

Utjecaj sistemskih bolesti na radiološki nalaz alveolarne kosti gornje i donje čeljusti

Višnja Blašković-Šubat

Medicinski fakultet
Stomatološki odjel
Rijeka

Effect of Systemic Diseases on the Alveolar Bone Radiogram

Sažetak

Alveolarna kost gornje i donje čeljusti dio je koštanog sustava organizma, te aktivno sudjeluje u hematopoezi i u homeostazi minerala. Poremećaji u funkcioniranju koštanog sustava očituju se osteomalacijom ili osteosklerozom. Koštana razgradnja najčešće se opaža tijekom hipertireoidizma, Pagetove bolesti, hiperparatiroidizma, kronične anemije, hipovitaminoze D i kod primarnih ili metastatskih tumora. Patološka sklerozacija alveolarne kosti javlja se tijekom osteopetroze, kondenzirajućeg osteitisa, odontogenih tumora i osteoma.

Ključne riječi: *radikularna cista, periapeksni granulom, osteoskleroza čeljusti, osteoporoza čeljusti*

Acta Stomatol. Croat.
1994; 28: 139-146

PREGLEDNI RAD

Primljeno: 4. veljače 1994.
Received: February 4, 1994

Uvod

Dijagnozu kroničnog apeksnog parodontitisa i radikularne ciste potvrđuje liječnik stomatolog na temelju radiološkog nalaza, prepoznajući koštano razrjeđenje u periapeksnom području. Brojne sistemske i lokalne bolesti izazivaju slične koštane promjene lokalizirane u blizini vrškova korjenova (1). Alveolarna kost je dio koštanog sustava i sudjeluje u hematopoezi i u homeostazi minerala (1,2). Zato normalna struktura kosti može biti narušena hormonskim poremećajima, hipovitaminozom D, starošću organizma, krvnim diskrazijama, nekim genetskim bolestima tijekom kroničnih koštanih upala, afunkcijom dijela čeljusti te rastom benignih i malignih tumora (1,2). Liječnik stomatolog

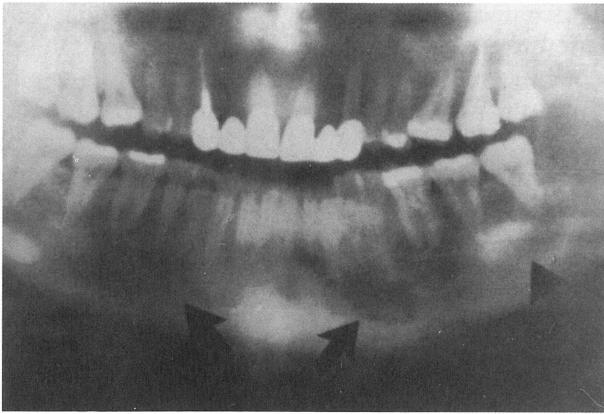
mora poznavati koštane promjene koje nastaju tijekom navedenih bolesti kako bi ih sa sigurnošću mogao razlikovati od kroničnog apeksnog parodontitisa i radikularne ciste.

Cilj je ovoga rada prikazati sistemske i lokalne bolesti koje mogu izazvati koštane promjene u alveolarnoj kosti u neposrednoj blizini korijenskih vrškova. Time će se olakšati očitavanje dentalnih radiograma i panoramskih snimki gornje i donje čeljusti.

Hormonski poremećaji

Kod hipertireoze povećana osteoklastična aktivnost dovodi do generalizirane osteoporoze, koja se manifestira na rentgenogramu gornje i

donje čeljusti (2). Kod primarnog i sekundarnog hiperparatireoidizma pojačano je lučenje paratireoidnog hormona (PTH) koji pojačava osteoklastičnu aktivnost. Nastaje generalizirana koštana razgradnja u difuznom ili cirkumskriptnom obliku s lezijama (1, 2) (slika 1).



Slika 1. Hiperparatireoidizam

Figure 1. Hyperparathyroidism

Patognomoničan nalaz hiperparatireoidizma je generalizirani gubitak lamine dure oko svih zuba i proširenje parodontne pukotine (1, 2, 3, 4). Iako koštane promjene mogu biti varijabilne, tipičan je trijas radioloških nalaza: promjene na lamini duri, osobit trabekularni crtež i promjene gustoće kosti.

Ovarijalni estrogenski hormoni stimuliraju osteoplastnu aktivnost. Estrogeni inhibiraju lučenje IL-1, IL-6, TNF i PGE₂, poznatih aktivatora koštane resorpcije, potiču proliferaciju osteoblasta i sintezu koštanog matriksa (5). Liječenje estrogenim lijekovima može dovesti do pojačane osifikacije. Kod žena u trudnoći, u menopauzi te tijekom korištenja hormonske kontracepcije, snizuje se razina estrogena, što može uzrokovati pojavu generalizirane osteoporoze (2). Iste koštane promjene nastaju kao posljedica dugotrajnog sistemskog liječenja glukokortikoidima (2).

Kortikosteroidi izravno i neizravno djeluju na koštanu pregradnju. Neizravno povećavaju koštanu resorpciju, a izravno smanjuju stvaranje kosti. Izazivaju generaliziranu osteomalaciju i utječu na dentinogenezu. Dentalni kortikosteroidni lijekovi inhibiraju stvaranje repara-

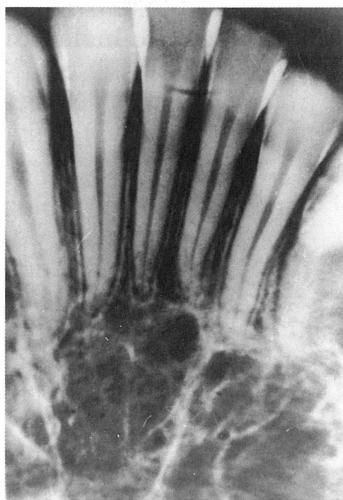
tornog dentina, te ih treba izbjegavati tijekom indirektnog prekrivanja pulpe (6). Nasuprot tome sistemsko uzimanje kortikosteroidnih lijekova pokazuje suprotni učinak. Ispitivanja na animalnom modelu dokazala su prekomjerno stvaranje osteoidnog tkiva u pulpnim komorama štakora kojima su davane visoke doze kortikosteroida (7). Näsström i sur. (8) ispitali su utjecaj kortikosteroidnih lijekova kod bubrežnih bolesnika nakon transplantacije bubrega. Zaključili su da je obliteracija endodonta nastala pod utjecajem visokih doza prednizolona. Gold (9) prikazuje slučaj bolesnice oboljele od sistemskog lupusa eritematodesa koja je uzimala niže doze prednizolona tijekom osam godina. Usporedbom dentalnih rentgenograma uočena je potpuna obliteracija endodontskih prostora zuba. Zbunjuje utjecaj kortikosteroida na pulpno tkivo. Lokalni učinak djeluje inhibitory na stvaranje reparaturnog dentina (6), dok sistemsko liječenje visokim dozama potiče ili osteogenezu ili dentinogenezu unutar endodontskog prostora (8, 9).

Hipovitaminoza D također izaziva koštane promjene. Nedostatak vitamina D usporava mineralizaciju skeleta i dovodi do karakterističnih oštećenja na zubima. Zubna caklina je često hipoplastična, a dentin slabije mineraliziran zbog nazočnosti veće količine interglobularnog dentina (10). Pulpne komore su uvećane s pulpnim rogovima koji se protežu do caklinsko-dentin-skog spojišta. Hipoplastična caklina i poremećena mineraliziranost dentina potiču napredovanje karioznog procesa i brzo širenje infekcije u pulpu i periapeksno područje. Dentalni radiološki nalaz kod bolesnika s hipovitaminozom D karakterizira gubitak lamine dure u 18% slučajeva i često periapeksna razrjeđenja.

Krvne diskrazije

Tijekom kronične anemije dolazi do bujanja koštane srži čime organizam nastoji kompenzirati smanjeno stvaranje crvenih krvnih zrnaca (1,2). Radiološke promjene su različite i ovise o stupnju hiperplazije koštane srži (slika 2). Prepoznaju se po generaliziranoj osteoporozi i stanjenju kortikalnog sloja mandibule (1,2).

Hiperplazija koštane srži može se očitovati i u obliku opsežnih radiolucenčnih, atrabekularnih lezija. Ponekad se zapažaju i sklerotične zone. Česta su koštana razrjeđenja u interdental-



Slika 2. Radiološke promjene mandibule kod talasemije (preuzeto iz Seltzer S. Endodontology 1988:143/1/)

Figure 2. Radiographic changes of mandible in thalassemia (From Seltzer S. Endodontology 1988:143/1/)

nom području, kad koštane trabekule podsjećaju na ljestve. Obično su lamina dura i parodontni ligament zuba u zahvaćenom području nepromijenjeni i očuvani (1,2).

Genetski poremećaji

Pagetova bolest ili osteitis deformans kronična je bolest koju karakterizira najprije brza destrukcija kosti, a zatim neorganizirano bujanje nove kosti koja deformira bolesni dio koštanog sustava (2).

Aficirane kosti zadebljaju i nemaju normalnu koštanu arhitekturu. Radiološki, koštane promjene manifestiraju se od difuznih prosvjetljenja do sklerotičnih masa nepravilna oblika nalik na kuglice vate (1,2). U području zuba uočava se gubitak lamine dure, obliteracija parodontnog ligamenta i endodontskog prostora, resorpcija korjenova ili generalizirana hiper cementoza (1,2).

Osteopetroza je rijetka kongenitalna bolest koju karakterizira pojačana mineraliziranost skeleta uslijed pomanjkanja osteoklastične aktivnosti. Prostori koštane srži skleroziraju, a kosti postaju lomljive. Radiološki, kost je povećanog opaciteta bez tipičnog trabekularnog crteža (1,2).

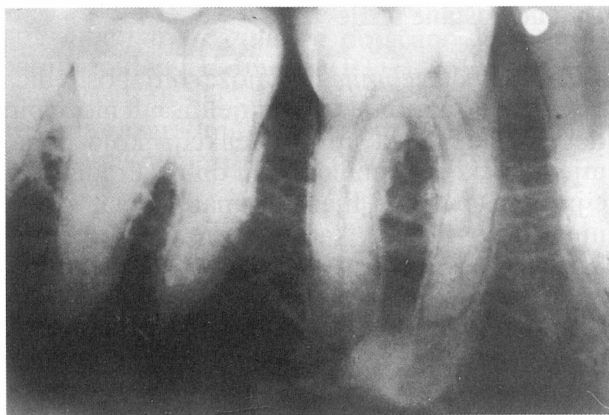
Upalne koštane lezije

Kronični osteomijelitis može biti posljedica neliječenog akutnog osteomijelitisa ili može biti dugotrajna, blaga upalna reakcija koja nikad nije klinički poprimila akutni oblik. Predispozicija postoji nakon liječenja malignoma, zračenjem glave i vrata, kad su česte osteoradionekroze (11). Češće je zahvaćena donja čeljust, pogotovo molarna regija. Radiološki, nalaz je šarolik. Oboljela kost podsjeća na tkaninu izjedenu moljcima (1,2).

Morbus Garré je oblik kroničnog osteomijelitisa s proliferativnim periostitisom, što se klinički manifestira kao tvrdi infiltrat mandibule u bočnoj zoni. Najčešće je posljedica periapeksnog apscesa ili rjeđe traume (12). Radiološki, uočava se radiolucetna lezija sklerotičnog ruba u blizini korjenova zubi. Na okluzijskim postero-anteriornim radiogramima mandibule prepoznaje se ekspanzirani kortikalni sloj lamelarne građe s koncentričnim ili paralelnim opacitetnim slojevima (12). Uklanjanjem uzroka, mandibula postupnim preoblikovanjem, uz pomoć mišićne akcije, dolazi u normalno stanje bez dodatne kirurške intervencije.

Kronični difuzni sklerozirajući osteomijelitis vjerojatno je posljedica blage medularne infekcije iako se mikroorganizmi mogu rijetko izolirati. Razgradnja kosti prepoznaje se po difuznom razrjeđenju, kada kost radiološki poprima izgled pamuka. Predilekcijska područja su premolarna i molarna regija mandibule (1,2).

Kronični fokalni sklerozirajući osteomijelitis zapaža se relativno često i predstavlja lokalnu koštanu reakciju na blage upalne iritacije (1,2). Često je prisutan u apeksnoj zoni zuba s degenerativnom pulpom ili kroničnim pulpitisom (13). Ponekad se može zapaziti uz intaktan zub, što upućuje i na druge etiološke čimbenike, poput malokluzije. Ovaj oblik osteomijelitisa naziva se i kondenzirajući osteitis ili fokalna periapeksna osteopetroza (2). Većinom se javlja u području prvih donjih kutnjaka, a znatno rjeđe uz druge donje kutnjake i pretkutnjake. Radiološki uočava se sklerotični dio kosti. Zasjenjene opacitetne mase nalaze se izvan periodontne membrane i lamine dure (14) (slika 3). Lezija se može trojako radiološki manifestirati: kao gusta homogena sklerotična masa, kao lezija sa sklerotičnom jezgrom i perifernom koštanom razgradnjom, te opacitetnoga ruba i transparentne jezgre. Lezija može biti sastavljena od



Slika 3. Kronični fokalni kondenzirajući osteitis
Figure 3. Chronic focal condensing osteitis

lobularnih ili konfluirajućih sklerotičnih segmenata (13).

Benigni neodontogeni tumori

Fibrozna displazija podrazumijeva idiopatske koštane promjene kad normalnu koštanu srž postupno zamjenjuje vezivo (1,2). Radiološki, izgled bolesne kosti može biti varijabilan i šarolik uslijed isprepletanja zona prosvjetljenja i zasjenjenja. Klasični izgled je eliptična, radioopacitetna, zrnata lezija. Koštana promjena nikad nije jasno razgraničena od zdrave kosti (1,2).



Slika 4. Osificirajući fibrom (preuzeto iz Regezi J A, Sciubba J J. Oral pathology 1989:0-80/21)
Figure 4. Ossifying fibroma (From Regezi J A, Sciubba J J. Oral Pathology 1989:0-80/21)

Osificirajući fibrom obično je lokaliziran u blizini zuba najčešće u premolarno-molarnoj regiji i to češće u mandibuli. Radiološki se najčešće prikazuje kao oštro ograničena sklerotična kružna lezija radiolucetnog ruba (2) (slika 4).

Osteom je benigni tumor građen od zrelog koštanog tkiva. Radiološki se prikazuje kao dobro ograničena sklerotična radioopacitetna masa.

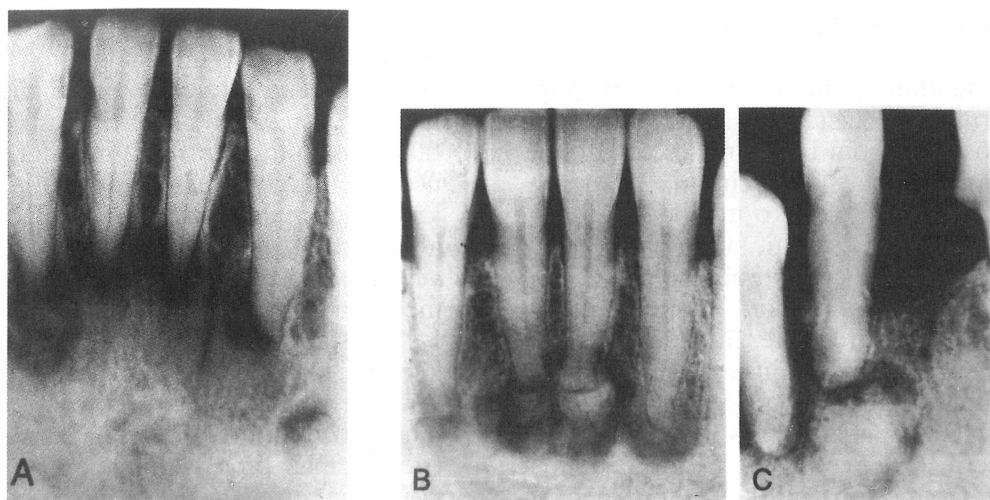
Tumori gigantskih stanica mogu imati benigni i maligni tijek. Radiološki se prepoznaju kao multilokularne radiolucetne zone nazubljenih rubova.

Hemangiom kosti je tumor nastao proliferacijom krvnih žila. Najčešće je lokaliziran u kostima lubanje i kralješnice i često zahvaća mandibulu i maksilu. Radiološke manifestacije su varijabilne. Lezija može poprimiti oblik multilokularne radiolucetne lezije nalik na mjehuriće sapunice ili može podsjećati na cistu. Hemangiom kosti može se prikazati i kao okrugla transparentna sjena, gdje se koštane trabekule pružaju radijalno od centra prema periferiji (1,2).

Idiopatska histocitoza uključuje: eozinofilni granulom, Hand-Schüller-Christianov sindrom i Letterer-Siweov sindrom. Najbenigniji i najčešći oblik je eozinofilni granulom, kod kojega se koštane promjene mogu očitovati na čeljustima. Bolesnici se žale na lokaliziranu bol i otok uz česti gubitak nekoliko susjednih zuba. Radiološki se uočavaju jasno ograničene, solitarne ili multiple zone razrjeđenja oko zuba koji »plivaju« u razgrađenom dijelu čeljusti. Diferencijalnodijagnostički mora se isključiti juvenilni ili dijabetički parodontitis, leukemija, agranulocitoza i primarni ili metastatski tumor (15).

Odontogeni tumori građeni su od zubnih elemenata i zato se javljaju isključivo u mandibuli i maksili. Podjela odontogenih tumora nije sasvim definirana (16). Češće se javljaju u crnačkoj populaciji. Identificiraju se u 1,3% ukupnog oralnog biopsijskog materijala (2). Pritom su najčešći odontomi (65%), dok su ameloblastomi i cementomi rjeđi (10%) (16). Maligni oblici su posebno rijetki. Klinički, tumori su asimptomatski, ali mogu izazvati koštanu ekspanziju, pomičnost zuba i gubitak kosti.

Ameloblastom, kalcificirajući epitelni odontogeni tumor, odontogeni miksom i cementalni fibrom, najčešće su lokalizirani u molarnoj regiji mandibule (16). Radiološki se prikazuju kao sklerotična masa jasnih granica ili u obliku opa-



Slika 5. *Periapiksna cementna displazija*
 A. početna osteolitična faza
 B. druga cementoblastična faza
 C. treća faza maturacije
 (preuzeto iz Seltzer S. *Endodontology* 1988:134/1/)

Figure 5. *Periapical cemental dysplasia*
 A. initial osteolytic stage
 B. second cementoblastic stage
 C. third stage of maturation
 (From Seltzer S. *Endodontology* 1988:134/1/)

citetnih otočića. Konačnu dijagnozu potvrđuje patohistološki nalaz (1,2).

Cementoblastom je intimno vezan za korijen zuba. Involvirani zub zadržava vitalitet. Radiološki se prepoznaje opacitetna lezija, uz resorbirani korijen zuba, okružena radiolucentnom zonom. U diferencijalnoj dijagnozi mora se isključiti cementna displazija i cementalni fibrom. Diferencijalna dijagnostika temelji se na nalazu resorbiranog korijena stopljenog s radioopacitetnom masom (17).

Periapiksna cementna displazija je reaktivni odgovor periapiksnog koštanog tkiva i cementa na neke lokalne činitelje kao što su trauma i infekcija. Posebno su predisponirane crne žene srednje dobi (10). Najčešće je zahvaćen prednji dio mandibule u području donjih sjekutića (2). Lezija može biti solitarna ili multilokularna, unilateralna ili bilateralna (2) (slika 5). U prvoj fazi podsjeća na periapiksni granulom ili cistu. Daljnjim napredovanjem, lucentna lezija postaje šarolika zbog koštane reparacije u centru. U završnoj fazi uočava se solidna ili granularna opacitetna masa okružena radiolucentnim prstenom (10). Zubi zadržavaju vitalitet i endodontsko liječenje nije indicirano.

Odontomi su mješoviti odontogeni tumori. Građeni su od svih zubnih elemenata. Etiologija je nepoznata. Vjeruje se da nastaju hereditarno ili kao posljedica poremećaja u razvoju zuba uslijed infekcije ili traume. Obično su lokalizirani između korjenova zuba ili iznad krunne impaktiranog zuba. Javljaju se u dva temeljna oblika: kao složeni odontomi koji su izgrađeni od više minijaturnih ili rudimentarnih zuba i kao kompleksni odontomi koji čine amorfnu konglomerat tvrdog zubnog tkiva. Složeni se češće javljaju u prednjem, a kompleksni u bočnom dijelu čeljusti. Odontomi su obično asimptomatski. Radiološki se mogu razlikovati tri razvojne faze:

1. prva, radiolucentna faza u kojoj dentalne strukture još nisu mineralizirane;
2. druga, intermedijarna faza s djelomičnom kalcifikacijom;
3. treća, radiotransparentna faza kad se zapaža kalcificirana masa okružena radiolucentnim prstenom.

Odontomi imaju ograničen potencijal rasta. Izuzetno rijetko stvaraju smetnje pa terapija najčešće nije potrebna.

Maligni neodontogeni tumori čeljusti

Maligni neodontogeni tumori čeljusti mogu biti primarni ili metastatski. Najčešći koštani tumori su osteosarkom i hondrosarkom, multipli mijelom i metastatski karcinom.

Primarni karcinom rijetko metastazira u kostima gornje i donje čeljusti, svega u 1% slučajeva (2). Metastaze u čeljusti obično potječu od primarnog karcinoma dojke, bubrega, pluća, prostate, crijeva i tireoidne žlijezde (2). Najčešće, metastaze se razvijaju u korpusu i angulusu mandibule. Maligni proces u čeljustima može izazvati ekspanzivni rast, bol, oteklinu, utrnutost čeljusti te razmicanje ili gubitak zuba. Ponekad su moguće i patološke frakture čeljusti (1). Tumori postaju radiološki manifestni kad je razoren kortikalni sloj čeljusti (19). Uznapredovali oblici prepoznaju se kao iregularne, slabo ograničene radiotransparentnoopacitetne lezije, poput tkanine izjedene moljcima (1,2). Definitivnu dijagnozu potvrđuje patohistološki nalaz biopsijskog materijala.

Rasprava i zaključak

Najčešći je patološki nalaz alveolarne kosti kronični apeksni parodontitis i radikularna cista. Diferencijalna dijagnoza tih bolesti na osnovi analize konvencionalnog panoramskog i dentalnog rentgenograma nije pouzdana. Veći stupanj pouzdanosti u radiološkoj analizi postiže se slojevitim snimanjem čeljusti (18) i digitalnom substrakcijskom tehnikom (19). Brojne

eksperimentalne analize dokazale su da se spongiozna razgradnja kosti ne prikazuje konvencionalnom radiološkom analizom sve dok nije razoren kortikalni sloj kosti (1, 20). Dentalni rentgenogram stoga ima ograničenu ulogu u postavljanju dijagnoze. Iako su periapeksne kronične upale i ciste najčešći patološki nalaz alveolarne kosti, ne smije se zaboraviti da je alveolarna kost istovremeno organ i tkivo. Poremećaji u funkcioniranju hematopoetskog sustava i koštanog tkiva stvaraju koštane promjene koje su radiološki prepoznatljive (1). Difuzna koštana razrjeđenja najčešće su posljedica kroničnog osteomijelitisa, hipertireoze, hiperparatireoidizma, hipovitaminoze D, mastikatorne afunkcije dijela čeljusti te kronične anemije. Lokalizirane koštane destrukcije nejasnih rubova uvijek pobuđuju sumnju na primarne ili metastatske tumore. Patološka sklerozacija alveolarne kosti može nastati tijekom osteopetroze, kondenzirajućeg osteitisa, odontogenih tumora i osteoma. Imajući na umu navedeno, ne možemo svako koštano razrjeđenje shvatiti kao periapeksnu cistu ili »granulom«. Nakon što se radiološkom analizom ustanove patološke promjene alveolarne kosti, potrebno je elektrotermometrijskim ispitivanjem provjeriti vitalitet sumnjivog zuba. Ako je nalaz uredan, preporučljivo je učiniti panoramsku snimku mandibule i maksile radi radiološke analize čeljusti u cijelosti, te otkrivanja eventualnih patoloških promjena koje upućuju na sistemske poremećaje. Diferencijalnodijagnostičkim pristupom postaviti će se prava dijagnoza i poduzeti ispravno liječenje.

EFFECT OF SYSTEMIC DISEASES ON THE ALVEOLAR BONE RADIOGRAM

Summary

The alveolar bone of the maxilla and mandible is both a tissue and an organ of the hematopoietic system, participating in hematopoiesis and mineral homeostasis. Disturbances from both aspects

Adresa za korespondenciju:
Address for correspondence:

produce changes that are manifested on the alveolar bone radiograms. Resorbed bone areas have been observed with hyperthyroidism, hyperparathyroidism, Paget's disease, chronic anemia, vitamin D resistant rickets, primary and metastatic tumors of the jaws, etc. Pathologic sclerization of the alveolar bone may occur consequentially to osteopetrosis, chronic sclerosing osteomyelitis, odontogenic tumors and osteomas.

Key words: *periapical granuloma; radicular cyst; alveolar osteosclerosis; alveolar osteoporosis*

Višnja Blašković-Šubat
Medicinski fakultet
Stomatološki odjel
Olge Ban b.b.
51000 Rijeka

Literatura

1. SELTZER S. Endodontology: Biologic considerations in endodontic procedures. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988.
2. REGEZI J A, SCIUBBA J J. Oral pathology. Clinical-pathological correlations. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1989.
3. HUTTON Ch E. Intraoral lesions and their reversal in a patient being treated for end-stage renal disease. Oral Surg Oral Pathol 1983; 56:167-173.
4. NIKIFORUK G, FRASER D, POYTON G H, KENDRY J B J. Calcific bridging of dental pulp caused by iatrogenic hypercalcemia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981; 51:317-319.
5. KORŠIĆ M. Građa i funkcija koštanog sustava. Medicus 1993; 1:3-23.
6. COHEN S, BURNS R C. Pathways of the pulp. 3. izd., St Louis: The C.V Mosby Company, 1984.
7. ANNEROTH G, BLOOM G. Structural changes in the incisors of cortisone-treated rats. J Dent Res 1966;45:229-235.
8. NÄSSTRÖM K, FORSBERG B, PETERSSON A, WESTESSON P. Narrowing of dental pulp chamber in patients with renal disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59: 242-246.
9. GOLD S I. Root canal calcification associated with prednisone therapy: a case report. J Am Dent Assoc 1989;119: 523-525.
10. TRACY W E, STEEN J C, STEINER J E, BUIST N R M. Analysis of dentine pathogenesis in vitamin D-resistant rickets. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971; 32: 38-44.
11. SETO B G, BEUMER J, KAGAWA T, KLOKKE-VOLD P, WOLINSKY L. Analysis of endodontic therapy in patients irradiated for head and neck cancer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;60: 540-545.
12. NORTJE C J, WOOD R E, GROTEPASS F. Periostitis ossificans versus Garre's osteomyelitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 66: 249-260.
13. ELIASSON S, HALVARSSON C, LJUNGHEIMER C. Periapical condensing osteitis and endodontic treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;57: 195-200.
14. LEIDER A S, GARBARINO E V. Generalised hypercementosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;63: 375-380.
15. CRONIN A J. Eosinophilic granuloma of the oral region: A potential diagnostic problem. Austral Dent J 1991;36: 113-119.
16. HARDT N, SCHLENK E. Odontogene Tumoren. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1992;102: 730-734.
17. FORSSLUND H G, BODIN I, JULIN P. Undiagnosed benign cementoblastoma in a patient with 6-year pain condition. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 66:243-248.
18. PETTIGREW T M, PETRAS J, BARNETT F, TRONSTAD L. Differentiation of radicular cyst and granulomas using CT. J Dent Traumatol 1989;5: 69-72.
19. TYNDALL D A, KAPA F S, BAGNELL Ch P. Digital subtraction radiography for detecting cortical and cancellous bone changes in the periapical region. J Endodont 1990;16: 173-177.
20. SHOHA P R, DOWSON J, RICHARDS A G, ARBOR A. Radiographic interpretation of experimentally produced bony lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974;38: 294-303.