Research Paper

Evaluation of the Relationship Between Periapical Lesions and Tobacco Use by Panoramic Radiography in Bandar Abbas City in 1399

*Anis Moradi[1], Pouya Ramin[1]

1. Department of Radiology, Faculty of Dentistry, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation Moradi A, Ramin P. [The Evaluation of the Relationship Between Periapical Lesions and Tobacco Use by Panoramic Radiography (Persian)]. Journal of Arak University of Medical Sciences (JAMS). 2022; 25(4):716-729. https://doi.org/10.32598/jams.24.5.6517.1

https://doi.org/10.32598/jams.24.5.6517.1

Article Info:

Received: 10 May 2021

Accepted: 20 Jul 2021

Available Online: 01 Nov 2022

Key words:

Radiography Panoramic, Periapical diseases/diagnostic imaging, Smoking/adverse effects, Case-control studies, Root canal Therapy/standards, Tooth, Non-vital

ABSTRACT

Background and Aim The research results show tobacco use increases cardiovascular and lung disorders or the probability of periodontitis in humans, while no definitive relations were yet confirmed. This study evaluates the relationship between periodontitis and tobacco use by panoramic radiography in Bandar Abbas City.

Methods & Materials A total of 198 panoramic radiographs were classified into periapical healthy (n=99) and patient (n=99) groups. Radiologists assessed radiographs for periodontitis via Total Teeth Numbers (TTN), the quality and length of Root Filling Treatment (RFT), the number (NoRFT), and inadequate root filling treatment (RFTin), age, gender, the cigarette and hookah use, and dental debris. Data were analyzed by Chi-Square, t-test, and logistic regression.

Ethical Considerations Due to the lack of therapeutic intervention and the preservation of patients' characteristics, ethical considerations are not included in this study (Code: IR.HUMS.REC.1399.384)

Results Tobacco, hookah use, TTN, and RFTin were different (P<0.01) in groups, but cigarette smoking, debris, RFT, NoRFT, and age were not. Women in the periodontitis group showed high (P<0.01) in tobacco, hookah use, and RFTin, while no gender differences were observed in other parameters. The logistic regression results showed that based on the Odd Ratio NoRFT (39.7), RFTin (36.8), `hookah (8.1), tobacco (6.57), debris (3.62), smoking (3.59), RFT (1.4) and TTN (0.89) were the highest (P<0.01). At the same time, age and gender did not affect periapical tissues.

Conclusion Hokka, tobacco, and cigarette use negatively affected the periapical tissues, respectively. The decrease in TTN and increase in debris and RFT were probably the effects of tobacco smoking on the periapical tissues. Age and gender were not related to the periapical lesions.

Extended Abstract

Introduction

The epidemiological findings reveal that smoking harms various health conditions such as cardiovascular and lung disorders and periodontitis in many adult humans. However, about 35% of men and 22% of women in developed countries smoke tobacco [11]. Some studies suggest that smoking increases caries risk. Smoking has been identified as a significant risk factor for periodontal disease and accounts for more than half the cases in the population [4]. The side effects of tobacco smoking on the periodontal bone have been demonstrated in several cross-sectional and longitudinal studies [27, 31]. On this

* *Corresponding Author:*
Anis Moradi, PhD.
Address: Department of Radiology, Faculty of Dentistry, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran.
Tel: +98 (917) 1682373
E-mail: dr.anismoradi@gmail.com

basis, it was assumed that smoking might be a risk factor for apical periodontitis, but no suggestion of a possible link between smoking and apical periodontitis or endodontics in general [22]. Thus, this study evaluates the relationship between periodontitis and tobacco use by panoramic radiography in Bandar Abbas City, Iran.

Materials and Method

The Ethics Committee approved the protocol of the Dental Faculty of Bandar Abbas City, Iran, and each subject signed a consent form after being advised of the nature of the study. A total of 198 panoramic radiographs were classified into periapical healthy (n=99) and periapical apical (n=99) groups. The photographs were collected from the radiology department of the dentistry college of the Bandar Abbas University in 2019. Radiographs were assessed by the radiologists for the subjects who met the criteria of this study as periapical healthy or control who has no radiographically detectable periapical lesion in any teeth and periodontitis or case as a patient who has at least 1 radiographically detectable periapical lesion in a tooth. The inclusion criteria were the quality and length of root filling treatment (RFT), the number (NoRFT), and inadequate root filling treatment (RFTin), and the exclusion criteria were total teeth numbers (TTN), age, gender, the cigarette and hookah use, and dental debris. In total, 24 men and 75 women average of 35.8 years old, were and 25 men and 74 women average of 35.9 years old, were the control. Data were analyzed by SPSS software v. 23, and Chi-Square, t-test, and logistic regression tests were used.

Results

The TTNin the periodontitis was less than the control group ($P<0.05$). Cigarette, hookah smokers, and RFTin in periodontitis were higher than in the control group ($P<0.01$). Dental plaque, age, number of smokers, RFT, and NoRFT, did not differ between groups. Tobacco, hookah use, and RFTin were higher ($P<0.05$) in females in periodontitis. There were no gender differences in other variables. The most significant group and gender differences ($P<0.01$) were found in cigarettes, hookah, tobacco, and dental plaque (Table 1).

Logistic regression analysis was used to determine the effect of tobacco (cigarettes and hookah), smoking, hookah, tooth plaque (yes, no), TTN, RFT, NoRFT, RFTin, age, and gender on periapical status (lesion, no lesion). The Odds Ratio (OR) was for NoRFT (39.7), RFTin (36.8), hookah (8.1), tobacco (6.57), cigarettes (3.59), tooth plaque (63.6), TTN (0.98), RFT (1.4), NoRFT (7.7) and RFTin (36.8), All variables show the effect on periapical tissue ($P<0.01$) but not age and gender. By removing age and gender, the TTN index will also be ineffective. The highest OR among smoking variables belonged to hookah, and dental indices were NoRFT (Table 2).

Table 3 shows cigarettes and hookah affected TTN, age, and sex ($P<0.01$). Removing age, sex, and TTN means increasing the number of smokers; the TTN will also decrease. Cigarettes or hookah do not affect tooth plaque, RFT, and NoRFT.

Discussion

The people who used tobacco and hookah in the periodontitis were more significant ($P<0.01$) than the control group, which means smoking could be associated with periodontitis. These are consistent with Lopez-Lopez's [11] and Correia-Sousaa's [15] findings but not with Rodriguez's [18] and Balto's [19] reports. The TTNin in the control group was higher than the periodontitis ($P<0.01$). The periodontitis had 2 fewer teeth than the control group, which is consistent with the Bukmir [16] results. Dental plaque did not show a difference between the groups, but the logistic regression evidence revealed a high Odd Ratio (6.63) shows its effectiveness. No study was found to confirm these results.

This study showed that TTN, RFT, and other dental indicators are significantly effective in apical periodontitis. The reported papers did not confirm the tooth plaque, but smokers had 2 fewer teeth than non-smokers and had more RFT [16]. These results were also found by Segura-Egea [28, 30] and Krall [31].

The logistic regression analysis showed that age had no significant effect on periodontitis. This means the probability of having a periapical lesion will not increase with age. This finding is inconsistent with reports by Moszczynski [32] and Bukmir [16], who cited the effect of age on periapical lesions, and Hirsch [33], who reported the relationship between age and dental disorders in smokers. The reason for the age difference of this study from others is probably the low age variation of the study population (35 years old); therefore, it needs further investigations with the older participating population.

Smoking hookah, tobacco, and cigarettes negatively affected periapical tissues. The low TTN, high dental plaque, and RFT were probably the effects of tobacco smoking on the periapical tissues. Age and gender were not related to the periapical lesions.

Table 1. Gender frequency and percentage of variables in the control and treatment groups (n=99)

Variables	Groups	Mean±SD/No.(%)			
		Periapical Health (Control)		Periodontitis (Treatment)	
		Yes	No	Yes	No
Tobacco	Men	4(18.7)	20(83.3)	12(48)	13(52)
	Women	3(40) [a]	72(96)	20(72.7) [b]	5(27.3)
Cigarette	Men	4(16.76)	20(83.24)	9(36)	16(64)
	Women	0(0)	75(100)	(4(5.4	(70(94.6
Hookah	Men	0(0)	24(100)	4(16)	21(84)
	Women	3(4) [a]	72(96)	16(21.4) [b]	58(70.6)
TTN	Men	26.8±1.3	0(0)	26.1±0.9	0(0)
	Women	27.2±0.6	0(0)	25.7±0.6	0(0)
Debris	Men	21(87.5)	3(12.5)	25(100)	0(0)
	Women	61(81.3)	14(18.7)	71(95.9)	3(4.1)
RFT	Men	7(19.2)	17(80.8)	12(44)	13(56)
	Women	32(38.7)	43(61.3)	33(44.6)	41(55.4)
NoRFT	Men	11(1.56)	0(0)	57(4.75)	0(0)
	Women	71(2.22)	0(0)	37(2.1)	0(0)
RFTin	Men	1(9.1)	0(0)	7(12.3)	0(0)
	Women	0(0) [a]	0(0)	20(54.1) b	0(0)

Different letters in each group are significantly different at P<0.05.

Journal of
Arak University of Medical Sciences

Table 2. The logistic regression results of the independent variables on periodontal apical

Independent Variables	B	F	Odds Ratio	95% CI inf. limit	95% CI sup. limit
Cigarette	8.91	171.2**	3.59	1939.5	27431.7
Hokka	10.02	185/8**	8.1	5354.2	95706.5
Tobacco smoking	1.63	6.57**	6.57	1.83	14.1
Dental debris	19.1	3.68**	3.63	0.02	2.72
TTN2	0.09	3.08*	0.98	1.01	2.21
RFT3	0.62	7.46**	1.4	1.19	2.89
NoRFT4	2.76	16.8**	39.7	0.02	0.24
RFTin5	4.58	15.6**	36.8	10.03	94.47

* P<0.05 ، ** P<0.01

Journal of
Arak University of Medical Sciences

Table 3. The logistic regression effects of cigarettes and hookah on the independent variables (df=3)

Variables	Cigarettes /Hookah					
	Sum Square	Mean Square	F	Sum Square	Mean Square	F
Tooth plaque	0.25	0.09	0.92	0.08	0.24	0.88
TTN	1758.9	3.24	4.2**	603.5	1810.5	33.8**
RFT	10.9	3.40	3.57**	3.24	10.02	3.51**
NoRFT	2.76	0.90	1.64	1.13	3.4	2.08
Gender	0.26	0.13	3.6*	1.07	2.92	7.41**
Age	3.51	2.04	15.1**	0.78	2.10	7.21**

* P<0.05، ** P<0.01

Journal of Arak University of Medical Sciences

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

Due to the lack of therapeutic intervention and the preservation of patients' characteristics, ethical considerations are not included in this study (Code: IR.HUMS.REC.1399.384)

Funding

This article is taken from the second author's PhD dissertation in the radiology department of the School of Dentistry of Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas.

Authors' contributions

The 1st author: Idea, conceptualization, reading photographs, the 2nd: research method, collecting samples, analyzing, writing, and final reviewing.

Conflicts of interest

The authors of the article do not declare any conflict of interest.

This Page Intentionally Left Blank

مقاله پژوهشی

ارزیابی رابطه بین ضایعات پری‌اپیکال با مصرف تنباکو در رادیوگرافی پانورامیک

*انیس مرادی[۱]، پویا رامین[۱]

۱. گروه رادیولوژی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم‌پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران.

اطلاعات مقاله:
تاریخ دریافت: ۲۰ اردیبهشت ۱۴۰۰
تاریخ پذیرش: ۲۹ تیر ۱۴۰۰
تاریخ انتشار: ۱۰ آذر ۱۴۰۰

چکیده

زمینه و هدف مطالعات اپیدمیولوژیک نـشان می‌دهد که مصرف دخانیات علاوه بر بروز عوارض قلبی و تنفسی، خطر پریودنتیت را نیز افزایش می‌دهد. سیگار خطر پوسیدگی دندان را افزایش داده و عاملی مهم در بیماری پریودنتال است. اختلال فوق بیش از نیمی از موارد پریودنتال در انسان را تشکیل می‌دهد. یافته‌های میدانی و کوهورت، استعمال دخانیات را عاملی خطرناک در پریودنتیت اپیکال دانسته، اما هنوز چنین ارتباطی کاملاً قطعی نشده است. بنابراین این مطالعه در راستای تعیین ارتباط بین مصرف تنباکو و پریودنتیت اپیکال در روش تصویربرداری پانورامیک در بندرعباس انجام شد.

مواد و روش‌ها ۱۹۸ تصویر پانورامیک در گروه فاقد و دارای پریودنتیت مطالعه شدند. تصاویر توسط متخصص از نظر تعداد دندان، دندان با درمان ریشه، کیفیت و طول پُرکردگی ریشه به صورت مناسب یا نامناسب بررسی شدند. سن، جنس، تعداد دندان‌ها، مصرف سیگار، قلیان و جرم دندان مشخص شدند. داده‌ها توسط مربع کای، تی مستقل و رگرسیون لجستیک آنالیز شدند.

ملاحظات اخلاقی با توجه به عدم مداخله درمانی و محفوظ بودن مشخصات بیماران (مشاهده‌گر و محقق مشخصات بیمار را مد نظر قرار نداده‌اند) ملاحظات اخلاقی با کد اخلاق IR.HUMS.REC.1399.384 شامل حال این پژوهش نیست.

یافته‌ها تنباکو، قلیان، تعداد دندان و تعداد دندان با درمان نامناسب در بین گروه‌ها معنی‌دار (P<۰/۰۱) بود، ولی سیگار، جرم دندان، ریشه درمان‌شده و تعداد آن‌ها و سن متفاوت نبودند. خانم‌ها در گروه پریودنتیت، مصرف تنباکو، قلیان و تعداد دندان با درمان نامناسب بیشتری (P<۰/۰۵) داشتند. رگرسیون لجستیک نشان داد بر اساس نسبت شانس (Odd Ratio) تعداد دندان با درمان ریشه (۳۹/۷)، تعداد دندان با درمان نامناسب (۳۶/۸)، قلیان (۸/۱)، تنباکو (۶/۵۷)، جرم دندان (۳/۶۲)، سیگار (۳/۵۹)، دندان با درمان ریشه (۱/۴) و تعداد دندان (۰/۹۸) بالاترین تأثیر (P<۰/۰۱) را داشتند. سن و جنس بدون تأثیر بودند.

نتیجه‌گیری مصرف قلیان در مقایسه با سیگار، بیشترین تأثیر منفی را در بافت پری‌اپیکال داشت. کاهش تعداد دندان‌ها، افزایش جرم دندان‌ها و دندان‌های با درمان ریشه، از عوارض مصرف دخانیات بر بافت پری‌اپیکال بود. پریودنتیت اپیکال با سن و جنس مرتبط نیست.

کلیدواژه‌ها:
رادیوگرافی پانورامیک، بیماری‌های پری‌اپیکال، درمان کانال ریشه، مصرف تنباکو، دندان غیر زنده

مقدمه

بررسی گذشته‌نگر سلامت دهان و دندان نشان می‌دهد که مستعدکننده‌های موضعی و عمومی، از جمله مصرف تنباکو [۱] می‌تواند سبب عفونی شدن بافت پری‌اپیکال و پریودنتیت شوند [۲، ۳]. پریودنتیت اپیکال عبارت است از ضایعه التهابی موضعی استخوان پری‌اپیکال کــه باعث نکــروز و التهاب پالپ و تخریب بافت آن می‌شود. در این حالت ممکن است دندان مبتلا دیگر زنده نباشد [۴]. ضایعات پری‌اپیکال اغلب به شکل گرانولوما، آبسه، کیست رادیکولر، اسکار و استئومیلیت است که قابل تبدیل به یکدیگر هستند و می‌توانند حاد یا مزمن باشند [۵].

مصرف دخانیات معضل بهداشت جهانی است که علاوه بر تأثیر سیستمیک در بهداشت دندان نیز اثرات منفی دارد [۷، ۶]. علی‌رغم کاهش مصرف جهانی سیگار، هنوز غالب جوامع با افزایش مصرف همراه هستند [۸]. سیگار سبب نکروز بافت پالپ پری‌اپیکال، افزایش عفونت‌های باکتریایی، تأخیر در سنتز کلاژن و التیام استخوان دندان و نارسایی سیستم ایمنی بدن می‌شود [۱۳-۹]. مصرف سیگار اکسیژن، خون‌رسانی و تغذیه به پالپ را کاهش داده در سلامت و زنده ماندن پالپ تأثیر می‌گذارد و منجر به پریودونتیت اپیکال می‌شود [۱۱]. محققان بیش از ۵۰ درصد بیماری‌های پریودنتال جهان را مرتبط با مصرف تنباکو می‌دانند [۱۴].

* نویسنده مسئول:
دکتر انیس مرادی
نشانی: گروه رادیولوژی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم‌پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران.
تلفن: ۱۶۸۲۳۷۳ (۹۱۷) ۹۸+
پست الکترونیکی: dr.anismoradi@gmail.com

اثرات زیان‌آور دخانیات بر پریودنتال توسط کوریا-سوسا، بوکمیر و سوپینکسا گزارش شده است [۱۷-۱۵]. در صورتی که رودریگز و بالتو آن را بی‌تأثیر دانسته‌اند [۱۹، ۱۸]. بر اساس گزارشات مذکور، فرض بر این است که استعمال سیگار یک عامل خطر برای پریودنتیت اپیکال است [۲۰]. در صورتی که گزارشات متعدد و متفاوتی وجود دارند که فرضیه مذکور را به چالش کشیده‌اند. هنوز ارتباط قطعی بین سیگار با پریودنتیت و ضایعات اندودنتیکس مسجل نشده است.

درمان نامناسب ریشه یکی از عوامل مرتبط با پریودنتیت هستند. شیوع ضایعه پری‌اپیکال در دندان‌های با طول پُرکردگی کافی کمتر از طول پرکردگی ناکافی بوده و دندان‌های با کیفیت پایین درمان، پریودنتیت زیادی داشتند [۲۱]. تشخیص سریع پریودنتیت منجر به درمان ساده و پیش‌آگهی مناسب خواهد شد [۲۲]. به همین منظور تشخیص افتراقی ضایعات و عفونت‌های دندانی ضرورت بررسی و مطالعه پریودنتیت را ایجاد می‌کند [۲۳]. از آنجایی که مطالعات موجود غالباً به صورت مقطعی‌اند و کنترل عوامل مخدوش‌کننده در این نوع مطالعات سخت است و با توجه به گستردگی ضایعات پالپی، پری‌اپیکالی و چندعلتی بودن ضایعات، این انگیزه احساس شد که مطالعه حاضر به صورت کنترل موردی انجام شود. بر این اساس ارتباط بین پریودنتیت با مصرف تنباکو در بندرعباس که مصرف تنباکو بالایی دارد و تاکنون گزارشی از این ارتباط نشده-با توجه به سن، جنس، تعداد دندان، جرم دندان و کیفیت درمان ریشه بررسی شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تحلیلی به شکل شاهد-بیمار و روی اشخاص بالای ۱۸ سال که به دانشکده دندان‌پزشکی بندرعباس مراجعه کرده بودند، در سال ۱۳۹۹ انجام شد. ۱۹۸ نفر با بافت پری‌اپیکال دندان سالم (شاهد) و ضایعه‌دار (بیمار) از دو قشر خانم و آقا انتخاب شدند. تصاویر پانورامیک از پرونده بیماران ارجاعی انتخاب و مجزا شد و چک‌لیست توسط رادیولوژیست مشاهده و ثبت شد. اطلاعات مذکور شامل سن، جنس، مصرف تنباکو، تعداد دندان، دندان‌های عصب‌کشی‌شده، کیفیت درمان ریشه، تعداد دندان با درمان ریشه نامطلوب، وضعیت پری‌اپیکال و جرم بالای لثه بودند. آمار توصیفی در جداول شماره ۱ و ۲ مشاهده می‌شوند.

۱۹۸ عکس از بخش رادیولوژی دانشکده دندان‌پزشکی بندرعباس به روش سیستماتیک تهیه شدند. رادیوگرافی‌ها توسط دستگاه پانورامیک (promax,rpx236025, Helsinki, Finland) تهیه شدند و فاقد خطاهای تکنیکی و تاریک‌خانه‌ای بودند. این تصاویر از نظر بافت پری‌اپیکال[1] توسط رادیولوژیست بررسی شدند. مشاهده رادیواپسیته در کانال ریشه به عنوان دندان با ریشه پرشده تلقی شد. وضعیت استخوان پری‌اپیکال برای هر دندان از طریق شاخص پری‌اپیکال ارزیابی شد [۲۴]. ضایعه پری‌اپیکال طبق پری‌اپیکال طبقه‌بندی می‌شود. ناحیه پری‌اپیکال در اطراف هر ریشه به صورت ۱) ساختار سالم، ۲) تغییرات کوچک استخوانی، ۳) تغییرات در استخوان همراه با از بین رفتن جزئی مواد معدنی، ۴) پریودنتیت با رادیولوسنسی حدود مشخص و ۵) پریودنتیت شدید مشخص شده که از بین این پنج حالت، اولی پری‌اپیکال سالم و بقیه موارد ضایعه‌دار منظور شدند. اطلاعات مرتبط با دندان‌های چندریشه‌ای به همراه رادیولوسنسی پری رادیکولار، کیفیت پر شدن کانال ریشه‌ها، طول پر شدن ریشه به صورت مناسب (تا ۲ میلی‌متر کوتاه‌تر از آپکس) و نامناسب (بیش از ۲ میلی‌متر کوتاه‌تر از آپکس)، تراکم پرکردگی ریشه به صورت مناسب (دانسیته یکنواخت) و نامناسب (فضا در کانال) به همراه سن و جنس در فرم‌های مربوطه تکمیل شدند. وجود ضایعه پری‌اپیکال در ارتباط با ریشه‌های پرنشده نیز تعیین شدند.

تعداد دندان‌ها، تعداد دندان‌های با درمان ریشه، کیفیت درمان ریشه، تعداد دندان‌های با درمان ریشه نامناسب نیز در چک‌لیست ثبت شدند. پرونده‌های تشخیص بالینی از نظر مصرف سیگار و قلیان نیز در فرم مربوطه درج شدند. مجموع افراد با مصرف سیگار و قلیان به عنوان مصرف‌کننده تنباکو منظور شدند. پلاک و جرم بالای لثه از طریق روش تشخیصی سازمان بهداشت جهانی[2] مبنی بر وجود جرم و پلاک بالای لثه در دندان‌های ۱۱، ۱۶، ۲۶، ۳۱، ۳۶ و ۴۶ منظور شد [۸].

برای آنالیز داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ استفاده شد. میانگین، انحراف استاندارد، میانه، حداقل و حداکثر مقادیر برای سن و تعداد دندان تعیین شدند. برای متغیرهای سیگار، قلیان، تنباکو (مجموع سیگار و قلیان)، جرم دندان، ریشه دندان درمان‌شده، تعداد آن‌ها و درمان نامناسب، اعداد قراردادی منظور و از مربع کای استفاده شد. جهت مقایسه میانگین شاخص‌ها از آزمون مقایسه میانگین‌ها (تی تست مستقل) استفاده شد. رگرسیون لجستیک برای ارزیابی و تأثیرگذاری متغیرهای غیروابسته بر پری‌اپیکال و همچنین سن و جنس به کار رفت. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار منظور شد.

یافته‌ها

تعداد دندان‌ها[3] در گروه پریودنتیت کمتر از سالم بود (P<۰/۰۵). مصرف تنباکو، قلیان و تعداد دندان با درمان نامناسب[4] در پریودنتیت اپیکال بیشتر از سالم بودند (P<۰/۰۱). جرم دندان، سن، تعداد سیگاری‌ها، دندان با درمان ریشه[5] و تعداد دندان با درمان ریشه[6] بین گروه‌ها متفاوت نبودند (جدول شماره ۱).

1. The Periapical Index (PAI)

2. World Health Organization (WHO)
3. Total Teeth Numbers (TTN)
4. Root Feeling Treatment inadequate (RFTin)
5. Root Feeling Treatment (RFT)
6. Number Root Feeling Treatment (NoRFT)

جدول ۱. مقایسه شاخص‌ها در گروه‌ها و به صورت کلی (n=۹۹)

شاخص‌ها		میانگین±انحراف معیار/تعداد (درصد)		
		پری‌اپیکال سالم	پریودنتیت اپیکال	مجموع
شاخص‌های کمی (میانه)	سن (سال)	۳۵/۸±۱/۲(۳۳)	۳۵/۹±۱/۱(۳۵)	۳۵/۹±۱/۱(۳۴)
	تعداد دندان	۲۷/۱±۰/۶(۲۹)[a]	۲۵/۸±۰/۵(۲۷)[b]	۲۶/۴±۰/۴(۳۶)
شاخص‌های کیفی،	تنباکو می‌کشد	۷ (۷/۰۷)[a]	۳۲ (۳۲/۳)[b]	۳۹ (۳۹/۴)
	سیگار	۴ (۴/۰۴)	۱۳ (۱۳/۱۳)	۱۷ (۸/۵۹)
	قلیان	۳ (۳/۰۳)[a]	۲۰ (۲۰/۲)[b]	۲۳ (۱۱/۶)
	جرم دندان دارند	۸۲ (۸۲/۸۳)	۹۶ (۹۶/۹۷)	۱۷۸ (۸۹/۹)
	دندان با درمان ریشه	۳۶ (۳۶/۴)	۴۳ (۴۴/۴)	۷۹ (۴۰/۴)
	تعداد دندان با درمان ریشه	۸۲ (۲۹/۵)	۱۳۳ (۵۸/۵)	۲۱۵ (۸۶)
	نامناسب	۱ (۱/۲۲)[a]	۲۷ (۲۰/۳)[b]	۲۸ (۱۳/۱)

حروف لاتین متفاوت در هر گروه در سطح P<۰/۰۵ معنی‌دار است.

جدول ۲. فراوانی و درصد جنسی شاخص‌ها در پری‌اپیکال سالم و با ضایعه (n=۹۹)

شاخص‌ها	جنس	تعداد (درصد)			
		پری‌اپیکال سالم		پریودنتیت اپیکال	
		آری	خیر	آری	خیر
تنباکو	آقایان	۴ (۱۶/۷)	۲۰ (۸۳/۳)	۱۲ (۴۸)	۱۳ (۵۲)
	خانم‌ها	۳ (۴/۰)[a]	۷۲ (۹۶/۰)	۲۰ (۲۷/۰۳)[b]	۵۴ (۷۲/۹۷)
سیگار	آقایان	۴ (۱۶/۷۶)	۲۰ (۸۳/۲۴)	۹ (۳۶)	۱۶ (۶۴)
	خانم‌ها	۰ (۰)	۷۵ (۱۰۰)	۴ (۵/۴)	۷۰ (۹۴/۶)
قلیان	آقایان	۰ (۰)	۲۴ (۱۰۰)	۴ (۱۶)	۲۱ (۸۴)
	خانم‌ها	۳ (۴)[a]	۷۲ (۹۶)	۱۶ (۲۱/۴)[b]	۵۸ (۷۰/۶)
میانگین‌تعداد دندان	آقایان	۲۶/۸±۱/۳	۰ (۰)	۲۶/۱±۰/۹	۰ (۰)
	خانم‌ها	۲۷/۲±۰/۶	۰ (۰)	۲۵/۷±۰/۶	۰ (۰)
جرم دندان	آقایان	۲۱ (۸۷/۵)	۳ (۱۲/۵)	۲۵ (۱۰۰)	۰ (۰)
	خانم‌ها	۶۱ (۸۱/۳)	۱۴ (۱۸/۷)	۷۱ (۹۵/۹)	۳ (۴/۱)
دندان با درمان ریشه	آقایان	۷ (۱۹/۲)	۱۷ (۸۰/۸)	۱۲ (۴۴)	۱۳ (۵۶)
	خانم‌ها	۳۲ (۳۸/۷)	۴۳ (۶۱/۳)	۳۳ (۴۴/۶)	۴۱ (۵۵/۴)
تعداد دندان با درمان ریشه	آقایان	۱۱ (۱/۵۶)	۰ (۰)	۵۷ (۴/۷۵)	۰ (۰)
	خانم‌ها	۷۱ (۲/۲۲)	۰ (۰)	۳۷ (۲/۱)	۰ (۰)
تعداد دندان با درمان نامناسب	آقایان	۱ (۹/۱)	۰ (۰)	۷ (۱۲/۳)	۰ (۰)
	خانم‌ها	۰ (۰)[a]	۰ (۰)	۲۰ (۵۴/۱)[b]	۰ (۰)

حروف لاتین متفاوت در هر گروه در سطح P<۰/۰۵ معنی‌دار است.

جدول ۳. نتایج آنالیز رگرسیون لجستیک[۱] تأثیر متغیرهای غیروابسته بر پری‌اپیکال دندان

متغیرهای غیروابسته	B	F	Odds Ratio	95% CI inf. limt	95% CI sup. limit
سیگار	۸/۹۱	**۱۷۱/۲	۳/۵۹	۱۹۳۹/۵	۲۷۴۳۱/۷
قلیان	۱۰/۰۲	**۱۸۵/۸	۸/۱	۵۳۵۴/۲	۹۵۷۰۶/۵
تنباکو	۱/۶۳	**۶/۵۷	۶/۵۷	۱/۸۳	۱۴/۱
جرم دندان	−۱۹/۱	**۳/۶۸	۳/۶۳	۰/۰۲	۲/۷۲
تعداد دندان	۰/۰۹	*۳/۸	۰/۹۸	۱/۰۱	۲/۲۱
دندان با درمان ریشه	۰/۶۲	**۷/۴۶	۱/۴	۱/۱۹	۲/۸۹
تعداد دندان با درمان ریشه	−۲/۷۶	**۱۶/۸	۳۹/۷	۰/۰۲	۰/۲۴
دندان با درمان ریشه نامناسب	۴/۵۸	**۱۵/۶	۳۶/۸	۱۰/۰۳	۹۴/۴۷

*P<۰/۰۵، **P<۰/۰۱

مصرف تنباکو، قلیان و تعداد دندان با درمان نامناسب در خانم‌های گروه پریودنتیت بیشتر (P<۰/۰۵) از سالم بود. در سایر شاخص‌ها تفاوت جنسی معنی‌داری وجود نداشت. نتایج همچنان بیانگر بیشترین تفاوت معنی‌دار گروهی و جنسی در سیگار، قلیان، تنباکو و جرم دندانی بود (P<۰/۰۱) که در سایر شاخص‌ها وجود نداشت (جدول شماره ۲).

آنالیز رگرسیون لجستیک جهت تعیین تأثیر متغیرهای تنباکو (مجموع سیگار و قلیان)، سیگار (می‌کشد، نمی‌کشد)، قلیان (می‌کشد، نمی‌کشد)، جرم دندان (دارد، ندارد)، تعداد دندان با درمان ریشه، دندان با درمان ریشه، تعداد دندان‌ها و تعداد دندان با درمان نامناسب سن و جنس (آقا، خانم) بر پری‌اپیکال (ضایعه دارد، ندارد) انجام شد. نتایج آنالیز با مشارکت همه شاخص‌ها به ترتیب نسبت شانس (OR) نشان داد که تعداد دندان با درمان ریشه (P<۰/۰۱، OR=۳۹/۷)، تعداد دندان با درمان نامناسب (P<۰/۰۱، OR=۳۶/۸)، قلیان (P<۰/۰۱، OR=۸/۱)، تنباکو (P<۰/۰۱، OR=۶/۵۷)، سیگار (P<۰/۰۵، OR=۳/۵۹)، جرم دندان (P<۰/۰۵، OR=۶/۶۳)، تعداد دندان‌ها (P<۰/۰۵، OR=۰/۹۸)، RFT (P<۰/۰۵، OR=۱/۴)، تعداد دندان با درمان ریشه (P<۰/۰۵، OR=۷/۳۹) و تعداد دندان با درمان نامناسب (P<۰/۰۵، OR=۳۶/۸) بالاترین تأثیر را بر پری‌اپیکال داشتند (P<۰/۰۱)، اما سن و جنس بدون تأثیر بودند. با حذف سن و جنس شاخص تعداد دندان‌ها نیز بی‌تأثیر خواهد شد. بنابراین بالاترین OR در مصرف دخانیات مربوط به قلیان و در بین شاخص‌های دندان تعداد دندان با درمان ریشه بود (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۴ نتایج آنالیز رگرسیون لجستیک تأثیر سیگار و قلیان را بر متغیرهای دندان، سن و جنس نشان می‌دهد. سیگار و قلیان تأثیر معنی‌داری بر تعداد دندان‌ها، سن و جنس داشتند (P<۰/۰۱). با حذف سن و جنس، تعداد دندان‌ها در سیگاری‌ها و در قلیانی‌ها نزدیک به معنی‌دار (P<۰/۰۵۳) و تأثیرپذیر خواهد شد؛ یعنی هرچه تعداد سیگاری‌ها بیشتر شود تعداد دندان‌ها کمتر می‌شود. سیگار یا قلیان در جرم دندان، دندان با درمان ریشه و تعداد دندان با درمان ریشه تأثیری ندارد.

جدول ۴. نتایج آنالیز رگرسیون لجستیک تأثیر مصرف سیگار و قلیان بر متغیرهای غیر وابسته (df=۳)

شاخص‌ها	سیگار			قلیان		
	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات	میزان F	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات	میزان F
جرم دندان	۰/۲۵	۰/۰۹	۰/۹۲	۰/۰۸	۰/۲۴	۰/۸۸
تعداد دندان	۱۷۵۸/۹	۳/۲۴	**۴/۲	۶۰۳/۵	۱۸۱۰/۵	**۳۳/۸
دندان با درمان ریشه	۱۰/۹	۳/۴۰	**۳/۵۷	۳/۳۴	۱۰/۰۲	**۳/۵۱
تعداد دندان درمان‌شده	۲/۷۶	۰/۹۰	۱/۶۴	۱/۱۳	۳/۴	۲/۰۸
جنس	۰/۲۶	۰/۱۳	*۳/۶	۱/۰۷	۲/۹۲	**۷/۴۱
سن	۳/۵۱	۲/۰۴	**۱۵/۱	۰/۷۸	۲/۱۰	**۷/۲۱

*P<۰/۰۵، **P<۰/۰۱

بحث

بر اساس مطالعات میدانی و اپیدمیولوژیک که از حدود نیم‌قرن پیش مخصوصاً در آمریکا و سایر نقاط جهان به عمل آمده، مصرف تنباکو با بسیاری از اختلالات و بیماری‌ها در نواحی مختلف بدن به صورت اولیه یا مستعدکننده مرتبط بوده است [۲۵]. از اختلالات مرتبط با مصرف سیگار می‌توان به کاهش میزان التیام استخوان‌ها از طریق تحریک استئوکلاست‌ها، کاهش فاکتورهای رشد و کاهش توانایی آنژیوژنزیس اشاره کرد مصرف سیگار همچنین به عنوان عامل خطر و تأثیرگذار در پریودنتیت اپیکال از طریق تأثیر بر پریودونشیوم، تغییر میکروفلور دهان و التهاب مارجینال پریودونشیوم است [۲۹-۲۶]. در این مطالعه ۹۹ عکس پانورامیک بدون ضایعه پری‌اپیکال دندان و همان تعداد با ضایعه اپیکال با هفت شاخص بررسی شدند.

مصرف تنباکو و قلیان در بین افراد با ضایعه پری‌اپیکال به طور معنی‌داری بیشتر بود که اساس مطالعه یعنی تأثیر مصرف تنباکو در پریودنتیت را می‌رساند. این حالت با مطالعات سزار-نتو، پینتو، رودریگز و بالتو که همگی نقش تنباکو را در ایجاد ضایعه پری‌اپیکال مطالعه کرده‌اند مطابقت دارد، اما مصرف سیگار در بین گروه‌ها معنی‌دار نبوده که همین امر باعث شده که نقش سیگار در پریودنتیت کم‌رنگ و یا به طور قطع نمایان نشود که با مطالعه بهامن و برگستروم مطابقت دارد. در صورتی که مجموع مصرف آن‌ها نتایج این مطالعه را همانند یافته‌های لوپز-لوپز تقویت کرد [۳۲-۳۰، ۲۷، ۱۹، ۱۸، ۱۱، ۱]. مربع کای، تفاوت جرم دندان بین گروه پریودنتیت با سالم را علی‌رغم بالا بودن آن در گروه با ضایعه، نشان نداد. مطالعه‌ای در ارتباط با مصرف تنباکو و جرم دندان یافت نشد. شاخص‌های دندان مانند دندان با درمان ریشه ،تعداد دندان با درمان ریشه و سن نیز بین شاهد و بیمار متفاوت نیست [۱۵]، ولی تعداد دندان‌ها و کیفیت درمان دندان در گروه‌ها معنی‌دار بود که در مطالعات مشابه یافت می‌شود [۳۳].

نتایج آنالیز رگرسیون لجستیک نشان می‌دهد که سیگار و قلیان تأثیر معنی‌داری (P<۰/۰۱) در ایجاد پریودنتیت دارند که قلیان بیشترین تأثیر را داشت. مقالات مستقیماً به مصرف قلیان اشاره نکرده، اما نتایج استفاده از تنباکو، از جمله سیگار بر پریودنتیت با برخی از مطالعات هم‌خوانی داشت [۳۴ ، ۱۶ ، ۱۰] و با تعدادی در تضاد بود [۳۲]. از جمله علل اختلاف در نتایج محققان مذکور و این مطالعه می‌توان به مقدارمصرف، طول مدت مصرف، تعداد نمونه‌های مطالعه‌شده، نوع مصرف دخانیات (سیگار، قلیان، توتون، ناس و دود سیگار) و نهایتاً نوع رادیولوژی تشخیصی اشاره کرد. محققان از رادیولوژی پری‌اپیکال، پانورامیک، هر دو روش و توموگرافی کامپیوتری با اشعه مخروطی[7] برای بررسی‌ها استفاده کرده‌اند [۱۹] .

تعداد دندان‌های گروه سالم (۲۷/۱) به طور معنی‌داری (P<۰/۰۱) بیشتر از گروه پریودنتیت (۲۵/۸) بود. نتایج میانه نشان داد که گروه سالم دو دندان بیشتر از بیماران دارای پریودنتیت اپیکال داشتند [۲۹ ،۲۷]. به عبارت بهتر کم بودن دو دندان در گروهی که مصرف دخانیات زیادی داشتند و ضایعه پری‌اپیکال بیشتری داشتند با یافته‌های اکسلسون و همکاران و بوکمیر و همکاران هم‌خوانی دارد که سیگاری‌ها دو دندان بیشتر از غیرسیگاری‌ها داشتند [۳۴ ،۱۶].

مقایسه فراوانی افراد با جرم دندان (آنالیز مربع کای) تفاوت معنی‌داری را بین گروه با ضایعه و بدون ضایعه پری‌اپیکال نشان نداد. در صورتی که جرم دندان در گروه پریودنتیت اپیکال بیشتر از سالم بود، یعنی اینکه احتمالاً تشکیل جرم دندان با ضایعه پری‌اپیکال مرتبط نیست. در صورتی که در معادله رگرسیون لجستیک که متعاقباً خواهد آمد با درصد بالای نسبت شانس (۶/۶۳) تأثیرگذاری خود را نشان می‌دهد. در رابطه با صحت این یافته در گزارشات محققان مطالعه‌ای یافت نشد.

این مطالعه نشان داد که تعداد دندان با درمان ریشه و دیگر شاخص‌های دندان در پریودنتیت اپیکال به طور معنی‌داری مؤثر هستند. مقالات در خصوص جرم دندان گزارشی نکردند اما سیگاری‌ها دو دندان کمتر از غیرسیگاری‌ها داشته و تعداد دندان درمان‌شده بیشتری نیز داشتند [۱۶]. این نتایج با یافته‌های اکسلسون، سگیورا-ایگا و کرال که در آن‌ها سیگاری‌ها دندان با درمان ریشه بیشتری از غیرسیگاری‌ها داشتند هم‌خوانی دارد [۳۶-۳۳].

میانگین سنی گروه‌ها تفاوتی را بین آقایان با خانم‌ها نشان نداد که بیانگر انتخاب نرمال نمونه‌هاست. آنالیز رگرسیون لجستیک نشان داد که سن در پریودنتیت اپیکال تاثیر معنی‌داری ندارد. یعنی با افزایش سن احتمال وجود ضایعه پری‌اپیکال نیز افزایش نخواهد یافت. این یافته با گزارش‌های موزسینسکی و بوکمیر که تأثیر سن در ایجاد ضایعه پری‌اپیکال را ذکر کرده‌اند و هیریش که رابطه سن با اختلالات دندانی در افراد سیگاری را بیان کرده است مطابقت ندارد [۳۸ ،۳۷، ۱۶]. یکی از دلایل اختلاف این مطالعه با مطالعات دیگران احتمالاً پایین بودن میانگین سنی جمعیت مورد مطالعه، یعنی محدوده سنی ۳۹ سال است و اگر میانگین سنی این مطالعه ۴۵ یا بالاتر بود، در آن صورت وجود ارتباط افزایش سن با وقوع پریودنتیت بیشتر نمایان و آشکار می‌شد. در هر صورت نیاز به مطالعه بیشتر با اختلاف سنی جمعیت شرکت‌کننده وجود دارد.

در این مطالعه درصد خانم‌ها در گروه‌ها سه برابر آقایان بود که آنالیز آماری تفاوت جنسی بین گروه‌ها را نشان نداد، اما در داخل گروه‌ها کثرت خانم‌ها بیشتر از آقایان بود (P<۰/۰۱). تفاوت مذکور تأثیری در نتایج این مطالعه نداشت، ولی بهتر می‌بود نمونه‌ها از نظر توزیع جنسی یکسان می‌بودند. نتایج رگرسیون لجستیک همچنان تأثیرناپذیری جنس در پریودنتیت اپیکال را نشان داد.

7. Cone Beam Computed Tomography (CBCT)

یعنی علی‌رغم بالا بودن درصد خانم‌های سیگاری و قلیانی نسبت به آقایان، شانس یکسانی در ایجاد ضایعه پری‌اپیکال داشتند. این یافته با گزارش رودریگز هم‌خوانی داشت [۱۸]، اما با یافته بوکمیر که ضایعه پری‌اپیکال را در آقایان سه برابر خانم‌ها ذکر کرده است متفاوت بود [۱۶]. هیریش مصرف سیگار و به تبع آن پوسیدگی، افتادن و دندان‌های با درمان ریشه در خانم‌ها را به طور غیرمعنی‌داری بیشتر از آقایان ذکر کرده است که با مطالعات فوق مطابقت ندارد. علت تفاوت موجود در مطالعات فوق و این مطالعه احتمالاً در ارتباط با نوع رادیوگرافی، تعداد نمونه و نوع تحقیق به صورت استفساری یا رادیوگرافی می‌تواند باشد [۳۸]. اما هنوز قطعیت ارتباط جنس با بروز پریودنتیت مبهم است.

با حذف سن و جنس از رگرسیون لجستیک، تمامی شاخص‌ها غیر از سیگار تأثیرگذاری خودشان را نشان دادند. در این میان تعداد دندان با درمان ریشه و سپس دندان با درمان نامناسب بالاترین میزان نسبت شانس را نشان دادند. چون این مطالعه بر تأثیر مصرف تنباکو در ایجاد ضایعه پری‌اپیکال تمرکز داشت، بنابراین تأثیرگذاری سایر شاخص‌های معنی‌دار احتمالاً از طریق تأثیر گذاری غیرمستقیم تنباکو یا قلیان بر پری‌اپیکال باشد (جدول شماره ۴). به عبارت بهتر افراد مصرف‌کننده تنباکو در پری‌اپیکال سالم (هشت نفر) کمتر از ضایعه‌دار (۳۲ نفر) بود یا تعداد دندان گروه پریودنتیت اپیکال (۲۷ دندان) کمتر از پری‌اپیکال سالم (۲۹ دندان) بودند ($P<0/05$). تعداد دندان‌های گروه پریودنتیت اپیکال که با افزایش مصرف تنباکو و قلیان همراه بود، دو دندان کمتر از گروه پری‌اپیکال سالم بود که مصرف تنباکو و قلیان کمی داشتند. این نتایج با یافته‌های دیگران مطابقت دارد [۳۶، ۳۳].

در خصوص مکانیسم ایجاد ضایعه پری‌اپیکال که به پریودنتیت اپیکال یا التهاب بافت پری‌اپیکال معروف است منابع به علل زیادی از جمله علل موضعی، عمومی و عکس‌العمل پاسخ میزبان اشاره می‌کنند. عوامل موضعی مانند عفونت‌ها، ضربه‌های مکانیکی و شیمیایی، مصرف دخانیات (سیگار، قلیان، پیپ) ، استنشاق دود سیگار با مکانیسم تأخیر در بهبودی دندان و ایجاد پریودنتیت مارژینال است [۴۰، ۳۹، ۳۱، ۲۷، ۲۶، ۹]. پریودنتیت پری‌اپیکال ممکن است تحت تأثیر عوامل عمومی مانند دیابت ملیتوس بیماری قلبی‌عروقی و فشار خون باشد [۴۱، ۳۵، ۹].

دراین مطالعه از رادیوگرافی پانورامیک استفاده شد. محققان تشخیص پریودنتیت اپیکال را به روش رادیوگرافی پری‌اپیکال، پانورامیک، بهره‌مندی هم‌زمان رادیوگرافی پری‌اپیکال و پانورامیک و توموگرافی کامپیوتری با اشعه مخروطی پایه‌گذاری کرده‌اند [۴۲، ۳۵، ۳۳، ۱۶، ۱۵]. در مورد قابلیت تشخیصی آن‌ها بحث‌هایی مطرح هستند. غالباً رادیوگرافی پانورامیک را مناسب‌ترین روش می‌دانند، زیرا روش پانورامیک به صورت دوبعدی است و تشخیص بهتری از رادیولوژی پری‌اپیکال دارد که معمولاً یک‌بعدی است. محققان حساسیت این روش را در تشخیص پریودنتیت اپیکال تا ۹۶ درصد تعیین کردند [۴۳]. آن‌ها همچنین اشاره می‌کنند که بین پانورامیک و پری‌اپیکال تفاوت فاحشی وجود ندارد [۴۴]. امروزه روش توموگرافی کامپیوتری با اشعه مخروطی یا رادیوگرافی سه‌بعدی کاربرد بیشتری یافته و معتقدند که تصاویر این روش در تشخیص پریودنتیت بسیار دقیق است و حتی ضایعات بسیار ریز را نیز تعیین می‌کند [۴۲، ۴۶، ۴۵]. در مطالعه حاضر تصاویر با کیفیت پایین حذف شده‌اند.

مطالعه اخیر به صورت شاهد-بیمار بود و معایب و محاسنی دارد. از معایب و محدودیت‌های آن استفاده از اطلاعات قبلی (گذشته‌نگر) بود. به طوری که تعیین شاخص‌های دقیق‌تر و یا افزودن موارد جدید و اینکه ضایعه در حال بهبود یا تشدید است امکان‌پذیر نیست. پیترسون نتیجه گرفتند که بعد از ده سال، تعداد ضایعات پری‌اپیکال بهبودیافته و یا پیشرفت‌کرده تقریبا برابر بودند [۴۷]. از معایب مطالعه می‌توان به مشخص نبودن زمان انجام درمان ریشه، درمان تاج دندان، میزان تجربه و کیفیت کار کلینیسین و مدت‌زمانی که از درمان دندان گذشته است اشاره کرد. یکی از علل تأثیرگذاری ضعیف سیگار بر پریودنتیت اپیکال و شاخص‌های دندان علاوه بر موارد مذکور، کم بودن حجم نمونه سیگاری‌ها در گروه پریودنتیت می‌تواند باشد. مکفی بودن حجم نمونه‌ها و انتخاب تصادفی از محاسن و مزایای این مطالعه محسوب می‌شود که باعث به حداقل رسیدن تأثیر عوامل مداخله‌گر (Bias) در مطالعه می‌شود.

نتیجه گیری

مصرف سیگار و قلیان در بافت پری‌اپیکال دندان تأثیر منفی دارد. سن و جنس در مصرف تنباکو و تأثیر آن در ایجاد ضایعه پری‌اپیکال مهم و قابل تعمق است. درنهایت مصرف تنباکو در بافت پری‌اپیکال دندان، تعداد دندان‌ها و جرم دندان تأثیر منفی می‌گذارد و تأثیر قلیان بیشتر است.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

با توجه به عدم مداخله درمانی و محفوظ بودن مشخصات بیماران (مشاهده‌گر و محقق، مشخصات بیمار را مد نظر قرار نداده‌اند) ملاحظات اخلاقی شامل حال این پژوهش نمی‌شود. کد اخلاق: IR.HUMS.REC.1399.384

حامی مالی

این مقاله از برگرفته از رساله دکتری نویسنده دوم، در گروه رادیولوژی دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم‌پزشکی هرمزگان، بندرعباس استخراج شده است.

مشارکت نویسندگان

ایده، مفهوم‌سازی، امکانات تهیه تصاویر، قرائت، تشخیص، تأیید و اصلاح مقاله: انیس مرادی؛ روش پژوهش، جمع‌آوری نمونه‌ها، تحلیل داده‌ها، نگارش متن و بازبینی پس از اصلاح اولیه: پویا رامین.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان این مقاله تعارض منافع ندارد.

References

[1] Pinto KP, Ferreira CM, Maia LC, Sassone LC, Fidalgo TKS, Silva EJLN. Does tobacco smoking predispose to apical periodontitis and endodontic treatment need? A systematic review and meta-analysis. Int Endod J. 2020; 53(8):1068-83. [DOI:10.1111/iej.13316] [PMID]

[2] Lee LW, Lee YL, Hsiao SH, Lin HP. Bacteria in the apical root canals of teeth with apical periodontitis. J Formosan Med Asso. 2017; 116(6):448-56. [DOI:10.1016/j.jfma.2016.08.010] [PMID]

[3] Salles AG, Antunes LAA, Kuchler EC, Antunes LS. Association between apical periodontitis and interleukin gene polymorphisms: A systematic review and meta-analysis. J Endod. 2018; 44(3):355-62. [DOI:10.1016/j.joen.2017.11.001] [PMID]

[4] Hughes K, Choo M, Kuperan P, Ong CN, Aw TC. Cardiovascular risk factors in relation to cigarette smoking: A population-based survey among Asians in Singapore. Atherosclerosis. 1998; 137(2):253-8. [DOI:10.1016/S0021-9150(97)00268-2]

[5] Slama K. Current challenges in tobacco control. Int J Tuber Lung Dis. 2004; 8(10):1160-72. [PMID]

[6] Gupta R, Gupta S, Sharma S, Sinha DN, Mehrotra R. Risk of coronary heart disease among smokeless tobacco users: Results of systematic review and meta-analysis of global data. Nicotine Tobacco Res. 2019; 21(1):25-31. [DOI:10.1093/ntr/nty002] [PMID] [PMCID]

[7] Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, Lopez R. Effect of smoking on periodontitis: A systematic review and meta-regression. Am J Prev Med. 2018; 54(6):831-41. [DOI:10.1016/j.amepre.2018.02.014] [PMID]

[8] WHO. WHO report on the global tobacco epidemic. Geneva: World Health Organization; 2011. https://apps.who.int/iris/handle/10665/44616

[9] Segura-Egea JJ, Martín-González J, Castellanos-Cosano L. Endodontic medicine: Connections between apical periodontitis and systemic diseases. Int Endod J. 2015; 48(10):933-51. [DOI:10.1111/iej.12507] [PMID]

[10] Krall EA Garcia C, Nunn ME, Caplan DJ, Garcia RI. Cigarette smoking increases the risk of root canal treatment. J Dent Res. 2006; 85(4):313-7. [DOI:10.1177/154405910608500406] [PMID] [PMCID]

[11] López-López J, Jané-Salas E, Martín-González J, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, Velasco-Ortega E, et al. Tobacco smoking and radiographic periapical status: A retrospective case-control study. J Endod. 2012; 38(5):584-8. [DOI:10.1016/j.joen.2012.02.011] [PMID]

[12] Gomes MS, Blattner TC, Sant'Ana Filho M, Grecca FS, Hugo FN, Fouad AF, et al. Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A systematic review and meta-analysis. J Endod. 2013; 39(10):1205-17. [DOI:10.1016/j.joen.2013.06.014] [PMID]

[13] Ayoub CG, Aminoshariae A, Bakkar M, Ghosh S, Bonfield T, Demko C, et al. Comparison of IL-1beta, TNF-alpha, Hbd-2, and hBD-3 expression in the dental pulp of smokers versus nonsmokers. J Endod. 2017; 43(12):2009-13. [DOI:10.1016/j.joen.2017.08.017] [PMID]

[14] Fure S. Ten-year cross-sectional and incidence study of coronal and root caries and some related factors in elderly Swedish individuals. Gerodontology. 2004; 21(3):130-40. [DOI:10.1111/j.1741-2358.2004.00025.x] [PMID]

[15] Correia-Sousaa J, Madureira AR, Carvalho MF, Teles AM, Pina-Vaz I. Apical periodontitis and related risk factors: Cross-sectional study. Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac. 2015; 56(4):226-32. [DOI:10.1016/j.rpemd.2015.08.004]

[16] Bukmir PR, Jurčević Grgić M, Brumini G, Spalj S, Pezelj-Ribaric S, Brekalo Pršo, I. Influence of tobacco smoking on dental periapical condition in a sample of Croatian adults. Wien Klin Wochenschr. 2016; 128(7-8):260-5. [DOI:10.1007/s00508-015-0910-8] [PMID]

[17] Sopinksa K, Bołtacz-Rzepkowska E. The influence of tobacco smoking on dental periapical condition in a sample of an adult population of the Łódź region, Poland. Int J Occup Med Environ Health. 2020; 33(1):45-57. [DOI:10.13075/ijomeh.1896.01460] [PMID]

[18] Rodriguez FR, Taner B, Weiger R, Walter C. Is smoking a predictor of apical periodontitis? Clin Oral Investig. 2013; 17(8):1947-55. [DOI:10.1007/s00784-012-0893-z] [PMID]

[19] Balto HA, Alabdulaaly L, Bahammam Sh, Al-Ekrish AA. Comparative analysis of prevalence of apical periodontitis in smokers and non-smokers using cone-beam computed tomography. Saudi Dent J. 2019; 31(1):52-7. [DOI:10.1016/j.sdentj.2018.09.006] [PMID] [PMCID]

[20] Ojima M, Hanioka T, Shimada K, Haresaku S, Yamamoto M, Tanaka K. The role of tobacco uses on dental care and oral disease severity within community dental clinics in Japan. Tob Induc Dis. 2013; 11(1):13. [DOI:10.1186/1617-9625-11-13] [PMID] [PMCID]

[21] Smith CS, Greenland P, Grundy MS. Beyond secondary prevention: Identifying the high-risk patient for primary prevention: Executive summary. Circulation. 2000; 101(1):111-6. [DOI:10.1161/01.cir.101.1.111] [PMID]

[22] Duncan HF, Pitt Ford TR. The potential association between smoking and endodontic disease. Int Endod J. 2006; 39(11):843-54. [DOI:10.1111/j.1365-2591.2006.01141.x] [PMID]

[23] Kirkevang L-L, Wenzel A. Risk indicators for apical periodontitis. Community Dent Oral Epidemiol. 2003; 31(1):59-67. [DOI:10.1034/j.1600-0528.2003.00032.x] [PMID]

[24] Orstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. Endod Dent Traumatol. 1986; 2(1):20-34. [DOI:10.1111/j.1600-9657.1986.tb00119.x] [PMID]

[25] Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. Periodontol. 2007; 44(1):178-94. [PMID]

[26] Pinto JR, Bosco AF, Okamoto T, Guerra JB, Piza IG. Effects of nicotine on the healing of extraction sockets in rats. A histological study. Braz Dent J. 2002; 13(1):3-9. [PMID]

[27] Bergstrom J. Periodontitis and smoking: An evidence-based appraisal. J Evid Based Dent Pract. 2006; 6(1):33-41. [DOI:10.1016/j.jebdp.2005.12.018] [PMID]

Johnson GK, Hill M, Cigarette smoking and the periodontal patient. J Periodontol. 2004; 75(2):196-209. [PMID]

[28] Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000. 2005; 37:124-37. [PMID]

[29] Cesar Neto JB, Rosa EF, Pannuti CM, Romito GA. Smoking and periodontal tissues: A review. Braz Oral Res. 2012; 26(S 1):25-31. [DOI:10.1590/S1806-83242012000700005] [PMID]

[30] César-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Casati MZ, Nociti Jr FH. The influence of cigarette smoke inhalation and its cessation on the tooth-supporting alveolar bone: A histometric study in rats. J Periodontal Res. 2006; 41(2):118-23. [DOI:10.1111/j.1600-0765.2005.00844.x] [PMID]

[31] Bahammam LA. Tobacco smoking and dental periapical condition in a sample of Saudi Arabian sub-population. J King Abdulaziz Univ Med Sci. 2012; 19(1):35-41. [DOI:10.4197/Med.19-1.3]

[32] Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera MM. High prevalence of apical periodontitis amongst smokers in a sample of Spanish adults. Int Indod J. 2008; 41(4):310-6. [DOI:10.1111/j.1365-2591.2007.01365.x] [PMID]

[33] Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35, 50, 65, and 75-year-old individuals. J Clin Periodontol. 1998; 25(4):297-305. [DOI:10.1111/j.1600-051X.1998.tb02444.x] [PMID]

[34] Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos JV, Llamas-Carreras JM, Machuca G, et al. Relationship between smoking and endodontic variables in hypertensive patients. J Endod. 2011; 37(6):764-7. [DOI:10.1016/j.joen.2011.03.004] [PMID]

[35] Krall JE, Garvey A, Garcia R. Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. J Am Dent Assoc. 2008; 130(1):57-64. [DOI:10.14219/jada.archive.1999.0029] [PMID]

[36] Moszczynski P, Żabiński Z, Rutowski J, Słowiński S, TabarowskiZ. Immunological findings in cigarette smokers. Toxicol Lett. 2001; 118(3):121-7. [DOI:10.1016/S0378-4274(00)00270-8]

[37] Hirsch JM, Livian G, Edward S, Noren JG. Tobacco habits among teenagers in the city of Göteborg, Sweden, and possible association with dental caries. Swed Dent J. 1991; 15(3):117-23. [PMID]

[38] Asikainen S, Alaluusua S. Bacteriology of dental infections. Eur Heart J. 1993; 14(S K):43-50. [PMID]

[39] Graunaite I, Lodiene G, Maciulskiene V. Pathogenesis of apical periodontitis: A literature review. J Oral Maxillofac Res. 2012; 2(4):e1. [DOI:10.5037/jomr.2011.2401] [PMID] [PMCID]

[40] Cotti E, Mercuro G, Apical periodontitis and cardiovascular diseases: Previous findings and ongoing research. Int Endod J. 2015; 48(10):926-32. [DOI:10.1111/iej.12506] [PMID]

[41] Tsai P, Torabinejad M, Rice D, Azevedo. Accuracy of cone-beam computed tomography and periapical radiography in detecting small periapical lesions. J Endod. 2012; 38(7):965-70. [DOI:10.1016/j.joen.2012.03.001] [PMID]

[42] Ahlqwist M, Halling A, Hollender L. Rotational panoramic radiography in epidemiological studies of dental health. Comparison between panoramic radiographs and intraoral full mouth surveys. Swed Dent J. 2020; 10(1-2):73-84.

[43] Muhammed AH, Manson-Hing LR. A comparison of panoramic and intraoral radiographic surveys in evaluating a dental clinic population. Oral Surg. 1982; 54(1):108-17. [DOI:10.1016/0030-4220(82)90425-X]

[44] Liang YH, Jiang L, Gao XJ, Shemesh H, Wesselink PR, Wu MK. Detection and measurement of artificial periapical lesions by cone-beam computed tomography. Int Endod J. 2014; 47(4):332-8. [DOI:10.1111/iej.12148] [PMID]

[45] Dutra KL, Haas L, Porporatti AL, Flores-Mir C, Santos JN, Mezzomo LA, et al. Diagnostic accuracy of cone-beam computed tomography and conventional radiography on apical periodontitis: A systematic review and meta-analysis. J Endod. 2016; 42(3):356-64. [DOI:10.1016/j.joen.2015.12.015] [PMID]

[46] Peterson K, Hakansson R, Hakansson J, Olsson B, Wennberg A. Follow-up study of endodontic status in an adult Swed pop. Endod Dent Traumatol. 1991; 7(5):221-5. [DOI:10.1111/j.1600-9657.1991.tb00440.x] [PMID]