

بررسی رابطه پوسیدگی دندانی و بیماری‌های پریودنتال در رادیوگرافی‌های پانورامیک

احمد حائریان^۱، فاطمه عزالدینی^۲، سبحان اردکانی^۳، شهلا وفادار^۴، اکرم ظفربخش^{۵*}

۱- دانشیار گروه پریودونتیکس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی شهید صدوقی، یزد، ایران

۲- استاد گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی شهید صدوقی، یزد، ایران

۳،۴- دندانپزشک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی شهید صدوقی، یزد، ایران

۵- دستیار تخصصی گروه پریودونتیکس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی شهید صدوقی، یزد، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۵/۲۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۰/۱۵

چکیده

مقدمه: پوسیدگی‌های دندانی و بیماری‌های پریودنتال احتمالاً شایع‌ترین بیماری‌های مزمن دهانی در جهان هستند. میزان وقوع آنها به طور روز افزون در حال افزایش است. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال، همچنین ارزیابی شدت هر دو بیماری در افراد مراجعه کننده به برخی مراکز دندانپزشکی شهر یزد است.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی، ۲۳۷ رادیوگرافی پانورامیک مربوط به بیماران ۶۵-۱۰ ساله (۱۱۰ مرد و ۱۲۷ زن) با نمونه‌گیری به روش آسان انتخاب شدند. در اندازه‌گیری متغیرها از کولیس مدرج با دقیق ۰/۲ میلیمتر و نگاتوسکوپ با روشنایی کافی و برای تشخیص پوسیدگی‌ها استفاده شد و برای به حداقل رساندن خطای روش "Calibration" استفاده گردید.

نتایج: هیچ ارتباط معنی‌داری بین پوسیدگی تاجی و میانگین تحلیل استخوان به دست نیامد ($p=0.19$). با بالاتر رفتتن سن افزایش میانگین تحلیل استخوان آلوئول در گروه‌های سنی مختلف دیده شد و ارتباط میان شدت پوسیدگی‌های دندانی و تحلیل استخوان با جنسیت مذکور معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: به طور کلی نتایج حاصل از این مطالعه هیچ رابطه‌ای میان پوسیدگی‌های دندانی و قوع بیماری پریودنتال نشان نداد ($p=1.0$).

واژه‌های کلیدی: پوسیدگی دندانی، بیماری پریودنتال، تحلیل استخوان، رادیوگرافی پانورامیک

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۴۰۲۷۹۶۴۴، پست الکترونیک: zafarbakhsh.akram@gmail.com

- این مقاله برگرفته پایان نامه دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد می‌باشد.

مقدمه

پوسیدگی‌های دندانی و بیماری‌های پریودنتمال از شایع‌ترین بیماری‌های دهانی در انسان هستند که ممکن است در ارتباط با یکدیگر باشند. این امکان می‌تواند به علت حضور هر دو بیماری در محیط یکسان و درگیر نمودن دندان و بافت‌های اطراف آن به صورت مشترک باشد^(۱).

پوسیدگی در مراحل اولیه برگشت‌پذیر است و در اثر تخریب موضعی بافت سخت دندانی به وسیله اسید حاصل از فعالیت تخمیری باکتری‌های دهانی حاصل می‌گردد^(۲). در صورت عدم درمان، پوسیدگی به پالپ دست اندازی کرده و باعث التهاب آن می‌گردد و پیامد آن درد و ناراحتی و در نهایت از دست رفتن دندان است^(۲). طبق ارزیابی سازمان جهانی بهداشت (WHO)، ۹۰-۶۰٪ کودکان در سنین مدرسه در کل جهان دارای پوسیدگی دندانی هستند. از جمله عوامل مرتبط با پوسیدگی طریقه زندگی، محیط، عوامل وراثتی، دریافت میزان بالای کربوهیدرات‌ها، بهداشت ضعیف دهان، تعداد بالای میکروارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا، استفاده ناکافی از فلوراید، نقص در فعالیت براق^(۱)، زمان^(۳)، سن، جنس و نژاد می‌باشد^(۴).

نتایج مطالعات در ایران نشان می‌دهد که میانگین dmft کودکان ۹ ساله، ۳/۳۵ و DMFT آنان ۰/۹۷ بوده که سهم اعظم آن را شاخص پوسیدگی دندان تشکیل داده است^(۵).

در ایران به طور کلی میانگین DMFT از سال ۱۳۳۶ تاکنون رو به افزایش بوده است. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت DMFT کشور ایران در سال ۱۹۹۳ میلادی از نظر میانگین کودکان ۱۲ ساله در وضعیت متوسط (معمولًاً میانگین DMFT در گروه سنی ۱۲ سال در ۵ سطح گروه‌بندی می‌شود. میانگین بین صفر تا ۱/۱ به عنوان خیلی کم، میانگین بین ۱/۲-۲/۶ کم، ۲/۷-۴/۴ متوسط، ۴/۵-۶/۵ بالا و بیش از ۶/۶ خیلی بالا) بوده است. در بررسی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران شهرهای بوشهر و یزد با میانگین ۱۲ سالگی برابر ۱/۵ و ۱/۴ کمترین میزان پوسیدگی را داشته‌اند. میانگین DMFT شهرهای بندرعباس و ارومیه به ترتیب برابر ۲/۷۴ و ۲/۵۶ بوده

است و در سطح متوسط قرار گرفته‌اند و شهرهای زنجان و شهرکرد با متوسط DMFT ۴/۲۷ و ۶/۰۵ در بالاترین حد قرار داشته‌اند. طبق گزارش طرح بررسی سلامت و بیماری (۱۳۶۹)، میانگین DMFT کودکان ۱۲ ساله کشور ۲/۴ بوده است. بررسی دیگری که در کل کشور صورت گرفته، به اهتمام دفتر بهداشت دهان و دندان در سال ۱۳۷۴ بوده است. این بررسی بر روی ۱۳۴۰ کودک ۱۲ ساله در کشور انجام شد و میانگین DMFT برابر ۲/۰۲ با انحراف معيار ۰/۰۷ اعلام شد. در کل، ۸۳٪ کودکان مشکل دندانی داشتند و فقط ۱۷٪ فاقد پوسیدگی دندان بودند. از بین ۸۳٪ افراد داریا پوسیدگی دندان، ۹۳٪ دندان‌های پوسیده پر نشده، ۴٪ دندان‌های کشیده شده و ۳٪ دندان‌های پر شده داشتند. ضمناً در بررسی دیگر در سال ۱۳۷۷ از طرف دفتر بهداشت دهان و دندان، وضعیت بهداشت دهان و دندان کودکان ایرانی در چهار رده سنی ۳، ۶، ۹ و ۱۲ سال مورد سنجش قرار گرفت و مشخص شد که میانگین DMFT (دندان‌های دائمی) کودکان ۶ ساله برابر ۰/۰۲ ساله ۰/۹ و ۱۲ ساله ۱/۵ می‌باشد. همچنین dmft کودکان ۳ ساله برابر ۱/۸ و ۶ ساله ۴/۸ به دست آمد. میانگین دندان‌های پر شده در ۱۲ ساله ها ۰/۰۲، کشیده شده ۰/۱ و پوسیده ۱/۲ بود. یعنی به طور متوسط کودکان ۱۲ ساله ایران ۱/۲ دندان پوسیده داشتند^(۶).

باید توجه داشت، پلاک دندانی شامل دو قسمت بالا و زیرلشهای است که قسمت بالای لشهای بیشتر در ارتباط با پوسیدگی دندانی و پلاک زیرلشهای مرتبط با بیماری‌های پریودنتمال می‌باشد. اگرچه انواع باکتری‌ها در هر دو قسمت بالا و زیر لته حضور دارند اما تفاوت در میزان فراوانی آنها وجود دارد^(۷).

عفونت باکتریایی در نتیجه ضایعات پوسیده باعث آسودگی عاج، پالپ و بافت‌های اطراف ریشه می‌شود که در نهایت در مواردی منجر به تشکیل آبسه می‌گردد^(۸). پریودنتمیت اپیکالی در ارتباط نزدیک با پوسیدگی دندانی است و التهاب لتهای شدید نیز در ارتباط با ضایعات اپیکالی اتفاق می‌افتد^(۳). WHO

است که در مطالعه ملی آمریکا شیوع پریودنتیت مزمن را $\% 2/3$ در افراد 13 تا 15 سال و $\% 3/2$ در 16 تا 17 ساله‌ها گزارش شده است^(۹). وقوع پریودنتیت شدید در یک دوره 30 ساله در سوئد، بین 3 تا 13 ٪ نشان داده شد^(۱). در مطالعه دیگر 15 تا 17 ٪ پوسیدگی ریشه در 777 بزرگسال بالغ مرتبط با التهاب لثه و پاکت‌های پریودنتال عمیق گزارش شد^(۱). همچنین در یک دوره سه ساله در 227 کودک دبستانی با پوسیدگی و ترمیم دندانی میان التهاب لثه و بیماری‌های پیشرونده پریودنتال ارتباط معنی‌داری مشاهده کردند^(۱). در مطالعه جمجمه‌های باقی مانده از مردم Yayoi در مجمع الجزایر ژاپن نیز میان پوسیدگی ریشه و از دست رفتن دندان‌ها ارتباط مثبتی یافت شد^(۱۰).

میزان استرپتوکوک موتابس در افراد با پریودنشیوم سالم بیشتر از افراد مبتلا به پریودنتیت می‌باشد^(۱۱) و میزان آن بعد از فاز اولیه درمان پریودنتال افزایش می‌یابد^(۱۲). میزان پورفیرموناس جینجیوالیس در بzac افراد بدون پوسیدگی دندانی از افراد با پریودنشیوم سالم بیشتر می‌باشد^(۱۱). به نظر می‌رسد رابطه میان پاتوژنیستی پوسیدگی و پریودنتیت یک رابطه معکوس باشد^(۱۲). در بیماران با پریودنتیت مهاجم نسبت به مزمن میزان پوسیدگی کمتر است^(۱۳) که توسط سایر مطالعات نیز تصدیق شده است^(۱۴). همین طور ارتباط کمی بین پوسیدگی و پریودنتیت با سن و جنس مطرح می‌باشد^(۱۵) در بررسی ارتباط میزان پوسیدگی و پریودنتیت، بzac نقش مهمی در بهبود زخم و میزان تشکیل پلاک دارد^(۳). با توجه به این که شناسایی و شروع پوسیدگی‌های دندانی در مراحل ابتدایی توسط دندانپزشکان و مراقبین بهداشتی و اصلاح الگوی بهداشتی و تغذیه به مراتب ساده‌تر از درمان‌های پیچیده در آینده می‌باشد. این مطالعه با هدف بررسی حضور رابطه‌ای مثبت میان پوسیدگی‌های ریشه و ایجاد بیماری‌های پریودنتال در افراد توسط یک مطالعه معکوس بر روی رادیوگرافی‌های افراد مبتلا به بیماری‌های پریودنتال و حضور پوسیدگی در ناحیه مبتلا طراحی شد، تا شاید از این طریق کمکی به پیشگیری و کاهش بیماری‌های پریودنتال در سنین بالاتر داشته باشد.

بیماری‌های شدید پریودنتال را مسبب از دست رفتن دندان در حدود 5 تا 20 درصد از بالغین میانسال در جهان تخمین زده است. بیماری پریودنتال یک طبیعت چند عاملی دارد که تعدادی از آنها مستعد کننده شروع بیماری و تعدادی دخیل در پیشرفت بیماری هستند. این موارد شامل بهداشت ضعیف دهان، پلاک باکتریایی خاص، استعمال دخانیات، شرایط سیستمیک، افزایش سن و میزان مستعد می‌باشد^(۱).

بررسی در مورد وضعیت لثه جامعه ایرانی در سال 1380 توسط اداره سلامت دهان و دندان انجام شد. طبق گزارش این تحقیق، در گروه سنی $35\text{--}44$ سال، در کل کشور $9/9$ درصد سکستانت‌ها (Sextants) سالم و بقیه به درجه‌ی از بیماری‌های لثه مبتلا بوده‌اند. ضمناً شایع‌ترین مشکل، جرم با $31/5$ درصد سکستانت‌ها بوده و $2/8$ درصد سکستانت‌ها پاکت با عمق <6 mm داشته‌اند. یادآور می‌شود که در شهرها و روستاهای به ترتیب $11/3$ درصد و $7/7$ درصد سکستانت‌ها در همین گروه سنی سالم بوده اند و $29/8$ درصد در شهرها و $34/7$ درصد سکستانت‌ها در روستاهای جرم داشته‌اند و در مورد گروه سنی $15\text{--}19$ ساله آمار گزارش شده به شرح زیر بوده است:

پسرها :	$28/6$	درصد سکستانت‌ها سالم، $41/3$ درصد سکستانت‌ها خونریزی و $22/5$ درصد سکستانت‌ها جرم دخترها:	34	درصد سکستانت‌ها سالم، $39/6$ درصد سکستانت‌ها خونریزی و $19/9$ درصد سکستانت‌ها جرم
تحقيقی جهت تعیین شیوع، شدت و گسترش پریودنتیت در ایالات متحده از 2009 تا 2010 میلادی بر روی 3742 بزرگسال 30 سال به بالا که دارای یک دندان یا بیشتر بودند، صورت گرفت، 47% از افراد پریودنتیت داشتند که به ترتیب $8/7$ ، $8/5$ ، $30/30$ دارای پریودنتیت خفیف، متوسط و شدید بودند ^(۸) .				

شیوع پریودنتیت مزمن در حدود $18/2$ تا 72% در افراد $14\text{--}19$ ساله و $24\text{--}29$ ساله در برزیل جنوبی گزارش شده است. در این مطالعه جمعیت جوانان بالغ بیشترین میزان شیوع پریودنتیت مزمن را داشتند و شیوع آن وابسته به سن و وضعیت اقتصادی-اجتماعی و مصرف سیگار بود. این در حالی

به شکل معمول در ارزیابی‌های دهانی، رادیوگرافی‌های داخل دهانی به عنوان رفایس مدنظر قرار می‌گیرند^(۱۶)). با این وجود تشخیص استخوان پریودنتال بین پانورامیک و بایت وینگ دارای هم شیبی (Concordance) زیادی می‌باشد^(۱۷)). و در سه دهه اخیر استفاده از رادیوگرافی‌های پانورامیک از ۰/۷ میلیون رادیوگرافی در سال ۱۹۸۹ میلادی به ۲/۳ میلیون در سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۵ میلادی رسیده است^(۱۸)). در این مطالعه نیز به علت عدم نیاز به تعیین محل دقیق پوسیدگی‌ها و تنها به جهت بررسی رابطه بین حضور پوسیدگی و بیماری پریودنتال و دسترسی به رادیوگرافی پانورامیک در مراکز به دلیل سهولت در نگهداری و نبود رادیوگرافی‌های تکمیلی نظری بایت وینگ خلفی از رادیوگرافی پانورامیک استفاده گردید. قابل ذکر است که در صورت حضور بیماران و معاینات بالینی و گرافی‌های تکمیلی این مطالعه از نتایج دقیق‌تری برخوردار می‌شود. بنابراین جهت کاهش میزان خطأ در دقت اندازه‌گیری Over مواردی از رادیوگرافی‌ها که دارای Distortion و یا lapping فراوان بود، حذف گردیدند.

برای ارزیابی میزان تحلیل استخوان از دو روش اندازه‌گیری نسبی و مطلق استفاده می‌شود. در روش نسبی خطکشی با درجه‌بندی خاص وجود دارد که توسط Bjorn و همکارش ابداع شده است، در این روش میزان تحلیل استخوان در چارک‌های تعییه شده بر روی خط کش نسبت به کل ارتفاع استخوان حقیقی اندازه‌گیری می‌شود. نوک تاج و نوک ریشه بر روی خطوطی که بر روی خط کش مدرج تعییه شده است، قرار دارد که بر روی CEJ دندان منطبق می‌شود. در مرحله بعد میزان تحلیل استخوان بر اساس چارک‌های تعییه شده بر روی خط کش مشخص می‌شود. این روش ارزش زیادی در بررسی بروگنوز دندان خواهد داشت^(۱۹).

در روش اندازه‌گیری مطلق میزان تحلیل بر حسب میلی‌متر محاسبه می‌شود. لبه کرست استخوان آلوئول و CEJ سطح مزیال و دیستال دندان به وسیله یک شی تیز (سوzen یا نوک تیز روان نویس) بر روی گرافی علامت گذاری می‌گردد. سپس

روش بررسی

این بررسی یک مطالعه مشاهده‌ای- توصیفی است که به صورت مقطعی بر روی ۲۳۷ رادیوگرافی پانورامیک مربوط به افراد ۱۰ تا ۶۵ ساله (۱۱۰ مرد و ۱۲۷ زن) که در مدت پنج سال در مراکز دندانی در شهر یزد جمع‌آوری شده بوده، صورت گرفت. نمونه‌گیری به روش آسان و در دسترس انجام گرفت.

در این مطالعه افراد با Aggressive priodontitis و بیماری‌های سیستمیک از جمله دیابت کنترل نشده، هایپر پاراتیروئیدیسم، سندرم شوگرن و گزروستومی به دلیل اثرات تشدیدکننده بر روی متغیرهای مورد، همین طور دندان‌های دارای تمایل مزیالی یا دیستالی و Crowding به دلیل عامل مؤثر احتمالی در تجمع پلاک از مطالعه حذف گردیدند.

رادیوگرافی‌ها توسط دستگاه Planmeca 2002 EC Proline ساخت کشور آمریکا و فیلم kodak ۳۰ × ۱۵ kw با تنظیمات ۷۵- ۶۵ و ۱۵ma گرفته شد. میزان بزرگنمایی تصویر در دستگاه در تمام گرافی‌ها ۲۰٪ در نظر گرفته شد و در محاسبات آماری منظور گشت. با توجه به زاویه اشعه خروجی که میزان آن ۱۰ درجه منفی می‌باشد میزان Shortening و Elongation تصویر حداقل بود که از محاسبه آن صرف نظر شد. اطلاعات جمعیت‌شناختی شامل سن، جنس، میزان تحصیلات و اشتغال در پرسشنامه ثبت گردید.

از نگاتوسکوپ با روشنایی کافی و ابعاد مناسب، کولیس مدرج (دقت ۰/۲mm) و قلم روان‌نویس استفاده شد. برای ارزیابی سطوح دندانی، تاج به سه سطح مزیال، دیستال و اکلوزال و ریشه به دو سطح مزیال و دیستال تقسیم شد. برای کاهش خطأ در تعیین پوسیدگی توسط مشاهده‌گر از روش Calibration استفاده شد. در این روش ابتدا ۲۰ رادیوگرافی به صورت اتفاقی از نمونه‌ها انتخاب و جهت تعیین پوسیدگی ارزیابی شد. سپس این گرافی‌ها به صورت جداگانه توسط رادیولوژیست ارزیابی شد. نتایج این دو در ۵٪ نمونه‌ها دارای اختلاف بود، پس از تبادل نظر بین محقق و رادیولوژیست و ارزیابی مجدد نمونه‌ها این اختلاف به ۱۵٪ رسید. این میزان خطأ برای انجام این مطالعه قابل قبول می‌باشد.

داده‌های به دست آمده از طریق پرسشنامه وارد جدول اصلی گردید و با استفاده از نرم افزار آماری SPSS آزمون‌های آماری Correlation coefficient Pearson و آنالیز واریانس ANOVA مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

در این بررسی که به صورت مقطعی بر روی ۲۳۷ رادیوگرافی پانورامیک صورت گرفت. ۴۶/۴٪ از نمونه‌ها را مرد و ۵۳/۶٪ را زن تشکیل دادند. از کل سطوح مورد مطالعه در تحلیل استخوان، ۲/۴۵٪ غیرقابل ارزیابی بود و از مطالعه حذف گردیدند. از کل دندان‌های مورد بررسی در مجموع ۱/۲۳٪ از آنها به علت پایه بودن بریج از مطالعه حذف شدند. میانگین تحلیل استخوان آلتوئول (LBM: Mean of Bone Loss) در مردان بیشتر از زنان بود ($p=0.0001$) و همچنین میانگین Mean of Decay تعداد سطوح دندانی پوسیده و پر شده تاج (MDFS: and Filling Surface) در گروه مردان بیشتر از زنان بود ($p=0.0141$). (جدول ۱).

فاصله دو نقطه مشخص شده به وسیله کولیس ویژه با دقت ۰/۲mm اندازه‌گیری می‌شود. روش اندازه‌گیری مطلق ارزش زیادی در بررسی پروگنووز دندان نخواهد داشت. در مطالعه حاضر از این روش برای بررسی میزان تحلیل استخوان استفاده شده است. در مواردی که CEJ دندان‌ها بر اثر جرم یا پوسیدگی یا اورلپ تصویر رادیوگرافی مشخص نبود، برای بررسی میزان تحلیل استخوان از روش Reverse measurement (طول کلی دندان‌های مختلف از نوک تاج تا ریشه بر حسب میلی‌متر اندازه‌گیری و طول تاج و ریشه آناتومیکی از طریق جداول ویژه محاسبه شد. سپس نسبت بین این دو مشخص و در محاسبه مکان CEJ بر روی دندان به کار گرفته شد). استفاده شد. فاصله لبه کرست استخوان آلتوئول تا CEJ در سطح مزیال و دیستال هر دندان تا ۲ mm طبیعی و بیش از این میزان، loss bone در نظر گرفته شده و پس از بررسی کلی سطوح دندانی هر فرد میانگین به آن داده شد. سطوح غیرقابل دسترسی و همچنین بریج‌ها موجود از مطالعه حذف شد.

جدول ۱: مقایسه توزیع و فراوانی میانگین تحلیل استخوان و میانگین سطوح پوسیده و ترمیم شده دندان بر حسب جنس

P-Value	جمع		زن	مرد	جنس	
	تعداد	میانگین			تعداد	میانگین
<۰/۰۰۰۱	(۱۰۰)	۲۳۷	۲/۳۳۱۸	(۵۳/۶)	۱۲۷	۳/۱۱۴۵
۰/۱۴۱	(۱۰۰)	۲۳۷	۰/۱۳	(۵۳/۶)	۱۲۷	۰/۱۵۴۸

جدول ۲: توزیع فراوانی رادیوگرافی بر حسب سن

تعداد (درصد)	سن
(۲۷/۴)	زیر ۳۰ سال
(۲۰/۳)	۳۰-۳۴
(۱۹/۸)	۳۵-۳۹
(۳۲/۵)	بالاتر از ۴۰ سال
(۱۰۰)	جمع
۲۳۷	۶۵

به منظور بررسی ارتباط LBM و MDFS هستگی این دو متغیر با استفاده از آزمون Correlation مورد بررسی قرار

میزان LBM و MDFS در گروه افراد بی‌سواد نسبت به سایر گروه‌ها کاهش مختصری داشت، اگر چه این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. در گروه افراد ۳۵-۳۹ سال افزایش قابل توجهی در LBM نسبت به گروه‌های جوان‌تر دیده شد. (p=۰/۳۱).

در مورد MDFS بین گروه زیر ۳۰ سال و بالای ۴۰ سال اختلاف مشخصی وجود دارد ($p=0.003$). ولیکن در سایر گروه‌ها تفاوتی دیده نشد ($p=0.38$). بیشترین MDFS به میزان ۴۱/۱٪ در گروه افراد ۳۵-۳۹ سال دیده شد و بیشترین میزان LBM با ۴۸/۴٪ در همین گروه سنی ثبت گردید (جدول ۲).

توسط دستگاه ارتوپا نتوموگراف کمتر از اندازه‌گیری‌های رادیوگرافی داخل دهانی نسبت به اندازه‌گیری مستقیم از دندان نشان داده است(۱۶). بهترین دلیل برای تجویز نمای پانورامیک غربالگری و مشاهده دندان‌های نهفته عنوان شده است و استفاده از آن به شکل روتنین توصیه نمی‌شود(۱۷). در رادیوگرافی داخل دهانی اطلاعات بیشتری در رابطه با ضایعات پوسیده نسبت به نمای پانورامیک به دست می‌آید، اما هر دو راجع به تحلیل استخوان در ضایعات پریودنتال و تعیین حد استخوانی دقت کافی ندارد و البته توافق در تجدیدپذیر بودن بیشتر در رادیوگرافی‌های داخل دهانی نسبت به نمای پانورامیک می‌باشد(۲۱،۲۲). انجام معاینات بالینی و رادیوگرافی دقیق در بیماران مبتلا به بیماری پریودنتال در توافق همگانی است که ضرورت رسیدن به یک طرح درمان وسیع و جامع می‌باشد. اخیراً استفاده از پانورامیک‌های معمولی در ادغام با چند فیلم پری‌اپیکال نیز مرسوم شده است(۲۳). اگرچه در این روش کمتر از ۲۰٪ نقایص مارجینال استخوان تعیین می‌گردد(۲۳). میانگین اشتباه در رادیوگرافی داخل دهانی ۰/۵۶mm می‌باشد(۲۴). رادیوگرافی پانورامیک به دلیل میزان کم پرتو، سادگی کاربرد، زمان کمتر و افزایش راحتی بیمار به عنوان یک روش خارج دهانی مورد پسند می‌باشد. برخی تحقیقات، رادیوگرافی‌های داخل دهانی را با نمای پانورامیک جهت تشخیص بیماری‌های دهانی مقایسه کردند و در آن وضوح تصویر در رادیوگرافی‌های پانورامیک دیجیتال فیلتر شده افزایش یافته و در حد رادیوگرافی داخل دهانی در تشخیص کمک کننده عنوان کردند(۲۵).

با توجه به سهولت در نگهداری و دسترسی به رادیوگرافی پانورامیک در مراکز دندانی و تنها بررسی حضور پوسیدگی‌ها و نه تعیین محل دقیقشان از این گرافی در تهیه این مطالعه استفاده شد. قابل ذکر است که قرار دادن گرافی‌های تکمیلی و معاینات مستقیم دهانی به افزایش دقت نتایج کمک شایانی می‌کرد و نتایج به دست آمده به طور قطع نمی‌تواند بیانگر ارتباط یا عدم آن بین این دو بیماری دهانی باشد.

از معایب مطالعات مقطعی نسبت به مطالعات طولانی مدت

گرفت. ولی نتایج از نظر آماری معنی‌دار نشد. $t=0/0.86$ و $p=0/19$ ارزیابی بیشتر این دو متغیر در گروه‌های سنی مختلف نیز همبستگی معنی‌داری نشان نداد($t=0/0.69$ و $p=0/79$).

دو متغیر MDFS و LBM ارتباط معنی‌داری با سن و جنس داشت، بدین ترتیب که در گروه‌های سنی مختلف با افزایش سن نمونه‌ها LBM افزایش قابل توجهی داشت. همچنین میانگین عددی MDFS و LBM در گروه مردان بیش از زنان بود در حالیکه تعداد زنان مورد مطالعه بیشتر از تعداد مردان بود(جدول ۳).

جدول ۳: میانگین تحلیل استخوان و DMFT در گروه‌های سنی مختلف

MDF	LBM	میانگین سن
۰/۰۹۴۰	۰/۱۰۶۹	<۳۰
۰/۱۵۱۷	۲/۴۱۳۶	۳۰-۳۴
۰/۱۶۸۰	۳/۰۴۹۶	۳۵-۳۹
۰/۱۴۱۵	۳/۱۵۱۷	۴۰-<

در بررسی میانگین MDFS تاج دندان با سطوح پوسیده ریشه‌های با استفاده از آزمون Correlation همبستگی ضعیفی میان این دو مشاهده شد($t=0/0.13$ و $p=0/84$). در ارتباط میان پوسیدگی‌های ریشه‌ای و بیماری‌های پریودنتال، در کل نمونه‌ها ارتباط مشخصی بین این دو متغیر وجود نداشت ($t=0/107$ و $p=0/102$).

بر اساس این مطالعه بیشترین میزان DFT: Decay Filing (Teeth) مربوط به مولر اول بالا و کمترین آن مربوط به سانترال مندیبل بود. بیشترین پوسیدگی ریشه مربوط به کائین مندیبل و کمترین آن به سانترال مندیبل اختصاص داشت. بیشترین LBM در هر دو فک در ناحیه اینسایزورها و مولرها و کمترین آن در ناحیه پرمولرها وجود داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

در ارزیابی‌های دهانی، رادیوگرافی‌های داخل دهانی به عنوان رفرانس مدنظر قرار می‌گیرند، ارزیابی تحلیل مارجین استخوانی

در جهت توسعه و تخریب ساختار دندانی و پریودنشیوم می‌باشند. می‌توان عامل مشترک پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال را وجود پلاک، کاهش بzac و یا هر دو دانست. در این مطالعه تغییر در رژیم غذایی و کنترل قندخون توسط این عامل را در ایجاد و گسترش پوسیدگی مؤثر بیان شده است. در ضمن گسترش بیماری‌های پریودنتال در افراد دیابتی را با توجه به سایر مطالعات نتیجه تشکیل AGES (محصول نهایی گلوکوز پیشرفت)، تغییر فعالیت ایمونولوژیکی، حضور باکتری‌های بی‌هوایی گرم منفی و تغییر در جریان خونی مویرگی در بافت‌های پریودنتال ذکر شده است. با توجه به اینکه در مطالعات ذکر شده در نمونه‌های دیابتی عوامل تأثیرگذار زیادی بر روی پوسیدگی دندانی و بیماری‌های پریودنتال عنوان شد. در این مطالعه جهت تعیین وجود یا عدم وجود یک رابطه خالص بین این دو متغیر افراد دیابتیک و سایر موارد مشابه سیستمیک کnar گذاشته شد.

در مطالعه Fadel و همکاران ارتباط معنی‌داری میان پوسیدگی‌های ریشه‌ای و خطر ابتلا به آن در بیماری‌های پریودنتال مشاهده نگردید(۱)، این نتیجه با نتایج این تحقیق همخوانی دارد. در این مطالعه نیز ارتباط مشخصی میان پوسیدگی‌های ریشه‌ای و بیماری‌های پریودنتال، در کل نمونه‌ها حاصل نگردید(۰/۱۰۷ و ۰/۱۰۲، p=۰/۰۳۹) در مطالعه حاضر نیز استفاده صرف از رادیوگرافی پانورامیک از دقت اندازه‌گیری‌ها کاسته است. در مطالعات Fadel و همکاران سه گروه بیماری قلبی(۲۷)، پسیوریازیس(۲۸) و چاقی(۲۹) بررسی شدند، که تنها در گروه با افراد چاق پوسیدگی و التهاب بیشتری دیده شد. علت این ارتباط پس از معاینات بیولوژیکی و بالینی، سرعت کاهش بzac و افزایش میزان IgA بzacی در این افراد نسبت به گروه کنترل مطرح شده است. کاهش بzac عامل مؤثری در کاهش حذف ذرات غذایی و افزایش تجمع پلاک بر روی سطوح دندانی و ایجاد پوسیدگی و التهاب می‌باشد. پلاک دندانی اولین مرحله برای تشکیل التهاب لته و در صورت عدم رعایت بهداشت و درمان باعث توسعه و پیشرفت بیماری به سمت پریودنتیت خواهد شد(۱).

عدم تشخیص علت از دست رفتن دندان افراد (پوسیدگی، بیماری پریودنتال) و عدم تشخیص علت پوسیدگی و تحلیل استخوان آلوئول در دندان‌هایی است که به عنوان پایه بrij استفاده شده بود، از این جهت که آیا دندان‌های پایه از قبل دارای پوسیدگی یا تحلیل استخوان آلوئول بوده‌اند، و یا به علت استفاده از بrij این حوادث روی داده است.

این مطالعه برای بررسی ارتباط بین پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال بر روی ۲۳۷ رادیوگرافی پانورامیک مربوط به افراد با بیماری پریودنتال صورت گرفت. نتایج حاصل از این مطالعه هیچ رابطه مثبت و یا منفی را بین پوسیدگی‌های دندانی و بیماری پریودنتال پیشنهاد نمی‌کند ($p=۰/۰۸۶$ و $p=۰/۱۹$). این در حالی است که Potino Martin و همکاران تفاوت معنی‌داری میان میزان پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال در از دست دادن دندان در دیابت نوع ۲ و یک ارتباط دو طرفه در این نوع دیابت و بیماری پریودنتال شناسایی کرد. حضور ارتباط در افزایش شدت پریودنتیت و عفونت‌های پریودنتال بر کنترل ضعیف گلوکز در بیمارانی دیده شد که تفاوت معنی‌داری در میزان عمق پاکت و از دست دادن دندان ($p=۰/۷۴۸۷$) و کاهش حد چسبندگی و از دست دادن دندان ($p=۰/۰۳۹$) و کاهش حد چسبندگی و از دست دادن دندان ($p=۰/۱۱۶$) در مقایسه با گروه کنترل داشتند. همین طور به نکته‌ای متذکر شده که تفاوتی در میزان پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال در از دست دادن بین گروه کنترل و افراد با دیابت نوع ۱ وجود ندارد(۲۶). از آنجایی که عامل پلاک در هر سه گروه مشترک بوده است، ارزیابی پلاک در از دست دادن دندان عامل مؤثر نبوده و عامل اصلی نوع دیابت مطرح شده است. در ضمن محقق عدم رابطه معنی‌دار میان دیابت نوع ۱ و گروه کنترل، در میزان عمق پاکت و از دست رفتن لته چسبنده در مطالعه خود نسبت به سایر مطالعات که به عکس این موضوع اشاره داشتند را تفاوت در متداول‌بیوژی و استراتژی آنالیز نتایج می‌داند. با این وجود در دیابت نوع ۲ میزان ناکافی بzac و کاهش میزان ایمونوگلوبولین‌های موجود در آن جهت خنثی‌سازی عوامل میکروبی و همین طور کاهش PH بzacی از جمله عوامل مساعد

در مطالعه توسط Kinane و همکاران نیز ارتباط کمی میان پوسیدگی و پریودنتیت، سن و جنس ارائه شد(۱۵). این در حالی است که MDFS و LBM ارتباط معنی‌داری با سن و جنس داشت، در گروه‌های سنی مختلف با افزایش سن نمونه‌ها LBM افزایش قابل توجهی نشان داد که می‌توان به ارتباط میان بیماری‌های پریودنتال و افزایش سن و اثر تجمعی و کاهش مهارت‌های آموزشی و بهداشتی در افراد مسن پی برد.

Sioson و همکاران به یک رابطه منفی میان پوسیدگی‌های پروگزیمالی با Aggressive Periodontitis دست یافتند. در این بررسی افراد استعداد بیشتری به تحلیل استخوان داشتند(۱۴). در افراد با پریودنتیت مهاجم شدت ضایعه تحلیل استخوان با میزان پلاک قابل توجیه نمی‌باشد و اثر تشدید شده پلاک بر روی تحلیل استخوان دیده می‌شود، حال آنکه استعداد به پوسیدگی در این افراد همانند سایر گروه‌ها می‌باشد. اگر چه اتیولوژی هر دو بیماری (پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال) مشترک می‌باشد اما ساختمان و سازمان اجتماع پلاک نیز به میزان زیادی قابلیت بیماری‌زایی پلاک را تغییر می‌دهند.

در بررسی ارتباط بین پوسیدگی سطح ریشه با میانگین تحلیل استخوان در گروه سنی ۴۰ سال و بالاتر ارتباط مشخصی بین این دو مؤلفه حاصل گردید ($p=0.007$) و ($p=0.007$). در مطالعه‌ای که توسط Griffin و همکاران انجام شده بود، افزایش شیوع پوسیدگی ریشه با افزایش سن مورد بررسی قرار گرفت و بدین ترتیب با افزایش سن در نمونه‌ها استعداد به بیماری پریودنتال و پوسیدگی افزایش می‌یابد(۳۰).

این ارتباط با اثر تجمعی عوامل مؤثر بر تحلیل لثه در طول زمان و متعاقب آن، نمایان شدن سطح سمان ریشه به محیط دهان و آسیب‌پذیری بیشتر آن نسبت به مینای دندان در مقابل عوامل پوسیدگی زا قابل توجیه خواهد بود.

در مطالعه حاضر میانگین تحلیل استخوان با افزایش سن افزایش معنی‌داری را نشان داده است. این مطلب نیز می‌تواند مؤید افزایش خطر پوسیدگی ریشه در سنین بالا و افزایش اثر عوامل تجمعی باشد. همچنین در این بررسی میانگین تحلیل استخوان و میانگین تعداد دندان‌های پوسیده و پر شده در گروه

در مطالعه Li و همکاران بر روی افراد با دامنه سنی ۱۸ تا ۵۰ سال در طی یک سال پیگیری در دو گروه مورد (severe chronic periodontitis) شاهد به این نتیجه رسیدند که بیماران با پریودنتیت مزمون به ندرت دچار پوسیدگی می‌شوند. در گروه با پوسیدگی دندانی، سلامت نسبی انساج پریودنتال دیده شد و در نهایت به یک رابطه منفی میان پوسیدگی و پریودنتیت دست یافتند و به لزوم مطالعات بیشتر در اثبات قطعی این موضوع اشاره شد(۱۳). این مطالعه با نتایج تحقیق Iwano و همکارش همخوانی دارد که به یک ارتباط معکوس بین پاتوزن‌های مسبب بیماری‌های پریودنتال (P.gingivalis) و باکتری‌های مؤثر در ایجاد پوسیدگی دندانی (S.mutans) در نمونه‌های برازی افراد با درجات متفاوتی از بیماری پریودنتال و پوسیدگی انجام شد(۱۲). در مطالعات اخیر که از بررسی‌های بالینی و ژنتیکی بهره‌مند بودند، افزایش اعتبار و دقت نتایج قابل توجه است و از این لحاظ بر نتایج مطالعه حاضر برتری دارد.

در مطالعه AL omari به شیوع پوسیدگی میان پریودنتیت مهاجم و مزمن پرداخته و عنوان می‌کند افراد با پریودنتیت مهاجم نسبت به فرم مزمن که دارای سن بالاتر از ۲۰ سال بودند، پوسیدگی کمتری در دهان داشتند(۱۴). این نتیجه همانگ با یافته‌های حاصل از تحقیق پیش رو نیز می‌باشد، زیرا با افزایش سن، تحلیل لثه و افزایش پوسیدگی‌های ریشه‌ای افزایش می‌یابد. بیشترین DMFS به میزان $11/41$ در گروه $48/6$ افراد $35-39$ سال دیده شد و بیشترین میزان LBM با $6/48$ در همین گروه سنی ثبت گردید. این نتیجه شاید این گونه قابل توجیه باشد که با آشکار شدن تحلیل لثه در دهان بر اثر بیماری‌های پریودنتال و یا پس از انجام فاز اولیه درمان پریودنتال، سطح بیشتری از بافت سخت دندان در تماس با بzac و انواع باکتری‌های پوسیدگی زا با قدرت چسبندگی بالا قرار می‌گیرد و از آنجا که سطوح ریشه‌ای در مقایسه با سطوح صاف مینایی، خشن‌تر می‌باشد، بستر مناسبی جهت استقرار و مقاومت در برابر رعایت بهداشت و افزایش میزان پوسیدگی ریشه فراهم می‌آید.

تحلیل لثه افزایش یافته، حضور بیماری‌های سیستمیک و مصرف انواع داروها با عارضه اصلی کاهش بzac و همینطور کاهش مهارت‌های فردی نیازمند توجه بیشتری می‌باشد.

سپاسگزاری

با سپاس فراوان از سرکار خانم دکتر فهیمه رشیدی میبدی و خانم فاطمه متین که نهایت همکاری را در هماهنگی با گروه تحقیق مبذول داشته‌اند.

مردان بیش از زنان بود که احتمالاً ناشی از مراقبت‌های بیشتر بهداشتی در زنان می‌باشد.

با توجه به نتایج به دست آمده از این تحقیق و عدم ارتباط میان پوسیدگی و بیماری پریودنتال قادر به پیشگویی تخریب کم یا زیاد استخوان با توجه به میزان و وسعت پوسیدگی‌ها نیستیم. لذا مراقبین بهداشتی دهان و دندان باید در ارزیابی‌های خود هر دو بیماری را در نظر بگیرند. پیگیری شرایط دهانی در همه سنین به خصوص در افراد مسن به دلیل

References:

- 1- Fadel HT. *Studies on the associations between dental caries, periodontal disease and different systemic conditions*. Thesis[MD]. University of Gothenburg, Sweden, 2012
- 2- El Samarrai S. *Preventive dentistry 5 th year- dental students college of dentistry/ University of Baghdad 2011-2012 etiology of dental caries*. J Bagh 2012; 24(2): 110-14.
- 3- Sano T, Matsuura T, Ozaki K, Narama I. *Dental caries and caries-related periodontitis in type 2 diabetic mice*. Vet Pathol 2011; 48(2): 506-12.
- 4- Shingrare P, Jogani V, Sevkar S, Patil S, Jha M. *Dental caries prevalence among 3to14 years old school children, Uran, Raigad District Maharashtra*. J Contemp Dent 2012; 2(2): 11-14.
- 5- Health & therapy and Medical Education Ministry. Mouth, tooth health Program Need Assessment of Iranian elementary school students. Tehran: Health & therapy and Medical Education Ministry; 2004.[Persian]
- 6- Shariati B. *Oral Health*. Tehran: Arjmand; 2013.p.648-68. [Persian]
- 7- Ge X, Rodriguez R, Trinh M, Gunsolley J, Xu P. *Oral microbiome of deep and shallow dental pockets in chronic periodontitis*. PloS One 2013; 8(6): e65520
- 8- Beltrame AP, Bolan M, Serratine AC, Rocha MJ. *Bacterial intensity and localization in primary molars with caries disease*. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2012; 30(1): 32-40.
- 9- Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. *Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States 2009- 2010*. J Dent Res 2012; 91(10): 914-20.
- 10- Susin C, Haas AN, Valle PM, Oppermann RV, Albandar JM. *Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young adults in south Brazil*. J Clin Periodontol 2011; 38(4): 326-33.

- 11-** Otani N, Hamasaki T, Soh I, Yoshida A, Awano S, Ansai T, et al. *Relationship between root caries and alveolar bone loss in the first wet-rice agriculturalists of the yayoi period in Japan.* Arch Oral Biol 2009; 54(2): 192-200.
- 12-** Iwano Y, Sugano N, Matsumoto K, Nishihara R, Iizuka T, Yoshinuma N, et al. *Salivary microbial levels in relation to periodontal status and caries development.* J Periodontal Res 2010; 45(2): 165-9.
- 13-** Li DY, Guo JJ, Zhao JJ, Ge SY, Wang ZH, Ye J. *Analysis of pathogenic relations between dental caries and periodontitis.* Shanghai Kou Qiang Yi Xue 2002; 11(4): 289-90.
- 14-** Al Omari MA, Al Habashneh R, Taanni DQ. *Dental caries experience in patients with aggressive periodontitis compared to those with chronic periodontitis.* Quintessence Int 2008; 39(10): 847-51.
- 15-** Sioson PB, Furgang D, Steinberg LM, Fine DH. *Proximal caries in juvenile periodontitis patients.* J Periodontol 2000; 71(5): 710-6
- 16-** Kinane DF, Jenkins WM, Adonogianaki E, Murray GD. *Cross-sectional assessment of caries and periodontitis risk within the same subject.* Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19(2): 78-81.
- 17-** Akesson L, Rohlin M, Hakansson J, Hakansson H, Nosstrom K. *Compression between panoramic and posterior bitewing radiography in the diagnostic of periodontal bone loss.* J Dent 1989; 17(6): 266-71.
- 18-** Rushton MN, Rushton VE. *A study to determine the added value of 740 screening panoramic radiographs compared to intraoral radiography in the management of adult (>18 years) dentate patients in a primary care setting* J Dent. 2012; 40(8): 661-9.
- 19-** Björn H, Holmberg K. *Radiographic determination of periodontal bone destruction in epidemiological research.* Odontol Revy 1966; 17(3):232-50
- 20-** Row AHR, Johns RB ,Osborn JW. *Dental anatomy and embryology.* 2 th ed, London: Black well; 1988.p. 123-48.
- 21-** Rushton VE, Horner K, Worthington HV. *Factors influencing the selection of panoramic radiography in general dental practice.* J Dent 1999; 27(8): 565-71.
- 22-** Tugnait A, Clerehugh DV, Hirschmann PN. *Survey of radiographic practices for periodontal disease in UK and Irish dental teaching hospitals.* Dentomaxillofac Radiol 2009; 29(6): 379-81.
- 23-** Jenkins WMM, Brocklebank LM, Winning SM, Wyllupek M, Donaldson A, Strang RM. *A comparison of two radiographic assessment protocols for patients with periodontal disease* Br Dent J 2005;198(9): 565-69.
- 24-** Vandenberghe B, Jacobs R, Yang J. *Detection of periodontal bone loss using digital intraoral and cone beam computed tomography images: an in vitro assessment of bony and/or infrabony defects.* Dentomaxillofac Radiol 2008; 37(5): 252-60.
- 25-** Mehdizadeh M, Savar H. *Assessing the diagnostic accuracy of filtered digital panoramic radiographs in detecting interproximal caries.* Journal of Isfahan Dent School 2013; 8(7): 629-36.

- 26- Patino Martin N, Loyola Rodriguez JP, Medina Solis CE, Pontigo Loyola AP, Reyes Macias JF, Ortega Rosado JC. *Caries, periodontal disease and tooth loss in patients with diabetes mellitus types 1 and 2.* Acta Odontol Latinoam 2008; 21(2): 127-33.
- 27- Fadel HT, Al-Kindy KA, Mosalli M, Heijl L, Birkhed D. *Caries risk and periodontitis in patients with coronary artery disease.* J Peridontol 2011; 82 (9): 1295-303.
- 28- Fadel HT, Flyström I, Calander AM, Bergbrant IM, Heijl L, Birkhed D. *Profiles of Dental Caries and Periodontal Disease in Individuals With or Without Psoriasis.* J Peridontol 2013; 84(4): 477-85.
- 29- Fadel HT, Pliaki A, Gronowitz E, Marlid S, Ramberg P, Dahlev G, et al. *Clinical and biological indicators of dental caries and periodontal disease in adolescents with or without obesity.* Clin Oral Investig 2014; 18(2): 359-68.
- 30- Griffin SO, Griffin PM, Swann JL, Zlobin N. *Estimating rates of new root caries in older adults.* JDR August 2004; 83(8): 634-63.

Determining the Relationship between Dental Caries and Periodontal Disease on the Panoramic Radiographies

Haerian A(DDS,MS)¹, Ezoddini F(DDS,MS)², Ardakani S(DDS)³, Vafadar SH(DDS)⁴,
Zafarbakhsh A(DDS)^{*5}

^{1,5}Department of Periodontics, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

²Department of Radiology, Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

^{3,4}Dentist, Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

Received: 5 Jan 2014

Accepted: 14 Aug 2014

Abstract

Introduction: Dental caries and periodontal disease are probably the most common oral chronic diseases in worldwide, and their prevalence is progressively increasing from day to day. Therefore, this study was conducted to investigate the relationship between caries and periodontal disease.

Methods: In this cross sectional study, 237 panoramic radiographies of patients aged 10 to 65 years (110males and 127 females) were selected utilizing convenience sampling. In order to measure the variables, a graduate caliper with 0/2 mm accuracy and Negatoscope with optimum light were used. Moreover, in order to diagnose the caries and minimize the errors, “calibration” method was selected.

Results: There was no significant relationship between crown caries and mean of alveolar bone loss. ($p=0/19$). As the age increased in patients, the mean of alveolar bone loss also increased and a significant association was detected between the severity of caries, alveolar bone loss and male gender.

Conclusion: Generally, no relationship was observed between dental caries and periodontal disease in this study.

Keywords: Bone Loss; Dental Caries, Panoramic Radiography; Periodontal Disease

This paper should be cited as:

Haerian A, Ezoddini F, Ardakani S, Vafadar SH, Zafarbakhsh A. **Determining the relationship between dental caries and periodontal disease on the panoramic radiographies.** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 22(5): 1512-23.

*Corresponding author: Tel: +98 9140279644, Email: zafarbakhsh.akram@gmail.com