



بررسی رابطه پوسیدگی دندان‌های پریدونتال در رادیوگرافی‌های پانورامیک

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

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

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۵/۲۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۰/۱۵

چکیده

مقدمه: پوسیدگی‌های دندان‌های پریدونتال 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 پریدونتال، 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 دقت ۰/۲ میلی‌متر و نگاتوسکوپ با روشنایی کافی و برای تشخیص پوسیدگی‌ها استفاده شد و برای به حداقل رساندن خطا از روش "Calibration" استفاده گردید. نتایج: هیچ ارتباط معنی‌داری بین پوسیدگی تاجی و میانگین تحلیل استخوان به دست نیامد ($p=0/19$). با بالاتر رفتن سن افزایش میانگین تحلیل استخوان آلوئول در گروه‌های سنی مختلف دیده شد و ارتباط میان شدت پوسیدگی‌های دندان‌های تحلیل استخوان با جنسیت مذکر معنی‌دار بود. نتیجه‌گیری: به طور کلی نتایج حاصل از این مطالعه هیچ رابطه‌ای میان پوسیدگی‌های دندان‌های پریدونتال نشان نداد ($p=1/0$).

واژه‌های کلیدی: پوسیدگی دندان‌های پریدونتال، تحلیل استخوان، رادیوگرافی پانورامیک

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

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

مقدمه

پوسیدگی‌های دندانی و بیماری‌های پریودنتال 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 (۱). 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)، ۶۰-۹۰٪ 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 بزاق (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 کشور ایران در سال ۱۹۹۳ میلادی از نظر میانگین DMFT کودکان ۱۲ ساله در وضعیت متوسط (معمولاً میانگین DMFT در گروه سنی ۱۲ سال در ۵ سطح گروه‌بندی می‌شود. میانگین بین صفر تا ۱/۱ به عنوان خیلی کم، میانگین بین ۲/۶-۱/۲ کم، ۴/۴-۲/۷ متوسط، ۶/۵-۴/۵ بالا و بیش از ۶/۶ خیلی بالا) بوده است. در بررسی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران شهرهای بوشهر و یزد با میانگین DMFT 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 معیار ۲/۰۷ اعلام شد. در کل، ۸۳٪ کودکان مشکل دندانی داشتند و فقط ۱۷٪ فاقد پوسیدگی دندان بودند. از بین ۸۳٪ افراد دارای 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 ۰/۲، ۹ ساله معادل 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 ۰/۲، 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 زیرلثه‌ای است که قسمت بالایی لثه‌ای بیشتر در ارتباط با پوسیدگی دندانی و پلاک زیرلثه‌ای مرتبط با بیماری‌های پریودنتال می‌باشد. اگرچه انواع باکتری‌ها در هر دو قسمت بالا و زیر لثه حضور دارند اما تفاوت در میزان فراوانی آنها وجود دارد (۷).

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

بیماری‌های شدید پرودنتال را مسبب از دست رفتن دندان در حدود ۵ تا ۲۰ درصد از بالغین میانسال در جهان تخمین زده است. بیماری پرودنتال 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 میزبان مستعد می‌باشد (۱).

بررسی در مورد وضعیت لثه جامعه ایرانی در سال ۱۳۸۰ توسط اداره سلامت دهان و دندان انجام شد. طبق گزارش این تحقیق، در گروه سنی ۳۵-۴۴ سال، در کل کشور ۹/۹ درصد سکستانت‌ها (Sextants) سالم و بقیه به درجاتی از بیماری‌های لثه مبتلا بوده‌اند. ضمناً شایع‌ترین مشکل، جرم با ۳۱/۵ درصد سکستانت‌ها بوده و ۲/۸ درصد سکستانت‌ها پاکت با عمق < 6 mm داشته‌اند. یادآور می‌شود که در شهرها و روستاها به ترتیب ۱۱/۳ درصد و ۷/۷ درصد سکستانت‌ها در همین گروه سنی سالم بوده‌اند و ۲۹/۸ درصد در شهرها و ۳۴/۷ درصد سکستانت‌ها در روستاها جرم داشته‌اند و در مورد گروه سنی ۱۵-۱۹ ساله آمار گزارش شده به شرح زیر بوده است:

پسرها : ۲۸/۶ درصد سکستانت‌ها سالم، ۴۱/۳ درصد سکستانت‌ها خونریزی و ۲۲/۵ درصد سکستانت‌ها جرم دخترها: ۳۴ درصد سکستانت‌ها سالم، ۳۹/۶ درصد سکستانت‌ها خونریزی و ۱۹/۹ درصد سکستانت‌ها جرم (۶).

تحقیقی جهت تعیین شیوع، شدت و گسترش پرودنتیت در ایالات متحده از ۲۰۰۹ تا ۲۰۱۰ میلادی بر روی ۳۷۴۲ بزرگسال ۳۰ سال به بالا که دارای یک دندان یا بیشتر بودند، صورت گرفت، ۴۷٪ از افراد پرودنتیت داشتند که به ترتیب ۸/۷٪، ۳۰٪، ۸/۵٪ دارای پرودنتیت خفیف، متوسط و شدید بودند (۸).

شیوع پرودنتیت مزمن در حدود ۱۸/۲٪ تا ۷۲٪ در افراد ۱۴-۱۹ ساله و ۲۹-۲۴ ساله در برزیل جنوبی گزارش شده است. در این مطالعه جمعیت جوانان بالغ بیشترین میزان شیوع پرودنتیت مزمن را داشتند و شیوع آن وابسته به سن و وضعیت اقتصادی-اجتماعی و مصرف سیگار بود. این در حالی

است که در مطالعه ملی آمریکا شیوع پرودنتیت مزمن را ۲/۳٪ در افراد ۱۳ تا ۱۵ سال و ۳/۲٪ در ۱۶ تا ۱۷ ساله‌ها گزارش شده است (۹). وقوع پرودنتیت شدید در یک دوره ۳۰ ساله در سوئد، بین ۳ تا ۱۳٪ نشان داده شد (۱). در مطالعه دیگر ۱۵ تا ۱۷٪ پوسیدگی ریشه در ۷۷۷ بزرگسال بالغ مرتبط با التهاب لثه و پاکت‌های پرودنتال عمیق گزارش شد (۱). همچنین در یک دوره سه ساله در ۲۲۷ کودک دبستانی با پوسیدگی و ترمیم دندان‌های میان التهاب لثه و بیماری‌های پیشرونده پرودنتال ارتباط معنی‌داری مشاهده کردند (۱). در مطالعه مجموعه‌های 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 موتانس در افراد با پرودنشیوم سالم بیشتر از افراد مبتلا به پرودنتیت می‌باشد (۱۱) و میزان آن بعد از فاز اولیه درمان پرودنتال افزایش می‌یابد (۱،۱۲). میزان پورفیرموناس جینجیوالیس در بزاق افراد بدون پوسیدگی دندان‌های از افراد با پرودنشیوم سالم بیشتر می‌باشد (۱۱). به نظر می‌رسد رابطه میان پاتوژن‌سیتی پوسیدگی و پرودنتیت یک رابطه معکوس باشد (۱۲). در بیماران با پرودنتیت مهاجم نسبت به مزمن میزان پوسیدگی کمتر است (۱۳) که توسط سایر مطالعات نیز تصدیق شده است (۱۴). همین‌طور ارتباط کمی بین پوسیدگی و پرودنتیت با سن و جنس مطرح می‌باشد (۱۵) در بررسی ارتباط میزان پوسیدگی و پرودنتیت، بزاق نقش مهمی در بهبود زخم و میزان تشکیل پلاک دارد (۳).

با توجه به این که شناسایی و شروع پوسیدگی‌های دندان‌های 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 پرودنتال در افراد توسط یک مطالعه معکوس بر روی رادیوگرافی‌های افراد مبتلا به بیماری‌های پرودنتال و حضور پوسیدگی در ناحیه مبتلا طراحی شد، تا شاید از این طریق کمکی به پیشگیری و کاهش بیماری‌های پرودنتال در سنین بالاتر داشته باشد.

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 دندان‌پزشکی شهر یزد جمع‌آوری شده بوده، صورت گرفت. نمونه‌گیری به روش آسان و در دسترس انجام گرفت.

در این مطالعه افراد با Aggressive periodontitis و بیماری‌های سیستمیک از جمله دیابت کنترل نشده، هایپر پاراتیروئیدیسم، سندرم شوگرن و گزروستومی به دلیل اثرات تشدیدکننده بر روی متغیرهای مورد، همین‌طور دندان‌های دارای تمایل مزبالی 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 15 × 30 با تنظیمات 75-65 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 دندان‌پزشکی، تاج به سه سطح مزبالی، دیستال و اکلوزال و ریشه به دو سطح مزبالی و دیستال تقسیم شد. برای کاهش خطا 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 ۵۰٪ نمونه‌ها دارای اختلاف بود، پس از تبادل نظر بین محقق و رادیولوژیست و ارزیابی مجدد نمونه‌ها این اختلاف به ۱۵٪ رسید. این میزان خطا برای انجام این مطالعه قابل قبول می‌باشد.

به شکل معمول در ارزیابی‌های دهانی، رادیوگرافی‌های داخل دهانی به عنوان رفرنس مدنظر قرار می‌گیرند (۱۶). با این وجود تشخیص استخوان پریودنتال بین پانورامیک و بایت وینگ دارای هم‌شیبی (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 نظیر 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 می‌شد. بنابراین جهت کاهش میزان خطا در دقت اندازه‌گیری مواردی از رادیوگرافی‌ها که دارای Distortion و یا Over 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 تعبیه 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 تعبیه شده است، قرار می‌گیرد. همچنین نقطه مرجع سوم در این خط کش وجود دارد که بر روی CEJ دندان منطبق می‌شود. در مرحله بعد میزان تحلیل استخوان بر اساس چارک‌های تعبیه شده بر روی خط کش مشخص می‌شود. این روش ارزش زیادی در بررسی پروگنوز دندان خواهد داشت (۱۹).

در روش اندازه‌گیری مطلق میزان تحلیل بر حسب میلی‌متر محاسبه می‌شود. لبه کرسٹ استخوان آلوئول و CEJ سطح مزبالی و دیستال دندان به وسیله یک شی تیز (سوزن یا نوک تیز روان‌نویس) بر روی گرافی علامت‌گذاری می‌گردد. سپس

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 آلوئول (LBM: Mean of Bone Loss) در مردان بیشتر از زنان بود ($p < 0/0001$) و همچنین میانگین تعداد سطوح دندان‌های پوسیده و پر شده تاج (Mean of Decay) در گروه مردان بیشتر از زنان بود ($p = 0/141$) (جدول ۱).

فاصله دو نقطه مشخص شده به وسیله کولیس ویژه با دقت ۰/۲mm اندازه‌گیری می‌شود. روش اندازه‌گیری مطلق ارزش زیادی در بررسی پروگنوز 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 (۲۰) (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 آلوئول 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 دندان‌های 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 متغیر	
	تعداد	(درصد)	تعداد	(درصد)	تعداد	(درصد)		
<0/0001	۲۳۷	(۱۰۰)	۲/۳۳۱۸	(۵۳/۶)	۳/۱۱۴۵	(۴۶/۴)	۱۱۰	میانگین تحلیل استخوان
0/141	۲۳۷	(۱۰۰)	0/۱۳	(۵۳/۶)	0/۱۵۴۸	(۴۶/۴)	۱۱۰	میانگین سطوح پوسیده و پر شده

جدول ۲: توزیع فراوانی رادیوگرافی بر حسب سن

سن	تعداد	(درصد)
زیر ۳۰ سال	۶۵	(۲۷/۴)
۳۰-۳۴	۴۸	(۲۰/۳)
۳۵-۳۹	۴۷	(۱۹/۸)
بالتر از ۴۰ سال	۷۷	(۳۲/۵)
جمع	۲۳۷	(۱۰۰)

به منظور بررسی ارتباط LBM و MDFS هبستگی 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 ($p = 0/31$).

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 ۴۸/۶٪ 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 روتین 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 پرپودنتال 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 پرپودنتال 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. ($r=0/086$ و $p=0/19$) ارزیابی بیشتر این دو متغیر در گروه‌های سنی مختلف نیز همبستگی معنی‌داری نشان نداد ($r=0/069$ 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

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

در بررسی میانگین MDFS تاج دندان با سطوح پوسیده ریشه‌ای با استفاده از آزمون Correlation همبستگی ضعیفی میان این دو مشاهده شد ($r=0/013$ و $p=0/84$). در ارتباط میان پوسیدگی‌های ریشه‌ای و بیماری‌های پرپودنتال، در کل نمونه‌ها ارتباط مشخصی بین این دو متغیر وجود نداشت ($r=0/107$ 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 کانین 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 فرانس مدنظر قرار می‌گیرند، ارزیابی تحلیل مارجین استخوانی

عدم تشخیص علت از دست رفتن دندان افراد (پوسیدگی، بیماری پرودنتال) و عدم تشخیص علت پوسیدگی و تحلیل استخوان آلوئول در دندان‌هایی است که به عنوان پایه بریج 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 بریج این حوادث روی داده است.

این مطالعه برای بررسی ارتباط بین پوسیدگی و بیماری‌های پرودنتال بر روی ۲۳۷ رادیوگرافی پانورامیک مربوط به افراد با بیماری پرودنتال صورت گرفت. نتایج حاصل از این مطالعه هیچ رابطه مثبت و یا منفی را بین پوسیدگی‌های دندان‌های و بیماری پرودنتال پیشنهاد نمی‌کند ($T=0/086$ و $p=0/19$). این در حالی است که Potino Martin و همکاران تفاوت معنی‌داری میان میزان پوسیدگی و بیماری‌های پرودنتال در از دست دادن دندان در دیابت نوع ۲ و یک ارتباط دو طرفه در این نوع دیابت و بیماری پرودنتال شناسایی کرد. حضور ارتباط در افزایش شدت پرودنتیت و عفونت‌های پرودنتال بر کنترل ضعیف گلوکز در بیمارانی دیده شد که تفاوت معنی‌داری در میزان عمق پاکت و از دست دادن دندان ($p=0/7487$ ، $r=0/039$) و کاهش حد چسبندگی و از دست دادن دندان ($r=0/116$ ، $p=0/3368$) در مقایسه با گروه کنترل داشتند. همین طور به نکته‌ای متذکر شده که تفاوتی در میزان پوسیدگی و بیماری‌های پرودنتال در از دست دادن دندان 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 لثه چسبیده در مطالعه خود نسبت به سایر مطالعات که به عکس این موضوع اشاره داشتند را تفاوت در متدولوژی و استراتژی آنالیز نتایج می‌داند. با این وجود در دیابت نوع ۲ میزان ناکافی بزاق و کاهش میزان ایمونوگلوبولین‌های موجود در آن جهت خنثی‌سازی عوامل میکروبی و همین طور کاهش PH بزاقی از جمله عوامل مساعد

در جهت توسعه و تخریب ساختار دندان‌های و پرودنشیوم می‌باشند. می‌توان عامل مشترک پوسیدگی و بیماری‌های پرودنتال را وجود پلاک، کاهش بزاق 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 پرودنتال در افراد دیابتی را با توجه به سایر مطالعات نتیجه تشکیل AGEs (محصول نهایی گلوکز پیشرفته)، تغییر فعالیت ایمونولوژیکی، حضور باکتری‌های بی‌هوازی گرم منفی و تغییر در جریان خونی مویرگی در بافت‌های پرودنتال ذکر شده است. با توجه به اینکه در مطالعات ذکر شده در نمونه‌های دیابتی عوامل تأثیرگذار زیادی بر روی پوسیدگی دندان‌های و بیماری‌های پرودنتال 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 کنار گذاشته شد.

در مطالعه Fadel و همکاران ارتباط معنی‌داری میان پوسیدگی‌های ریشه‌ای و خطر ابتلا به آن در بیماری‌های پرودنتال مشاهده نگردید (۱)، این نتیجه با نتایج این تحقیق همخوانی دارد. در این مطالعه نیز ارتباط مشخصی میان پوسیدگی‌های ریشه‌ای و بیماری‌های پرودنتال، در کل نمونه‌ها حاصل نگردید ($T=0/107$ و $p=0/102$). 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 بزاق و افزایش میزان IgA بزاقی در این افراد نسبت به گروه کنترل مطرح شده است. کاهش بزاق عامل مؤثری در کاهش حذف ذرات غذایی و افزایش تجمع پلاک بر روی سطوح دندان‌های و ایجاد پوسیدگی و التهاب می‌باشد. پلاک دندان‌های اولین مرحله برای تشکیل التهاب لثه و در صورت عدم رعایت بهداشت و درمان باعث توسعه و پیشرفت بیماری به سمت پرودنتیت خواهد شد (۱).

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 توجهی 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 ($I=0/308$) 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 پوسیدگی‌زا قابل توجه 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 (sever chronic periodontitis) و شاهد به این نتیجه رسیدند که بیماران با پریودنتیت مزمن به ندرت دچار پوسیدگی می‌شوند. در گروه با پوسیدگی دندان، 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 دندان (*S.mutans*) در نمونه‌های بزاقی 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 هماهنگ 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 ۱/۴۱٪ در گروه افراد ۳۵-۳۹ سال دیده شد و بیشترین میزان LBM با ۴۸/۶٪ در همین گروه سنی ثبت گردید. این نتیجه شاید این گونه قابل توجهی 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 بزاق و انواع باکتری‌های پوسیدگی‌زا 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 بزاق و همینطور کاهش مهارت‌های فردی نیازمند توجه بیشتری می‌باشند.

سپاسگزاری

با سپاس فراوان از سرکار خانم دکتر فهیمه رشیدی میبیدی 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 پریدونتال 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, Sevekar 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. *Comparison 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, Wylupek 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, Flytström 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, Zafarbaksh A(DDS)^{*5}

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

²*Department 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, Zafarbaksh 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: zafarbaksh.akram@gmail.com**