0 (0 – 2)	
48 Часа	Спонтана	0.46 ± 1.2	0 (0 – 0)	Z=3.13 ***p=0.000176
	при перкусија	0.69 ± 1.6	0 (0 – 0)	
7 Дена	Спонтана	0.09 ± 0.4	0 (0 – 0)	Z=1.09 p=0.273
	при перкусија	0.14 ± 0.6	0 (0 – 0)	

Z (Wilcoxon Matched Pairs Test) ***p<0.0001

Во график 3 прикажана е јачината на спонтана болка и болката на перкусија во 5 временски точки по завршување на третманот преку одредување на VAS скорот.

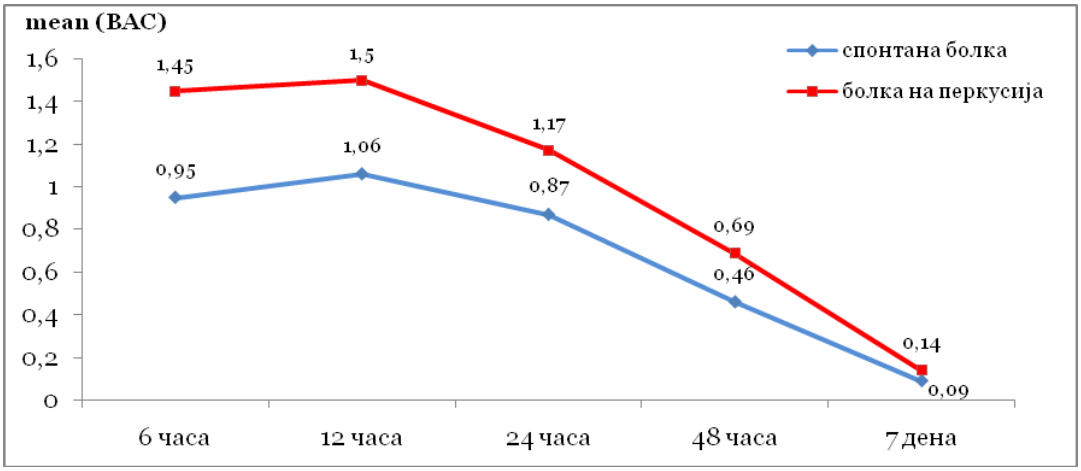


График 3. Споредба на спонтана болка и болка на перкусија во 5 времиња

Согласно резултатите во табела 5, спонтана болка по 6 часа од интервенцијата имаа 32.5%(13) пациенти со симптоматски и 27.5%(11) пациенти со асимптоматски хроничен апикален пародонтит, по 12 часа 40%(16) пациенти со симптоматски и 35%(14) пациенти со асимптоматски хроничен апикален пародонтит, по 24 часа со спонтана болка беа подеднаков процент и број на пациенти со симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит - 27.5%(11) пациенти, спонтана болка по 48 часа имаа 15%(6) пациенти со симптоматски и 17.5%(7) пациенти со асимптоматски хроничен апикален пародонтит, по 7 дена од завршениот третман спонтана болка чувствуваа 7.5%(3) пациенти со симптоматски и 5%(2) пациенти со асимптоматски хроничен апикален пародонтит.

Тестираната разлика во дистрибуција на пациенти со симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит, во однос на квалитетите на болка (нема, блага, умерена, тешка, многу тешка болка) беше статистички несигнификантна за целиот период на следење (p=0.39, p=0.7, p=0.086, p=0.36 и p=1.0, соодветно во анализираните временски точки).

Табела 5. Дистрибуција на спонтана болка кај симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит

Време	Хроничен апикален пародонтит	Спонтана болка					p-value
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	симптоматски	27 (67.5)	10 (25)	2 (5)	0	1 (2.5)	exact p=0.39
	асимптоматски	29 (72.5)	7 (17.5)	0	2 (5)	2 (5)	
12 часа	симптоматски	24 (60)	12 (30)	2 (5)	0	2 (5)	exact p=0.7
	асимптоматски	26 (65)	10 (25)	1 (2.5)	2 (5)	1 (2.5)	
24 часа	симптоматски	29 (72.5)	9 (22.5)	0	0	2 (5)	exact p=0.086
	асимптоматски	29 (72.5)	6 (15)	1 (2.5)	4 (10)	0	
48 часа	симптоматски	34 (85)	5 (12.5)	0	1 (2.5)		exact p=0.36
	асимптоматски	33 (82.5)	4 (10)	3 (7.5)	0		
7 дена	симптоматски	37 (92.5)	3 (7.5)				X^2=0.2 p=1.0
	асимптоматски	38 (95)	2 (5)				

exact (Fisher's Exact Test); X^2(Chi-square test)

Пациентите со симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит не се разликуваа сигнификантно во однос на зачестеноста на немање болка на перкусија, и имање блага, умерена, тешка и многу тешка болка на перкусија, по 6 часа од интервенцијата (p=0.43), по 12 часа (p=0.71), по 48 часа (p=0.063) и по 7 дена (p=0.675), додека сигнификантно се разликуваа на контролната временска точка по 24 часа од третманот (p<0.0001). Во оваа временска точка 10%(4) пациенти со асимптоматска форма на болеста, болката ја опишаа и квантифицираа како умерена и исто толку пациенти како тешка, наспроти ниту еден пациент со ваков интензитет на болка од групата со симптоматска форма на пародонтит.

Болка на перкусија имаа 47.5%(19) пациенти со симптоматски и 35%(14) пациенти со асимптоматски хроничен апикален пародонтит по 6 часа од третманот, 50%(20) пациенти со симптоматска и 37.5%(15) пациенти со асимптоматска форма по 12 часа, 37.5%(15) пациенти со симптоматска и 27.5%(11) пациенти со асимптоматска форма по 24 часа, 25%(10) пациенти со симптоматска и 17.5%(7) пациенти со асимптоматска форма по 48 часа, 10%(4) пациенти со симптоматски и 5%(2) пациенти со асимптоматски хроничен апикален пародонтит имаа болка на перкусија на крајот на следењето, по 7 дена од третманот.

Табела 6. Дистрибуција на болка на перкусија кај симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит

Време	Хроничен апикален пародонтит	Болка на перкусија					p-value
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	симптоматски	21 (52.5)	15 (37.5)	1 (2.5)	2 (5)	1 (2.5)	exact p=0.43
	асимптоматски	26 (65)	8 (20)	1 (2.5)	2 (5)	3 (7.5)	
12 часа	аимптоматски	20 (50)	15 (37.5)	1 (2.5)	2 (5)	2 (5)	exact p=0.71
	асимптоматски	25 (62.5)	9 (22.5)	1 (2.5)	3 (7.5)	2 (5)	
24 часа	симптоматски	25 (62.5)	13 (32.5)	0	0	2 (5)	exact ***p=0.0001
	асимптоматски	29 (72.5)	2 (5)	4 (10)	4 (10)	1 (2.5)	
48 часа	симптоматски	30 (75)	8 (20)	0	1 (2.5)	1 (2.5)	exact p=0.063
	асимптоматски	33 (82.5)	2 (5)	2 (5)	3 (7.5)	0	
7 дена	симптоматски	36 (90)	3 (7.5)	1 (2.5)			exact p=0.675
	асимптоматски	38 (95)	2 (5)	0			

exact (Fisher's Exact Test); X^2(Chi-square test) ***p<0.0001

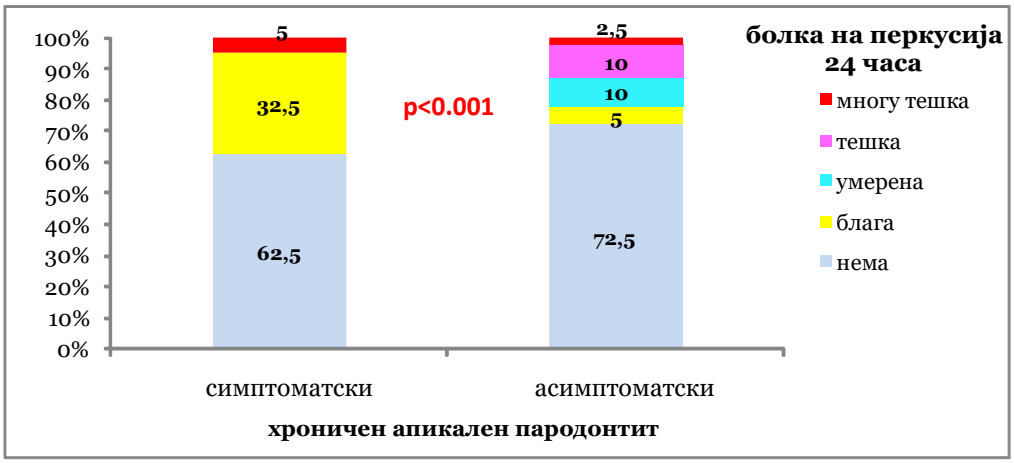


График 4. Приказ на болка на перкусија за 24 часа кај симпоматски и асимптоматски хроноченапикален пародонтит

Пациентите со симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит не се разликуваа сигнификантно во однос на интензитетот на спонтана болка во целиот постинтервенциски период на следење (p=0.83, p=0.75, p=0.78, p=0.92, p=0.84, соодветно во анализираните временски точки). Просечниот скор на VAS скалата за спонтана болка во групите со симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит имаше вредност од 0.87 ± 1.6 и 1.02 ± 2.1, соодветно по 6 часа; 1.12 ± 1.9 и 1.0 ± 1.7, соодветно по 12 часа; 0.75 ± 1.7 и 1.0 ± 1.7, соодветно по 24 часа; 0.40 ± 1.2 и 0.52 ± 1.2, соодветно по 48 часа и 0.12 ± 0.5 и 0.05 ± 0.22, соодветно по 7 дена.

Табела 7. Спонтана болка кај симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит

Спонтана болка			
Време	Статистички параметар	Хроничен апикален пародонтит	
		Симптоматски	Асимптоматски
6 часа	mean ±SD	0.87 ± 1.6	1.02 ± 2.1
	median (IQR)	0 (0 – 2)	0 (0 – 1.5)
	p-level	Z=0.21 p=0.83	
12 часа	mean ±SD	1.12 ± 1.9	1.0 ± 1.7
	median (IQR)	0 (0 – 2)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=0.32 p=0.75	
24 часа	mean ±SD	0.75 ± 1.7	1.0 ± 1.7
	median (IQR)	0 (0 – 1)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=0.28 p=0.78	
48 часа	mean ±SD	0.40 ± 1.2	0.52 ± 1.2
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.096 p=0.92	
7 дена	mean ±SD	0.12 ± 0.5	0.05 ± 0.22
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.19 p=0.84	

Z (Mann-Whitney test)

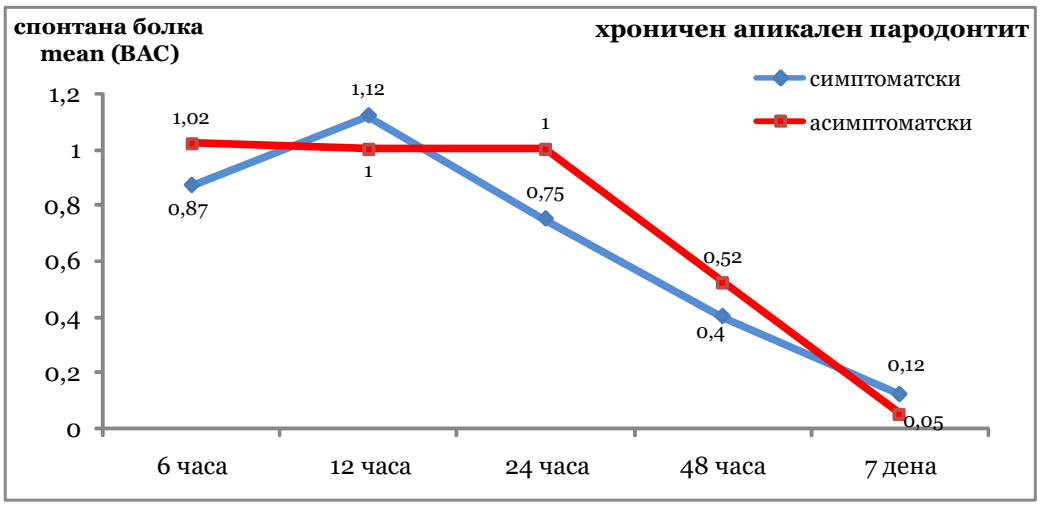


График 5. Меѓугрупна споредба на ниво на спонтана болка после извршен ендодонтски третман во 5 времиња

Јачината на болка на перкусија беше несигнификантно различна меѓу пациентите со симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит во сите точки на анализа, по 6 часа (p=0.48), по 12 часа (p=0.55), по 24 часа (p=0.8), по 48 часа (p=0.7) и по 7 дена од извршената интервенција (p=0.69).

Просечниот скор на VAS скалата за болка на перкусија во групите со симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит изнесуваше 1.45 ± 1.9, соодветно по 6 часа; 1.60 ± 2.2 и 1.40 ± 2.1, соодветно по 12 часа; 1.12 ± 1.96 и 1.22 ± 2.1, соодветно по 24 часа; 0.65 ± 1.5 и 0.72 ± 1.6, соодветно по 48 часа и 0.22 ± 0.8 и 0.05 ± 0.22, соодветно по 7 дена.

Табела 8. Болка на перкусија кај симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит

Болка на перкусија			
Време	Статистички параметар	**Хроничен апикален пародонтит**	
		Симптоматски	Асимптоматски
6 Часа	mean ±SD	1.45 ± 1.9	1.45 ± 2.5
	median (IQR)	0 (0 – 3)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=0.71 p=0.48	
12 Часа	mean ±SD	1.60 ± 2.2	1.40 ± 2.1
	median (IQR)	0.5 (0 – 3)	0 (0 – 3)
	p-level	Z=0.59 p=0.55	
24 часа	mean ±SD	1.12 ± 1.96	1.22 ± 2.1
	median (IQR)	0 (0 – 2)	0 (0 – 3)
	p-level	Z=0.24 p=0.81	
48 часа	mean ±SD	0.65 ± 1.5	0.72 ± 1.6
	median (IQR)	0 (0 – 0.5)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.38 p=0.7	
7 Дена	mean ±SD	0.22 ± 0.8	0.05 ± 0.22
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.39 p=0.69	

Z (Mann-Whitney test)

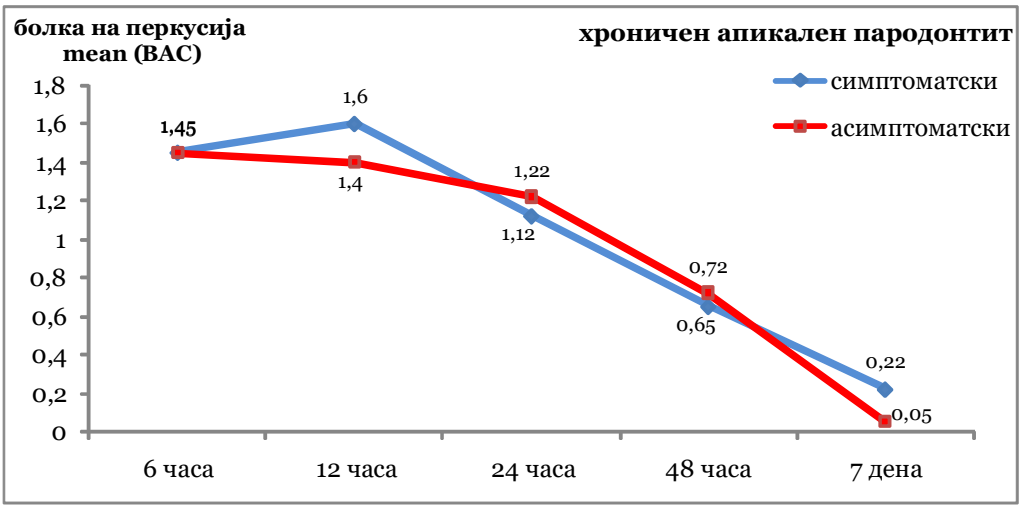


График 6. Меѓугрупна споредба на ниво на болка на перкусија после извршен ендодонтски третман во 5 времиња

Пациентите кај кои ендодонтскиот третман се изведуваше на заб кој претходно не е третиран, поретко од пациентите со ретретман имаа спонтана болка: 17.5%(33) vs 42.5%(17) пациенти по 6 часа, 22.5%(9) vs 52.5%(21) пациенти по 12 часа, 15%(6) vs 40%(16) пациенти по 24 часа, 10%(4) vs 22.5%(9) пациенти по 48 часа, и 5%(2) пациенти со прв третман и 7.5%(3) пациенти со ретретман имаа спонтана болка по 7 дена од третманот.

Дистрибуцијата на пациенти без спонтана болка, со блага, умерена, тешка и многу тешка спонтана болка, а во зависност од прв ендодонтски третман или ретретман, беше на граница на сигнификантност во интервал по 6 часа од третманот (p=0.05), а сигнификантно различна по 12 часа и по 24 часа од третманот (p=0.003 и p=0.013, соодветно). Шест часа по интервенцијата немаа спонтана болка 82.5%(33) со прв третман и 57.5%(23) пациенти со ретретман, блага болка имаа 10%(4) со прв третман и 32.5%(13) пациенти со ретретман. По 12 часа од извршената интервенција, немаа спонтана болка 77.5%(31) со прв третман и 47.5%(19) пациенти со ретретман, блага и многу тешка спонтана болка почесто имаа пациентите со ретретман - 40%(16) vs 15%(6) и 7.5%(3) vs 0, соодветно. По 24 часа од интервенцијата, немаа спонтана болка 85%(34) со прв третман и 60%(24) пациенти со ретретман, блага и многу тешка спонтана болка повторно почесто имаа пациентите со ретретман - 30%(12) vs 7.5%(3) и 5%(2) vs 0, соодветно.

Табела 9. Дистрибуција на спонтана болка кај прв третман и ревизија кај хроничен апикален пародонтит

Време	Хроничен апикален пародонтит	**Спонтана болка**					**p-value**
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	прв третман	33 (82.5)	4 (10)	1 (2.5)	1 (2.5)	1 (2.5)	p=0.05
	ревизија	23 (57.5)	13 (32.5)	1 (2.5)	1 (2.5)	2 (5)	
12 часа	прв третман	31 (77.5)	6 (15)	1 (2.5)	2 (5)	0	**p=0.003
	ревизија	19 (47.5)	16 (40)	2 (5)	0	3 (7.5)	
24 часа	прв третман	34 (85)	3 (7.5)	1 (2.5)	2 (5)	0	*p=0.013
	ревизија	24 (60)	12 (30)	0	2 (5)	2 (5)	
48 часа	прв третман	36 (90)	2 (5)	2 (5)	0		p=0.2
	ревизија	31 (77.5)	7 (17.5)	1 (2.5)	1 (2.5)		
7 дена	прв третман	38 (95)	2 (5)				p=1.0
	ревизија	37 (92.5)	3 (7.5)				

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05, **p<0.01

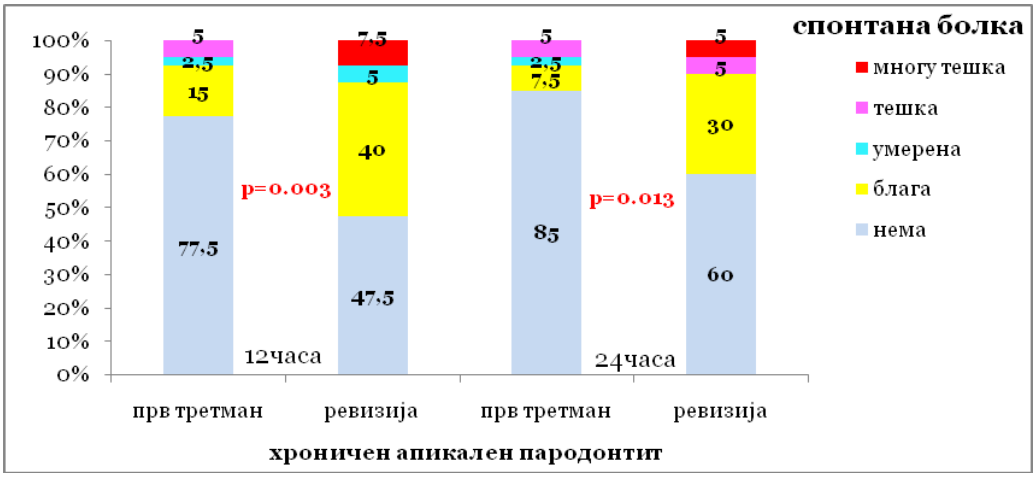


График 7. Дистрибуција на спонтана болка кај прв третман и ревизија на хроничен апикален пародонтит за 12 и 24 часа

Пациентите кај кои ендодонтскиот третман се изведуваше на заб кој претходно не е третиран, поретко од пациентите со ретретман имаа болка на перкусија. Зачестеноста на болка на перкусија беше 30%(12) во групата со прв третман и 52.5%(21) во групата со ревизија по 6 часа, 30%(12) во групата со прв третман и 57.5%(23) во групата со ревизија по 12 часа, 42.5%(17) во групата со прв третман и 22.5%(9) во групата со ревизија по 24 часа, 25%(10) во групата со прв третман и 17.5%(7) во групата со ревизија по 48 часа, 5%(2) во групата со прв третман и 7.5%(3) во групата со ревизија по 7 дена од третманот.

Статистичка сигнификантна разлика во дистрибуција на пациенти со прв третман или ретретман, а во зависност од квалитетите на болка на перкусија (нема, блага, умерена, тешка, многу тешка) беше потврдена на контролната временска точка по 12 часа постинтервенциски (p=0.025), додека во останатите временски точки разликата меѓу двете групи пациенти беше статистички несигнификантна (p>0.05). По 12 часа од интервенцијата немаа болка на перкусија 70%(28) пациенти со прв третман и 42.5%(17) со ретретман, пациентите кај кои ендодонтската терапија е на заб кој претходно е третиран почесто од пациентите со прв третман болката ја квантифицираа како блага - 40%(16) vs 20%(8) и како многу тешка - 10%(4) vs 0.

Табела 10. Дистрибуција на болка на перкусија кај прв третман и ревизија кај хроничен апикален пародонтит

Време	Хроничен апикален пародонтит	Болка на перкусија					p-value
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	прв третман	28 (70)	8 (20)	1 (2.5)	2 (5)	1 (2.5)	p=0.27
	ревизија	19 (47.5)	15 (37.5)	1 (2.5)	2 (5)	3 (7.5)	
12 часа	прв третман	28 (70)	8 (20)	1 (2.5)	3 (7.5)	0	*p=0.025
	ревизија	17 (42.5)	16 (40)	1 (2.5)	2 (5)	4 (10)	
24 часа	прв третман	31 (77.5)	5 (12.5)	2 (5)	2 (5)	0	p=0.22
	ревизија	23 (27.5)	10 (25)	2 (5)	2 (5)	3 (7.5)	
48 часа	прв третман	33 (82.5)	4 (10)	2 (5)	1 (2.5)	0	p=0.36
	ревизија	30 (75)	6 (15)	0	3 (7.5)	1 (2.5)	
7 дена	прв третман	37 (92.5)	3 (7.5)	0			p=1.0
	ревизија	37 (92.5)	2 (5)	1 (2.5)			

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05

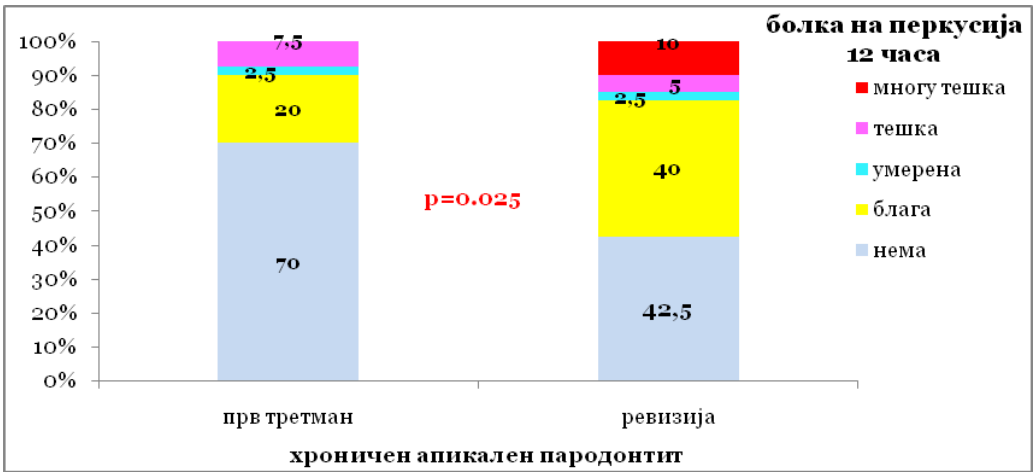


График 8. Дистрибуција на болка на перкусија кај прв третман и ревизија на хроничен апикален пародонтит за 12 часа

Просечниот VAS скор за интензитетот на спонтаната болка во групите со прв третман и ретретман изнесуваше по 6 часа 0.65 ± 1.7 и 1.25 ± 1.9, соодветно; по 12 часа 0.65 ± 1.4 и 1.47 ± 2.1, соодветно; по 24 часа 0.55 ± 1.4 и 1.20 ± 1.9, соодветно; по 24 часа 0.55 ± 1.4 и 1.20 ± 1.9, соодветно; по 48 часа 0.30 ± 0.9 и 0.62 ± 1.4, соодветно; по 7 дена 0.05 ± 0.2 и 0.12 ± 0.5, соодветно за групите со прв и ретретман.

Резултатите од статистичката анализа презентираа сигнификантно посилен интензитет на спонтана болка кај пациентите со ретретман во однос на пациентите со прв третман во тек на првиот ден по интервенцијата; за p=0.029, p=0.012 и p=0.025, соодветно беше добиена статистичка сигнификантна разлика меѓу групите со прв третман и со ревизија, во однос на интензитетот на болка по 6 часа, 12 часа и 24 часа од извршената ендодонтска интервенција.

Табела 11. Спонтана болка на хроничен апикален пародонтит во 5 временски точки

Спонтана болка			
Време	Статистички параметар	Хроничен апикален пародонтит	
		Прв третман	Ревизија
6 часа	mean ±SD	0.65 ± 1.7	1.25 ± 1.9
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=2.17 *p=0.029	
12 часа	mean ±SD	0.65 ± 1.4	1.47 ± 2.1
	median (IQR)	0 (0 – 0)	1 (0 – 2)
	p-level	Z=2.52 *p=0.012	
24 часа	mean ±SD	0.55 ± 1.4	1.20 ± 1.9
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=2.23 *p=0.025	
48 часа	mean ±SD	0.30 ± 0.9	0.62 ± 1.4
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0.5)
	p-level	Z=1.68 p=0.093	
7 Дена	mean ±SD	0.05 ± 0.2	0.12 ± 0.5
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.47 p=0.64	

Z (Mann-Whitney test) *p<0.05

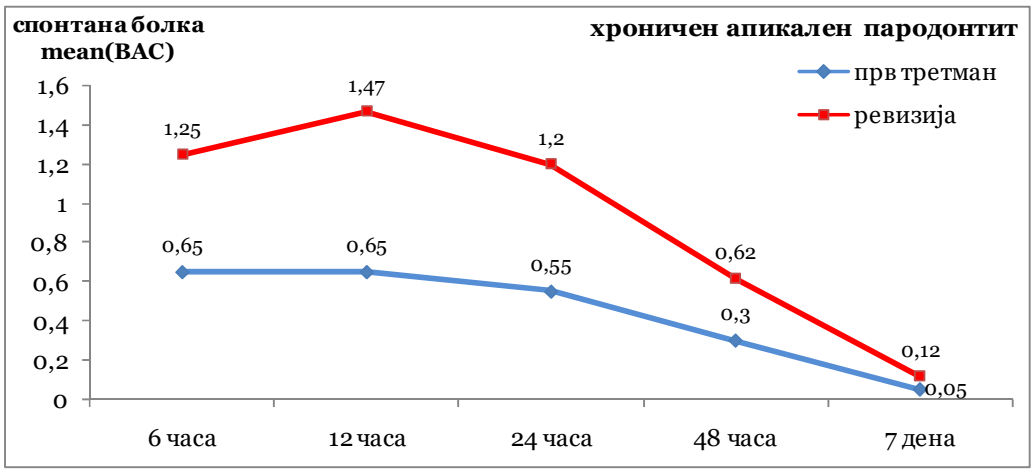


График 9. Споредба на спонтана болка на хроничен апикален пародонтит кај прв третман и ревизија

Интензитетот на болка на перкусија беше посилен во групата со ретретман споредено со групата со прв третман во целиот период на следење на пациентите, но статистичка сигнификантност се потврди само во временската точка 12 часа по интервенцијата (p=0.023).

Во групите со прв ендодонтски третман и со ревизија беше регистриран просечен VAS скор за болка на перкусија од 1.0 ± 1.9 и 1.90 ± 2.4 соодветно по 6 часа, 0.90 ± 1.6 и 2.10 ± 2.5 соодветно по 12 часа, 0.70 ± 1.5 и 1.65 ± 2.4 соодветно по 24 часа, 0.47 ± 1.2 и 0.90 ± 1.8 по 48 часа, и 0.12 ± 0.5 и 0.15 ± 0.7 соодветно за двете групи по 7 дена од извршениот третман.

Табела 12. Болка на перкусија на хроничен апикален пародонтит во 5 временски точки

Болка на перкусија			
Време	Статистички параметар	**Хроничен апикален пародонтит**	
		Прв третман	Ревизија
6 часа	mean ±SD	1.0 ± 1.9	1.90 ± 2.4
	median (IQR)	0 (0 – 1.5)	1.5 (0 – 3)
	p-level	Z=1.83 p=0.067	
12 часа	mean ±SD	0.90 ± 1.6	2.10 ± 2.5
	median (IQR)	0 (0 – 1.5)	2 (0 – 3)
	p-level	Z=2.28 *p=0.023	
24 часа	mean ±SD	0.70 ± 1.5	1.65 ± 2.4
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 3)
	p-level	Z=1.64 p=0.1	
48 часа	mean ±SD	0.47 ± 1.2	0.90 ± 1.8
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0.5)
	p-level	Z=0.66 p=0.51	
7 дена	mean ±SD	0.12 ± 0.5	0.15 ± 0.7
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0 p=1.0	

Z (Mann-Whitney test) *p<0.05

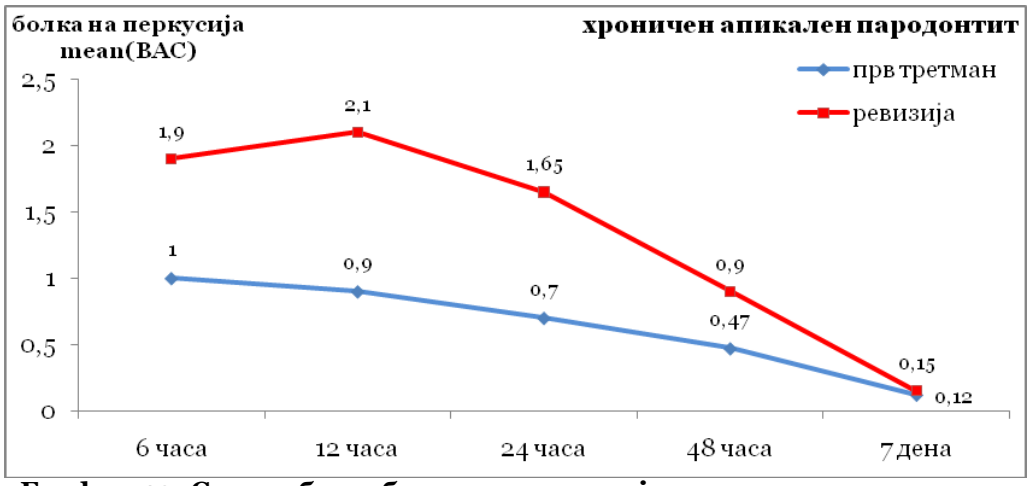


График 10. Споредба на болка на перкусија на хроничен апикален пародонтит кај прв третман и ревизија

Во групите со симптоматски и асимптоматски хроничен апикален пародонтит, направивме споредба на пациентите кај кои ендодонтската терапија е на заб кој прв пат се третира или е ретретман, во однос на резултатите од VAS скалата за спонтана болка и болка на перкусија.

Во групата со симптоматски хроничен апикален пародонтит, спонтана болка имаа почесто пациентите со ретретман во споредба со пациентите со прв третман во целиот анализиран период: 50%(10) vs 15%(3) по 6 часа, 60%(12) vs 20%(4) по 12 часа, 45%(9) vs 10%(2) по 24 часа, 25%(5) vs 5%(1) по 48 часа, 10%(2) vs 5%(1) по 7 дена од извршениот третман. Како блага, болката исто така во сите временски точки почесто ја опишаа пациентите со ретретман: 40%(8) vs 10%(2) по 6 часа, 45%(9) vs 15%(3) по 12 часа, 35%(7) vs 10%(2) по 24 часа, 20%(4) vs 5%(1) по 48 часа, 10%(2) vs 5%(1) по 7 дена. Сите пациенти кои изјавија дека имаат многу тешка спонтана болка имаа третман на заб кој веќе е третиран.

Во оваа група, спонтаната болка презентираше сигнификантно различни квалитети во зависност од прв третман/ревизија во првите 24 часа по интервенцијата, со сигнификантност од p=0.036 по 6 часа, p=0.033 по 12 часа, p=0.038 по 24 часа.

Табела 13. Дистрибуција на спонтана болка кај прв третман и ревизија на симптоматски хроничен апилакен пародонтит

Време	Симптоматски хроничен апикален пародонтит	**Спонтана болка**					**p-value**
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	прв третман 1	17 (85)	2 (10)	1 (5)	0	0	*p=0.036
	ревизија 3	10 (50)	8 (40)	1 (5)	0	1 (5)	
12 часа	прв третман 1	16 (80)	3 (15)	1 (5)	0	0	*p=0.033
	ревизија 3	8 (40)	9 (45)	1 (5)	0	2 (10)	
24 часа	прв третман 1	18 (90)	2 (10)	0	0	0	*p=0.038
	ревизија 3	11 (55)	7 (35)	0	0	2 (10)	
48 часа	прв третман 1	19 (95)	1 (5)	0	0		p=0.18
	ревизија 3	15 (75)	4 (20)	0	1 (5)		
7 дена	прв третман 1	19 (95)	1 (5)				p=1.0
	ревизија 3	18 (90)	2 (10)				

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05

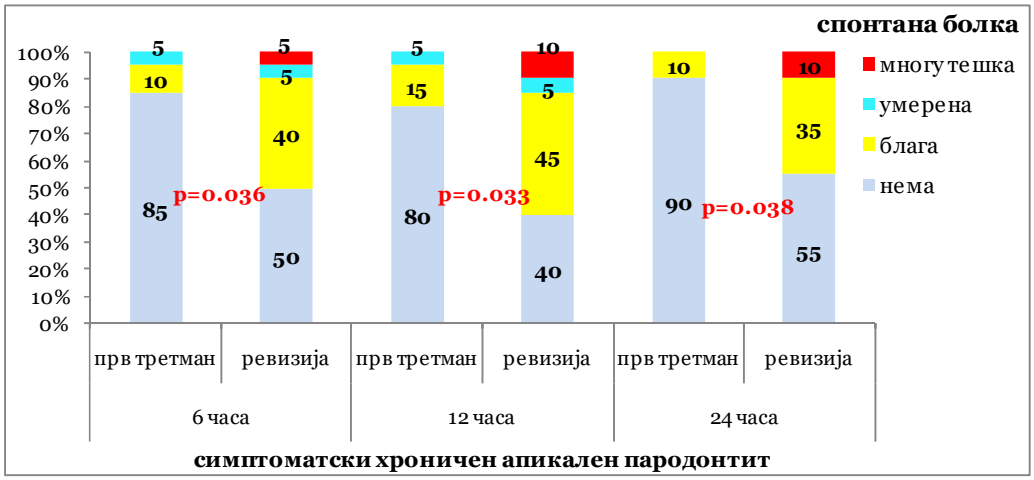


График 11. Интергрупна споредба на ниво на спонтана болка во три времиња на симптоматски хроничен апикален пародонтит

Во групата со симптоматски хроничен апикален пародонтит, не беше најдена статистичка сигнификантна разлика меѓу групите со прв третман и ретретман во однос на квалитетите на болка на перкусија во целиот анализиран период во тек на една недела по третманот (p>0.05).

Болка на перкусија во оваа група имаа несигнификантно почесто пациентите со ретретман во споредба со пациентите со прв третман по 6 часа - 60%(12) vs 35%(7), по 12 часа - 65%(13) vs 35%(7), по 24 часа - 50%(10) vs 25%(5), по 48 часа - 30%(6) vs 20%(4), додека на крајот на следењето зачестеноста на болка на перкусија беше подеднаква во групите со прв третман и ретретман – 10%(2). Пациентите со ретретман несигнификантно почесто од пациентите со прв третман имаа блага болка на перкусија по 6 часа - 45%(9) vs 30%(6), по 12 часа - 45%(9) vs 30%(6) и по 24 часа - 40%(8) vs 25%(5). Сите пациенти кои изјавија дека имаат многу тешка болка на перкусија имаа третман на заб кој веќе е третиран.

Табела 14. Дистрибуција на болка на перкусија кај прв третман и ревизија на симптоматски хроничен апилакен пародонтит

Време	Симптоматски хроничен апикален пародонтит	**Болка на перкусија**					**p-value**
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	прв третман 1	13 (65)	6 (30)	0	1 (5)	0	p=0.48
	ревизија 3	8 (40)	9 (45)	1 (5)	1 (5)	1 (5)	
12 часа	прв третман 1	13 (65)	6 (30)	0	1 (5)	0	p=0.18
	ревизија 3	7 (35)	9 (45)	1 (5)	1 (5)	2 (10)	
24 часа	прв третман 1	15 (75)	5 (25)	0	0	0	p=0.17
	ревизија 3	10 (50)	8 (40)	0	0	2 (10)	
48 часа	прв третман 1	16 (80)	4 (20)	0	0	0	p=0.8
	ревизија 3	14 (70)	4 (20)	0	1 (5)	1 (5)	
7 дена	прв третман 1	18 (90)	2 (10)				p=1.0
	ревизија 3	18 (90)	1 (5)	1 (5)			

p (Fisher's Exact Test)

Интензитетот на спонтана болка беше сигнификантно посилен кај пациентите со симптоматски пародонтит и ретретман, во споредба со пациентите со симптоматски пародонтит и прв третман, 6 часа, 12 часа и 24 часа по извршената интервенција (p=0.043, p=0.047 и p=0.042, соодветно).

Просечниот VAS скор за спонтана болка изнесуваше 1.30 ± 1.8 во групата со ретретман и 0.45 ± 1.1 во групата со прв третман 6 часа по третманот, 1.70 ± 2.3 во групата со ретретман и 0.55 ± 1.2 во групата со прв третман 12 часа по третманот, 1.25 ± 2.1 во групата со ретретман и 0.25 ±0.8 во групата со прв третман 24 часа по третманот, 0.75 ± 1.7 во групата со ретретман и 0.05±0.2 во групата со прв третман 48 часа по третманот, и 0.20 ± 0.7 во групата со ретретман и 0.05 ±0.5 во групата со прв третман 7 дена по третманот.

Табела 15. Спонтана болка на симптоматски хроничен апикален пародонтит во 5 временски точки

Спонтана болка			
Време	Статистички параметар	Симптоматски хроничен апикален пародонтит	
		Прв третман 1	Ревизија 3
6 часа	mean ±SD	0.45 ± 1.1	1.30 ± 1.8
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0.5 (0 – 2)
	p-level	Z=1.7 *p=0.043	
12 часа	mean ±SD	0.55 ± 1.2	1.70 ± 2.3
	median (IQR)	0 (0 – 0)	1(0 – 2)
	p-level	Z=1.98 *p=0.047	
24 часа	mean ±SD	0.25 ± 0.8	1.25 ± 2.1
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=1.8 *p=0.042	
48 часа	mean ±SD	0.05 ± 0.2	0.75 ± 1.7
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 1)
	p-level	Z=1.4 p=0.17	
7 дена	mean ±SD	0.05 ± 0.2	0.20 ± 0.7
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.27 p=0.79	

Z (Mann-Whitney test) *p<0.05

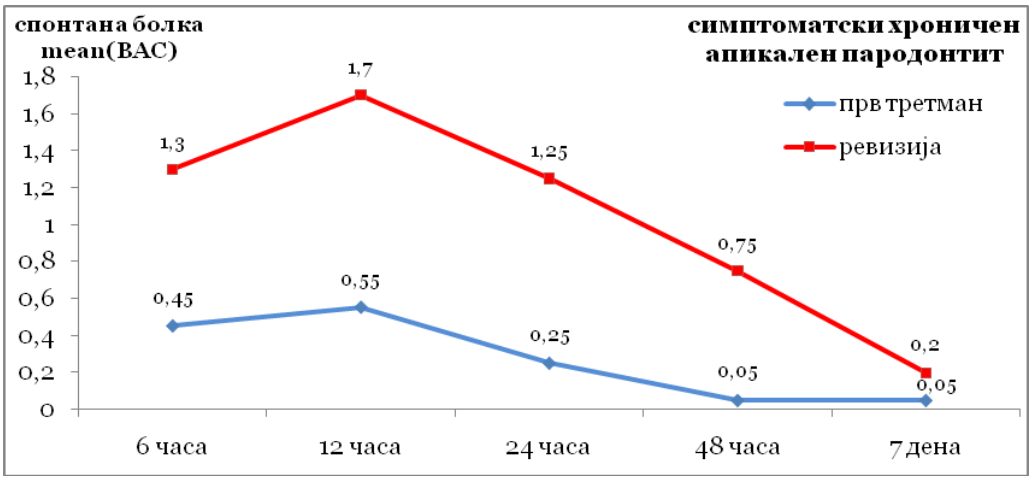


График 12. Интергрупна споредба на спонтана болка кај симптоматски хроничен апикален пародонтит - прв третман и ревизија

Во групата со симптоматски хроничен апикален пародонтит, не беше најдена статистичка сигнификантна разлика меѓу групите со прв третман и ретретман во однос на интензитетот на болка на перкусија во целиот анализиран период во тек на една недела по третманот (p>0.05).

Во групите со симптоматски пародонтит со прв третман и ретретман, просечниот VAS скор за болка на перкусија изнесуваше 0.95 ± 1.5 и 1.95 ± 2.1, соодветно 6 часа по третманот; 0.90 ± 1.4 и 2.30 ± 2.6, соодветно 12 часа по третманот; 0.50 ± 1.0 и 1.75 ± 2.5, соодветно 24 часа по третманот; 0.30 ± 0.7 и 1.0 ± 2.03, соодветно 48 часа по третманот; 0.20 ± 0.7 и 0.25 ± 0.9, соодветно 7 дена по третманот.

Табела 16. Болка на перкусија на симптоматски хроничен апикален пародонтит во 5 временски точки

Болка на перкусија			
Време	Статистички параметар	**Симптоматски хроничен апикален пародонтит**	
		Прв третман 1	Ревизија 3
6 Часа	mean ±SD	0.95 ± 1.5	1.95 ± 2.1
	median (IQR)	0 (0 – 2)	2 (0 – 3)
	p-level	Z=1.51 p=0.13	
12 Часа	mean ±SD	0.90 ± 1.4	2.30 ± 2.6
	median (IQR)	0 (0 – 2)	2 (0 – 3)
	p-level	Z=1.87 p=0.062	
24 часа	mean ±SD	0.50 ± 1.0	1.75 ± 2.5
	median (IQR)	0 (0 – 0.5)	0.5 (0 – 3)
	p-level	Z=1.59 p=0.11	
48 часа	mean ±SD	0.30 ± 0.7	1.0 ± 2.03
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 1.5)
	p-level	Z=0.703 p=0.48 ns	
7 Дена	mean ±SD	0.20 ± 0.7	0.25 ± 0.9
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.0 p=1.0	

Z (Mann-Whitney test)

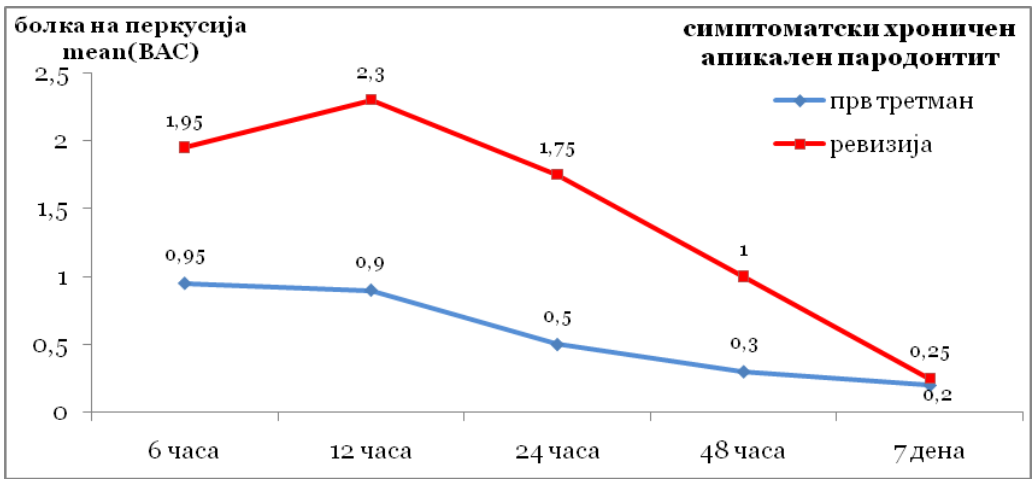


График 13. Интергрупна споредба на болка на перкусија кај симптоматски хроничен апикален пародонтит - прв третман и ревизија

Во групата со асимптоматски хроничен апикален пародонтит, статистичка несигнификантна беше разлика меѓу групите со прв третман и ретретман во однос на квалитетите на спонтана болка и болка на перкусија во целиот анализиран период во тек на една недела по третманот (p>0.05).

Спонтана болка во оваа група имаа несигнификантно почесто пациентите со ретретман во споредба со пациентите со прв третман, по 6 часа - 35%(7) vs 20%(4), по 12 часа - 45%(9) vs 25%(5), по 24 часа - 35%(7) vs 20%(4), по 48 часа - 20%(4) vs 15%(3), по 7 дена еден пациент од едната и другата група имаа спонтана болка. И блага спонтана болка беше несигнификантно почесто регистрирана кај пациентите со ретретман - 25%(5) vs 10%(2) по 6 часа, 35%(7) vs 15%(3) по 12 часа, 25%(5) vs 5%(1) по 24 часа, 15%(3) vs 5%(1) по 48 часа. Многу тешка спонтана болка презентираа 3 пациенти со асимптоматски облик на пародонтит, по еден во групите со прв третман и ревизија по 6 часа, и еден пациент со ревизија по 12 часа од извршената интервенција.

Табела 17. Дистрибуција на спонтана болка кај прв третман и ревизија на асимптоматски хроничен апилакен пародонтит

Време	Асимптоматски хроничен апикален пародонтит	**Спонтана болка**					**p-value**
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	прв третман 2	16 (80)	2 (10)	0	1 (5)	1 (5)	p=0.84
	ревизија 4	13 (65)	5 (25)	0	1 (5)	1 (5)	
12 часа	прв третман 2	15 (75)	3 (15)	0	2 (10)	0	p=0.116
	ревизија 4	11 (55)	7 (35)	1 (5)	0	1 (5)	
24 часа	прв третман 2	16 (80)	1 (5)	1 (5)	2 (10)	0	p=0.27
	ревизија 4	13 (65)	5 (25)	0	2 (10)	0	
48 часа	прв третман 2	17 (85)	1 (5)	2 (10)			p=0.695
	ревизија 4	16 (80)	3 (15)	1 (5)			
7 дена	прв третман 2	19 (95)	1 (5)				p=1.0
	ревизија 4	19 (95)	1 (5)				

p (Fisher's Exact Test)

Болка на перкусија во групата со асимптоматски пародонтит исто така несигнификантно почесто беше регистрирана кај пациентите со ретретман во споредба со пациентите со прв третман, по 6 часа - 45%(9) vs 25%(5), по 12 часа - 50%(10) vs 25%(5), по 24 часа - 35%(7) vs 20%(4), по 48 часа - 20%(4) vs 15%(3), по 7 дена еден пациент од едната и другата група имаа спонтана болка. И блага болка на перкусија беше несигнификантно почесто регистрирана кај пациентите со ретретман - 30%(6) vs 10%(2) по 6 часа, 35%(7) vs 10%(2) по 12 часа, 10%(2) vs 0 по 24 часа, 10%(2) vs 0 по 48 часа. Како многу тешка болката на перкусија ја опишаа 6 пациенти со асимптоматски облик на пародонтит, 1 и 2 со прв третман и ревизија по 6 часа, 2 пациенти со ревизија по 12 часа, и 1 пациент со ревизија по 12 часа.

Табела 18. Дистрибуција на болка на перкусија кај прв третман и ревизија на асимптоматски хроничен апилакен пародонтит

Време	Асимптоматски хроничен апикален пародонтит	Болка на перкусија					p-value
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	прв третман 2	15 (75)	2 (10)	1 (5)	1 (5)	1 (5)	p=0.42
	ревизија 4	11 (55)	6 (30)	0	1 (5)	2 (10)	
12 часа	прв третман 2	15 (75)	2 (10)	1 (5)	2 (10)	0	p=0.075
	ревизија 4	10 (50)	7 (35)	0	1 (5)	2 (10)	
24 часа	прв третман 2	16 (80)	0	2 (10)	2 (10)	0	p=0.6
	ревизија 4	13 (65)	2 (10)	2 (10)	2 (10)	1 (5)	
48 часа	прв третман 2	17 (85)	0	2 (10)	1 (5)	0	p=0.35
	ревизија 4	16 (80)	2 (10)	0	2 (10)	0	
7 дена	прв третман 2	19 (95)	1 (5)				p=1.0
	ревизија 4	19 (95)	1 (5)				

p (Fisher's Exact Test)

Интензитетот на спонтана болка и болка на перкусија кај пациентите со асимптоматски хроничен апикален пародонтит не се разликуваше сигнификантно во однос на прв третман/ретретман во сите анализирани временски точки (p>0.05).

Во групата со асимптоматски хроничен пародонтит, просечниот VAS скор за спонтана болка во групите со прв третман и ревизија изнесуваше 0.85 ± 2.1 и 1.20 ± 2.1, соодветно 6 часа по третманот; 0.75 ± 1.6 и 1.25 ± 1.8, соодветно 12 часа по третманот; 0.85 ± 1.8 и 1.15 ± 1.7, соодветно 24 часа по третманот; 0.55 ± 1.4 и 0.50 ± 1.1, соодветно 48 часа по третманот; 0.05 ± 0.2 во двете групи 7 дена по третманот.

Табела 19. Спонтана болка на асимптоматски хроничен апикален пародонтит во 5 временски точки

Спонтана болка			
Време	Статистички параметар	Асимптоматски хроничен апикален пародонтит	
		Прв третман 2	Ревизија 4
6 часа	mean ±SD	0.85 ± 2.1	1.20 ± 2.1
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=0.73 p=0.46 ns	
12 часа	mean ±SD	0.75 ± 1.6	1.25 ± 1.8
	median (IQR)	0 (0 – 0.5)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=1.04 p=0.29 ns	
24 часа	mean ±SD	0.85 ± 1.8	1.15 ± 1.7
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 2.5)
	p-level	Z=0.62 p=0.53 ns	
48 часа	mean ±SD	0.55 ± 1.4	0.50 ± 1.1
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.15 p=0.88 ns	
7 дена	mean ±SD	0.05 ± 0.2	0.05 ± 0.2
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0 p=1.0 ns	

Z (Mann-Whitney test)

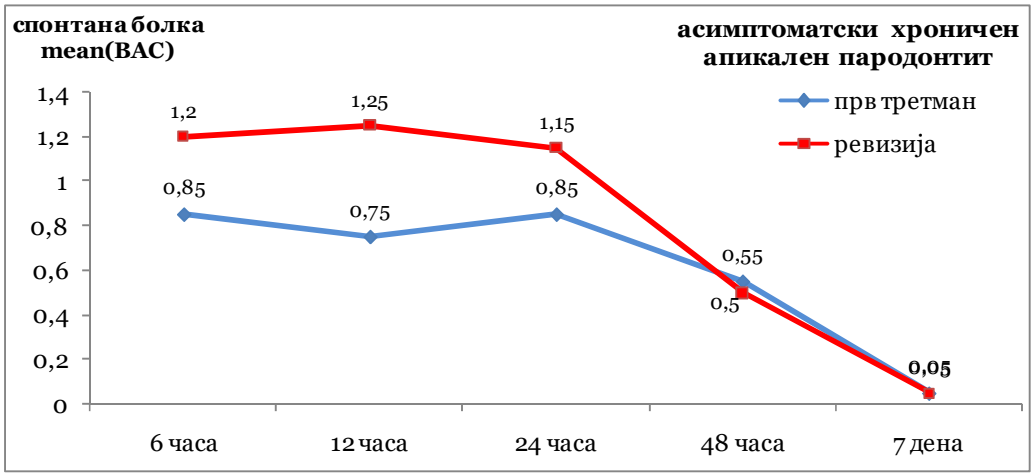


График 14. Интергрупна споредба на спонтана болка кај асимптоматски хроничен апикален пародонтит - прв третман и ревизија

Во групите со асимптоматски пародонтит со прв третман и ретретман, просечниот VAS скор за болка на перкусија изнесуваше 1.05 ± 2.3 и 1.85 ±0.7, соодветно 6 часа по третманот; 0.90 ± 1.8 и 1.90 ± 2.3, соодветно 12 часа по третманот; 0.90 ± 1.9 и 1.55 ± 2.3, соодветно 24 часа по третманот; 0.65 ± 1.6 и 0.80 ± 1.7, соодветно 48 часа по третманот; 0.05 ± 0.2 во двете групи, 7 дена по третманот.

Табела 20. Болка на перкусија на асимптоматски хроничен апикален пародонтит во 5 временски точки

Болка на перкусија			
Време	Статистички параметар	**Асимптоматски хроничен апикален пародонтит**	
		Прв третман 2	Ревизија 4
6 Часа	mean ±SD	1.05 ± 2.3	1.85 ± 0.7
	median (IQR)	0 (0 – 0.5)	0 (0 – 3)
	p-level	Z=1.08 p=0.28 ns	
12 Часа	mean ±SD	0.90 ± 1.8	1.90 ± 2.3
	median (IQR)	0 (0 – 0.5)	1 (0 – 3)
	p-level	Z=1.29 p=0.19 ns	
24 часа	mean ±SD	0.90 ± 1.9	1.55 ± 2.3
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 3.5)
	p-level	Z=0.74 p=0.46 ns	
48 часа	mean ±SD	0.65 ± 1.6	0.80 ± 1.7
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z= p=0. ns	
7 Дена	mean ±SD	0.05 ± 0.2	0.05 ± 0.2
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0 p=1.0 ns	

Z (Mann-Whitney test)

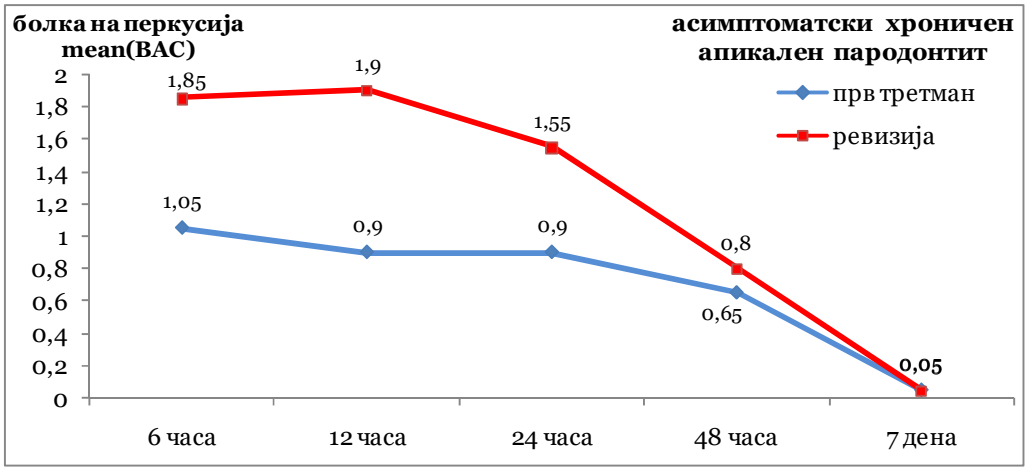


График 15. Интергрупна споредба на болка на перкусија кај асимптоматски хроничен апикален пародонтит прв третман и ревизија

Пол

Согласно резултатите прикажани во табела 21, машките и женски пациенти имаа слична зачестеност на спонтана болка 6 и 12 часа по интервенцијата - 30.23%(13) vs 29.73%(11) и 37.21%(16) vs 37.84%(14), соодветно; машките пациенти поретко од женските имаа спонтана болка по 24 часа – 18.6%(8) vs 37.84%(14), по 48 часа - 13.95%(6) vs 18.92%(7), и 7 дена по интервенцијата - 2.33%(1) vs 10.81%(4). Статистичката анализа презентираше гранична сигнификантност во зачестеност на спонтана болка во зависност од полот, во временската точка 24 часа по третманот (Chi-square=3.7 p=0.054).

Во оваа временска точка се потврди статистичка сигнификантна разлика и во дистрибуција на пациенти без болка, со блага, умерена, тешка и многу тешка болка, а во зависност од полот на пациентите (p=0.025). Машките пациенти почесто негираа постоење на спонтана болка - 81.24%(35) vs 62.16%(23), женските пациенти почесто оваа болка ја класифицираа како блага - 29.73%(11) vs 9.3%(4) и како тешка - 8.11%(3) vs 2.33%(1).

Табела 21. Корелација на спонтана болка според пол

Време	Пол	Спонтана болка					p-value
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	машко	30(69.77)	8 (18.6)	2 (4.65)	1 (2.33)	2 (4.65)	p=0.82
	женско	26 (70.27)	9 (24.32)	0	1 (2.7)	1 (2.7)	
12 часа	машко	27 (62.79)	10 (23.26)	2 (4.65)	2 (4.65)	2 (4.65)	p=0.73
	женско	23 (62.16)	12 (32.43)	1 (2.7)	0	1 (2.7)	
24 часа	машко	35 (81.4)	4(9.3)	1(2.33)	1 (2.33)	2 (4.65)	*p=0.025
	женско	23 62.16)	11 (29.73)	0	3 (8.11)	0	
48 часа	машко	37 (86.05)	4 (9.3)	1 (2.33)	1 (2.33)		p=0.78
	женско	30 (81.08)	5 (13.51)	2 (5.41)			
7 дена	машко	42 (97.67)	1 (2.33)				p=0.18
	женско	33 (89.19)	4 (10.81)				

p (Fisher's Exact Test)

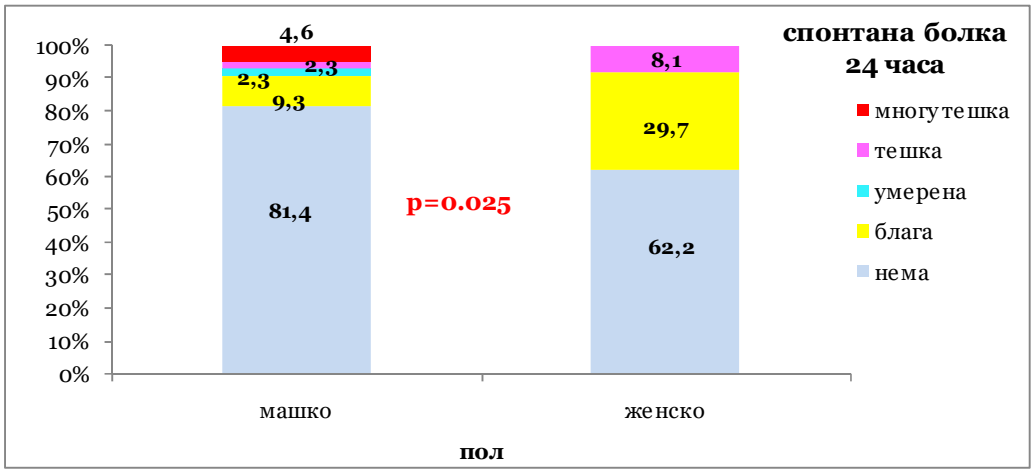


График 16. Дистрибуција на спонтана болка за 24 часа според пол

Болка на перкусија имаа 39.54%(17) пациенти од машки пол и 43.24%(16) женски пациенти, по 6 часа од третманот, 46.51%(20) пациенти од машки пол и 40.54%(15) женски пациенти по 12 часа, 27.92%(12) машки и 37.84%(14) женски пациенти по 24 часа, 23.26%(10) машки и 18.92%(7) женски пациенти по 48 часа, и 4.66%(2) пациенти од машки пол и 10.81%(4) пациенти од женски пол, по 7 дена од извршената интервенција.

Во сите анализирани временски точки, статистички несигнификантна беше разликата во дистрибуција на пациенти без болка на перкусија, со блага, умерена, тешка и многу тешка болка на перкусија, а во зависност од полот на пациентите (p>0.05).

Табела 22. Корелација на болка на перкусија според пол

Време	Пол	**Болка на перкусија**					**p-value**
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	машко	26 (60.46)	11 (25.58)	0	3 (6.98)	3 (6.98)	p=0.48
	женско	21 (56.76)	12 (32.43)	2 (5.41)	1 (2.7)	1 (2.7)	
12 часа	машко	23 (53.49)	13 (30.23)	0	4 (9.3)	3 (6.98)	p=0.42
	женско	22 (59.46)	11 (29.73)	2 (5.41)	1 (2.7)	1 (2.7)	
24 часа	машко	31 (72.08)	7 (16.28)	1 (2.33)	1 (2.33)	3 (6.98)	p=0.24
	женско	23 (62.16)	8 (21.62)	3 (8.11)	3 (8.11)	0	
48 часа	машко	33 (76.74)	6 (13.95)	1 (2.33)	2 (4.65)	1 (2.33)	p=0.97
	женско	30 (81.08)	4 (10.81)	1 (2.7)	2 (5.41)	0	
7 дена	машко	41 (95.34)	1 (2.33)	1 (2.33)			p=0.17
	женско	33 (89.19)	4 (10.81)				

p (Fisher's Exact Test)

Просечниот VAS скор за спонтана болка во групите машки и женски пациенти изнесуваше 1.02 ± 1.9 и 0.86 ± 1.7, соодветно по 6 часа; 1.21 ± 2.0 и 0.89 ± 1.5, соодветно по 12 часа; 0.74 ± 1.8 и 1.03 ± 1.6, соодветно по 24 часа; 0.49 ± 1.3 и 0.43 ± 1.1, соодветно по 48 часа; 0.07 ± 0.5 и 0.11 ± 0.3, соодветно по 7 дена од третманот.

Статистичка сигнификантна разлика во резултатите од VAS скала меѓу машките и женски пациенти беше потврдена во временската точка 24 часа по третманот (p=0.049), и се должи на значајно посилен интензитет на спонтана болка кај пациентите од женски пол.

Табела 23. Полова распределба на спонтана болка

Спонтана болка			
Време	Статистички параметар	Пол	
		Машко	Женско
6 Часа	mean ±SD	1.02 ± 1.9	0.86 ± 1.7
	median (IQR)	0 (0 – 2)	0 (0 – 1)
	p-level	Z=0.12 p=0.9	
12 Часа	mean ±SD	1.21 ± 2.0	0.89 ± 1.5
	median (IQR)	0 (0 – 2)	0 (0 – 1)
	p-level	Z=0.25 p=0.81	
24 Часа	mean ±SD	0.74 ± 1.8	1.03 ± 1.6
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=1.28 *p=0.049	
48 часа	mean ±SD	0.49 ± 1.3	0.43 ± 1.1
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.14 p=0.88	
7 Дена	mean ±SD	0.07 ± 0.5	0.11 ± 0.3
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.63 p=0.53	

Z (Mann-Whitney test) *p<0.05

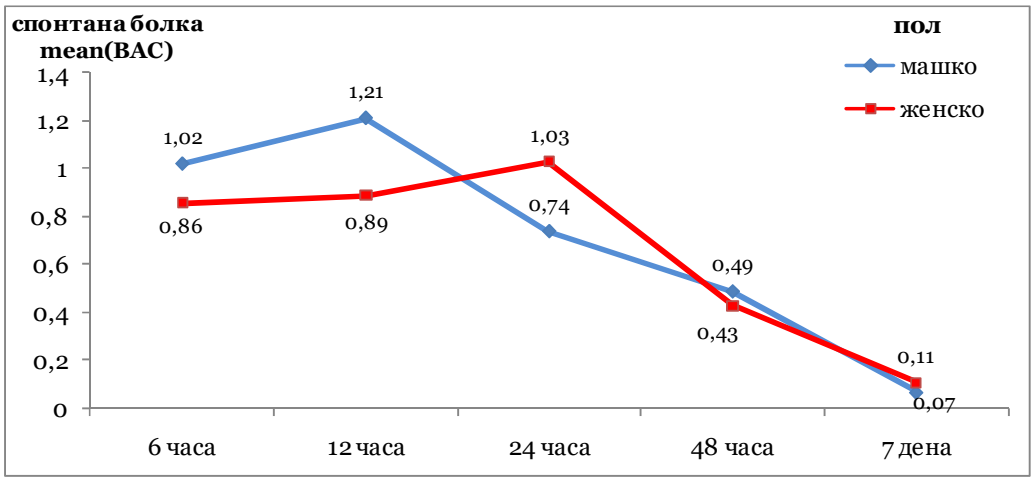


График 17. Дистрибуција на спонтана болка според пол

Пациентите од машки и женски пол не се разликуваа сигнификантно во однос на интензитетот на болка на перкусија во периодот на следење од 7 дена по извршената интервенција (p>0.05).

Просечниот VAS скор за болка на перкусија во групите машки и женски пациенти изнесуваше по 6 часа 1.46 ± 2.4 и 1.46 ± 2.4, соодветно; по 12 часа 1.65 ± 2.4 и 1.32 ± 1.8, соодветно; по 24 часа 1.07 ± 2.2 и 1.07 ± 2.2, соодветно; по 48 часа 0.74 ± 1.7 и 0.62 ± 1.4, соодветно; по 7 дена 0.12 ± 0.6 и 0.16 ± 0.5, соодветно.

Табела 24. Полова распределба на болка на перкусија

Болка на перкусија			
Време	Статистички параметар	пол	
		Машко	Женско
6 часа	mean ±SD	1.46 ± 2.4	1.43 ± 2.1
	median (IQR)	0 (0 – 3)	0 (0 – 3)
	p-level	Z=0.23 p=0.82	
12 часа	mean ±SD	1.65 ± 2.4	1.32 ± 1.8
	median (IQR)	0 (0 – 3)	0 (0 – 3)
	p-level	Z=0.39 p=0.69	
24 часа	mean ±SD	1.07 ± 2.2	1.29 ± 1.8
	median (IQR)	0 (0 – 1)	0 (0 – 3)
	p-level	Z=0.78 p=0.44	
48 часа	mean ±SD	0.74 ± 1.7	0.62 ± 1.4
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.29 p=0.76	
7 дена	mean ±SD	0.12 ± 0.6	0.16 ± 0.5
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.45 p=0.65	

Z (Mann-Whitney test)

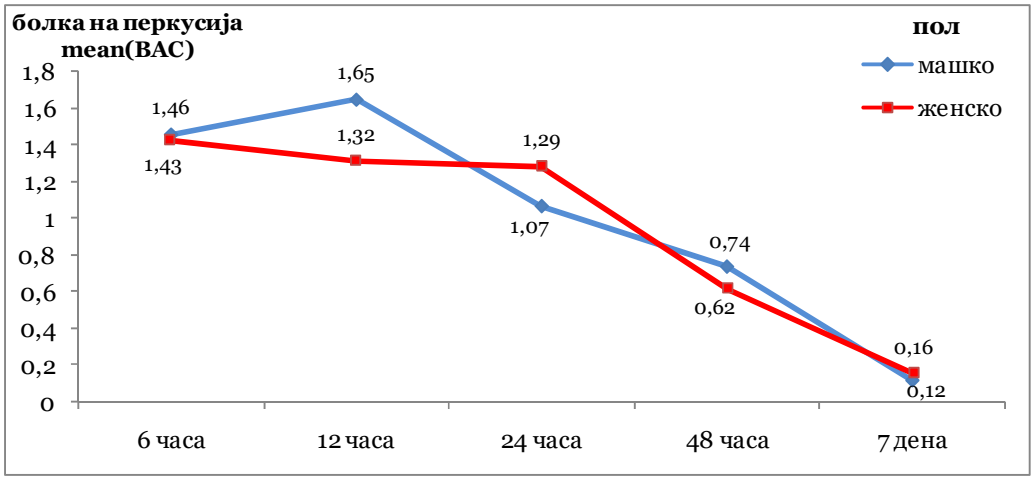


График 18. Дистрибуција на болка на перкусија според пол

Возраст

Во истражувањето беше анализирана корелацијата на возраста на пациентите со VAS скорот за спонтана болка и болка на перкусија.

Како статистички сигнификантна се потврди корелацијата меѓу возраста со VAS скорот за спонтана болка во временската точка 12 часа по извршениот третман (p=0.014). Согласно вредноста на Spearman-овиот коефициент на корелација од R= -0.274, оваа корелација е негативна, односно индиректна, и

покажува дека со зголемување на возраста на пациентите, интензитетот на спонтана болка се намалуваше во период од 12 часа по завршениот ендодонтски третман.

Табела 25. Корелација на спонтана болка и болка на перкусија со возраст на пациентите

Корелации		
Време	Spearman R	p-level
возраст/VAS спонтана болка		
6 часа	-0.199	0.076
12 часа	-0.274	*0.014
24 часа	-0.133	0.238
48 часа	0.034	0.763
7 дена	-0.043	0.703
возраст/VAS болка на перкусија		
6 часа	-0.126	0.265
12 часа	-0.211	0.061
24 часа	-0.086	0.450
48 часа	0.112	0.324
7 дена	0.011	0.924

R (Spearman Rank order) *p<0.05

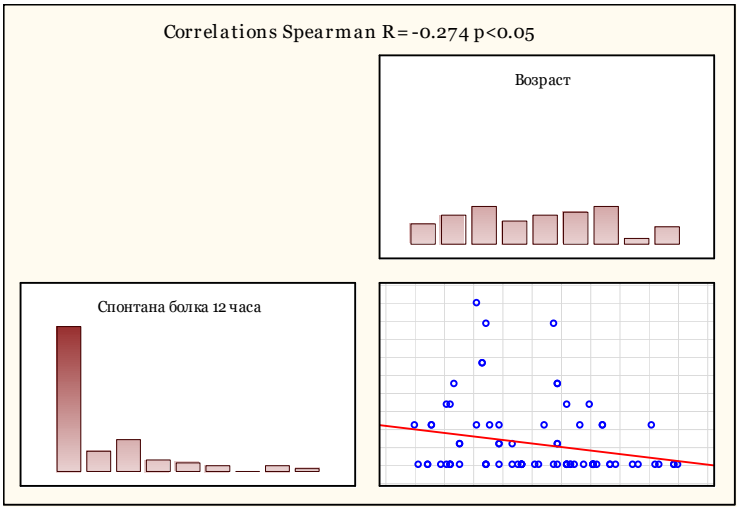


График 19. Дистрибуција на спонтана болка според возраст

Групи заби

Дистрибуцијата на квалитетите на спонтана болка во зависност од типот на заб е прикажана во табела 26. Истата презентира зачестеност на болка по 6 часа кај 25%(6) инцизиви, 33.33%(3) канини, 36.84%(7) премолари и 28.57%(8)

молари; по 12 часа кај 29.17%(7) инцизиви, 33.33%(3) канини, 47.37%(9) премолари и 39.29%(11) молари; по 24 часа кај 20.83%(5) инцизиви, 44.44%(4) канини, 31.58%(6) премолари и 21.43%(6) молари; по 48 часа кај 8.33%(2) инцизиви, 22.22%(2) канини, 26.32%(5) премолари и 14.29%(4) молари; по 7 дена кај 15.79%(3) премолари и 7.14%(2) молари. Блага спонтана болка по 6 часа најчесто беше регистрирана при третман на премолари - 31.58%(6), по 12 часа при третман исто така на премолари - 42.11%(11), по 24 часа третманот на канини беше најчесто асоциран со блага спонтана болка - 44.44%(4), по 48 часа најчесто блага болка беше регистрирана при третман на премолари - 15.79%(3). Многу тешка спонтана болка по 6 часа имаа 3 пациенти, 2 со третман на инцизив, 1 на премолар, по 12 часа исто така 3 пациенти, по 1 во групите инцизив, премолар и молар, по 24 часа од третманот беше последната временска точка кога беа регистрирани 2 пациенти со многу тешка спонатана болка, 1 пациент со третман на премолар, 1 на молар.

Тестираната разлика во квалитетите на болка во зависност од групата заби кај кои е извршен ендодонтски третман беше статистички несигнификантна во сите временски точки (p>0.05).

Табела 26. Дистрибуција на спонтана болка според групи на заби

Време	Група заби	**Спонтана болка**					**p-value**
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 Часа	инцизив	18 (75)	3 (12.5)	0	1 (4.17)	2 (8.33)	p=0.39
	канин	6 (66.67)	2 (22.22)	0	1 (11.11)	0	
	премолар	12 (63.16)	6 (31.58)	0	0	1 (5.26)	
	молар	20 (71.43)	6 (21.43)	2 (7.14)	0	0	
12 Часа	инцизив	17 (70.83)	4 (16.67)	0	2 (8.33)	1 (4.17)	p=0.425
	канин	6 (66.67)	2 (22.22)	1 (11.11)	0	0	
	премолар	10 (52.63)	8 (42.11)	0	0	1 (5.26)	
	молар	17 (60.71)	8 (28.57)	2 (7.14)	0	1 (3.57)	
24 часа	инцизив	18 (75)	2 (12.5)	1 (4.17)	2 (8.33)	0	p=0.35
	канин	5 (55.56)	4 (44.44)	0	0	0	
	премолар	13 (68.42)	3 (15.79)	0	2 (10.53)	1 (5.26)	
	молар	22 (78.57)	5 (17.86)	0	0	1 (3.57)	
48 часа	инцизив	22 (91.67)	1 (4.17)	1 (4.17)	0		p=0.27
	канин	7 (77.78)	2 (22.22)	0	0		
	премолар	14 (73.68)	2 (10.53)	2 (10.53)	1 (5.26)		
	молар	24 (85.71)	4 (14.29)				
7 Дена	инцизив	24 (100)					p=0.18
	канин	9 (100)					
	премолар	16 (84.21)	3 (15.79)				
	молар	26 (92.86)	2 (7.14)				

p (Fisher's Exact Test)

Дистрибуцијата на квалитетите на болка на перкусија во зависност од типот на заб е прикажана во табела 27. Истата презентира зачестеност на болка по 6 часа кај 29.17%(7) инцизиви, 55.55%(5) канини, 57.89%(11) премолари и 35.71%(10) молари; по 12 часа кај 33.33%(8) инцизиви, 55.55%(5) канини, 57.89%(11) премолари и 39.29%(11) молари; по 24 часа кај 29.17%(7) инцизиви, 55.55%(5) канини, 42.1%(8) премолари и 21.43%(6) молари; по 48 часа кај 12.5%(3) инцизиви, 33.33%(3) канини, 36.84%(7) премолари и 14.29%(4) молари; по 7 дена кај 26.32%(5) премолари и 3.57%(1) молари. Ендодонтскиот третман на премоларите беше најчесто асоциран со блага болка на перкусија по 6 часа, 12 часа и 7 дена - 47.37%(9), 21.05%(4), соодветно, додека по 24 часа и 48 часа кај третман на канини - 33.33%(3). Многу тешка болка на перкусија по 6 часа имаа 4 пациенти, 2 со третман на инцизив, 2 на премолар, по 12 часа исто така 4 пациенти, по 1 во групите инцизив и молар и 2 во групата премолар, по 24 часа многу тешка болка на перкусија имаа 3 пациенти, 2 во групата премолар и 1 во групата молар, 48 часа од третманот беше последната временска точка кога 1 пациент со третман на молар имаше многу тешка болка на перкусија.

Статистички сигнификантна разлика во квалитетите на болка во зависност од групата заби кај кои е извршен ендодонтски третман беше потврдена вториот (p=0.032) и седмиот ден од третманот (p=0.017).

Табела 27. Дистрибуција на болка на перкусија според групи на заби

Време	Група заби	**Болка на перкусија**					**p-value**
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 Часа	инцизив	17 (70.83)	4 (16.67)	0	1 (4.17)	2 (8.33)	p=0.092
	канин	4 (44.44)	4 (44.44)	0	1 (11.11)	0	
	премолар	8 (42.11)	9 (47.37)	0	0	2 (10.53)	
	молар	18 (64.29)	6 (21.43)	2 (7.14)	2 (7.14)	0	
12 Часа	инцизив	16 (66.67)	5 (20.83)	0	2 (8.33)	1 (4.17)	p=0.311
	канин	4 (44.44)	4 (44.44)	0	1 (11.11)	0	
	премолар	8 (42.11)	9 (47.37)	0	0	2 (10.53)	
	молар	17 (60.71)	6 (21.43)	2 (7.14)	2 (7.14)	1 (3.57)	
24 часа	инцизив	17 (70.83)	4 (16.67)	1 (4.17)	2 (8.33)	0	p=0.149
	канин	4 (44.44)	3 (33.33)	2 (22.22)	0	0	
	премолар	11 (57.89)	4 (21.05)	0	2 (10.53)	2 (10.53)	
	молар	22 (78.57)	4 (14.29)	1 (3.57)	0	1 (3.57)	
48 часа	инцизив	21 (87.5)	2 (8.33)	1 (4.17)	0	0	*p=0.032
	канин	6 (66.67)	3 (33.33)	0	0	0	
	премолар	12 (63.16)	3 (15.79)	0	4 (21.05)	0	
	молар	24 (85.71)	2 (7.14)	1 (3.57)	0	1 (3.57)	
7 Дена	инцизив	24 (100)					*p=0.017
	канин	9 (100)					
	премолар	14 (73.68)	4 (21.05)	1 (5.26)			
	молар	27 (96.43)	1 (3.57)				

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05

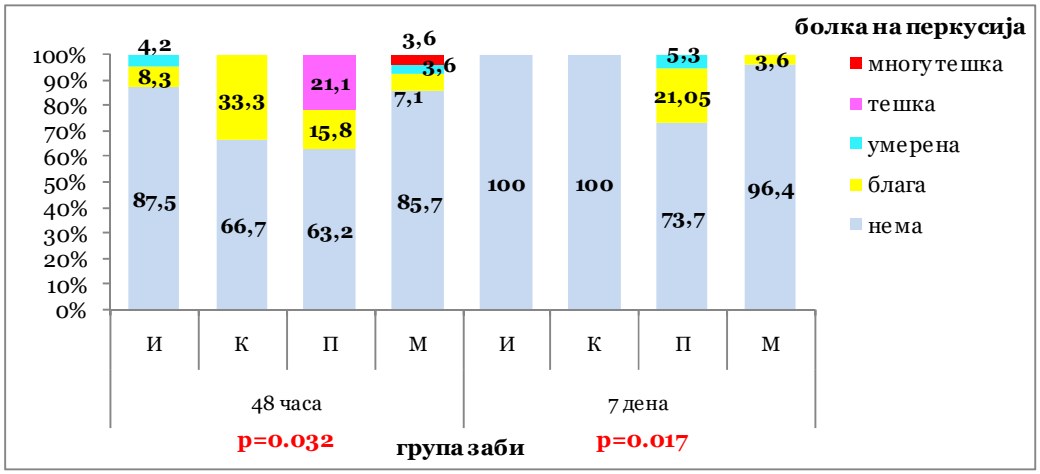


График 20. Дистрибуција на болка на перкусија според групи на заби

Во сите анализирани временски точки, статистички несигнификантна беше разликата во VAS скорот за спонтана болка меѓу групите заби, односно интензитетот на спонтана болка не зависеше од типот на заб на кој беше спроведен ендодонтскиот третман (p>0.05).

Табела 28. Спонтана болка според групи на заби

Спонтана болка					
Време	Статистички параметар	Група заби			
		Инцизив	Канин	Премолар	Молар
6 часа	mean ±SD	1.12 ± 2.4	1.0 ± 1.7	1.05 ± 1.8	0.71 ± 1.3
	median (IQR)	0 (0 – 1)	0 (0 – 2)	0 (0 – 2)	0 (0 – 1)
	p-level	H=0.81 p=0.8			
12 часа	mean ±SD	1.04 ± 1.97	0.89 ± 1.4	1.11 ± 1.8	1.01 ± 1.9
	median (IQR)	0 (0 – 2)	0 (0 – 2)	0 (0 – 2)	0 (0 –2)
	p-level	H=0.87 p=0.83			
24 часа	mean ±SD	0.83 ± 1.6	1.11 ± 1.4	1.31 ± 2.2	0.54 ± 1.4
	median (IQR)	0 (0 – 1)	0 (0 – 2)	0 (0 – 3)	0 (0 – 0)
	p-level	H=2.79 p=0.425			
48 часа	mean ±SD	0.25 ± 0.9	0.33 ± 0.7	0.84 ± 1.6	0.43 ± 1.3
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 1)	0 (0 – 0)
	p-level	H=2.91 p=0.4			
7 дена	mean ±SD	0	0	0.26 ± 0.7	0.07 ± 0.3
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	H=5.56 p=0.135			

p (Kruskal-Walli's test)

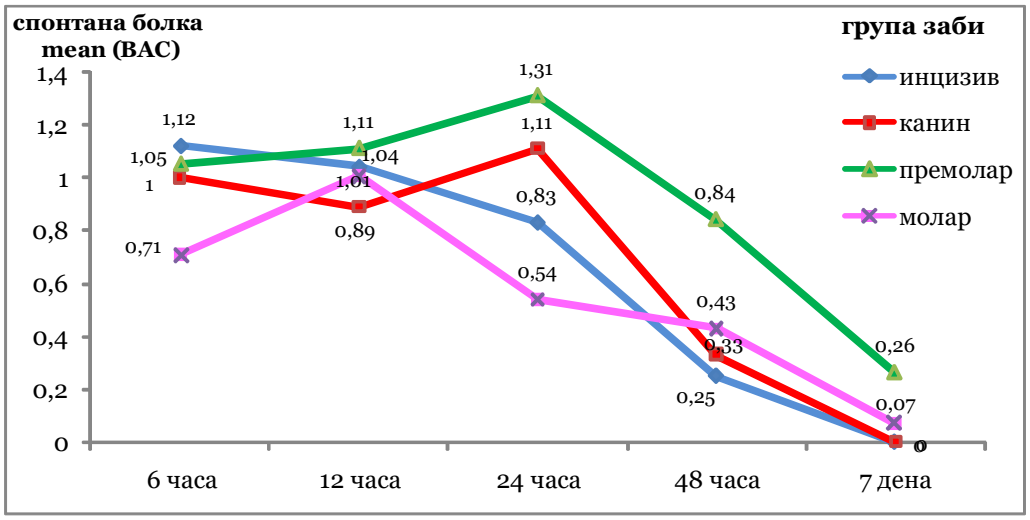


График 21. Спонтана болка кај групи на заби во 5 временски точки

VAS скорот за болка на перкусија имаше сигнификантно различна вредност меѓу групите заби, вториот и седмиот ден по интервенцијата (p=0.041 и p=0.0029, соодветно). Оваа вкупна сигнификантност во последните две временски точки се должи на сигнификантна разлика меѓу групите инцизиви и премолари (p=0.01), и меѓу групите канини и премолари (p=0.013). Пациентите со ендодонтски третман на премолар имаа сигнификантно посилна болка на перкусија од пациентите со третман на инцизив и канин.

Табела 29. Болка на перксуија според групи на заби

Болка на перкусија					
Време	Статистички параметар	Група заби			
		Инцизив	Канин	Премолар	Молар
6 часа	mean ±SD	1.37 ± 2.7	1.78 ± 2.1	1.84 ± 2.3	1.14 ± 1.7
	median (IQR)	0 (0 – 2)	2 (0 – 3)	1 (0 – 3)	0 (0 – 2)
	p-level	H=3.58 p=0.31			
12 часа	mean ±SD	1.21 ± 2.04	1.67 ± 1.8	1.84 ± 2.4	1.46 ± 2.2
	median (IQR)	0 (0 – 2.5)	2 (0 – 3)	1 (0 – 3)	0 (0 – 2.5)
	p-level	H=2.54 p=0.47			
24 часа	mean ±SD	1,0 ±**1.7**	1.67 ± 1.8	1.79 ± 2.6	0.75 ± 1.8
	median (IQR)	0 (0 – 2)	1 (0 – 3)	0 (0 – 3)	0 (0 – 0)
	p-level	H=5.31 p=0.15			
48 часа	mean ±SD	0.33 ±1.0	0.67 ± 1.1	1.42 ± 2.2	0.50 ± 1.5
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 1)	0 (0 – 3)	0 (0 – 0)
	p-level	H=6.46 *p=0.041			
7 дена	mean ±SD	0	0	0.53 ± 1.1	0.04 ± 0.2
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 1)	0 (0 – 0)
	p-level	H=14.01 **p=0.0029			

p (Kruskal-Walli's test); post-hoc Mann-Whitney test *p<0.05; **p<0.01

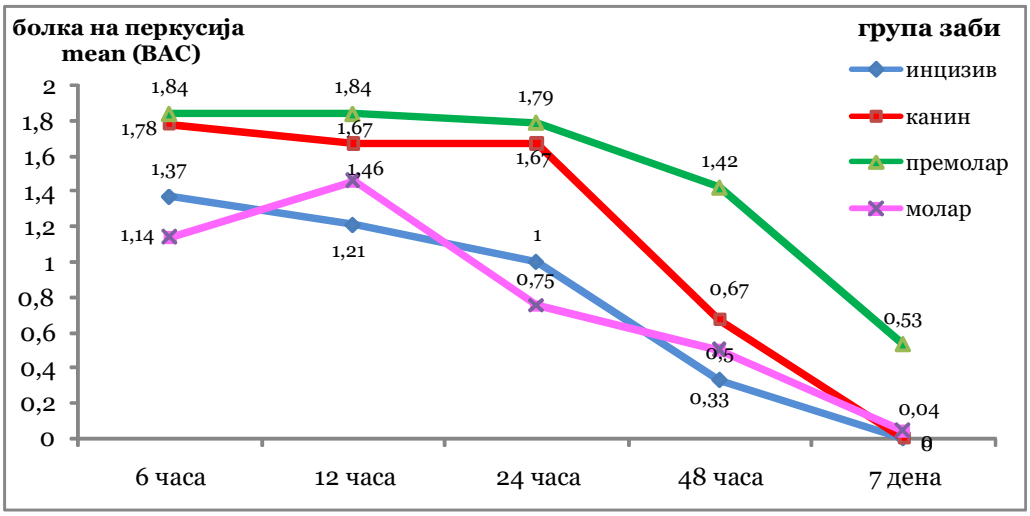


График 22. Болка на перкусија кај групи на заби во 5 временски точки

Локализација

Споредбата на пациентите во однос на квалитетите на спонтана болка, а во зависност од локализација на забот кој се третира во горна или долна вилица, покажа дека спонтана болка имаа по 6 часа 16.22%(6) пациенти со третиран заб на максила и 41.86%(18) на мандибула; по 12 часа 21.62%(8) пациенти со третиран заб на максила и 51.16%(22) на мандибула; по 24 часа 10.81%(4) пациенти со третиран заб на максила и 41.86%(18) на мандибула; по 48 часа 8.11%(3) пациенти со третиран заб на максила и 23.26%(10) пациенти со заб на мандибула; по 7 дена 5.41%(2) пациенти со третиран заб на максила и 6.98%(3) пациенти со заб на мандибула.

Во сите анализирани временски точки, блага спонтана болка почесто имаа пациентите кај кои беше извршен третман на заб на долна вилица - 30.23%(13) vs 10.81%(4) по 6 часа, 37.21%(16) vs 16.22%(6) по 12 часа, 27.91%(12) vs 8.11%(3) по 24 часа, 16.28%(7) vs 5.41%(2) по 48 часа, и 6.98%(3) vs 5.41%(2) по 7 дена. Многу тешка спонтана болка имаа по 6 и 12 часа 1 пациент со третиран заб на максила, 2 на мандибула; по 24 часа 1 пациент со третиран заб на максила и 1 на мандибула имаа многу тешка болка.

Тестираната разлика во квалитетите на спонтана болка меѓу ендодонтски третирани заби на горна и долна вилица беше на граница на сигнификантност по 6 часа од интервенцијата (p=0.059), а сигнификантна за p=0.046 и p=0.006, соодветно по 12 и 24 часа.

Табела 30. Дистрибуција на спонтана болка според локализација во вилица

Време	Локализација на заби	Спонтана болка					p-value
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	максила	31(83.78)	4(10.81)	1(2.7)	0	1 (2.7)	p=0.059
	мандибула	25(58.14)	13(30.23)	1(2.33)	2(4.65)	2(4.65)	
12 часа	максила	29(78.38)	6(16.22)	1(2.7)	0	1(2.7)	*p=0.046
	мандибула	21(48.84)	16(37.21)	2(4.65)	2(4.65)	2(4.65)	
24 часа	максила	33(89.19)	3(8.11)	0	0	1(2.7)	**p=0.006
	мандибула	25(58.14)	12(27.91)	1(2.33)	4(9.3)	1(2.33)	
48 часа	максила	34(91.89)	2(5.41)	0	1(2.7)		p=0.081
	мандибула	33(76.74)	7(16.28)	3(6.98)	0		
7 дена	максила	35(94.59)	2(5.41)				p=1.0
	мандибула	40(93.02)	3(6.98)				

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05; **p<0.01

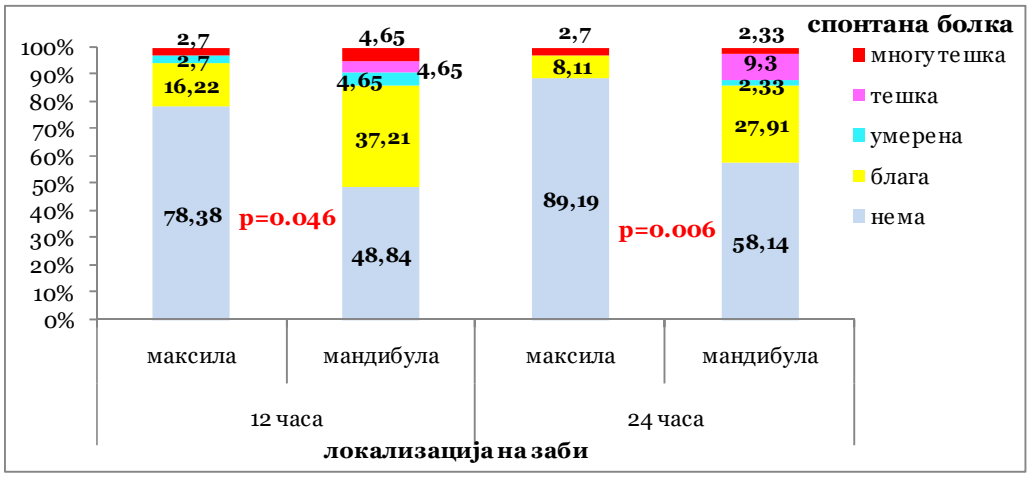


График 23. Дистрибуција на спонтана болка за 12 и 24 часа според локализација на забите

Согласно прикажаните резултати во табела 31, болка на перкусија имаа по 6 часа 27.02%(10) пациенти со третиран заб на максила и 53.50%(23) на мандибула; по 12 часа 27.02%(10) пациенти со третиран заб на максила и 58.14%(25) на мандибула; по 24 часа 16.21%(6) пациенти со третиран заб на максила и 46.51%(20) на мандибула; по 48 часа 13.51%(5) пациенти со третиран заб на максила и 27.92%(12) пациенти со заб на мандибула; по 7 дена 8.11%(3) пациенти со третиран заб на максила и 6.98%(3) пациенти со заб на мандибула.

Во сите анализирани временски точки, блага болка на перкусија почесто имаа пациентите кај кои беше извршен третман на заб на долна вилица - 37.21%(16) vs 18.92%(7) по 6 часа, 39.53%(17) vs 18.92%(7) по 12 часа, 25.58%(11) vs 10.81%(3) по 24 часа, 16.28%(7) vs 8.11%(3) по 48 часа, и 6.98%(3) vs 5.41%(4) по 7 дена.

Многу тешка спонтана болка имаа по 6 и 12 часа 1 пациент со третиран заб на максила, 3 на мандибула; по 24 часа 1 пациент со третиран заб на максила и 1 на мандибула, по 48 часа многу тешка болка на перкусија имаше 1 пациент со третиран заб на мандибула.

Тестираната разлика во квалитетите на болка на перкусија, а во зависност од локализацијата на забот кој се третира, на горна или долна вилица, беше статистички сигнификантна по 12 часа, за p=0.048 и по 24 часа, за p=0.035.

Табела 31. Дистрибуција на болка на перкусија според локализација во вилица

Време	Локализација на заби	**Болка на перкусија**					**p-value**
		Нема n (%)	Блага n (%)	Умерена n (%)	Тешка n (%)	Многу тешка n (%)	
6 часа	максила	27(72.98)	7(18.92)	1(2.7)	1(2.7)	1(2.7)	p=0.15
	мандибула	20(46.50)	16(37.21)	1(2.33)	3(6.98)	3(6.98)	
12 часа	максила	27(72.98)	7(18.92)	1(2.7)	1(2.7)	1(2.7)	*p=0.048
	мандибула	18(41.86)	17(39.53)	1(2.33)	4(9.3)	3(6.98)	
24 часа	максила	31(83.79)	4(10.81)	1(2.7)	0	1(2.7)	*p=0.035
	мандибула	23(53.49)	11(25.58)	3(6.98)	4(9.3)	2(4.65)	
48 часа	максила	32(86.49)	3(8.11)	1(2.7)	1(2.7)	0	p=0.59
	мандибула	31(72.08)	7(16.28)	1(2.33)	3(6.98)	1(2.33)	
7 дена	максила	34(91.89)	2(5.41)	1(2.7)			p=0.82
	мандибула	40(93.02)	3(6.98)	0			

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05

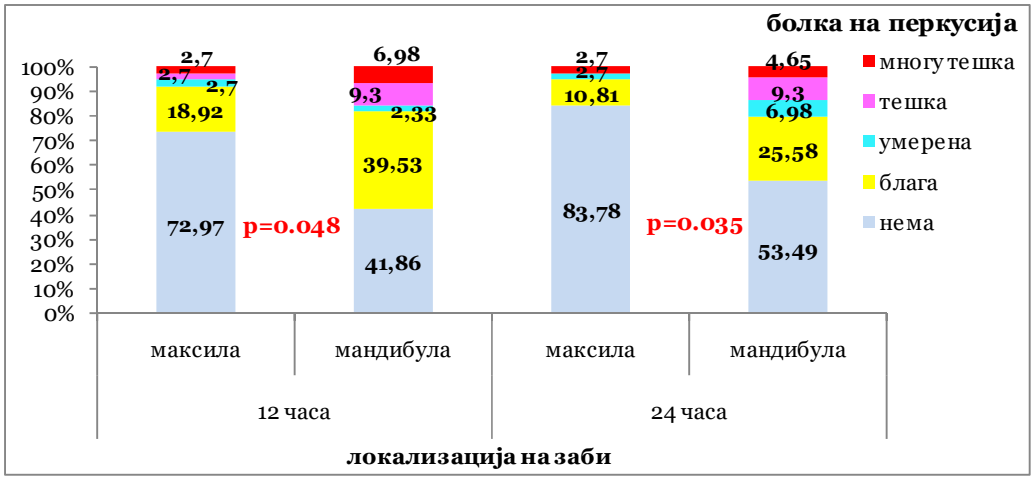


График 24. Дистрибуција на болка на перкусија за 12 и 24 часа според локализација на забите

Просечниот VAS скор за спонтана болка во групите заби на горна и долна вилица изнесуваше 0.51 ± 1.4 и 1.33 ± 2.1, соодветно по 6 часа; 0.59 ± 1.4 и 1.46 ± 1.9, соодветно по 12 часа; 0.35 ± 1.3 и 1.32 ± 1.9, соодветно по 24 часа; 0.24 ± 0.9 и 0.07 ± 1.4, соодветно по 48 часа; 0.11 ± 0.5 и 0.07 ± 0.3, соодветно по 7 дена од третманот.

Статистичка сигнификантна разлика во скорот од VAS скалата за спонтана болка, меѓу групите пациенти кај кои ендодонтскиот третман беше извршен на заб на горна или долна вилица беше потврдена по 6 часа (p=0.049), по 12 часа (p=0.021), и по 24 часа по третманот (p=0.016), и се должи на значајно посилен интензитет на спонтана болка кога забот е локализиран на долната вилица.

Табела 32. Спонтана болка според локализација на забите

Спонтана болка			
Време	Статистички параметар	Локализација на заби	
		Максила	Мандибула
6 часа	mean ±SD	0.51 ± 1.4	1.33 ± 2.1
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=1.96 *p=0.049	
12 часа	mean ±SD	0.59 ± 1.4	1.46 ± 1.9
	median (IQR)	0 (0 – 0)	1 (0 – 2)
	p-level	Z=2.3 *p=0.021	
24 часа	mean ±SD	0.35 ± 1.3	1.32 ± 1.9
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 2)
	p-level	Z=2.4 *p=0.016	
48 часа	mean ±SD	0.24 ± 0.9	0.07 ± 1.4
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 1)
	p-level	Z=1.31 p=0.19	
7 дена	mean ±SD	0.11 ± 0.5	0.07 ± 0.3
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.1 p=0.92	

Z (Mann-Whitney test) *p<0.05

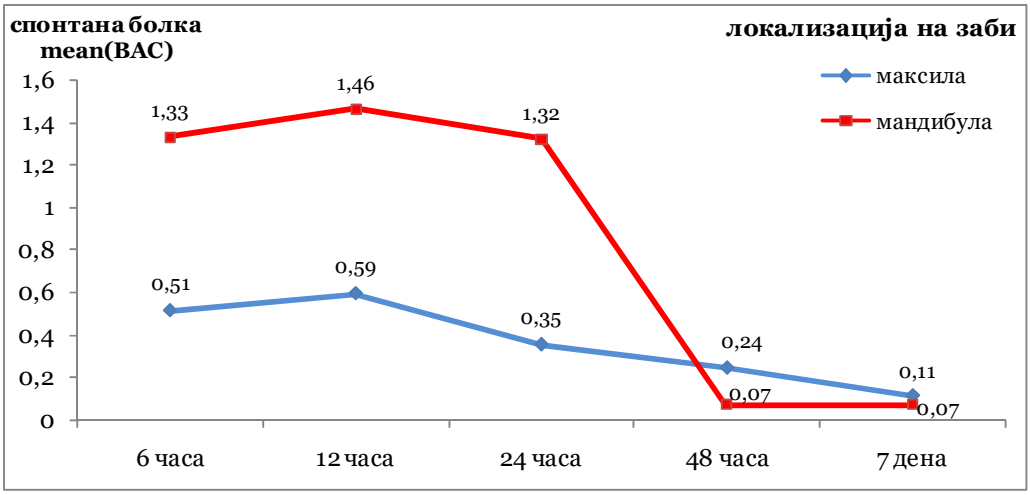


График 25. Дистрибуција на спонтана болка според локализација на заби

Просечниот VAS скор за болка на перкусија во групите заби на горна и долна вилица изнесуваше 0.86 ± 1.8 и 1.95 ± 2.4, соодветно по 6 часа; 0.84 ± 1.8 и 2.07 ± 2.3, соодветно по 12 часа; 0.54 ± 1.6 и 1.72 ± 2.2, соодветно по 24 часа; 0.41 ± 1.3 и 0.93 ± 1.8, соодветно по 48 часа; 0.22 ±0.8 и 0.07 ± 2.3, соодветно по 7 дена од третманот.

Статистичка сигнификантна разлика во скорот од VAS скалата за болка на перкусија, меѓу групите пациенти кај кои ендодонтскиот третман беше извршен на заб на горна или долна вилица беше потврдена по 6 часа (p=0.03), по 12 часа (p=0.0099), и по 24 часа по третманот (p=0.5) и се должи на значајно посилен интензитет на болка на перкусија кога ендодонтски се третира заб на долната вилица.

Табела 33. Болка на перкусија според локализација на забите

Болка на перкусија			
Време	Статистички параметар	Локализација на заби	
		Максила	Мандибула
6 часа	mean ±SD	0.86 ± 1.8	1.95 ± 2.4
	median (IQR)	0 (0 – 1)	2 (0 – 3)
	p-level	Z=2.12 *p=0.034	
12 часа	mean ±SD	0.84 ± 1.8	2.07 ± 2.3
	median (IQR)	0 (0 – 1)	2 (0 – 3)
	p-level	Z=2.58 **p=0.0099	
24 часа	mean ±SD	0.54 ± 1.6	1.72 ± 2.2
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 3)
	p-level	Z=2.42 *p=0.015	
48 часа	mean ±SD	0.41 ± 1.3	0.93 ± 1.8
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 1)
	p-level	Z=1.13 p=0.26	
7 дена	mean ±SD	0.22 ±0.8	0.07 ± 2.3
	median (IQR)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
	p-level	Z=0.11 p=0.91	

Z (Mann-Whitney test) *p<0.05; **p<0.01

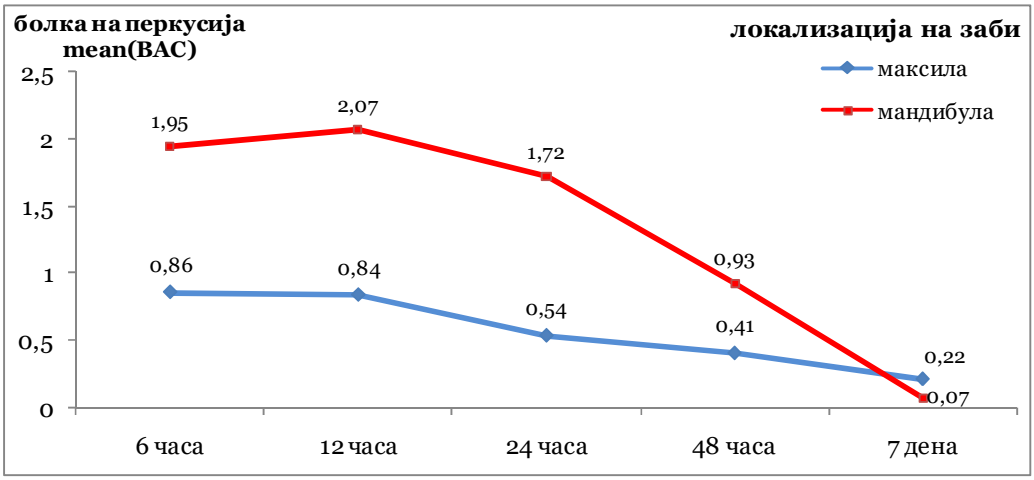


График 26. Дистрибуција на болка на перкусија според локализација на заби

2. Карактеристики на каналното полнење

Во овој дел од истражувањето прикажани се резултатите добиени со обработка и анализа на 125 корени на заби, на кои беше извршен ендодонтски третман заради дијагностициран хроничен апикален пародонтит.

График 27. Дистрибуција на коренски канали според дијагноза за ендодонтски третман

Резултатите од истражувањето покажаа дека квалитетот на каналното полнење не зависеше сигнификантно од формата на манифестирање на хроничниот апикален пародонтит како симтоматски или асимптоматски ($p>0.05$).

Хомогено коренско полнење во коронарна третина беше регистрирана кај 94.2%(65) корени на заби со симптоматски и 96.43%(54) со асимптоматски пародонтит, во средна третина кај 84.06%(58) корени на заби со симптоматски и 92.86%(52) со асимптоматски пародонтит, во апикална третина кај 85.51%(59) корени на заби со симптоматски и 82.14%(46) со асимптоматски пародонтит.

Тестираната разлика во дистрибуција на корени на заби со симптоматски и асимптоматски хроничен пародонтит, во зависност од хомогено или нехомогено коренско полнење беше статистички несигнификантна за коренското полнење во коронарна, средна и апикална третина (p=0.87, p=0.13 и p=0.61, соодветно).

Табела 34. Дистрибуција на квалитет на коренско полнење

Коренско исполнување		**Хроничен апикален пародонтит**		p-level
		Симптоматски n=69	Асимптоматски n=56	
коронарна третина	нехомогено	4 (5.8)	2 (3.57)	YatesX^2=0.02 p=0.87
	хомогено	65 (94.2)	54 (96.43)	
средна третина	нехомогено	11 (15.94)	4 (7.14)	X^2=2.27 p=0.13
	хомогено	58 (84.06)	52 (92.86)	
апикалната третина	нехомогено	10 (14.49)	10 (17.86)	X^2=0.26 p=0.61
	хомогено	59 (85.51)	46 (82.14)	

X^2(Chi-square test)

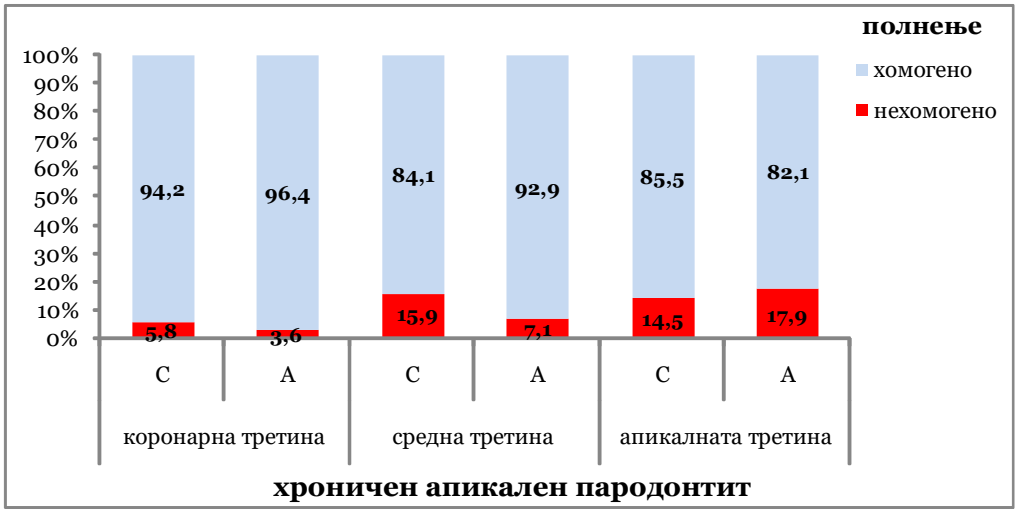
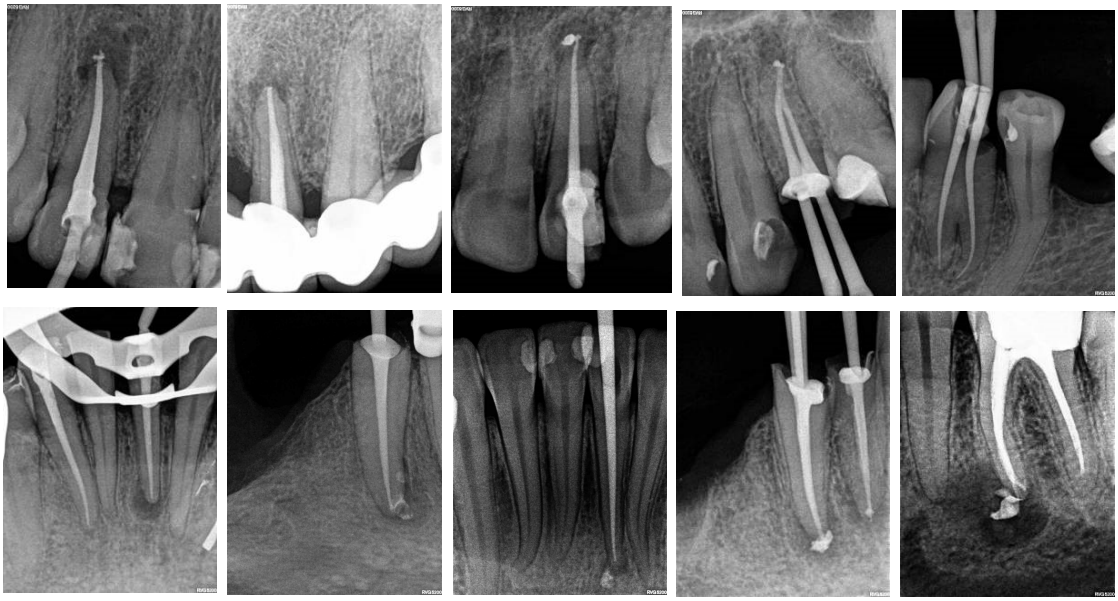


График 28. Дистрибуција на квалитет на коренско полнење



Слика 2. Приказ на случаи со хомогено коренско полнење

Хомогено коренско полнење во коронарна третина беше регистрирано кај 93.75%(60) заби кај кои ендодонтскиот третман се вршеше прв пат и кај 96.72%(59) заби со ретретман. Статистичка несигнификантна беше разликата во зачестеност на наод на хомогено и нехомогено коренско полнење во коронарната третина кај заби прв пат третирани или заби со ревизија (p=0.72).

Статистичка несигнификантна беше разликата меѓу заби прв пат третирани и заби со ретретман и во однос на зачестеноста на хомогено и нехомогено коренско полнење во апикалната третина (p=0.71). Со наод на хомогено коренско полнење во средна третина беа дијагностицирани 82.81%(53) заби со прв третман и 85.25%(52) заби со ревизија.

Квалитетот на каналното полнење во средната третина сигнификантно се разликуваше кај забите прв пат третирани или ретретирани (p=0.017). Хомогено коренско полнење сигнификантно почесто беше детектирано кај ретретираните заби споредено со прв пат третираните заби - 95.08%(58) vs 81.25%(52).

Табела 35. Дистрибуција на квалитет на коренско полнење кај прв третман и ревизија

Коренско полнење		Хроничен апикален пародонтит		p-level
		Прв третман n=64	Ревизија n=61	
коронарна третина	нехомогено	4 (6.25)	2 (3.28)	Yates X^2=0.13 p=0.72
	хомогено	60 (93.75)	59 (96.72)	
средна третина	нехомогено	12 (18.75)	3 (4.92)	X^2=5.66 *p=0.017
	хомогено	52 (81.25)	58 (95.08)	
апикалната третина	нехомогено	11 (17.19)	9 (14.75)	X^2=0.14 p=0.71
	хомогено	53 (82.81)	52 (85.25)	

X^2(Chi-square test) *p<0.05

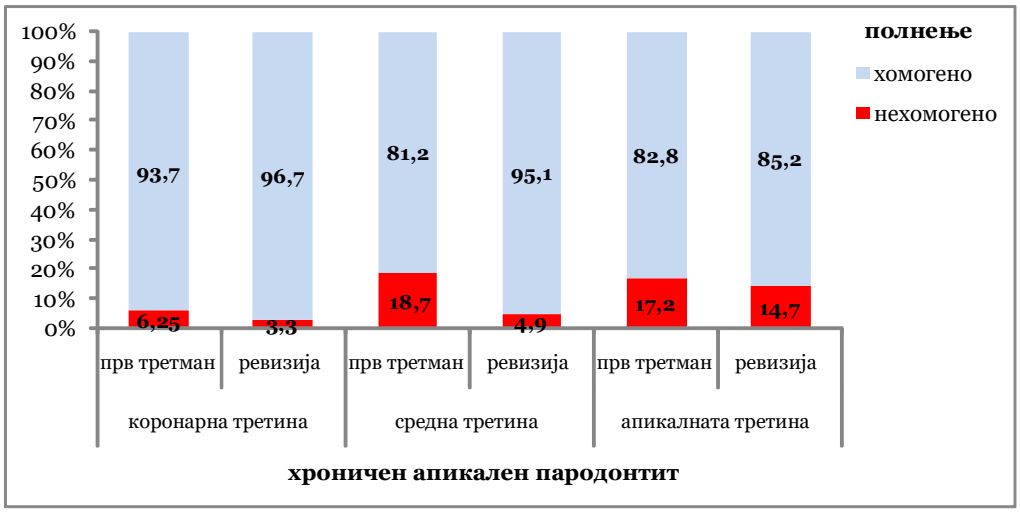
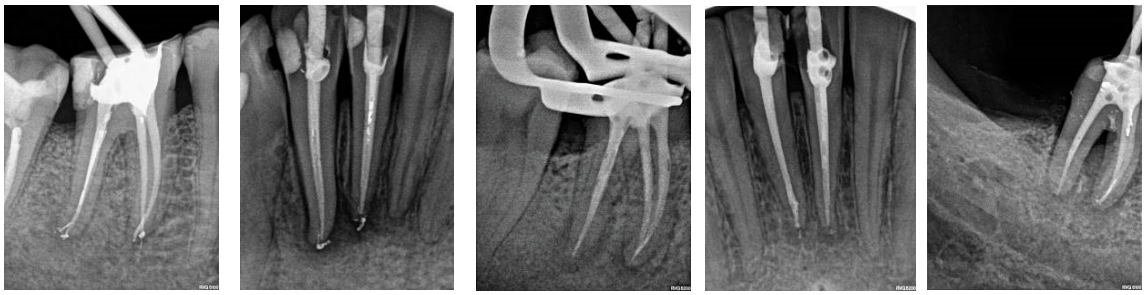


График 29. Интергрупна споредба на квалитет на коренско полнење



Слика 3. Приказ на случаи со нехомогено коренско полнење

Слика 3: а) приказ на случај со нехомогено коренско полнење поради присутни остатоци од меко полнење локализирани во коронарна, средна и апикална третина; б) приказ на случаи со нехомогено коренско полнење поради присутни остатоци од меко полнење локализирани во коронарна, средна и апикална третина, како и присутни микропорозности во самото исполнување; в) приказ на случај со нехомогено коренско полнење поради присутни остатоци од меко полнење локализирани во коронарна и апикална третина, како и присутни микропорозности во самото исполнување; г) приказ на случај со нехомогено коренско полнење поради присутни микропорозности во самото исполнување; д) приказ на случај со нехомогено коренско полнење, поради присутни остатоци од меко полнење локализирани во коронарна и апикална третина

Квалитетот на ендодонтската терапија беше анализиран и во однос на должинската исполнетост на апикалниот врв.

Согласно добиените резултати, хомогено коренско полнење во коронарната третина беше регистрирано кај сите заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 1 mm, кај 75%(6) заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 0,5 mm, кај 97.73%(43) заби со исполнетост до апикалниот врв, и кај 93.62%(44) заби со преполнување на апикалниот врв. Како статистистичка сигнификантна беше разликата во почестиот наод на хомогено коренско полнење на коронарната третина меѓу заби со должинска исполнетост на апикалниот врв пократка за 1 и 0.5 mm (p=0.049), додека на граница на сигнификантност беше разликата меѓу заби со должинска исполнетост на апикалниот врв пократка за 0.5 mm и целосна исполнетост до апикалниот врв (p=0.058).

Хомогено коренско полнење во средната третина беше регистрирано кај 80.77%(21) заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 1 mm, кај 87.5%(7) заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 0.5 mm, кај 90.91%(40) заби со исполнетост до апикалниот врв, и кај 89.36%(42) заби со преполнување на апикалниот врв; 73.08%(19) заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 1 mm, 75%(6) заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 0.5 mm, 86.36%(38) заби со исполнетост до апикалниот врв, и 89.36%(42) заби со преполнување на апикалниот врв презентираа на

рендгенографската снимка хомогено коренско исполнување во апикалната третина. Статистичка несигнификантна беше разликата во квалитетот на каналнотото полнење во средна и апикална третина, во зависност од должината на полнењето на апикалниот врв (p=0.61 и p=0.61, соодветно).

Табела 36. Корелација на коренско полнење со должинска исполнетост на апикален врв

Коренско полнење		**Должинска исполнетост на апикален врв**				p-level
		-1	-0.5	0	1	
коронарна третина	нехомогено	0	2(25)	1(2.27)	3(6.38)	-1 vs -0.5*p=0.049 -0.5 vs 0p=0.058
	хомогено	26(100)	6(75)	43(97.73)	44(93.62)	
средна третина	нехомогено	5(19.23)	1(12.5)	4(9.09)	5(10.64)	p=0.61
	хомогено	21(80.77)	7(87.5)	40(90.91)	42(89.36)	
апикалната третина	нехомогено	7(26.92)	2(25)	6(13.64)	5(10.64)	p=0.215
	хомогено	19(73.08)	6(75)	38(86.36)	42(89.36)	

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05

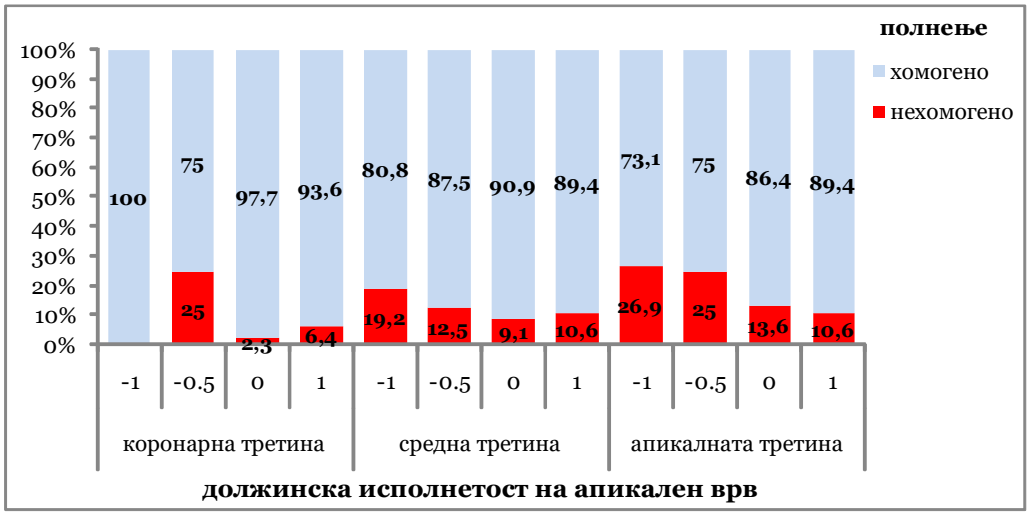


График 30. Дистрибуција на должина на полнење на апикален врв

Во табела 37 прикажана е дистрибуцијата на должина на полнење на апикален врв. Кај 20.8%(26) корени беше регистрирано пократко исполнување на апикалниот врв за 1 mm, кај 6.4%(8) корени беше регистрирано пократко исполнување на апикалниот врв за 0.5 mm, кај 35.2%(44) корени беше регистрирано исполнување до апикалниот врв, кај 37.6%(47) корени беше регистрирано преполнување од 1 mm.

Табела 37. Дистрибуција на должина на полнење на апикален врв

Коренско исполнување		**Должина на полнење на апикален врв**				p-level
		-1 mm	-0.5 mm	0 mm	1 mm	
Апикалната третина	Должина на полнење	26 (20.8)	8 (6.4)	44 (35.2)	47 (37.6)	p=0.215

Во табела 38 прикажана е дистрибуцијата на квалитетот на каналното полнење во однос на дијагнозите, односно анализираните групи корени на заби.

Хомогено коренско полнење е во коронарната третина беше регистрирано кај 88.89%(32) заби со симптоматски пародонтит со прв третман, сите заби со асимптоматски пародонтит со прв третман, сите заби со симптоматски пародонтит ретретирани, и 92.86%(26) заби со асимптоматски пародонтит со ретретман.

Меѓугрупните споредби како статистичка сигнификантна ја потврдија разликата во хомогено и нехомогено коренско полнење во коронарна третина меѓу прв пат третираните и ретретирани заби со симптоматски пародонтит (p=0.048). Квалитетот на каналното полнење во коронарната третина сигнификантно се разликуваше меѓу прв пат третирани и ретретирани заби со симптоматски пародонтит, како резултат на значајно почест наод на хомогена исполнетост на коронарната третина кај заби со симптоматски пародонтит со ревизија наспроти прв пат третираните заби од оваа група.

Хомогено коренско полнење во средна третина беше регистрирано кај 75%(27) заби со симптоматски пародонтит со прв третман, 89.29%(25) заби со асимптоматски пародонтит со прв третман, 93.94%(31) заби со симптоматски пародонтит ретретирани, и 96.43%(27) заби со асимптоматски пародонтит со ретретман.

Меѓугрупните споредби како статистичка сигнификантна ја потврдија разликата во хомогено и нехомогено коренско полнење во средна третина меѓу прв пат третираните и ретретирани заби со симптоматски пародонтит (p=0.032) и меѓу прв пат третираните заби со симптоматски пародонтит и ретретираните заби со асимптоматски пародонтит (p=0.019). Хомогена исполнетост на средната третина сигнификантно почесто беше детектирана кај ретретирани заби со симптоматски и ретретирани заби со асимптоматски пародонтит во однос на заби со симптоматски пародонтит со прв третман.

Хомогено коренско полнење во апикалната третина беше регистрирано кај 77.78%(28) заби со симптоматски пародонтит со прв третман, 89.29%(25) заби со асимптоматски пародонтит со прв третман, 93.94%(31) заби со симптоматски пародонтит со ретретман и 75%(21) заби со асимптоматски пародонтит со ретретман.

Меѓугрупните споредби како гранична статистичка сигнификанта ја потврдија разликата во хомогено и нехомогено коренско полнење во апикалната третина меѓу прв пат третираните и ретретирани заби со симптоматски пародонтит (p=0.032), а како сигнификантна за p=0.038, разликата меѓу забите со симптоматски и асимптоматски пародонтит со ретретман.

Хомогена исполнетост на апикалната третина сигнификантно почесто беше регистрирана кај заби со симптоматски пародонтит со ретретман во споредба со заби од оваа група со прв третман и кај заби со симптоматски пародонтит со ретретман во однос на заби со асимптоматски со ретретман.

Табела 38. Дистрибуција на квалитет на коренско полнење по групи

Коренско исполнување		Хроничен апикален пародонтит				p-level
		Прв третман		Ревизија		
		Симптоматски n (%)	Асимптоматски n (%)	Симптоматски n (%)	Асимптоматски n (%)	
коронарна третина	нехомогено	4(11.11)	0	0	2(7.14)	сим прв/ретрет X^{2*}=3.9 *p=0.048
	хомогено	32(88.89)	28(100)	33(100)	26(92.86)	
средна третина	нехомогено	9(25)	3(10.71)	2(6.06)	1(3.57)	сим прв/ретрет X^{2*}=4.6*p=0.032 сим прв/асим ретрет X^{2*}=5.5*p=0.019
	хомогено	27(75)	25(89.29)	31(93.94)	27(96.43)	
апикалната третина	нехомогено	8(22.22)	3(10.71)	2(6.06)	7(25)	сим прв/ретрет X^{2*}=3.6*p=0.057 ревизијасим /асим X^{2*}=4.3*p=0.038
	хомогено	28(77.78)	25(89.29)	31(93.94)	21(75)	

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05

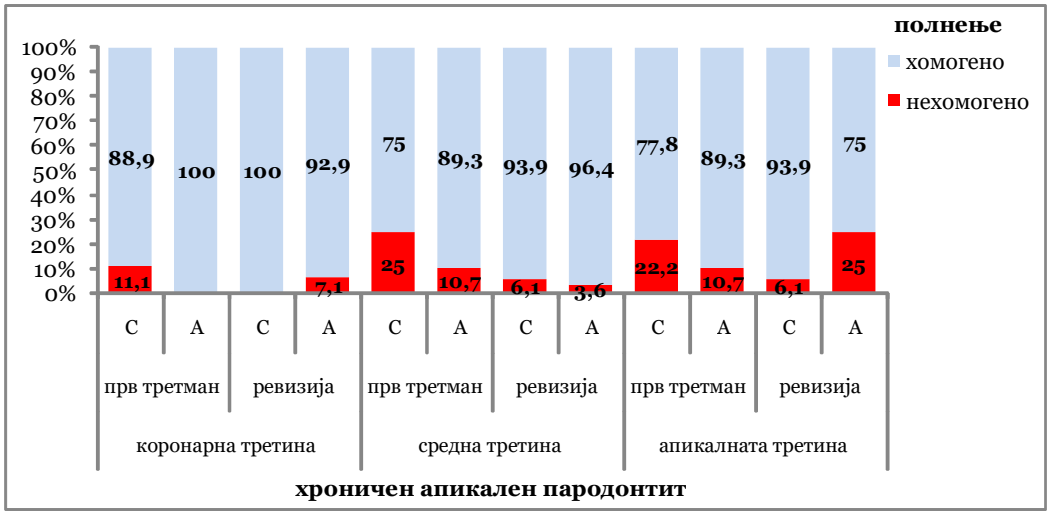


График 31. Дистрибуција на квалитет на коренско полнење по групи

3. Заздравување на периапикалните лезии

Големината на лезијата просечно изнесуваше 19.21 ± 16.6 mm пред полнење, 10.63 ± 11.4 mm по 3 месеци од исполнувањето, 7.01 ± 8.2 mm по 6 месеци од исполнувањето.

Медијалната големина на лезијата изнесуваше 14.85 mm пред полнење, 6.98 mm по 3 месеци исполнување и 4.06 mm по 6 месеци исполнување, односно, кај половина од забите големината на лезијата пред третманот беше 14.85 mm, по 3 месеци 6.98 mm, по 6 месеци 4.06 mm.

Статистичка сигнификантна разлика се потврди во големината на лезијата во анализираниот период пред исполнување /3 месеци /6 месеци по исполнување (p<0.0001). По 3 и 6 месеци од полнењето беше измерена сигнификантна помала големина на лезијата (p<0.0001). Во овие временски точки беше регистрирано значајно намалување на лезијата, односно значајно заздравување на периапикалните лезии.

Табела 39. Диструбиција на големина на лезијата во 3 временски точки

Големина на лезијата	Статистички параметар			
	n	**mean ±SD**	**min - max**	**median (IQR)**
пред полнење	125	19.21 ± 16.6	2.07 – 84	14.85(7.7 – 25.67)
после 3 месеци од полнење	125	10.63 ± 11.4	0 – 64	6.98(3.5 – 15.22)
после 6 месеци од полнење	110	7.01 ± 8.2	0 – 46.18	4.06(1.68 – 9.62)
p-level	Friedman ANOVA X^2=220 ***p=0.00000 пред полнење vs после 3 мес.исполнување p=0.00000 пред полнење vs после 6 мес.исполнување p=0.00000			

***p<0.0001

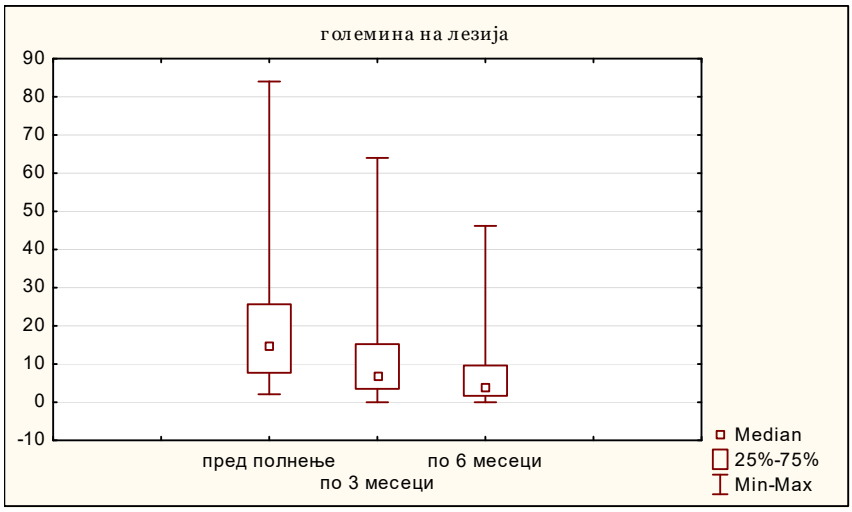


График 32. Распределба на периапикални лезии според големина пред терапија, после 3 и 6 месеци од терапија

Во тебела 40, прикажана е распределбата на периапикалните лезии според големината пред терапија и после 3 и 6 месеци од терапија.

Со здрав парадонциум или лесно проширен спациум немаше вклучени лезии пред терапија. После 3 месеци од исполнувањето имаше 17.6% (22) корени со здрав парадонциум или лесно проширен спациум а после 6 месеци 26.4% (33).

Мали лезии со големина од 2-10 mm, пред терапијата беа вклучени 32% (40), после 3 месеци од терапијата мали лезии имаше со 48% (60), а после 6 месеци 40% (50).

Средни лезии со големина од 10-20 mm, пред терапијата беа вклучени 41.6% (52), после 3 месеци од исполнувањето имаше со 25.6% (32) и после 6 месеци со 16.8% (21).

Големи лезии од 25-40 mm, пред терапијата беа вклучени 15.2% (19), после 3 месеци од исполнувањето имаше 5.6% (7) и после 6 месеци 4% (5).

Екстемно големи лезии ≥40 mm, пред терапијата беа вклучени 11.2% (14), после 3 месеци од исполнувањето имаше 3.2% (4) и после 6 месеци 0.8% (1).

15 корени не се вклучени во анализата за 6 месеци, се чекаат за контролна проверка.

Табела 40. Распределба на периапикалните лезии според големина пред терапија, по 3 и по 6 месеци

	Големина на лезија mm	Пред полнење	По 3 месеци	По 6 месеци
Здрав пародонциум или лесно проширен спациум	0 – 1	0	6 (4.8)	18 (14.4)
	1 – 2	0	16 (12.8)	15 (12)
Мала лезија	2 – 5	18 (14.4)	28 (22.4)	25 (20)
	5 - 10	22 (17.6)	32 (25.6)	25 (20)
Средна лезија	10 – 15	27 (21.6)	11 (8.8)	17 (13.6)
	15 – 20	15 (12)	13 (10.4)	4 (3.2)
	20 – 25	10 (8)	8 (6.4)	
Голема лезија	25 – 30	10 (8)	3 (2.4)	1 (0.8)
	30 – 35	5 (4)	2 (1.6)	3 (2.4)
	35 – 40	4 (3.2)	2 (1.6)	1 (0.8)
Екстремно големи лезии	40 – 50	7 (5.6)	2(1.6)	1 (0.8)
	50 - 60	2 (1.6)	1 (0.8)	
	≥60	5 (4.0)	1 (0.8)	
	missing	0	0	15

По 3 месеци од исполнувањето, просечното намалување на лезијата изнесуваше 8.62 ± 7.9 mm, медијалното 6.26 mm, во проценти изразено намалување беше 44.66%.

По 6 месеци од исполнувањето, просечното намалување на лезијата беше 13.05 ± 12.5 mm, медијалното 8.65 mm, во проценти изразено намалувањето по 6 месеци беше 63.30%.

Табела 41. Намалување на лезијата после 3 и 6 месеци

Намалување на лезијата	Статистички параметар			
	n	**mean ±SD**	**min - max**	**median (IQR)**
после 3 месеци	125	8.62 ± 7.9	0.16 – 34.94	6.26 (2.64 – 12.97)
после 6 месеци	110	13.05 ± 12.5	0.82 – 66	8.65 (4,68 – 15.82)

Просечното намалување на лезијата по 3 месеци од исполнувањето изнесуваше 11.89 ± 10.2 mm, 6.46 ± 6.7 mm, 8.86 ± 7.1 mm, и 6.39 ± 5.8 mm, соодветно во групите заби со симптоматски пародонтит со прв третман, асимптоматски со прв третман, симптоматски со ретретман, асимптоматски со ретретман; медијалното намалување на лезијата изнесуваше 7.36 mm, 3.787 mm, 6.4 mm, 5.15 mm, соодветно во групите заби со симптоматски пародонтит со прв третман, асимптоматски со прв третман, симптоматски со ретретман, асимптоматски со ретретман.

За $p<0.032$ се потврди вкупна статистичка сигнификантна разлика во намалувањето на лезијата по 3 месеци од исполнувањето во зависност од дијагнозата. Post-hoc анализата за меѓугрупните споредби покажа дека оваа вкупна сигнификантност се должи на сигнификантна разлика меѓу групите заби со симптоматски пародонтит со прв третман и асимптоматски со прв третман ($p=0.049$).

Намалувањето на лезијата, односно заздравувањето на периапикалните лезии беше значајно поголемо кај забите со симптоматски пародонтит прв пат третирани во однос на забите со асимптоматски пародонтит прв пат третирани.

Табела 42. Намалување на лезијата по 3 месеци од третман

Намалување на лезијата по 3 месеци				
Статистички параметар	Дијагноза			
	Хроничен апикален пародонтит			
	Симптоматски прв третман	Асимптоматски прв третман	Симптоматски ревизија	Асимптоматски ревизија
N	35	28	33	28
mean ±SD	11.89 ± 10.2	6.46 ± 6.7	8.86 ± 7.1	6.39 ± 5.8
median (IQR)	7.36(5.31-20.24)	3.78(1.58-7.9)	6.4(2.64-12.99)	5.15(2.45-7.24)
p-level	H=8.8 *p=0.032 симптоматски прв третмйййан vs асимптоматски прв третман *p=0.049			

p (Kruskal-Walli's test) *p<0.05

График 33. Намалување на лезијата по 3 месеци од третман

Просечното намалување на лезијата по 6 месеци од исполнувањето изнесуваше 15. 5 ± 12.8 mm, 11.03 ± 12.3 mm, 13.99 ± 14.3 mm, и 10.56 ± 9.8 mm, соодветно во групите заби со симптоматски пародонтит со прв третман, асимптоматски со прв третман, симптоматски со ретретман, асимптоматски со ретретман; медијалното намалување на лезијата изнесуваше 1.74 mm, 5.63 mm, 10.84 mm, и 7.85 mm, соодветно во групите заби со симптоматски пародонтит со прв третман, асимптоматски со прв третман, симптоматски со ретретман, асимптоматски со ретретман.

Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во намалувањето на лезијата по 6 месеци од исполнувањето, во зависност од дијагнозата (p=0.23). Заздравувањето на периапикалните лезии по 6 месеци од исполнувањето не се разликуваше значајно меѓу забите со симптоматски и асимптоматски пародонтит, прв пат третирани и ревидирани.

Табела 43. Намалување на лезијата по 6 месеци од третман

Намалување на лезијата по 6 месеци				
Статистички параметар	**Дијагноза**			
	Хроничен апикален пародонтит			
	Симптоматски прв третман	Асимптоматски прв третман	Симптоматски ревизија	Асимптоматски ревизија
N	31	23	30	26
mean ±SD	15. 5 ± 12.8	11.03 ± 12.3	13.99 ± 14.3	10.56 ± 9.8
median (IQR)	11.74(6.4-26,. 8)	5.63(2.3-14.8)	10.8(4.38-15.8)	7.85(4.76-13.6)
p-level	H=4.34 p=0.23			

p (Kruskal-Walli's test)

1. симптоматски - прв третман 2. асимптоматски - прв третман
3. симптоматски - ревизија 4. асимптоматски - ревизија

График 34. Намалување на лезијата по 6 месеци од третман

Резултатите од истражувањето покажаа дека намалувањето на големината на лезијата не зависеше сигнификантно од должината на полнењето по 3 и 6 месеци од исполнувањето (p=0.91 и p=0.56, соодветно).

По 3 месеци од исполнувањето, просечното и медијално намалување изнесуваше 8.65 ± 7.5 mm и 6.8 mm, соодветно кај заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 1 mm; 8.64 ± 5.1 mm и 9.01 mm, соодветно кај заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 0.5 mm; 8.21 ± 8.2 mm и 5.62 mm, соодветно кај заби со исполнетост до апикалниот врв; 8.99 ± 8.6 mm и 6.33 mm, соодветно кај заби со преполнување на апикалниот врв.

По 6 месеци од исполнувањето, просечното и медијално намалување изнесуваше 11.02 ± 11.6 mm и 7.36 mm, соодветно кај заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 1 mm; 12.79 ± 5.9 mm и 14 mm, соодветно кај заби со пократко исполнување на апикалниот врв за 0.5 mm; 12.37 ± 10 mm и 9.7 mm, соодветно кај заби со исполнетост до апикалниот врв; 14.86 ± 15.1 mm и 9.13 mm, соодветно кај заби со преполнување на апикалниот врв.

Табела 44. Корелација на должина на полнење на апикален врв со намалување на лезијата после 3 и после 6 месеци

Намалување на лезијата	Статистички параметар	**Должина на полнење на апикален врв**			
		-1	-0.5	0	1
после 3 месеци	N	26	8	44	46
	mean ±SD	8.65 ± 7.5	8.64 ± 5.1	8.21 ± 8.2	8.99 ± 8.6
	median (IQR)	6.8(2.3-13.5)	9.01(4.4-13.3)	5.62(2.4-11.7)	6.33(2.64-10.45)
	p-level	H=0.52 p=0.91			
после 6 месеци	N	22	7	40	41
	mean ±SD	11.02 ± 11.6	12.79 ± 5.9	12.37 ± 10.9	14.86 ± 15.1
	median (IQR)	7.36(3.36-13.97)	14(7.75-16.67)	9.7(3.91-17.4)	9.13(4.96-17.44)
	p-level	H=2.07 p=0.56			

p (Kruskal-Walli's test)

Дистрибуцијата на корените на заби во однос на појава на коскени трабекули презентира присуство кај 96.8%(121) заби по 3 месеци, и кај сите по 6 месеци.

Табела 45. Дистрибуција на видливи косени трабекули по 3 и 6 месеци од исполнување

Видливи коскени трабекули	по 3 месеци	по 6 месеци
присуство	121 (96.8)	110 (88)
отсуство	4 (3.2)	
missing		15 (12)

Јасни рабови на лезијата беа регистрирани кај 60.8%(76) заби пред полнење и кај 48%(60) после полнењето.

Во групата од 49 заби со нејасни рабови на лезијата пред полнење, кај 17 по полнењето беа регистрирани јасни рабови, додека во групата од 76 заби со јасни рабови пред полнењето, 43 имаа јасни рабови на лезијата по полнењето.

Статистичка сигнификантна разлика се потврди во дистрибуција на јасни рабови на лезијата по полнењето споредено со пред полнење (p=0.0339).

Табела 46. Дистрибуција на рабови на лезијата пред и после полнење

Рабови на лезијата	**Пред полнење**	**После полнење**
нејасни	49 (39.2)	65 (52)
јасни рабови	76 (60.8)	60 (48)

Табела 47. Дистрибуција на рабови на лезијата после полнење

Рабови на лезијата пред полнење	**Рабови на лезијата после полнење**			**p-level**
	n	Нејасни	Јасни рабови	
нејасни	49	32	17	McNemar =4.5 *p=0.0339
јасни рабови	76	33	43	
вкупно	125	65	60	

*p<0.05

Појава на видливи коскени трабекули по 3 месеци од завршување на ендодонтскиот третман презентираа 94.44%(34) заби со симптоматски пародонтит прв пат третирани, 96.43%(27) заби со асимптоматски пародонтит со прв третман, сите 33 заби со симптоматски пародонтит со ретретман и 96.43%(27) заби со асимптоматски пародонтит со ретретман. Сите меѓугрупни компарации во однос на присуство или отсуство на видливи коскени трабекули по 3 месеци од третманот беа статистички несигнификантни (p>0.050), односно, дијагнозата немаше сигнификантно влијание на заздравувањето на периапикалните лезии од аспект на присуство на коскени трабекули.

Табела 48. Меѓугрупна споредба на појава на видливи коскени трабекули после 3 месеци

Појава на видливи коскени трабекули после 3 месеци	Дијагноза				p-level
	Симптоматски - прв третман n (%)	Асимптоматски - прв третман n (%)	Симптоматски - ревизија n (%)	Асимптоматски - ревизија n (%)	
отсуство	2 (5.56)	1 (3.57)	0	1 (3.57)	p>0.05
присуство	34 (94.44)	27 (96.43)	33 (100)	27 (96.43)	

p (Fisher's Exact Test) *p<0.05

Пред полнење, јасни рабови на лезијата беа регистрирани најчесто кај забите од групата со асимптоматски пародонтит со прв третман - 78.57%(22), следено од 64.29%(18) заби со асимптоматски пародонтит со ретретман, 60.61%(20) заби со симптоматски пародонтит со ретретман, и најретко кај забите со симптоматски пародонтит со прв третман - 44.44%(16). Статистичката анализа потврди сигнификантна разлика во дистрибуција на јасни и нејасни рабови на лезијата меѓу групите заби со симптоматски пародонтит со прв третман и ретретман (p=0.058).

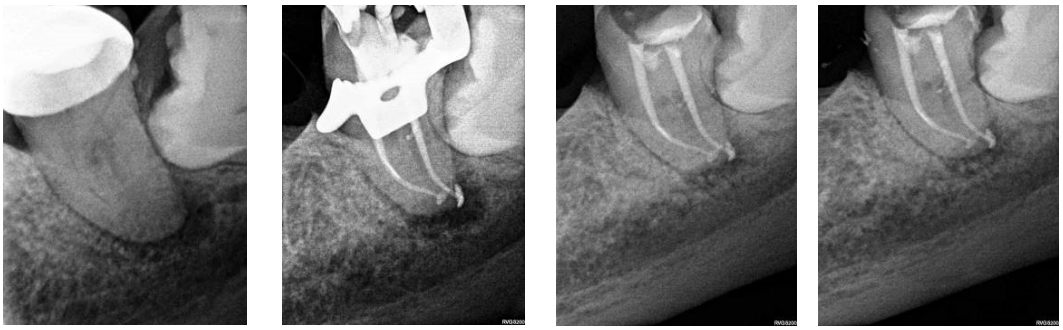
Пред полнењето, јасни рабови на лезијата беа регистрирани кај околу половина заби со асимптоматски пародонтит со прв третман и со ретретман - 53.57%(15) и 57.14%(16), соодветно, кај 48.48%(16) заби со симптоматски пародонтит со прв третман, најретко кај забите со симптоматски пародонтит со прв третман - 36.11%(13). Статистичката анализа како несигнификантни ги потврди сите меѓугрупни споредби во однос на дистрибуција на јасни и нејасни рабови на лезијата (p>0.05).

Табела 49. Меѓугрупна споредба на рабови на лезијата пред и после полнење

Рабови на лезијата	Дијагноза				p-level
	Симптоматски прв третман n (%)	Асимптоматски прв третман n (%)	Симптоматски ревизија n (%)	Асимптоматски ревизија n (%)	
пред полнење					
нејасни	20 (55.56)	6 (21.43)	13 (39.39)	10 (35.71)	симп прв/трет X^2=7.8 *p=0.058
јасни рабови	16 (44.44)	22 (78.57)	20 (60.61)	18 (64.29)	
после полнење					
нејасни	23 (63.89)	13 (46.43)	17 (51.52)	12 (42.86)	X^2=3.3 p=0.344
јасни рабови	13 (36.11)	15 (53.57)	16 (48.48)	16 (57.14)	

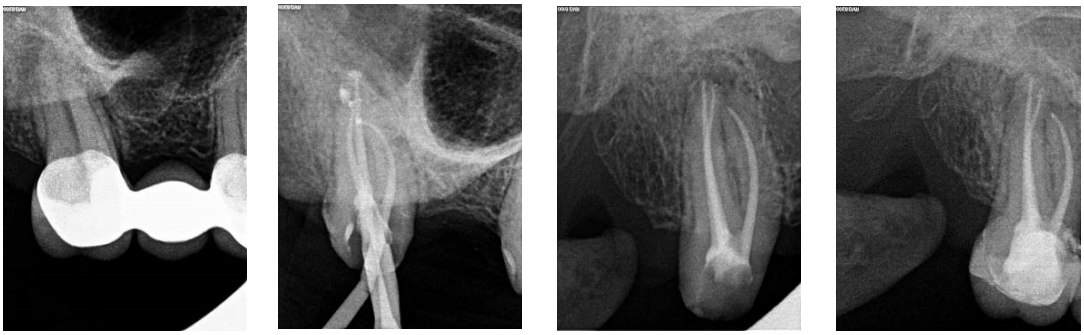
X^2 (Pearson Chi-square) *p<0.05

Во следните слики прикажани се дел од нашите случаи каде се следи заздравувањето на периапикалните лезии.

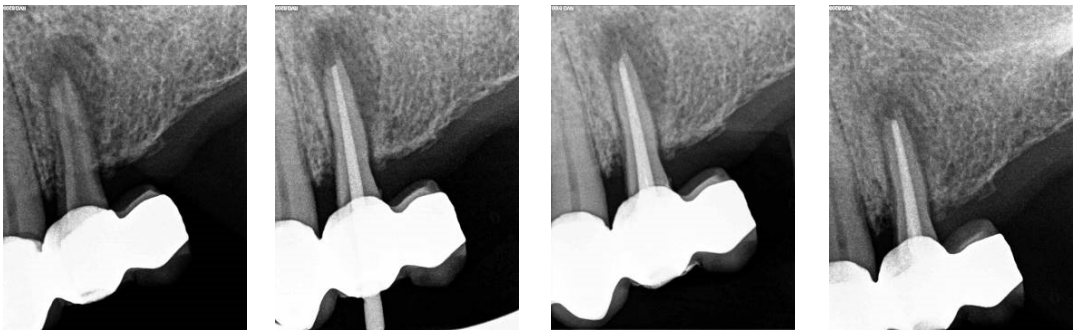


Слика 4: а) асимптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на долен втор молар; б) одредување на позицијата на мастер гутаперката; в) контролна снимка по 3 месеци; г) по 6 месеци евидентно е рентгенолошко намалување на лезијата и појава на јасно видливи коскени гредички

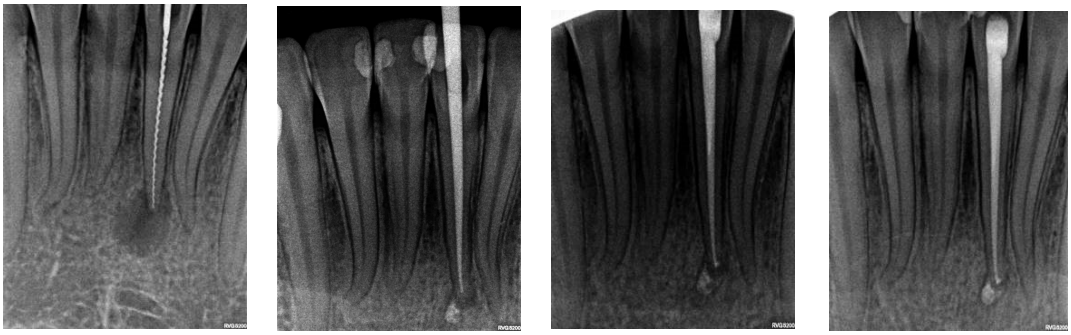
Слика 5: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на долен прв молар; б) одредување на позицијата на мастер гутаперката; в) контролна снимка по 3 месеци со значително забележливо намалување на големината на лезијата; г) контролна снимка по 6 месеци со евидентно рентгенолошко намалување на лезијата и заздравување со појава на јасно видливи коскени гредички



Слика 6: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на втор корен молар; б) одредување на позицијата на мастер гутаперката; в) контролна снимка по 3 месеци со видливи знаци на заздравување; г) контролна снимка по 6 месеци со евидентно рентгенолошко намалување на лезијата и заздравување со појава на јасно видливи коскени гредички

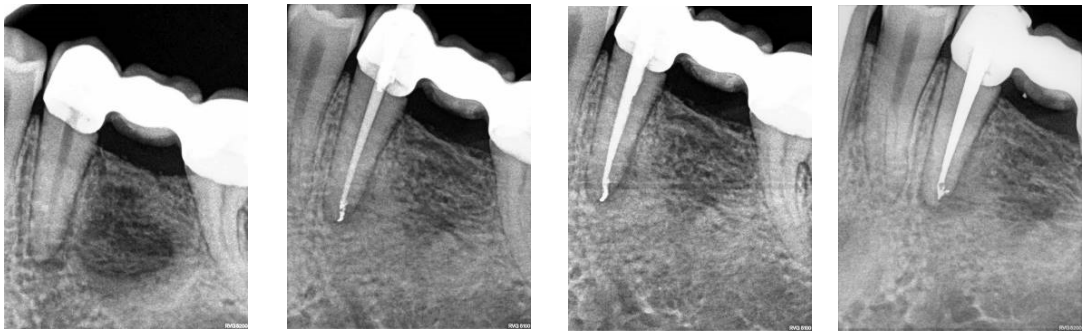


Слика 7: а) асимптоматски хроничен апикален пародонтит на горен прв премолар; б) ендодонтската терапија е направена преку мостот; позицијата на мастер гутаперката во фаза на одредување; в) контролна снимка по 3 месеци каде не се забележува промена во големината на лезијата; г) контролна снимка по 6 месеци со евидентно рентгенолошко намалување на лезијата до речиси потполно заздравување



Слика 8: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на долен инцизив; б) снимка во тек на ендодонтската терапија; в) по 3 месеци е видливо значително намалување на периапикалната лезија и покрај присуството на цемент преку апексот; г) по 6 месеци евидентно е рентгенолошко намалување на лезијата и појава на јасно видливи коскени гредички

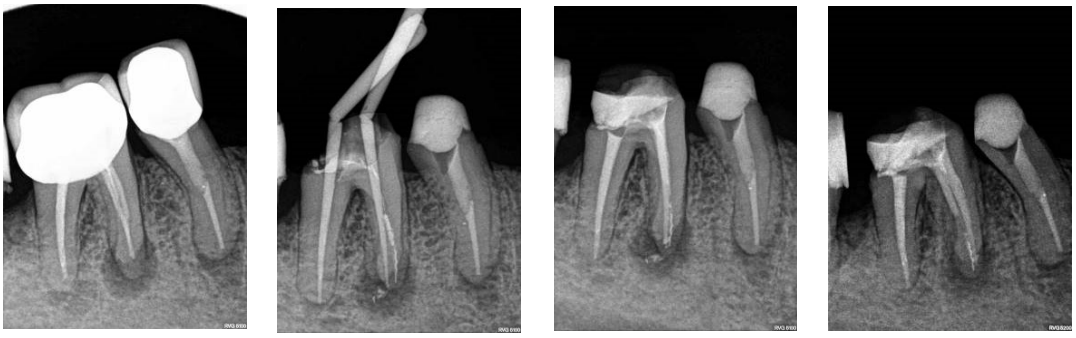
Слика 9: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на горен прв премолар; б) снимка направена во време на терапијата; в) по 3 месеци иако нема значително намалување на големината на лезијата има видливо присуство на коскени гредички; г) по 6 месеци евидентно рентгенолошко намалување на лезијата



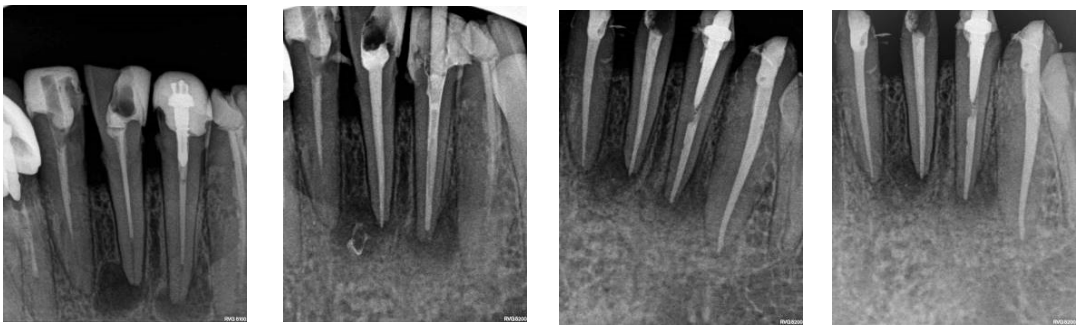
Слика 10: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на долен втор премолар; б) ендодонтската терапија е направена преку мостот; позиција на мастер гутаперката во фазата на одредување; в) контролна снимка по 3 месеци; г) контролна снимка по 6 месеци со појава на евидентно губење на јасните граници на лезијата и ресорпција на вишокот цемент кој беше претходно присутен

Слика 11: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на долен канин б) за време на ендодонтската терапија; в) контролна снимка по 3 месеци; г) по 6 месеци евидентно рентгенолошко намалување на лезијата која е едвај забележлива и заздравување со појава на јасно видливи коскени гредички

Слика 12: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит на долен молар со присутна фистула; б) состојба по ревизијата и финалното исполнување в) контролна снимка по 3 месеци; г) по 6 месеци без видлива промена во големината на лезијата но со појава на јасно видливи коскени гредички



Слика 13: а) асимптоматски хроничен апикален пародонтит пред ревизија на долен прв молар; б) во тек на ендодонтската терапија при што во мезиолингвалниот канал не е извршена ревизија поради неможност за отстранување на претходно присутниот фрактуриран инструмент во апикалната третина; в) по 3 месеци постои видливо заздравување на лезијата на дисталниот корен; г) по 6 месеци евидентно рентгенолошко намалување на лезијата на мезијалниот корен и целосно заздравување на лезијата кај дисталниот корен



Слика 14: а) асимптоматски хроничен апикален пародонтит пред ревизија на долните инцизиви; б) за време на ендодонтската терапија и одредување на позицијата на мастер гутаперката; в) по 3 месеци каде иако нема значително намалување на големината на лезијата има јасно присуство на видливи коскени гредички; г) по 6 месеци евидентно е рентгенолошко намалување на лезијата и заздравување

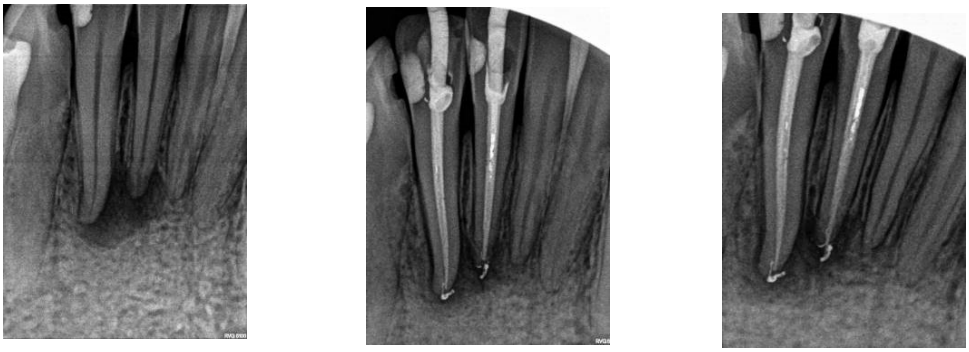
Слика 15: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред ревизија; б) контролна снимка за време на ендодонтската терапија; в) по 3 месеци создавање на коскени гредички; г) по 6 месеци рентгенолошко намалување на лезијата и појава на остеосклероза околу лезијата

Слика 16: а) асимптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на долен втор молар; б) контролна снимка за време на ендодонтската терапија; в) по 3 месеци јасно е видливо намалувањето на лезијата; г) по 6 месеци се многу јасни знаците на заздравување и присуството на лезијата е едвај забележливо

Слика 17: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на долен прв молар; б) за време на ендодонтската терапија и одредување на позицијата на мастер гутаперката; в) по 3 месеци лезијата е сведена на третина од претходната големина и е видлив процесот на заздравување

Слика 18: а) асимптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на горен латерален инцизив; б) за време на ендодонтската терапија и одредување на позицијата на мастер гутаперката; в) контролна снимка по 3 месеци со непроменета големина на лезијата, но со појава на јасно видливи коскени гредички

Слика 19: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на горен инцизив; б) за време на ендодонтската терапија; в) по 3 месеци каде лезијата ја нема сменето големината, но дефинитивно е забележливо создавањето на коскени гредички



Слика 20: а) асимптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на долни инцизиви; б) фаза во текот на терапијата; в) по 3 месеци е видливо раздвојувањето на лезиите и нивно намалување

Слика 21: а) симптоматски хроничен апикален пародонтит пред терапија на горен латерален инцизив; б) за време на ендодонтската терапија; в) на контролната снимка по 3 месеци се забележува создавање на коскени гредички

Дискусија

Современиот напредок и развој во ендодонтските процедури и појавата на т.н. “модерна ендодонција” се сериозна конкуренција на секојдневно рутински изведуваната орално хируршка интервенција - апикотомија. Секојдневното среќавање на анксиозни, вознемирени, исплашени пациенти со заби со инфицирана авитална пулпа со апикални пародонтити е вистински предизвик за нас како терапевти да извршиме успешно конзервативно третирање на забите без разлика на нивната претходна дијагноза. Како комплицирана и тешка дијагноза решивме нашето испитување да го извршиме на заби со хронични апикални пародонтити, како вистински предизвик за секој терапевт.

Со самиот развој на технологијата и материјалите, истовремено постои развој и напредок во самиот третман, начинот на лекување како и можност за скратување на тераписките постапки и посети. Во поново време, со помош на употреба на сретства за иригација и дезинфекција како и стерилизација на коренските канали со помош на ласер терапија, се среќаваме и со можноста за едно или двосеансно лекување на хроничните апикални пародонтити. Сето ова е изводливо со помош на употреба на новите и подобрени трајни материјали за полнење, од кои е очекувано да го запечатат херметички ендодонтскиот простор, а со тоа и сите преостанати бактерии кои делувале патогенено врз околните пародонтални ткива (76).

Долго време терапијата на апикалните пародонтити создаваше недоумица меѓу клиничарите кој е најправилниот метод за терапија. Како протоколи беа препорачани повеќесеансна метода, каде ендодонтскиот простор се чисти постепено во повеќе фази, при тоа забот се остава отворен сосема или се правеше дренажа по Вајзер. Понатамошниот тек на лекувањето беше привремено затворање на каналот со медикаментозна влошка или периапикално привремено полнење, кога се ширеше апикалниот отвор и се протуркуваа меките пасти преку апексот. Во следната контролна фаза кога рентгенолошки ке се забележи подобрување и повлекување на патолошките промени, се пристапуваше кон дефинитивно исполнување на каналниот систем (22).

Современата терапија е дека е доволно да се елиминира инфектот од каналот, па понатаму се овозможени сите фактори за заздравување. Се користи за искоренување на пулпалните и пери-радикуларните предизвикувачи на болеста и за подобрување на обновувањето на пери-радикуларното ткиво (77).

Мотив за нашиот труд беше да се проследи посеопфатно терапијата на хроничните пародонтити за да дадеме и наши резултати во полето на ендодонцијата. Во трудот се опфатени три аспекти на терапијата: болката која се јавува во периодот на самата обработка на каналот, квалитетот на

ендодонтската терапија согледано преку полнењето на коренскиот канал и промените кои можат да се забележат во период до шест месеци по дефинитивното полнење на коренските канали.

Болката кај овие дијагнози е проблематична, бидејќи пациентите немаат болка пред започнување на третманот. Ова во голема мера се разликува од состојбите каде болката постои и пред започнување на терапијата, како на пример кај акутните пулпити или акутниот пурулентен апикален пародонтит каде после првичниот третман болката се намалува и пациентот е презадоволен, па дури и подготвен дека болката иако намалена нема да исчезне.

Болката е лично и субјективно чуство (78) и тешко се квантифицира и стандардизира (79). Врз болката може да влијаат различни фактори, како страв од стоматолошките процедури, анксиозност како и многу други физички и психолошки фактори кои може да влијаат на перцепцијата на болката и праговите на реакција на пациентот (56). Во повеќето клинички студии се користат нумерички, вербални и визуелни аналогни скали (80). Во оваа студија беше користена описна скала составена од категориите: без болка, блага, умерена, тешка, многу тешка и најлоша болка што постои. Категоричната скала и покрај нејзината едноставност се смета за сигурна и репродуктивна мерна алатка за клиничките испитувања на болка (81). Пациентите беа информирани за целта на студијата и сами го забележаа нивото на болка. Овој феномен се нарекува ефект на Хоторн, што значи дека кога испитаниците се запознаени со начинот на кој треба да ги забележуваат своите симптоми, се минимизираат толкувањата и субјективноста на реакцијата на болка (82).

Застапеноста на постоперативна болка е различно прикажана во литературата, и изнесува од 1.7-70% (51), Може да трае од неколку часа до неколку денови по ендодонтската терапија (83), но тоа сепак во голема мера зависи и од дијагнозата поради која се прави ендодонтската терапија. Според испитувањата на Kane и сор. (84), прикажаната инциденца на појава на болка се движи од 13.2% до 64.7%, каде појавата на болка при коренската препарација кај виталните заби била 6.66% и 21% кај невиталните заби. Пост-обтурациона болка се појавила кај 18.75% кај виталните заби и 13.15% кај невиталните заби.

Болката која се јавува постоперативно кај апикалните пародонтити може да потекнува или од истуркување на инфициран материјал во периапикалното ткиво или од нарушување на суптилната рамнотежа меѓу бактериите присутни во каналот и имунолошкиот одговор на пациентот (85,86). Оваа рамнотежа е наречена „синдром на локална адаптација“ (87). Рамнотежата може да се поремети со несоодветна инструментација; лошо изведена дезинфекција во текот на постапката; неправилна иригација или нехерметичко привремено интерсеансно полнење (85,87,88). Оваа рамнотежа која постои кај асимптоматскиот апикален пародонтит може да се наруши за време на ендодонтскиот третман по самото истиснување на инфицираниот дебридман во перирадикуларните ткива, со што ќе се предизвикаат болни сензации (85,89).

Постоењето на оваа рамнотежа е причината поради која во клиничката слика на хроничните пародонтити постои целосна асимптоматичност или доколку постојат симптоми тие се благи со карактеристика на хронична инфламација.

Во нашето испитување болката се забележа рано по завршувањето на обработката на коренските канали, па така по 6 часа од третманот, спонтана болка имаа 30% од случаите и 41.25% пациенти имаа перкуторна болка. Сепак по 12 часа беше забележен најголемиот интензитет на болка и тоа 37.5% имаа спонтана болка, а дури 56.25% пациенти перкуторна болка. Понатаму болката полека се намалуваше, па по 7 дена од ендодонтскиот третман само 6.25% пациенти изјавија дека имаат спонтана болка, а кај 7.5% сеуште перзистираше перкуторната болка. Во сите временски периоди пациентите имаа сигнификантно посилна болка на перкусија од спонтаната болка, освен по 7 дена од извршениот третман таа разлика беше несигнификантна. Во однос на интензитетот и спонтаната и болката на перкусија пациентите најчесто ја опишаа како блага во сите временски точки.

Нашите резултати беа пониски од резултатите на De-Figueiredo и сор. (90) кај кои по 24 часа болката била детектирана кај 40% од испитаниците и дека кај приближно 3% се јавил оток како последица на терапијата. Во нашето испитување немавме појава на оток, но приближен беше процентот на пациенти кои прикажаа многу силна болка.

Една од нашите зададени цели беше да се испита дали при терапија на забите со хронични периапикални лезии се предизвикува различна болка доколку се третираат заби кои се симптоматични или кои не се. Анализата на резултатите покажа дека симптоматските пародонтити имаат поголема инциденца на болка во првите 48 часа. Во посочениот период симптоматските пародонтити покажуваа појака посттераписка болка за разлика од асимптоматските, по што што болката се изедначуваше. Сепак тестираната разлика во однос на интензитетот на болка беше статистички несигнификантна за целиот период период на следење. И болката на перкусија беше почеста и со поголем интензитет кај симптоматските, но разликата беше несигнификантна во сите испитувани периоди, освен по 24 часа.

Нашите резултати кореспондираат со резултатите кои ги пронашле Abdel Hameed и сор. (86) кои покажале поголема инциденца на постоперативна болка (15.9%) кај предоперативно симптоматски заби отколку кај асимптоматски заби (7.1%). Асоцијацијата на предоперативна болка со постоперативна болка е документирана и во студијата на Sadaf и сор. (91), кои утврдиле дури (83.3%) предоперативни симптоматски заби, кои презентирале со постоперативна болка во споредба со (16.7%) асимптоматски заби кај кои се јавила постоперативна болка.

На прашањето дали болни симптоми треба да очекуваме доколку ендодонтскиот третман го правиме на заби кои не се третирани или кај заби каде е индицирано да се направи ретретман, се покажа дека ретретменот многу почесто предизвикува клинички симптоми и болка. Оваа разлика по 6 часа од

третманот, по 48 часа и по 7 дена беше на граница на сигнификантност, но беше сигнификантно различна по 12 часа и по 24 часа од третманот. Интересно е да се напомене дека случаите каде беше манифестирана многу силна болка беше детектирана кај ретретманите. Интензитетот на болка на перкусија беше посилен во групата со ретретман споредено со групата со прв третман во целиот период на следење на пациентите, но статистичка сигнификантност се потврди само во временската точка 12 часа по интервенцијата. Според резултатаите на Siqueira и сор. (83), не постои сигнификантна разлика во однос на инциденцата на постоперативна болка помеѓу првичните третмани и повторно лекувуваните, иако и кај него блага болка се јавила во (10%) од случаите, умерена во (3.3%), а тешка во (1.9%).

Можната причина за ваквата појава на поголема болка кај ретретманите може да се должи на присуството на резистентни бактерии присутни во коренските канали кај кои првичната терапија не успеала и за кои е докажано дека се многу тешки за елиминирање и отпорни се на дезинфициенсите кои се користат во секојдневната пракса. Така Antunes и сор. (92) утврдиле дека видовите *Streptococcus, Actinobacteria phylum* и *P.alaktolyticus* биле најраспространети во апикалниот канален систем и доминирале во многу случаи на апикален пародонтит после третман. Кај забите со неуспешна првична ендодонтска терапија кои биле симптоматски, а со тоа бил индициран ретретман често биле изолирани видови на бактерии од родовите *Porphyromonas endodontalis, Porphyromonas gingivalis, Prevotella* и *F. nucleatum* (93). На степенот на болка влијае количеството и вирулентноста на микроорганизмите во пародонталните ткива (89). И во студијата на Sakamoto и сор. (94) утврдено е дека присуството на бактерии во коренскиот канал во моментот на полнење е фактор на ризик за развој на апикален пародонтит после третман, со најдоминантно присуство на грам-позитивни бактерии.

Направивме споредба на болката кај пациентите со ретретман првичен третман, а кои се разликуваат според симптоматологијата.

Во групата со симптоматски хроничен апикален пародонтит, спонтана болка имаа почесто пациентите со ретретман во споредба со пациентите со прв третман во целиот анализиран период, а разликата беше сигнификантна во првите 24 часа. Сите пациенти кои изјавија дека имаат многу тешка спонтана болка имаа третман на заб кој веќе е третиран. Во истата група не беше најдена статистичка сигнификантна разлика меѓу групите со прв третман и ретретман во однос на квалитетите на болка на перкусија во целиот анализиран период во тек на една недела по третманот, иако и овде болката беше поизразена кај ретретираните групи.

Оваа разлика беше помала доколку забот пред третман беше асимптоматски. Разликата на двата вида болка беше незначително поголема кај ретретманите во првите 24 часа, а веќе по тоа и појавата и интензитетот на болка беа подеднакво застапени.

Во центар на нашето испитување беше и квалитетот на болка во однос на пол, возраст и тип на заби.

Според литературните податоци се смета дека болката кај женскиот пол е секогаш појако изразена и почеста отколку кај машкиот пол. Па така поголема болка е забележана кај жените отколку кај мажите во студијата на Alí A (57). Намален праг на болка исто така е забележан почесто кај жените отколку кај мажите во студијата на Unruh (95). Според Polycarpou и сор. (96) женскиот пол се смета за ризик фактор поврзан со перзистентна болка по ендодонтска терапија. Како објаснување на овој податок може да се земат во предвид флуктуирачките женски хормонски нивоа кои може да се поврзат со менување на нивоата на серотонин и норадреналин, што доведува до зголемена преваленца на болка кај жените за време на менструалниот период и кога примаат хормонска заместителна терапија или земаат орални контрацептиви. Здравите средовечни жени веројатно ќе бидат помалку подложни на несакани ефекти поврзани со горенаведените физички фактори и затоа може да имаат одговори на болка што одговараат на оние на мажите (97).

Во нашето испитување болката варираше - во првите мерни точки (6 и 12 часа), спонтаната болката беше скоро подеднакво изразена. По 24 часа женскиот пол манифестираше сигнификантно повисока болка од машките пациенти, а разликата иако несигнификантна се задржа до крајот на мерењето.

Пациентите од машки и женски пол не се разликуваа сигнификантно во однос на интензитетот на болка на перкусија во периодот на следење од 7 дена по извршената интервенција.

Типот на заб не е значајно поврзан со постоперативната спонтана болка во оваа студија. Во сите анализирани временски точки статистички несигнификантна беше разликата во VAS скорот за спонтана болка меѓу групите заби, односно интензитетот на спонтана болка не зависеше од типот на заб на кој беше спроведен ендодонтскиот третман.

VAS скорот за болка на перкусија имаше сигнификантно различна вредност меѓу групите заби, вториот и седмиот ден по интервенцијата Оваа вкупна сигнификантност во последните две временски точки се должеше на сигнификантна разлика меѓу групите инцизиви и премолари и меѓу групите канини и премолари. Пациентите со ендодонтски третман на премолар имаа сигнификантно посилна болка на перкусија од пациентите со третман на инцизив и канин. Слични резултати се пронајдени и во студијата на Graunaite и сор. (98), каде од вкупно (35%) пациенти со појава на постоперативна болка, доминираат долните премолари со (7.2%).

Одредени студии презентираат дека постоперативната болка е почеста и појака кај постериорните заби (98,99,100). Ова може да се препише на нивната посложена анатомија на коренскиот канал (101). До слични сознанија доаѓаат и Рајан и сор. кои сметаат дека типот на забот (молари) значително влијаеле на постоперативната болка (102).

Спротивно на тоа, други студии укажуваат дека постоперативната болка не е зависна од типот на забот (91,103).

Во однос на локализацијата, забите во долната вилица - мандибула, имале поинтензивна и спонтана и перкуторна болка од забите локализирани во максила во сите временски точки на испитување, а разликата беше сигнификантна во првите 24 часа. Во периодите од 48 часа и 7 дена болката беше приближна и во забите од двете вилици. Резултатите од нашата струдија кореспондираат со резултатите од студијата на Sadaf (91), каде болката била забележана поретко во максила (28.3%) во споредба со мандибула (47.6%). Овие резултати се слични на другите студии кои опишаа поголема умерена болка во мандибула, отколку во максила (104). Една од веројатните причини зошто забите во максилата се помалку подложни на болка е градбата на алвеоларната коска. Во максилата која е многу поспонгиозна од мандибулата веројатно доколку се јави едем поради лесна инфламација (трауматска, поради нарушена рамнотежа меѓу бактериите и имунолошкиот одговор) низ спонгиозната коска полесно може да распредели рамномерно.

Разбирањето на етиологијата на постоперативната болка може во голема мера да им помогне на лекарите да усвојат стратегии за спречување, превенирање и соодветно информирање на пациентите за таквиот вознемирувачки феномен (89).

Вториот аспект според кој ја проценувавме терапијата на апикалните хронични пародонтити беше процена на квалитетот на полнење на коренските канали. Квалитетот на ендодонтската терапија беше анализиран во однос на хомогеноста на полнењето во однос на униформниот радиолошки изглед, адаптираност према ѕидовите и исполнетоста во однос на апексот.

Иако ова беше строго контролирана проспективна студија, доколку ги анализиравме полнењата можеше да се забележат ситни пропусти кои потекнуваат најверојатно од самата анатомија на коренскиот канал. Ова не е неочекуван податок, бидејќи сите испитувања покажуваат дека со ниту една техника на полнење не може сосема да се избегне појавата на празнини (105), дури ни кај заби кои се ин витро полнети (106). Константно присутство на порозност во полнењето прикажува Ortiz (107), кое се јавува без разлика на категоријата или произведувачот на ендодонтските цементи. Во своите истражувања Sisli (108) и Duque (109) утврдиле дека материјалите за коренско исполнување кои се мешаат рачно, се повеќе склони кон субјективни фактори предизвикани од операторот, а со тоа и во продуцирање на повеќе структурни дефекти во самото исполнување.

Кои се идеалните карактеристики на оптурационите цементи прикажуваат Singh и сор. (110) кои утврдиле дека идеални за исполнување и регенирање би биле материјали кои продираат во дентинските тубули, кои интимно се врзуваат и за органскиот и за неорганскиот дентин, кои ги неутрализираат или уништуваат микроорганизмите и нивните токсини, кои

предизвикуваат цементен регенеративен одговор и кои го зајакнуваат коренот на забот.

Хомогено полнење беше скоро без исклучок постигнато во коронарната третина на забот, каде преку 95% од забите беа добро исполнети. Во средната и апикалната третина кај одредени полнења се покажаа нехомогености во правец на мали празнини или остатоци од мекото полнење, иако и овде процентот на успешни полнења беше преку 82%. Идентификувањето на порозностите во апикалниот дел има големо значење, бидејќи тука може да се инкорпорирани бактерии кои растат со помош на хранливите материи од периапикалниот регион или латералните канали, со што се компромитира успехот на целиот третман (111).

Резултатите од истражувањето покажаа дека квалитетот на каналното полнење не зависеше сигнификантно од симптоматологијата на хроничниот апикален пародонтит, односно полнењето беше еднакво и кај симтоматските или асимптоматските случаи.

Перцепцијата на порозност на коренското исполнување со помош на радиографска анализа е важна, но не мора да го компромитира целиот третман. Празнините по природа можат да бидат многу ситни или со централна локализација, па во таков случај не обезбедуваат проодни патишта за бактерии и токсини кои што се локализирани во коронарната третина (112). Поради тоа, идентификацијата на порозноста на полнењето сама по себе не е индикација за ретретман, особено кога нема други знаци или клинички симптоми кои укажуваат на ендодонтска инсуфициенција. При тоа, малите празнини или празнините лоцирани во буколингвалните канали може да не се идентификуваат на периапикалната радиографија. Така, Bodanezi и сор. (113) во својата студија сугерираат дека отсуството на радиографски препознатливи празнини во полнењето на коренскиот канал не гарантира дека тие не постојат. Поради оваа причина, при манифестни клинички знаци и симптоми индицирана е ревизија на претходниот третман.

Разлика во квалитетот на полнење меѓу забите третирани за прв пат или по направените ревизии покажаа сигнификантна разлика во средната третина. Кај забите каде беше вршен ретретман, помалку празнини имаше во средната третина, најверојатно поради тоа што тие беа пошироко обработени, при обидот да се отстрани претходното полнење.

Во студијата на Aga и сор. (114), кај (34.6%) обтурацијата била хомогена и кај (65.4%) нехомогена пред ендодонтското повторно лекување. По ендодонтското повторно лекување, (95.2%) од анализираните корени станале хомогени, а (4.8%) останале нехомогени. Во студијата на Alharmoodi (115) резултатите покажаале дека (78.9%) од повторните ендодонтски третмани биле прифатливи по хомогеност и по должината на полнењето.

Во однос на должината на полнењето во неколку студии е евидентно дека пократкото хомогено полнење резултира со највисока стапка на успех од 90%-

94%, во споредба со преполнетите коренски канали (116). Според литературата која доминира во Европа е сугерирано дека коренското полнење треба да заврши на 0.5 до 1 mm покусо од радиографскиот апекс. Констатирано е и дека прекумерната инструментација и преполнувањето резултира со истиснување на микроорганизми во периапикалната област (117). Од друга страна според американската школа, ова е недоволно полнење и според тоа учење пожелно е полнењето да направи мало претекување, во форма на апикално „облаче“. Ricucci и сор. (118) утврдиле дека дека екструдираното полнење не влијае на третманот и прогнозата и дека преполнувањето има подобра прогноза доколку забот нема предоперативна апикална лезија.

И двата става се сметаат за исправни, а и двата имаат свои предности и недостатоци. Во нашето истражување кај 20.8% полнењето завршуваше на 1 mm покусо од радиографскиот врв, кај 6.4% исполнување завршуваше пократко од 0,5 mm од радиографскиот врв, кај 35.2% од случаите полнењето беше до радиографскиот апекс, а кај 37.6%имаше постигнато апикално облаче (apical puff). Во својата студија Marquis и сор. (119) пријавиле 86% стапка на успех за случаите без екструдирано полнење периапикално и 73% со екструдирано полнење. Во својата метаанализа, Schaeffer и сор. (120) утврдиле дека забите без преполнување имаат значително подобра прогноза отколку преполнетите заби.

Тридимензионалното хомогено исполнување на коренскиот канал е една од главните цели на ендодонтскиот третман за спречување на реинфекција и за зачувување на здравјето на периапикалните ткива, со што се обезбедува успех од ендодонтскиот третман. При тоа важно е да се напомене дека не само апикалното исполнување на коренскиот канал, туку и коронарното запечатување е од еднаква важност за успехот на ендодонтскиот третман (121).

Дали еден ендодонтски третман е успешен или не може да се следи на различни начини. Пациентите се задоволни ако забот е функционален и естетски реставриран, стоматолозите освен тоа ја следат и дологочната употребливост, односно трајноста на таквиот заб. Сепак забот може да биде екстрахиран и од ред други причини кои не се поврзани со ендодонтската терапија, што значи и долготрајноста не е релевантен фактор за успешност. Еден од поважните знаци дали ендодонтската терапија е успешна е состојбата на периапикалното ткиво. Доколку забот бил витален се очекува во периодот на следење периапикалното ткиво да остане здраво, а доколку пред третманот постоела периапикална лезија, знак на успешност е нејзиното заздравување и воспоставување на здраво ткиво околу апексот на забот (122,123).

Состојбата, односно изгледот на периапикалните лезии беа анализирани и во нашето испитување. Пациентите беа повикани на контролни проценки по три и шест месеци од завршување на дефинитивното полнење. Статистичка сигнификантна разлика се потврди во големината во лезијата во анализираниот период пред полнењето/3 месеци/6 месеци по полнење ($p<0.0001$). По 3 и 6 месеци беше измерена сигнификантна помала големина

на лезијата (p<0.0001). Во овие временски точки беше регистрирано значајно намалување на лезијата, односно значајно намалување на периапикалните лезии.

Во време на започнување на терапијата кај сите случаи беше евидентно постоење на периапикални лезии. После 3 месеци од полнењето имаше потполно заздравување кај 17.6%, а после 6 месеци дури четвртина од испитаните третирани корени беа со сосема здраво периапикално ткиво, без знаци на перзистирање на лезијата (26.4%). Според резултатите од нашата студија, заклучивме дека после 3 месеци од третманот намалувањето на лезијата изнесува 44.66% а после 6 месеци 63.30%.

Обично во литературата е прикажано следење од 12 или 24 месеци. Компаративно со студијата на De-Figueiredo и сор. (90), стапката на успех се движела од 73% до 78%, после 12 месечно следење. Во студијата на Alharmoodi (115) после неколку годишно радиографското проследување утврдиле околу (81%) подобрување во стапката на заздравување по ендодонтски ретретман.

Во нашата студија после 3 месеци постоеше сигнификантна разлика меѓу групите заби со симптоматски пародонтит и асимптоматски пародонтит прв пат третирани (p=0.049). Намалувањето на лезијата, односно заздравувањето на периапикалните лезии беше значајно поголемо кај забите со симптоматски пародонтит прв пат третирани во однос на забите со асимптоматски пародонтит прв пат третирани. Не беше најдена статистичка сигнификантна разлика во намалувањето на лезијата на контролата по 6 месеци во зависност од дијагнозата. Заздравувањето на периапикалните лезии по 6 месеци од исполнувањето не се разликуваше значајно меѓу забите со симптоматски и асимптоматски пародонтит, прв пат третирани и ревидирани. Врз основа на добиените резултати може да се каже дека почетниот процес на заздравување е најефикасен. Тоа е и периодот кога исчезнуваат сите симптоми.

Слични резултати добиваат и во студијата на Zhang и сор. (124), каде радиолуценциите значително се намалиле во текот на првата година, но останале непроменети потоа, што означува дека најголемото намалување се случило веднаш по третманот. Слични резултати во својата студија добиваат Artaza и сор. (125) на брзо заздравување на присутниот синус тракт по третманот и на перирадикуларната лезија подоцна. Литературните податоци тврдат дека поголемиот дел од периапикалните лезии заздравуваат после правилно изведениот конзервативен ендодонтски третман (126), но дека првичните резултати се видливи најрано по шест месеци (127), а дефинитивната процена дали случајот е успешно завршен може да се направи најрано по една година од завршувањето на терапијата (73). Пријавено е дека на контролниот преглед по 6 месеци само половина од случаите кои ќе заздрават покасно покажуваат знаци на заздравување (напредно и целосно заздравување), а во интервал од 12 месеци кај 88% од случаите има знаци на заздравување. Според Karamifar (47), целосното заздравувањето на лезијата е сепак подолго и дека може да потрае и до четири години во некои случаи. Се

разбира процентот на успех и во нашето истражување би бил многу поголем доколку и ние продолживме со следење во наредниот период.

Во однос на анализата на присуство на коскени трабекули, појава на видливи коскени трабекули по 3 месеци од завршување на ендодонтскиот третман презентираа 94.44% заби со симптоматски пародонтит прв пат третирани, 96.43% заби со асимптоматски пародонтит со прв третман, 100% со симптоматски пародонтит со ретретман и 96.43% заби со асимптоматски пародонтит со ретретман. Сите меѓугрупни компарации во однос на присуство или отсуство на видливи коскени трабекули по 3 месеци од третманот беа статистички несигнификантни (p>0.050) односно, дијагнозата немаше сигнификантно влијание на здравувањето на периапикалните лезии од аспект на присуство на коскени трабекули. Процесот на коскено заздравување во апикалната лезија вклучува повторени циклуси на коскена апозиција и ресорбција преку таканаречен процес на коскена ремоделација. Се јавува во циклуси со појава на рентгенграфски видливи линии или формирани коскени трабекули кои ги претставуваат циклусите на ресорпција и апозиција во коската. Постепеното наталожување на нови коскени трабекули, проследено со нивно ремоделирање и понатамошни циклуси на апозиција, на крајот ќе резултира со заздравување на коскениот дефект кој првично бил предизвикан од бактериска или друга етиологија, а апикалната лезија ќе заздрави (128).

Доколку во текот на лекувањето на заразените коренски канали, анатомијата на коренскиот канал не е целосно достапна, процентот на успех има тенденција да се намалува (129). Врз исходот од ендодонтскиот третман влијание имаат многу фактори, како на пример сериозноста на инфекцијата на коренот (130) и квалитетот на полнењето на коренот (131,132).

Податоците презентирани во овој труд исто така потврдуваат дека заздравувањето на периапикалната патологија бара време и вклучува динамика и е непредвидлив процес. Ова може да биде затоа што заздравувањето зависи од реакцијата на имунолошкиот систем на домаќинот на преостанатиот биофилм во системот на коренскиот канал или околу врвот на коренот (130,133). Станува збор за два динамични процеси кои можат да флуктуираат во текот на времето. Комплетното отстранување на биофилмот од системот на коренскиот канал е прилично тешка задача поради сложената анатомија на коренскиот канал, која вклучува голем број на дентински тубули, латерални канали и апикална делта (134).

Во студијата на Molander и сор. (135), утврдено е дека и кај ендодонтски третирани заби без знаци на периапикална радиолуценција, сепак се пронајдени заостанати микроорганизми. Поради структурата на биофилмот, микроорганизмите може да ги преживеат неповолните услови на околината (136). Со текот на времето, бактериите во биофилмот може повторно да се размножат, што ќе предизвика реактивирање на воспалителниот процес. Поради оваа причина, можеби е попрецизно да се користи терминот управување на апикален пародонтит наместо заздравување на апикален

пародонтит бидејќи терминот управување подразбира следење и клиничка интервенција за да се спречат какви било негативни ефекти врз системското здравје. Клинички, успешното управување со апикалниот периодонтит е индицирано со целосно или делумно разрешување на предоперативно постоечката периапикална радиолуцентност и отсуство на симптоми и знаци (124).

Заклучок

Според добиените резултати од испитувањата и нивната анализа од нашата проспективна студија може да се извлечат следните заклучоци:

- Појавата на болка по ендодонтската терапија е прилично честа, но болката е најчесто блага или поднослива. Болката беше присутна кај помалку од половина од пациентите;
- Болката се јавува рано, после 6 часа од третманот, најинтензивна е по 12 часа од интервенцијата, по што сигнификантно се намалува. На седмиот ден најголемиот број пациенти веќе не чувствуваат никаква болка или таа се манифестира како слаба непријатност;
- Во сите временски периоди пациентите имаа сигнификантно посилна болка на перкусија од спонтаната болка, освен по седмиот ден од извршениот третман таа разлика беше несигнификантна;
- Симптоматските пародонтити имаа поголема инциденца на спонтана болка и болка на перкусија во првите 48 часа. Тестираната разлика во однос на интензитетот на болка беше статистички несигнификантна за целиот период на следење, освен по 24 часа меѓу перкуторната болка кај симптоматските и асимптоматските случаи;
- Кај ретретманот многу е почеста појавата на клинички симптоми на спонтана болка и перкусија. Таа беше сигнификантно различна за спонтаната болка по 12 и 24 часа од третманот, а за перкуторната во временската точка 12 часа по интервенцијата;
- Женскиот пол манифестираше сигнификантно повисока болка од машките пациенти по 24 часа, а разликата иако несигнификантна се задржа до крајот на мерењето; во однос на интензитетот на болка на перкусија во периодот на следење од 7 дена по извршената интервенција разликата беше несигнификантна;
- Типот на заб не е значајно поврзан со интензитетот на спонтана постоперативна болка. Болката на перкусија кај пациентите со ендодонтски третман на премолар имаа сигнификантно посилна болка на перкусија од пациентите со третман на инцизив и канин;
- Забите локализирани во мандибулата, имале поинтензивна и спонтана и перкуторна болка од забите локализирани во максила во сите временски точки на испитување, а разликата беше сигнификантна во првите 24 часа;
- Квалитетот на каналното полнење меѓу забите третирани за прв пат или по направените ревизии беше подобар кај ревизиите, но сигнификантна разлика имаше само во средната третина на коренскиот канал;

- Статистичка сигнификантна разлика се потврди во големината во лезијата во анализираниот период пред исполнување /3 месеци/6 месеци по исполнување; По 3 и 6 месеци од исполнувањето беше измерена сигнификантна помала големина на лезијата;
- Заздравувањето на периапикалните лезии, после 3 месеци беше значајно поголемо кај забите со симптоматски пародонтит прв пат третирани во однос на забите со асимптоматски пародонтит прв пат третирани. По 6 месеци не постоеше сигнификантна разлика во однос на дијагнозата или типот на терапијата (прв пат или ретретман);
- Дијагнозата немаше сигнификантно влијание на здравувањето на периапикалните лезии од аспект на присуство на коскени трабекули;
- Се покажа дека намалувањето на големината на лезијата не зависеше сигнификантно од должината на полнењето.

Литература

1. Rocas IN., Alves FR., Santos AL., Rosado AS., Siqueira JF Jr. Apical root canal microbiota as determined by reverse-capture checkerboard analysis of cryogenically ground root samples from teeth with apical periodontitis; J Endod. 2010;36(10):1617–21
2. Siqueira JF Jr., Rocas IN., Alves FR., Silva MG. Bacteria in the apical root canal of teeth with primary apical periodontitis; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009;107(5):721–6
3. Buonavoglia A., Latronico F., Pirani C., Greco MF., Corrente M., Prati C. Symptomatic and asymptomatic apical periodontitis associated with red complex bacteria: clinical and microbiological evaluation; Odontology (2013) 101:84–88
4. Neville B., Damm D., Allen C., Bouquot J. Pulpal and periapical disease. In: Oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2001. p. 107–36
5. Kojima K., Inamoto K., Nagamatsu K., Hara A., Nakata K., Morita I., Nakagaki H., Nakamura H. Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvital pulps. A meta-analysis; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004 Jan;97(1):95-9
6. Sigurdsson A., Garland RW., Le KT., Woo SM. 12-month Healing Rates after Endodontic Therapy Using the Novel GentleWave System: A Prospective Multicenter Clinical Study; J Endod. 2016 Jul;42(7):1040-8
7. Sigurdsson A., Garland RW., Le KT., Rassoulian SA. Healing of Periapical Lesions after Endodontic Treatment with the GentleWave Procedure: A Prospective Multicenter Clinical Study; J Endod. 2018 Mar; 44(3):510-517
8. Ng YL., Mann V., Gulabivala K. Outcome of secondary root canal treatment: a systematic review of the literature; Int Endod J. 2008 Dec;41(12):1026-46
9. Alley BS., Kitchens GG., Alley LW., Eleazer PD. A comparison of survival of teeth following endodontic treatment performed by general dentists or by specialists; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004 Jul;98(1):115-8
10. Lazarski MP., Walker WA 3rd., Flores CM., Schindler WG., Hargreaves KM. Epidemiological evaluation of the outcomes of nonsurgical root canal treatment in a large cohort of insured dental patients; J Endod. 2001 Dec;27(12):791-6

11. Cheung GSP. Survival of first-time nonsurgical root canal treatment performed in a dental teaching hospital; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002 May;93(5):596-604.doi: 10.1067/moe.2002.120254

12. Zero DT., Zandona AF., Vail MM., Spolnik KJ. Dental caries and pulpal disease; Dent Clin North Am. 2011 Jan;55(1):29-46

13. Figdor D. Microbial aetiology of endodontic treatment failure and pathogenic properties of selected species; Aust Endod J. 2004 Apr;30(1):11-4

14. Tibúrcio-Machado CS., Michelon C., Zanatta FB., Gomes MS., Marin JA., Bier CA. The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis; Int Endod J. 2021 May; 54(5):712-735

15. Dugas NN., Lawrence HP., Teplitsky PE., Pharoah MJ., Friedman S. Periapical health and treatment quality assessment of root-filled teeth in two Canadian populations; Int Endod J. 2003. Mar;36(3):181–92

16. Tsuneishi M., Yamamoto T., Yamanaka R., Tamaki N., Sakamoto T., Tsuji K., et al. Radiographic evaluation of periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Japanese population; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005. Nov;100(5):631–5

17. Moreno JO., Alves FR., Gonçalves LS., Martinez AM., Rôças IN., Siqueira JF Jr. Periradicular status and quality of root canal fillings and coronal restorations in an urban Colombian population; J Endod. 2013. May;39(5):600–4

18. Abella F., Patel S., Durán-Sindreu F., Mercadé M., Bueno R., Roig M. An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiography and cone-beam computed tomography; Int Endod J. 2014. Apr;47(4):387–96

19. Oginni AO., Adeleke AA., Chandler NP. Root canal treatment and prevalence of apical periodontitis in a Nigerian adult subpopulation: a radiographic study; Oral Health Prev Dent. 2015;13(1):85–90

20. Paloma de Oliveira B., Cruz Câmara A., Menezes C. Prevalence of Asymptomatic Apical Periodontitis and its Association with Coronary Artery Disease in a Brazilian Subpopulation; ActaStomatol Croat. 2017 Jun; 51(2): 106–112

21. Glickman GN., AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: Background and Perspectives; J Endod. 2009 Dec; 35(12):1619-20

22. Матовска Л., Ендодонција, Периапикални патози; Сигмапрес, Скопје 2002, 222-242

23. Gomes BPFA., Herrera DR. Etiologic role of root canal infection in apical periodontitis and its relationship with clinical symptomatology; Braz Oral Res. 2018 Oct 18;32(suppl 1):e6

24. Sunay H., Tanalp J., Dikbas I., Bayirli G. Cross-sectional evaluation of the periapical status and quality of root canal treatment in a selected population of urban Turkish adults; Int Endod J. 2007; 40:139-45

25. Gencoglu N., Pekiner FN., Gumru B., Helvacioglu D. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in an adult Turkish subpopulation; Eur J Dent. 2010 Jan; 4(1):17-22

26. Nur BG., Ok E., Altunsoy M., Aglarci O.S., Colak M., Gungor E. Evaluation of technical quality and periapical health of root-filled teeth by using cone-beam CT; J Appl Oral Sci. Nov-Dec 2014;22(6):502-8

27. Gulsahi K., Gulsahi A., Ungor M., Genc Y. Frequency of root-filled teeth and prevalence of apical periodontitis in an adult Turkish population; Int Endod J. 2008 Jan;41(1):78-85

28. Tassoker M., Akgunlu F. Radiographic evaluation of periapical status and frequency of endodontic treatment in a turkish population: a retrospective study; J Istanb Univ Fac Dent. 2016 Apr 1;50(2):10-16

29. Mohammadi Z. Endotoxin in endodontic infections: a review; J Calif Dent Assoc. 2011 Mar;39(3):152-5, 158-61

30. Stuart CH., Schwartz SA., Beeson TJ., Owatz CB. Enterococcus faecalis: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment; J Endod. 2006 Feb;32(2):93-8

31. Gomes BPFA., Penheiro ET., Gade-Neto CR., Sousa ELR., Ferraz CCR., Zaia AA., Teixeira F.B., Souza-Filho F.J. Microbiological examination of infected dental root canals; Oral Microbiol Immunol. 2004 Apr;19(2):71-6

32. Wang J., Tang Z., Li J., Zhang G. Comparison of the intraradicular bacterial community structures of teeth with or without post-treatment periapical periodontitis; Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2014 Oct;49(10):607-13

33. Ricucci D., Loghin S., Gonçalves LS., Rôças IN., Siqueira JF Jr. Histobacteriologic Conditions of the Apical Root Canal System and Periapical Tissues in Teeth Associated with Sinus Tracts; J Endod. 2018 Mar;44(3):405-413

34. Guo Hj., Yue L., Gao Y. Status of bacterial colonization in infected root canal; Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2011 Feb 18;43(1):26-8

35. Wu MK., Dummer PMH., Wesselink PR. Consequences of and strategies to deal with residual post-treatment root canal infection; Int Endod J. 2006 May;39(5):343-56

36. Ilić J., Vujašković M., Tihaček-Šojić L., Milić-Lemić A. Frequency and quality of root canal fillings in an adult Serbian population; Srp Arh Celok Lek. 2014 Nov-Dec;142 (11-12):663-8

37. Valera MC., Silva KC., Maekawa LE., Carvalho CA., Koga-Ito CY., Camargo CH., et al. Antimicrobial activity of sodium hypochlorite associated with intracanal medication for Candida albicans and Enterococcus faecalis inoculated in root canals; J Appl Oral Sci. 2009;17(6):555–9

38. Naenni N., Thoma K., Zehnder M. Soft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigants; J Endod. 2004;30(11):785–7

39. Gusiyska A. Repair of periapical structures in apical periodontitis using two step method; Journal of IMAB – Annual Proceeding (Scientific Papers), 2007; 34-37

40. Siqueira JF Jr., Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide:a critical review; Int Endod J. 1999;32(5):361–9

41. Heling B., Shapira J. Roentgenologic and clinical evaluation of endodontically treated teeth, with or without negative culture; Quintessence Int 1978;9:79-84

42. Sjogren U., Figdor D., Persson S., Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis; Int Endod J 1997;30:297-306

43. Katebzadeh N., Hupp J., Trope M. Histological periapical repair after obturation of infected root canals in dogs; J Endod 1999;25:364-8

44. Katebzadeh N., Sigurdsson A., Trope M. Radiographic evaluation of periapical healing after obturation of infected root canals: an in vivo study; Int Endod J 2000;33:60-6

45. Nair PNR**.** Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures; Crit Rev Oral Biol Med; 2004 Nov 1;15(6):348-81

46. de Chevigny C., Dao TT., Basrani BR., Marquis V., Farzaneh M., Abitbol S., Friedman S. Treatment outcome in endodontics:the Toronto study--phases 3 and 4:orthograde retreatment; J Endod. 2008;34(2):131–7

47. Karamifar K., Tondari A., Saghiri MA. Endodontic Periapical Lesion: An Overview on the Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities; Eur Endod J. 2020 Jul 14;5(2):54-67

48. Del Fabbro M., Corbella S., Sequeira-Byron P., Tsesis I., Rosen E., Lolato A., Taschieri S. Endodontic procedures for retreatment of periapical lesions; Cochrane Database Syst Rev; 2016 Oct 19;10(10):CD005511

49. Nascimento EHL., Gaêta-Araujo H., Andrade MFS., Freitas DQ. Prevalence of technical errors and periapical lesions in a sample of endodontically treated teeth: a CBCT analysis; Clin Oral Investig. 2018 Sep;22(7):2495-2503

50. Souter NJ., Messer HH. Complications associated with fractured file removal using an ultrasonic technique; J Endod. 2005 Jun;31(6):450-2

51. Alamassi BY. Endodontic Postoperative Pain: Etiology and Related Factors – An Update; International Journal of Dental Sciences and Research, vol. 5, no. 2 (2017):13-21

52. Hou XM., Su Z., Hou BX. Post endodontic pain following single-visit root canal preparation with rotary vs reciprocating instruments: a meta-analysis of randomized clinical trials; BMC Oral Health.2017 May 25;17(1):86

53. Albashaireh ZS., Alnegrish AS. Postobturation pain after single- and multiple-visit endodontic therapy. A prospective study; J Dent. 1998 Mar;26(3):227-32

54. Mor C., Rotstein I., Friedman S. Incidence of interappointment emergency associated with endodontic therapy; Journal of Endodontics 1992, vol. 18, no. 10, pp. 509–511

55. Sathorn C., Parashos P., Messer H. The prevalence of postoperative pain and flare-up in single - and multiple-visit endodontic treatment: a systematic review; Int Endod J. 2008;41(2):91–9

56. Torabinejad M., Cymerman JJ., Frankson M., Lemon RR., Maggio JD., Schilder H. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation; J endod 1994; 20:345-54

57. Alí A., Olivieri JG., Duran-Sindreu F., Abella F., Roig M., García-Font M. Influence of preoperative pain intensity on postoperative pain after root canal treatment: A prospective clinical study; J Dent.2016; Feb;45:39-42

58. Pak JG., White SN. Pain prevalence and severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review; J Endod. 2011 Apr; 37(4):429-38

59. Tsesis I., Faivishevsky V., Fuss Z., Zukerman O. Flare-ups after endodontic treatment: A meta-analysis of literature; J Endod. 2008;34(10):1177–81

60. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology; Int Endod J. 2006;39(12):921–30

61. Gillen BM., Looney SW., Gu LS., Loushine BA., Weller RN., Loushine RJ., Pashley DH., Tay FR. Impact of the quality of coronal restoration versus the quality of root canal fillings on success of root canal treatment: a systematic review and meta-analysis; J Endod. 2011 Jul;37(7):895-902

62. Cakici EB., Yildirim E., Cakici F., Erdogan AS. Assessment of periapical health, quality of root canal filling, and coronal restoration by using cone-beam computed tomography; Niger J Clin Pract. Sep-Oct 2016;19(5):673-7

63. Friedman S. (2008). Expected outcomes in the prevention and treatment of apical periodontitis. In: Essential endodontology (2nd ed.) Ørstavik D, Pitt Ford T. editors. Copenhagen, Denmark: Blackwell Munksgaard, pp. 408–469

64. Yu VS., Khin LW., Hsu CS., Yee R., Messer HH. Risk score algorithm for treatment of persistent apical periodontitis; J Dent Res. 2014 Nov;93(11): 1076-82

65. Orstavik D., Kerekes K., Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis; Endod Dent Traumatol. 1986 Feb;2(1):20–34

66. Huumonen S., Orstavik D. Radiographic follow-up of periapical status after endodontic treatment of teeth with and without apical periodontitis; Clin Oral Investig. 2013;17(9):2099–104

67. Fouad AF., Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record; J Am Dent Assoc 2003 Jan;134(1):43-51; quiz 117-8

68. Segura-Egea JJ., Jimenez-Pinzon A., Rios-Santos JV., Velasco-Ortega E., Cisneros-Cabello R., Poyato-Ferrera M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients; Int Endod J 2005 Aug; 38(8):564-9

69. Molven O., Halse A., Fristad I., MacDonald-Jankowski D. Periapical changes following root-canal treatment observed 20-27 years postoperatively; Int Endod J 2002 Sep; 35(9):784-90

70. Kramer PR., Nares S., Kramer SF., Grogan D., Kaiser M. Mesenchymal stem cells acquire characteristics of cells in the periodontal ligament in vitro; J Dent Res 2004 Jan; 83(1):27-34

71. Kerosuo E., Orstavik D. Application of computerised image analysis to monitoring endodontic therapy: reproducibility and comparison with visual assessment; Comparative Study - Dentomaxillofac Radiol 1997 Mar; 26 (2):79-84

72. Trope M., Delano EO., Orstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. multivisit treatment; J Endod 1999 May;25(5):345-50

73. Orstavik D. Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man; Int Endod J 1996 May; 29(3):150-5

74. Antony DP., Thomas T., Nivedhitha MS. Two-dimensional Periapical, Panoramic Radiography Versus Three-dimensional Cone-beam Computed Tomography in the Detection of Periapical Lesion After Endodontic Treatment: A Systematic Review; Cureus. 2020 Apr 19;12(4): e7736

75. Maia Filho EM., Calisto AM., De Jesus Tavarez RR., de Castro Rizzi C., Bezerra Segato RA., Bezerra da Silva LA. Correlation between the Periapical Index and Lesion Volume in Cone-beam Computed Tomography Images; Iran Endod J. Spring 2018;13(2):155-158

76. Trope M., Bergenholtz G. Microbiological basis for endodontic treatment: can a maximal outcome be achieved in one visit; Endodontic Topics 2002, 1(1):40-53

77. Udoye CH., Aguwa E. Flare-up incidence and related factors in adults; J.Dent.Oral Hyg., 2010 (2) (2010), pp. 19-22

78. Yu VS., Messer HH., Yee R., Shen L. Incidence and impact of painful exacerbations in a cohort with post-treatment persistent endodontic lesions; J. Endod. 2012 Jan;38(1):41–46

79. Oshima K., Ishii T., Ogura Y., Aoyama Y., et al. Clinical investigation of patients who develop neuropathic tooth pain after endodontic procedures; J. Endod. 2009 Jul;35(7):958–961

80. Ferreira-Valente MA., Pais-Ribeiro JL., Jensen MP. Validity of four pain intensity rating scales; Pain. 2011 Oct;152(10):2399-2404

81. Attar S., Bowles WR., Baisden MK., Hodges JS., et al. Evaluation of pretreatment analgesia and endodontic treatment for postoperative endodontic pain; J. Endod. 2008 Jun;34(6):652–655

82. De Amici D., Klersy C., Ramajoli F., Brustia L., et al. Impact of the Hawthorne effect in a longitudinal clinical study: the case of anesthesia; Control Clin. Trials. 2000 Apr;21(2):103–114

83. Siqueira JF Jr., Rôças IN., Favieri A., Machado AG., Gahyva SM., Oliveira JC., Abad EC. Incidence of postoperative pain after intracanal procedures based on an antimicrobial strategy; J Endod. 2002 Jun; 28(6):457-60

84. Kane AW., Toure B., Sarr M., Faye B. Pain in intracanal treatment. A clinical study apropos of 150 cases; Odontostomatol Trop. 2000;23:5–10

85. Siqueira JF Jr., Barnett F. Interappointment pain: mechanisms, diagnosis, and treatment; Endod.Top., 7 (2004), pp.93-109

86. El Mubarak AH., Abu-bakr NH., Ibrahim YE. Postoperative pain in multiple-visit and single-visit root canal treatment; J. Endod. 2010 Jan;36(1):36–39

87. Gondim Jr E., Setzer FC., Dos Carmo CB., Kim S. Postoperative pain after the application of two different irrigation devices in a prospective randomized clinical trial; J. Endod., 36 (2010), pp. 1295-1301

88. Naoum HJ., Chandler NP. Temporization for endodontics; Int Endod J. 2002 Dec;35(12):964-78

89. Siqueira JF Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups; Int Endod J. 2003 Jul; 36(7):453-63

90. De-Figueiredo FED., Lima LF., Lima GS., Oliveira LS., Ribeiro MA., Brito-Junior M., Correa MB., Sousa-Neto MD., Faria E Silva AL. Apical periodontitis healing and postoperative pain following endodontic treatment with a reciprocating single-file, single-cone approach: A randomized controlled pragmatic clinical trial; PLoS One. 2020 Feb 3;15(2): e0227347

91. Sadaf D., Ahmad MZ. Factors Associated with Postoperative Pain in Endodontic Therapy; Int J Biomed Sci. 2014 Dec; 10(4):243–247

92. Antunes HS., Rôças IN., Alves FR., Siqueira JF Jr. Total and Specific Bacterial Levels in the Apical Root Canal System of Teeth with Post-treatment Apical Periodontitis; J Endod. 2015 Jul;41(7):1037-42

93. Siqueira JF Jr., Rocas IN., Souto R., Uzeda M., Colombo AP. Microbiological evaluation of acute periradicular abscesses by DNA-DNA hybridization; Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod., 92 (2001), pp. 451-457

94. Sakamoto M., Siqueira JF Jr., Rôças IN., Benno Y. Bacterial reduction and persistence after endodontic treatment procedures; Oral Microbiol Immunol. 2007 Feb; 22(1):19-23

95. Unruh AM., Ritchie J., Merskey H. Does gender affect appraisal of pain and pain coping strategies?; Clin. J. Pain. 1999;15:31–40

96. Polycarpou N., Ng YL., Canavan D., Moles DR., et al. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing; Int. Endod J. 2005 Mar;38(3):169–178

97. Machado R., Comparin D., Ignácio SA., da Silva Neto UX. Postoperative pain after endodontic treatment of necrotic teeth with large intentional foraminal enlargement; Restor Dent Endod. 2021 May 31;46(3):e31

98. Graunaite I., Skucaite N., Lodiene G., Agentiene I., Machiulskiene V. Effect of resin-based and bioceramic root canal sealers on postoperative pain: a split-mouth randomized controlled trial; J Endod. 2018;44:689–693

99. Ng YL., Glennon JP., Setchell DJ., Gulabivala K. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment; Int Endod J. 2004;37:381–391

100. Nagendrababu V., Gutmann JL. Factors associated with postobturation pain following single-visit nonsurgical root canal treatment: A systematic review; Quintessence Int. 2017;48(3):193-208

101. Çiçek E., Koçak MM., Koçak S., Sağlam BC., Türker SA. Postoperative pain intensity after using different instrumentation techniques: a randomized clinical study; J Appl Oral Sci. 2017;25:20–26

102. Ryan JL., Jureidini B., Hodges JS., Baisden M., et al. Gender differences in analgesia for endodontic pain; J. Endod. 2008 May;34(5):552–556

103. Liddell A., Locker D. Gender and age differences in attitudes to dental pain and dental control; Community Dent Oral Epidemiol. 1997;25:314–318

104. Segura-Egea JJ., Cisneros-Cabello R., Llamas-Carreras JM., Velasco-Ortega E. Pain associated with root canal treatment; Int. Endod J. 2009 Jul;42(7):614–620

105. Seung J., Weir MD., Melo MAS., Romberg E., Nosrat A., Xu H., Tordik PA. A Modified Resin Sealer: Physical and Antibacterial Properties; Journal of Endodontics, Volume 44, Issue 10, October 2018

106. Vadachkoria O., Mamaladze M., Jalabadze N., Chumburidze T., Vadachkoria D. Evaluation of three obturation techniques in the apical part of root canal; Georgian Med News. 2019 Jul-Aug;(292-293):17-21

107. Ortiz FG., Jimeno EB. Analysis of the porosity of endodontic sealers through micro-computed tomography: A systematic review; J Conserv Dent. 2018 May-Jun;21(3):238-242

108. Sisli SN., Ozbas H. Comparative micro-computed tomographic evaluation of the sealing quality of proRoot MTA and MTA angelus apical plugs placed with various techniques; J Endod. 2017;43:147–51

109. Duque JA., Fernandes SL., Bubola JP., Duarte MA., Camilleri J., Marciano MA., et al. The effect of mixing method on tricalcium silicate-based cement; Int Endod J. 2018;51:69–78

110. Singh H., Markan S., Kaur M., Gupta G. “Endodontic Sealers”: Current concepts and comparative analysis; Dent Open J. 2015; 2(1):32-37

111. Sundqvist G., Figdor D., Persson S., Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.1998;85:86–93

112. Van der Sluis LWM., Wu MK., Wesselink PR. An evaluation of the quality of root fillings in mandibular incisors and maxillary and mandibular canines using different methodologies; J Dent. 2005;33:683–688

113. Bodanezi A., Munhoz EA., Capelozza AL., Bernardineli N., Moraes IG., Garcia RB., Bramante CM. Influence of root canal sealer on the radiographic appearance of filling voids in maxillary single-rooted teeth; J Appl Oral Sci. 2012 Jul-Aug;20(4):404-9

114. Aga N., Thakur MK., Agwan MAS., Eisa M., Habshi AY., Azeem S. Evaluation of Quality of Endodontic Re-Treatment and Changes in Periapical Status; J Pharm Bioallied Sci. 2021 Jun;13(Suppl 1): S379-S382

115. Alharmoodi R., Al-Salehi S. Assessment of the quality of endodontic re-treatment and changes in periapical status on a postgraduate endodontic clinic; J Dent. 2020 Jan;92:103261

116. Torabinejad M. Philadelphia: Saunders; 2002. Endodontics: Principles and practice

117. Chala S., Abouqal R., Abdallaoui F. Prevalence of apical periodontitis and factors associated with the periradicular status. Acta Odontol Scand. 2011; 69:355–9

118. Ricucci D., Rocas IN., Alves FR., Loghin S., Siqueira JF Jr. Apically Extruded Sealers: Fate and Influence on Treatment Outcome; J Endod 2016;42:243249

119. Marquis VL., Dao T., Farzaneh M., Abitbol S., Friedman S. Treatment outcome in endodontics: the Toronto Study. Phase III: initial treatment; J Endod 2006;32:299306

120. Schaeffer MA., White RR., Walton RE. Determining the optimal obturation length: a metaanalysis of literature; J Endod 2005;31:271274

121. Ray HA., Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration; Int Endod J. 1995 Jan;28(1):12-8

122. Wu MK., Shemesh H., Wesselink PR. Limitations of previously published systematic reviews evaluating the outcome of endodontic treatment; Int Endod J 2009;42:656–66

123. Ng YL., Mann V., Rahbaran S., et al. Outcome of primary root canal treatment: system-atic review of the literature—part 1. Effects of study characteristics on probability ofsuccess; Int Endod J 2007;40:921–39

124. Zhang MM., Liang YH., Gao XJ., Jiang L., van der Sluis L., Wu MK. Management of Apical Periodontitis: Healing of Post-treatment Periapical

Lesions Present 1 Year after Endodontic Treatment; J Endod. 2015 Jul;41(7) :1020-5

125. Artaza L., F Campello A., Soimu G., Alves FRF., Rôças IN., Siqueira JF Jr. Clinical and radiographic outcome of the root canal treatment of infected teeth with associated sinus tract: A retrospective study; Aust Endod J.2021 Dec;47(3):599-607

126. Figdor D. Apical periodontitis: a very prevalent problem; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002;94(6):651–2

127. Torres-Lagares D., Segura-Egea JJ., Rodríguez-Caballero A., Llamas-Carreras JM., Gutiérrez-Pérez JL. Treatment of a large maxillary cyst with marsupialization, decompression, surgical endodontic therapy and enucleation; J Can Dent Assoc. 2011;77: b87

128. Metzger Z., Kfir A. Healing of Apical Lesions: How Do They Heal, Why Does the Healing Take So Long, and Why Do Some Lesions Fail to Heal? In Disinfection of Root Canal Systems: The Treatment of Apical Periodontitis; Wiley-Blackwell. 2014. p. 297-318

129. Gorni FG., Gagliani MM. The outcome of endodontic retreatment: a 2-yr follow-up; J Endod 2004;30:1–4

130. Haapasalo M., Shen Y., Ricucci D. Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease; Endod Topics 2011;18:31–50

131. Ng YL., Mann V., Rahbaran S., et al. Outcome of primary root canal treatment: system-atic review of the literature—part 2. Influence of clinical factors; Int Endod J 2008;41:6–31

132. Liang YH., Li G., Shemesh H., et al. The association between complete absence of post-treatment periapical lesion and quality of root canal filling; Clin Oral Investig 2012;16:1619–26

133. Wang J., Chen W., Jiang Y., Liang J. Imaging of extraradicular biofilm using combinedscanning electron microscopy and stereomicroscopy; Microsc Res Tech 2013;76:979–83

134. Nair PN., Henry S., Cano V., Vera J. 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

135. Molander A., Reit C., Dahlen G., Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis; Int Endod J 1998;31:1–7

136. Chavez de Paz LE. Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities; J Endod. 2007 Jun;33(6):652-62