ORIGINAL ARTICLE

Evaluation of the Relationship between the Pulp and Periapical Lesions with Controlled Type Type 2 Diabetes in Patients Referred to the Dental Clinic: A Radiographic Evaluation

Abbas Mesgarani[1,2]
Alireza Sedighi[3]
Ozra Akha[4,5]
Abolfazl Hosseinnataj[6]
Ali Golmohammadi[7]
Maede Salehi[2,8]

[1] Associate Professor, Department of Endodontics, Dental Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] School of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Dentistry Student, Student Research Committee, School of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] Professor, Department of Internal Medicine, Diabetes Research Center, Imam Khomeini Hospital, Mazandaran University of Medical. Sciences. Sari. Iran
[5] School of Medicine, Mazandaran University of Medical, Sciences, Sari, Iran
[6] Assistant Professor, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[7] Dentist, School of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[8] Associate Professor, Department of Oral Medicine, Dental Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received March 18, 2023; Accepted September 8, 2024)

Abstract

Background and Purpose: Diabetes Mellitus is a group of complex, multi-system metabolic disorders that alter many functions of the immune system and are associated with delayed recovery and a reduced immune response. Apical periodontitis is the inflammation and destruction of the periodontium in the apical region of the root, originating from the pulp, and as a result, an inflammatory response creates a radiolucent area at the root apex. In this study, we aimed to investigate the relationship between the presence of pulp and periapical lesions and controlled type 2 diabetes in the radiographic images of patients.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 45 patients were included in the case group (patients with controlled diabetes) and 45 in the control group (healthy individuals). Periapical and endodontic status was evaluated based on examinations using panoramic and periapical images. In the dental examinations (excluding third molars), the following were recorded for each patient: the number of teeth in the mouth, the number and location of teeth without root canal treatment with a periapical lesion, the number and location of teeth with root canal treatment, and the number and location of teeth with root canal treatment with a periapical lesion. The periodontal condition was assessed using the periapical index (PAI), with scores greater than 3 considered indicative of periapical pathology. For inferential analysis, chi-square tests and independent t-tests were used.

Results: Among the 90 participants, 53 were women and 37 were men. The average age of the participants was 43.6 years ,and the average age was higher in the diabetic group. In total, 52.2% of patients had periapical lesions and 63.3% had pulpal lesions, with these two lesions being significantly more common in diabetic individuals($P<0.05$). Among all patients, there was a significant relationship between gender and periapical lesions ($P=0.022$), with women having a higher prevalence of these lesions. In non-diabetic individuals, unlike diabetic individuals, the relationship between gender and periapical lesions was significant, with women having more lesions($P=0.03$). Across all patients, there was a significant relationship between age and periapical lesions ($P=0.001$), with the average age being higher in patients with periapical lesions. In diabetic individuals, unlike non-diabetic individuals, no significant relationship was observed between these two variables ($P=0.828$).

Conclusion: The study results demonstrated a significant relationship between the prevalence of pulp and periapical lesions and factors such as sex, age, and type 2 diabetes. The findings revealed that the prevalence of pulp and periapical lesions is higher in patients with type 2 diabetes compared to those without diabetes. The likelihood of developing these lesions increases with age and is generally higher in women. Additionally, no correlation was found between the prevalence of pulp and periapical lesions in men without type 2 diabetes and increasing age in individuals with type 2 diabetes.

Keywords: Type 2 Diabetes, Adult-Onset Diabetes Mellitus, Periapical Periodontitis, Apical Alveolar Abscess, Periapical Granuloma, Dental Pulp Disease

J Mazandaran Univ Med Sci 2024; 34 (237): 145-154 (Persian).

Corresponding Author: Maede Salehi - Dental Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran. (E-mail: salehimaede1165@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و چهارم شماره ۲۳۷ مهر سال ۱۴۰۳ (۱۵۴-۱۴۵)

بررسی ارتباط ضایعات پالپ و پری اپیکال با دیابت نوع دو کنترل شده در بیماران مراجعه کننده به کلینیک دندانپزشکی: یک مطالعه رادیوگرافیک

عباس مسگرانی [۱و۲]
علیرضا صدیقی [۳]
عذرا اخی [۴و۵]
ابوالفضل حسین نتاج [۶]
علی گلمحمدی [۷]
مائده صالحی [۲و۸]

چکیده

سابقه و هدف: دیابت ملیتوس گروهی از اختلالات متابولیکی چند سیستمی پیچیده است که بسیاری از عملکردهای سیستم ایمنی را تغییر می‌دهد و با تاخیر در بهبودی و کاهش پاسخ ایمنی همراه است. این امر سبب التهاب مزمن خواهد شد. پریودنتیت اپیکال در نتیجه پاسخ التهابی ایجاد شده و به‌صورت یک ناحیه رادیولوسنت در اپکس ریشه تظاهر می‌یابد. این مطالعه با هدف بررسی، ارتباط میان وجود ضایعات پالپ و پری اپیکال با دیابت نوع دو کنترل شده در تصاویر رادیوگرافی بیماران مراجعه کننده به کلینیک دندانپزشکی، انجام پذیرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۴۵ بیمار در گروه مورد (بیماران دیابتی نوع دو کنترل شده) و ۴۵ بیمار درگروه کنترل (افراد سالم) بودند. وضعیت پری اپیکال و اندودنتیک بر اساس معاینه بالینی با کمک تصاویر پانورامیک و پری‌اپیکال تهیه شده ارزیابی شد. در معاینات دندان‌ها (بجز مولرهای سوم)، تعداد دندان‌های موجود در دهان، تعداد و محل دندان‌های فاقد درمان ریشه دارای ضایعه پری‌اپیکال مشخص، تعداد و محل دندان‌های دارای درمان ریشه و تعداد و محل دندان‌های دارای درمان ریشه دارای ضایعه پری‌اپیکال مشخص برای هر بیمار ثبت شد و شاخص پری اپیکال بزرگ‌تر از ۳ به‌عنوان پاتولوژی پری‌اپیکال در نظر گرفته شد. جهت تحلیل استنباطی در این مطالعه از آزمون‌های کای دو (مقایسه فراوانی در دو گروه) و آزمون تی مستقل (جهت مقایسه میانگین در دو گروه) استفاده گردید و سطح معنی‌داری نیز کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: از میان ۹۰ شرکت‌کننده ۵۳ نفر زن و ۳۷ نفر مرد بودند. میانگین سن شرکت‌کنندگان ۴۳/۶ سال بود و میانگین سن در گروه افراد دیابتی بیش‌تر بود. ۵۲/۲ درصد از بیماران دارای ضایعه پری اپیکال و ۶۳/۳ درصد دارای ضایعه پالپ بودند و در افراد دیابتی به‌طور معنی‌داری این دو ضایعه بیش‌تر بود($P<۰/۰۵$). درکل بیماران، بین جنسیت و ضایعه پری‌اپیکال ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P=۰/۰۲۲$) و تقریبا در زنان این ضایعه بیش‌تر بود. در افراد غیر دیابتی برخلاف افراد دیابتی ارتباط بین دو متغیر جنسیت و ضایعه پری‌اپیکال معنی‌دار بود و زنان دارای ضایعه بیش‌تری بودند($P=۰/۰۳$). در کل بیماران، بین سن و ضایعه پری‌اپیکال ارتباط معنی‌داری وجود داشت($P=۰/۰۰۱$) و میانگین سن در بیماران دارای ضایعه پری اپیکال بیش‌تر بود و در افراد دیابتی برخلاف افراد غیر دیابتی بین این دو متغیر ارتباط معنی‌داری مشاهده شد ($P=۰/۸۲۸$).

استنتاج: نتایج مطالعه با بررسی تصاویر رادیوگرافی نشان داد ارتباط معنی‌داری بین شیوع ضایعات پالپ و پری‌اپیکال با جنسیت، سن و دیابت نوع دو وجود دارد. نتایج مطالعه نشان داد که شیوع ضایعات پالپ و پری‌اپیکال دربیماران مبتلا به دیابت نوع دو بیش‌تر از افراد فاقد دیابت است. احتمال تشکیل این ضایعات با افزایش سن بیش‌تر می‌شود و به‌طور کلی در زنان بیش‌تر قابل مشاهده است. هم‌چنین ارتباطی میان شیوع ضایعات پالپ و پری اپیکال در مردان فاقد دیابت نوع دو و افزایش سن در افراد مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده نشد.

واژه های کلیدی: دیابت نوع ۲، دیابت ملیتوس بزرگسالان، پریودونتیت پری اپیکال، آبسه آلوئولار اپیکال، گرانولومای پری اپیکال، بیماری پالپ دندان

مولف مسئول: مائده صلالحی–ساری: دانشکده دندانپزشکی، مرکز تحقیقات دندانپزشکی salehimaede1165@gmail.com
۱. دانشیار، گروه اندودانتیکس، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۳. دانشجوی دندانپزشکی، کمیته تحقیقات و فناوری دانشجویی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۴. استاد، گروه داخلی، مرکز تحقیقات دیابت، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۵. دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۶. استادیار، گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۷. دندانپزشک، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۸. دانشیار، گروه بیماری های دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۳/۱/۵ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۳/۳/۱۳ تاریخ تصویب : ۱۴۰۳/۶/۲۴

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

مقدمه

ضایعات پالپی به مجموعه بیماری‌های پالپ گفته می‌شود که در سه دسته‌بندی پالپیت برگشت‌پذیر، پالپیت غیرقابل برگشت و نکروز پالپ تقسیم‌بندی می‌شوند. در پالپیت برگشت‌پذیر التهاب پالپ با شروع ضایعه پوسیدگی یا تحریکات دیگر، مانند ترک، ابریژن سرویکالی، شکستگی تاج یا در پاسخ به یک عمل دندانپزشکی روی یک دندان سالم شروع می‌شود. این محرک‌های خارجی منجر به تحریک بیولوژیکی یا فیزیکی پالپ می‌شوند و منجر به افزایش پاسخ ناحیه التهابی در مجاورت ناحیه تحریک می‌گردد. بیمار مبتلا به پالپیت برگشت‌پذیر معمولاً هیچ علائمی ندارد یا افزایش حساسیت خفیفی یا هایپرالژزیا در پالپ دارد. به صورت ثانویه و تاخیری به صورت افزایش درد شدید و کوتاه و نیز (با تغییرات حرارتی) بیان می‌شود که این درد زمان کمی طول می‌کشد. انتقال از پالپیت برگشت‌پذیر به غیرقابل برگشت به تدریج انجام می‌شود و ممکن است با تغییر در علائم همراه باشد یا نباشد. پالپیت غیرقابل برگشت از نظر یافت‌شناسی با حضور مناطق التهاب شدید و نکروز پارسیل در پالپ، معمولاً در مجاورت یک منطقه در معرض پوسیدگی مشخص می‌شود. به‌طور معمول تهاجم میکروبی به بخشی از پالپ، با شدت پاسخ التهابی که سعی در جداسازی عفونت میکروبی دارد، ارتباط دارد. بقیه بافت پالپ معمولاً دارای التهاب خفیف یا بدون التهاب است و بنابراین به تست‌های وایتالیتی بالینی پاسخگو است. پالپیت غیرقابل برگشت ممکن است با درد خود به خودی و طولانی مدت شدید همراه باشد، یا با علائم خفیف‌تر یا بدون درد باشد. در حدود ۴۰ درصد موارد، پالپیت غیرقابل برگشت بدون این‌که علائمی داشته باشد به نکروز پالپ تبدیل می‌شود. در این شرایط، پالپ دندان کاملا دژنره می‌شود و با سروز یا مایع چرکی توسط بافت نکروزه خشک جایگزین می‌شود. نکروز پالپ بدون علامت است؛ زیرا پایانه‌های عصبی تأمین‌کننده پالپ دیگر وجود ندارند(۱).

ضایعات پری‌اپیکال به مجموعه بیماری‌های پری‌اپیکال گفته می‌شود که نتیجه نهایی پالپیت‌های درمان نشده می‌باشند و می‌توانند حاد یا مزمن بوده و به یکدیگر تبدیل شوند(۲). ضایعات پری‌اپیکال به دو دسته ضایعات التهابی و غیر التهابی تقسیم می‌شوند. ضایعات التهابی می‌توانند دارای منشاء پالپی یا غیرپالپی باشند. ضایعات غیر التهابی نیز می‌توانند به صورت کیست‌ها و تومورها باشند(۳). حدود ۷۵ درصد ضایعات التهابی پری اپیکال را گرانولوما تشکیل می‌دهد. کیست پری اپیکال نیز دومین رادیولوسنسی شایع پری اپیکال می‌باشد که در نتیجه پرولیفراسیون سلول‌های اپی‌تلیال گرانولومای پری‌اپیکال ایجاد می‌شود(۴). هم‌چنین بررسی‌ها در مطالعات هیستوپاتولوژیک نشان داده است که در بین ضایعاتی که به درمان ریشه پاسخ ندادند، ۵۹ درصد را گرانولوما، ۲۲ درصد را اسکار پری اپیکال و ۷ درصد باقیمانده را ضایعات دیگر از جمله استئومیلیت‌ها، آنژین لودویگ و غیره تشکیل داده‌اند(۶،۵). گاهی نقص استخوانی ایجاد شده ناشی از گرانولوم پری‌اپیکال، توسط بافت فیبروزه به جای استخوان ترمیم می‌شود و به صورت رادیولوسنسی باقی می‌ماند. در این موارد آن را اسکار پری اپیکال می‌نامند(۴). پریودنتیت اپیکال همان التهاب و تخریب پریودنشیوم اپیکال است که می‌تواند منجر به آبسه‌های پری اپیکال شود. این ضایعه از ضایعات التهابی پری‌اپیکال می‌باشد که منشا پالپی دارد، به صورت ناحیه رادیولوسنت پری رادیکولار ظاهر می‌شود و علائم بالینی ایجاد نمی‌کند(۸،۷). ضایعات پری‌رادیکولار ثانویه به پریودنتیت اپیکال مزمن، از یک پاسخ التهابی پری‌اپیکال و توسط محرک‌های چند میکروبی در کانال‌های ریشه ایجاد می‌شود. علی‌رغم تفاوت‌های متعدد بین بیماری‌های التهابی مزمن با منشأ پریودنتال و اندودنتیک، شباهت‌های قابل توجهی نیز وجود دارد؛ از جمله این که هر دو گروه بیماری عفونت‌های مزمنی هستند که بر بافت‌های دهان تأثیر می‌گذارند، هر دو بیماری میکروبیوتای مشترکی دارند که اغلب با

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

باکتری‌های بی‌هوازی گرم منفی مرتبط است و افزایش سطح سیتوکین‌های سیستمیک و واسطه‌های التهابی در ارتباط با هر دو بیماری مشاهده شده است(۱۳-۹).

دیابت ملیتوس گروهی از اختلالات متابولیکی چند سیستمی پیچیده است که در اثر کمبود ترشح انسولین ناشی از اختلال عملکرد سلول β پانکراس و یا مقاومت به انسولین در کبد و ماهیچه ایجاد می‌شود. دیابت بیش از ۹ درصد از جمعیت بزرگ سال را تحت تأثیر قرار می‌دهد و از طریق عوارض و مرگ و میر بالا در بین افراد مبتلا، تأثیر چشمگیری بر سیستم مراقبت‌های بهداشتی دارد(۱۰). دیابت ملیتوس بسیاری از عملکردهای سیستم ایمنی را تغییر داده و با تاخیر دربهبودی و کاهش پاسخ‌های ایمنی همراه است(۱۱). این امر مستعد التهاب مزمن، تجزیه پیشرونده بافت و کاهش ظرفیت ترمیم بافت است(۱۲). شواهد به‌طور مداوم نشان می‌دهد که دیابت یک عامل خطر برای افزایش شدت ژنژیویت و پریودنتیت است و اشکال تهاجمی بیماری پریودنتال با افزایش سطح گلوکز سرم همراه است(۱۵،۱۴).

مبانی بیولوژیک بیان می‌کند که دیابت ملیتوس می‌تواند با شیوع بالاتر ضایعات پری اپیکال و همچنین درمان‌های اندودنتیک مرتبط باشد. برخی از مطالعات این فرضیه را بررسی کرده و شیوع بیش‌تری از ضایعات پری‌اپیکال را در بیماران دیابتی نوع یک پیدا کرده‌اند. این مطالعات گزارش کرده‌اند که در موارد دیابت کنترل نشده، شیوع رادیولوسنسی پری‌اپیکال بیش‌تر بوده است(۱۶،۷). هم‌چنین درگروهی از مطالعات، درصد بالایی از عفونت‌های شدید پالپی، پریودنتیت اپیکال مزمن و هم‌چنین کاهش میزان موفقیت درمان ریشه در بیماران دیابتی مشاهده شده است(۲۱-۱۷). در این مطالعات به بررسی ارتباط میان دیابت نوع دو و انواع بیماری‌های دهان و دندان از جمله بیماری‌های باکتریایی فرصت‌طلب و بیماری‌های پالپ و پی‌اپیکال درجوامع وکشورهای مختلف مانند برزیل پرداخته شده است(۲۲-۱۷). در این مطالعه تلاش شده است تا منحصرا به رابطه میان دیابت نوع دو و ضایعات پالپ و پری‌اپیکال در شمال ایران پرداخته شود.

تشخیص قطعی و نهایی ماهیت ضایعات پری‌اپیکال توسط بیوپسی و بررسی‌های هیستوپاتولوژیک صورت می‌گیرد(۲۴،۲۳). البته با انجام بیوپسی، ترومای زیادی به بیمار وارد می‌شود و انجام آن در تمام بیماران امکان پذیر نیست(۲۵). به همین دلیل در حال حاضر تشخیص ضایعات پری‌اپیکال و بررسی روند ترمیم این ضایعات توسط رادیوگرافی انجام می‌پذیرد. به‌طور خلاصه دیابت شیرین ممکن است باعث آسیب قابل توجهی به پالپ و بافت پری‌اپیکال شود. در نتیجه، عفونت ریشه و آسیب پریودنتال اهمیت بیماری‌های متابولیکی نظیر دیابت را گوشزد می‌کند وکاربرد دانش مولکولی توسط متخصصان ممکن است میزان موفقیت در کاهش ضایعات پالپ و پری‌اپیکال را افزایش دهد. با توجه به یافته‌های فوق و اهمیت بالینی موضوع، هدف از مطالعه حاضر، بررسی ارتباط بین ضایعات پالپ و پری‌اپیکال در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو کنترل شده براساس تصاویر رادیوگرافی پری‌اپیکال و پانورامیک بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک دندان‌پزشکی بود.

مواد و روش ها

مطالعه مقطعی حاضر، پس از دریافت کد اخلاق از کمیته ملی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی اجرا شد (IR.MAZUMS.REC.1402.090). در این مطالعه بیماران ۳۰ تا ۷۰ ساله مراجعه‌کننده به کلینیک دانشکده دندانپزشکی علوم پزشکی مازندران در سال ۱۴۰۱ مورد بررسی قرار گرفتند. پیش از اجرای مطالعه، هدف مطالعه برای تمامی شرکت‌کنندگان توضیح داده شد. به همه افراد اطمینان داده شد که هرگونه اطلاعاتی که منجر به افشای هویت آنان گردد، نزد محققین به‌صورت محرمانه باقی خواهد ماند. افراد جهت مشارکت یا عدم مشارکت در مطالعه آزاد بودند و مشارکت یا عدم مشارکت در مطالعه موجب ایجاد بار یا هزینه‌ای برای بیماران نشد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

رضایت آگاهانه از افراد کسب گردید. راهنمای اخلاق در انتشار آثار پژوهشی نیز رعایت شده و تمامی اصول اخلاقی مشمول این مطالعه از میان‌بندهای ۳۱ گانه هلسینکی نیز رعایت شد.

برای به‌دست آوردن حجم نمونه براساس مطالعه López-López و همکاران شیوع پریودنتیت اپیکال در بیماران دیابتی(P_1) ۰/۷۴ و در افراد غیر دیابتی(P_2) ۰/۴۲ مشاهده شد(۷). با در نظر گرفتن خطای نوع اول ۵ (α) درصدی، توان آزمون (β-1) ۹۰ درصدی و با استفاده از فرمول زیر حداقل ۴۵ نمونه برای هر کدام از گروه‌ها مورد نیاز بود.

$$n = \frac{(z_{1-\alpha/2} + z_{1-\beta})^2 * (p_1 * q_1 + p_2 * q_2)}{(p_1 - p_2)^2}$$

در این مطالعه ۴۵ بیمار در گروه مورد (بیماران دیابتی نوع دو کنترل شده) و ۴۵ بیمار در گروه کنترل (افراد سالم) بودند. وضعیت پری‌اپیکال و اندودنتیک براساس معاینه با استفاده از تصاویر پانورامیک و پری‌اپیکال تهیه شده در کلینیک دانشکده دندانپزشکی علوم پزشکی مازندران تهیه شده با دستگاه پانورامیک Sordex Cranex DDRR (Finland ،Helsinki) با زمان اکسپوژر ۱۶ تا ۲۰ ثانیه و دستگاه پری‌اپیکال Planmeca ProX™ (Planmeca Oy,Helsinki,Finland) ارزیابی شد.

در معاینات دندان‌ها (بجز مولرهای سوم)، تعداد دندان‌های موجود در دهان، تعداد و محل دندان‌های فاقد درمان ریشه دارای ضایعه پری اپیکال مشخص، تعداد و محل دندان‌های دارای درمان ریشه و تعداد و محل دندان‌های دارای درمان ریشه دارای ضایعه پری اپیکال مشخص، برای هر بیمار ثبت شد. وضعیت پریودنتال با استفاده از شاخص پری اپیکال (periapical index یا به اختصار PAI) بر اساس مطالعات Segura- Egea و همکاران ارزیابی شد(۲۶،۲۰). بر اساس PAI، هر دندان در یکی از ۵ دسته (نمرات ۱ به‌عنوان سالم تا ۵ به‌عنوان پریودنتیت شدید) قرار گرفت(۱۹،۱۸). نمرات بزرگ‌تر مساوی ۳ به‌عنوان پاتولوژی پری‌اپیکال در نظر گرفته شد(۷). معاینات و ارزیابی‌ها توسط دانشجوی سال آخر دندانپزشکی عمومی و تحت آموزش متخصص پریودنتولوژی انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه شامل بیماران مبتلا به دیابت نوع دو کنترل شده مصرف کننده متفورمین (HbA1c= ۶/۶ ± ۰/۶) یا سالم (فاقد هر گونه بیماری سیستمیک) ۳۰ تا ۷۰ ساله (با کسب رضایت آگاهانه از ایشان) که جهت معاینات کلی دندان‌ها مراجعه کرده بودند، بود(۷). معیارهای خروج از این مطالعه شامل بیماران دارای درمان ریشه ناقص و با کیفیت پایین، بیماران مبتلا به هرگونه بیماری سیستمیک دیگر، بیماران مبتلا به سایر انواع دیابت، بیماران با دیابت کنترل نشده بود.

در این مطالعه از شاخص‌های توصیفی میانگین، انحراف معیار، فراوانی و درصد استفاده شد. جهت تحلیل استنباطی از آزمون‌های کای دو (مقایسه فراوانی در دو گروه) و آزمون تی مستقل (جهت مقایسه میانگین در دو گروه) استفاده شد. برای محاسبات آماری از نرم‌افزار SPSS 22 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) استفاده شد و سطح معنی‌داری نیز کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه میانگین سن شرکت‌کنندگان دیابتی، غیر دیابتی و کل شرکت‌کنندگان به‌ترتیب ۴۹/۰۲± ۸/۵۹، ۳۸/۱۸ ± ۵/۲۰ و ۴۳/۶۰±۹/۰۱ سال بود. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که میانگین سن در دو گروه از نظر آماری تفاوت معناداری داشت (P<۰/۰۰۱). توزیع شرکت‌کنندگان از نظر متغیرهای جنسیت و وجود ضایعات پری‌اپیکال و پالپ در جدول شماره ۱ مشخص شده است. براساس این جدول، تفاوت معناداری بین دو جنس وجود نداشت (P=۰/۵۲۰)، اما هر دو نوع ضایعات به طور معنی‌داری در بیماران دیابتی شایع‌تر بودند (P<۰/۰۵).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

جدول شماره ۱: مقایسه متغیرها با وضعیت ابتلا به دیابت

متغیر		شرکت کنندگان: کل (تعداد (درصد))	شرکت کنندگان: دیابتی (تعداد (درصد))	شرکت کنندگان: غیردیابتی (تعداد (درصد))	آماره	سطح معنی داری
جنسیت	زن	(۵۸/۹)۵۳	(۵۵/۶)۲۵	(۶۲/۲)۲۸	۰/۴۱	۰/۵۲۰
	مرد	(۴۱/۱)۳۷	(۴۴/۴)۲۰	(۳۷/۸)۱۷		
ضایعات پری اپیکال	دارد	(۵۲/۲)۴۷	(۶۶/۷)۳۰	(۳۷/۸)۱۷	۷/۵۳	۰/۰۰۶
	ندارد	(۴۷/۸)۴۳	(۳۳/۳)۱۵	(۶۲/۲)۲۸		
ضایعات پالپ	دارد	(۶۳/۳)۵۷	(۷۳/۳)۳۳	(۵۳/۳)۲۴	۳/۸۸	۰/۰۴۹
	ندارد	(۳۶/۷)۳۳	(۲۶/۷)۱۲	(۴۶/۷)۲۱		

جهت بررسی ارتباط بین جنسیت و ضایعه پری‌اپیکال و پالپ از آزمون کای دو استفاده شد. در جدول شماره ۲ نتایج گزارش گردید. در کل بیماران، بین جنسیت و ضایعه پری‌اپیکال ارتباط معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۰۲) و تقریبا در زنان این ضایعه بیش‌تر بود. در ادامه ارتباط بین جنسیت و ضایعه پری‌اپیکال به تفکیک دو گروه بیماران دیابتی و غیر دیابتی مورد بررسی قرار گرفت. در افراد دیابتی بین دو متغیر ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید (P=۰/۱۳۸)، اما در افراد غیر دیابتی ارتباط بین دو متغیر جنسیت و ضایعه پری‌اپیکال معنی‌دار بود و زنان دارای ضایعه بیش‌تری بودند (P=۰/۰۳۰).

جهت بررسی ارتباط بین سن و ضایعه پری‌اپیکال و پالپ از آزمون تی مستقل استفاده شد. در جدول شماره ۳، نتایج گزارش گردید. در کل بیماران، بین سن و ضایعه پری‌اپیکال ارتباط معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۰۱) و میانگین سن در بیماران دارای ضایعه پری‌اپیکال بیش‌تر بود. در ادامه ارتباط بین سن و ضایعه پری اپیکال به تفکیک دو گروه بیماران دیابتی و غیر دیابتی مورد بررسی قرار گرفت. در افراد دیابتی بین دو متغیر ارتباط معنی‌داری مشاهده شد (P=۰/۰۱۶) و میانگین سن در بیماران دارای ضایعه پری‌اپیکال بیش‌تر بود اما در افراد غیر دیابتی ارتباط بین دو متغیر سن و ضایعه پری‌اپیکال معنی‌دار نبود (P=۰/۸۲۸).

بحث

در مطالعه حاضر، ۴۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو کنترل شده (۲۵ زن و ۲۰ مرد) با مصرف متفورمین و ۴۵ فرد سالم از نظر سیستمیک (۲۸ زن و ۱۷ مرد) که در سال ۱۴۰۱ به کلینیک دانشکده دندانپزشکی ساری مراجعه کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

از رادیوگرافی پری‌اپیکال و پانورامیک جهت بررسی وجود یا عدم وجود ضایعات پالپ و پری‌اپیکال و درمان ریشه‌ی صورت گرفته استفاده گردید. ارتباط بین سلامت دهان و دیابت به‌طور گسترده در مقالات به خصوص در مورد بیماری پریودنتال گزارش شده است، اما در حیطه علم درمان ریشه، مطالعات تجربی و بالینی

جدول شماره ۲: ارتباط بین جنسیت و ضایعات پری اپیکال و پالپ در کل و به تفکیک وضعیت دیابت بیماران

دسته بندی	جنسیت	ضایعه پری اپیکال: دارد (تعداد (درصد))	ضایعه پری اپیکال: ندارد (تعداد (درصد))	آماره کای دو	سطح معنی داری	ضایعات پالپ: دارد (تعداد (درصد))	ضایعات پالپ: ندارد (تعداد (درصد))	آماره کای دو	سطح معنی داری
دیابتی (تعداد=۴۵)	زن	۱۹ (۶۳/۳)	۶ (۴۰/۰)	۲/۲۱	۰/۱۳۸	۲۰ (۶۶/۶)	۵ (۴۱/۷)	۱/۲۸	۰/۲۵۸
	مرد	۱۱ (۳۶/۷)	۹ (۶۰/۰)			۱۳ (۳۹/۴)	۷ (۵۸/۳)		
غیردیابتی (تعداد=۴۵)	زن	۱۴ (۸۲/۴)	۱۴ (۵۰/۰)	۴/۷۱	۰/۰۳۰	۱۹ (۷۹/۲)	۹ (۴۲/۹)	۶/۲۸	۰/۰۱۲
	مرد	۳ (۱۷/۶)	۱۴ (۵۰/۰)			۵ (۲۰/۸)	۱۲ (۵۷/۱)		
کل (تعداد=۹۰)	زن	۳۳ (۷۰/۲)	۲۰ (۴۶/۵)	۵/۲۱	۰/۰۲۲	۳۹ (۶۸/۴)	۱۴ (۴۲/۴)	۵/۸۳	۰/۰۱۶
	مرد	۱۴ (۲۹/۸)	۲۳ (۵۳/۵)			۱۸ (۳۱/۶)	۱۹ (۵۷/۶)		

جدول شماره ۳: ارتباط بین سن و ضایعات پری اپیکال و پالپ در کل و به تفکیک وضعیت دیابت بیماران

دسته بندی	پری اپیکال: دارد (انحراف معیار±میانگین)	پری اپیکال: ندارد (انحراف معیار±میانگین)	آماره تی مستقل	سطح معنی داری	ضایعات پالپ: دارد (انحراف معیار±میانگین)	ضایعات پالپ: ندارد (انحراف معیار±میانگین)	آماره تی مستقل	سطح معنی داری
دیابتی (تعداد=۴۵)	۸/±۳۴ ۵۱/۱۷	۰/۶۱ ± ۴۴/۷۳	۲/۵۱	۰/۰۱۶	۷/۸۴ ± ۵۰ ۰/۷۳	۹/۱۴ ± ۴۴/۳۳	۲/۳۲	۰/۰۲۵
غیردیابتی (تعداد=۴۵)	۶/۵۱ ± ۳۸/۴۱	۴/۹۵ ± ۳۸/۰۴	۰/۲۲	۰/۸۲۸	۶/۳۸ ± ۳۹/۳۳	۴/۰۹ ± ۳۶/۸۶	۱/۵۲	۰/۱۳۵
کل (تعداد=۹۰)	۹/۸۵ ± ۴۶/۵۵	۶/۷۴ ± ۴۰/۳۷	۳/۴۴	۰/۰۰۱	۹ ۱۷ ± ۴۵/۹۳	۷/۲۵ ± ۳۹/۵۸	۳/۴۱	۰/۰۰۱

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

شیوع بالاتر ضایعات پری اپیکال در افراد مبتلا به دیابت (خصوصا دیابت کنترل نشده) را نشان می‌دهد(۲۷،۱۸). در مطالعه‌ای که توسط Marrero و همکاران در سال ۲۰۲۲ صورت گرفت ارتباط میان دیابت ملیتوس و وضعیت‌های مختلف پالپی بررسی شد و یافته‌ها نشان داد که شیوع ضایعات پالپی به‌طور کلی (به خصوص پالپیت برگشت‌ناپذیر علامت‌دار و نکروز پالپ) در افراد دیابتی نسبت به افراد غیر دیابتی بیش‌تر بود (P<۰/۰۰۱)(۲۸).

در مطالعه Sisli که در سال ۲۰۱۹ انجام گرفت بررسی شیوع پریونتیت اپیکال در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو با کنترل قندخون بهینه یا کنترل قند خون ضعیف در مقایسه با افراد غیر دیابتی با استفاده از توموگرافی کامپیوتری با پرتو مخروطی انجام شد. تفاوت معنی‌داری از نظر وجود پریودنتیت اپیکال در بیماران مبتلا به دیابت و افراد سالم مشاهده شد(P<۰/۰۵) و شیوع بالاتر را نشان می‌داد که با توجه به نزدیک بودن تعداد افراد مورد بررسی در این مطالعه و مطالعه حاضر، همسو با نتایج مطالعه حاضر بود(۲۹).

در مطالعه Smadi وهمکاران درسال ۲۰۱۷ دریافتند شیوع پریودنتیت اپیکال در افراد مبتلا به دیابت نسبت به افراد سالم بیش‌تر است و در افراد مبتلا به دیابت تعداد دندان درمان ریشه شده بیش‌تر از افراد سالم بود (P=۰/۰۰۱). این اختلاف حتی در افرادی که دیابت کنترل شده داشتند و افرادی که دیابت کنترل شده نداشتند هم مشاهده شد و به‌طور قابل ملاحضه در افراد با دیابت کنترل نشده بیش‌تر بود (P=۰/۰۰۱) که همسو با مشاهدات در مطالعه حاضر بود(۳۰).

مطالعه متا آنالیز انجام گرفته توسط Segura Egea و همکاران با در نظر گرفتن ۷ مطالعه دیگر در سال ۲۰۱۶، در بررسی ارتباط بین ضایعات پالپ و پری‌اپیکال در دندان اندو شده و بیماری دیابت شیرین نشان داد که شیوع ضایعات در دندان‌های اندو شده در بیماران دیابتی بسیار بیش‌تر از افراد سالم بود (P=۰/۰۵۸) که باتوجه به نتایج به‌دست آمده همسو با مطالعه حاضر بود(۳۱). نتایج متناقضی در پاتولوژی پری‌اپیکال در بیماران مبتلا به دیابت در مدل‌های انسانی مشاهده شده است. شواهدی مبنی بر افزایش خطر کاهش پاسخ دفاعی به پاتوژن‌ها در بافت پری‌اپیکال و افزایش حساسیت به ضایعات باقیمانده پس از درمان ریشه وجود دارد(۳۲).

گزارش López-López و همکاران در سال ۲۰۱۱، نشان داد که ضایعات پری اپیکال در افراد دیابتی نسبت به افراد غیر دیابتی شایع‌تر بودند. در نتیجه دیابت شیرین می‌تواند ارتباط مستقیمی با شیوع بالای ضایعات پری‌اپیکال داشته باشد که با توجه به شباهت روش اجرا، مطالعه حاضررا تصدیق می‌کند(۳۳).

یک مطالعه مقطعی با جمعیتی از بزرگسالان برزیلی مبتلا به دیابت نوع دو در مقایسه با بیماران غیر دیابتی نشان داد که بروز پریودنتیت اپیکال در دندان‌های درمان‌ریشه نشده در افراد مبتلا به دیابت نوع دو تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد که با توجه به نتایج به‌دست آمده و نزدیک بودن تعداد افراد مورد بررسی، این مطالعه می‌تواند موید مطالعه حاضر باشد(۲۲).

درمطالعه انجام شده توسط Britto و همکاران در سال ۲۰۰۳، شیوع رادیولوسنسی پری رادیکولار در رادیوگرافی دندان‌های درمان ریشه شده و درمان ریشه نشده در بیماران دیابتی و سالم بررسی شد. یافته‌ها نشان داد که مردان مبتلا به دیابت نوع دو که درمان ریشه نیز داشتند احتمال بیش‌تری را جهت باقیماندن ضایعه نشان دادند(P<۰/۰۵)(۳۴). اما در مطالعه حاضر احتمال وجود ضایعات پری‌اپیکال در زنان به‌طور کلی بیش‌تر از مردان بوده و در افراد دیابتی همبستگی بین این ضایعات و جنسیت مشاهده نشد که این اختلاف می‌تواند به علت اختلاف جغرافیایی در محل انجام مطالعه باشد و تفاوت در میانگین سنی گروه‌های هدف در مطالعه مذکور و مطالعه حاضر باشد.

مطالعه Fouad و همکاران در سال ۲۰۰۳، نشان داد که با افزایش سن احتمال باقی ماندن ضایعات پری‌اپیکال چه در افراد سالم و چه در افراد مبتلا به دیابت کاهش

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

می‌یابد(۳۵). در مطالعه حاضر سن بیش‌تر، به‌طور کلی در جامعه مورد مطالعه به‌عنوان یک ریسک فاکتور برای وجود ضایعات پری‌اپیکال مطرح شد. این افزایش سن در بیماران دیابتی همبستگی مثبت با ضایعات را نشان داده در صورتی که در افراد فاقد دیابت همبستگی مشاهده نشد. مطالعه‌ای که توسط Al-Nazhan و همکاران در سال ۲۰۱۷ انجام گرفت نشان داد که شیوع پریودنتیت اپیکال در مردان بالاتر از ۵۵ سال و زنان بین ۳۶ تا ۴۵ سال بیش‌تر است و شیوع آن در مردان دیابتی بیش‌تر از زنان دیابتی است (P=۰/۳۸۳)(۳۶). اما در مطالعه حاضر همبستگی بین دیابت و شیوع ضایعات پالپ و پری‌اپیکال مشاهده نشد ولی در افراد فاقد دیابت این همبستگی مثبت بود که این اختلاف می‌تواند به علت تفاوت در تعداد افراد و دندان‌های بررسی شده و هم‌چنین تفاوت جغرافیایی در محل انجام مطالعه باشد.

به علت وجود محدودیت امکانات و بالا رفتن هزینه‌ها در این مطالعه از تصاویر CBCT استفاده نشد و هم‌چنین در بررسی علت تشکیل رادیولوسنسی‌های نوک ریشه محدودیت وجود داشت که پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی به این موارد توجه شود و هم‌چنین بررسی‌های بیش‌تر در مطالعات آتی میان فاکتورهای سن و جنسیت و ارتباط آن‌ها با ضایعات پری اپیکال در افراد دیابتی، به درک هر چه بهتر تاثیرات مخرب دیابت بر سلامت دهان کمک خواهد کرد.

در نتیجه این مطالعه می‌توان بیان کرد که شیوع ضایعات پالپ و پری اپیکال در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بیش‌تر از افراد فاقد دیابت است. احتمال تشکیل این ضایعات با افزایش سن بیش‌تر می‌شود و ارتباط معناداری در افراد فاقد دیابت دارد و شیوع بیش‌تر این ضایعات، در زنان مشاهده شد.

سپاسگزاری

مقاله حاضر حاصل پایان‌نامه دکتری با شماره ۱۱۶۵۷ در دانشگاه علوم پزشکی مازندران می‌باشد. از همکاری معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران در حمایت از این طرح تشکر می‌گردد.

References

1. Torabinejad M, Fouad AF, Shabahang S. Endodontics: Endodontics E-Book. 6rd ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2020.
2. Deyhimi P, Khalesi S, Behbahani LN, Arefian MR. Periapical diseases and spread of odontogenic infections. J Isfahan Dent Sch 2014; 10(3): 276-299.
3. Shahsavari F, Habibzadeh R. Microscopic survey of periapical lesions in extracted teeth. JGUMS 2008; 17(65): 26-34.
4. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009.
5. Jung IY, Choi Bk, Kum KY, Yoo YJ, Yoon TC, Lee SJ, et al. Identification of oral spirochetes at the species level and their association with other bacteria in endodontic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92(3): 329-334. PMID: 11552154.
6. Alimohammadi M, Hadian H, Mousavi J, Aryana M, Tabatabaei SR. Frequency of Condensing Osteitis in the Apexes of Teeth with Deep Caries and Large Restorations in Panoramic Radiographs of Patients at Sari Dental School. J Mazandaran Univ Med Sci 2023; 33(223): 172-178 (Persian).
7. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. J Endod 2011;

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

37(5): 598-601 PMID: 21496655.

8. Lai EH, Hong CY, Kok SH, Hou KL, Chao LH, Lin LD, et al. Simvastatin alleviates the progression of periapical lesions by modulating autophagy and apoptosis in osteoblasts. J Endod 2012; 38(6): 757-763. PMID: 22595108.
9. Caplan D, Chasen J, Krall E, Cai J, Kang S, Garcia R, et al. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. J Dent Res 2006; 85(11): 996-1000. PMID: 17062738.
10. Manfredi M, McCullough MJ, Vescovi P, Al-Kaarawi ZM, Porter SR. Update on diabetes mellitus and related oral diseases. Oral Dis 2004; 10(4): 187-200. PMID: 15196139.
11. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. Diabet Med 1997; 14(1): 29-34. PMID: 9017350.
12. Iacopino AM. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. Ann Periodontol 2001; 6(1): 125-137.
13. Barkhordar R, Hayashi C, Hussain M. Detection of interleukin-6 in human dental pulp and periapical lesions. Endod Dent Traumatol 1999; 15(1): 26-27. PMID: 10219150.
14. Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. J Clin Periodontol 2008; 35(8Suppl): 398-409. PMID: 18724865.
15. Katz J. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. J Clin Periodontol 2001; 28(7): 710-712. PMID: 11422596.
16. JOE Editorial Board. Relationship between systemic diseases and endodontics: an online study guide. J Endod 2008; 34(5 Suppl): e195-e200. PMID: 18457702.
17. Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamoto T. Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil suppression. J Oral Pathol Med 1993; 22(4): 168-174. PMID: 8391079.
18. Bender I, Bender A. Diabetes mellitus and the dental pulp. J Endod 2003; 29(6): 383-389. PMID: 12814220.
19. Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record. J Am Dent Assoc 2003; 134(1): 43-51. PMID: 12555956.
20. Segura-Egea J, Jiménez-Pinzón A, Ríos-Santos J, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. Int Endod J 2005; 38(8): 564-569. PMID: 16011776.
21. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal disease: a risk factor for diabetes and cardiovascular disease. Int J Mol Sci. 2019; 20(6): 1414. PMID: 30897827.
22. Marotta PS, Fontes TV, Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira JF, Jr. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. J Endod 2012; 38(3): 297-300. PMID: 22341063.
23. Forouzandeh A, Jahanbani J, Sadri D. Oral pathology. Tehran: Andishe Rafiee; 2007. (Persian).
24. Cotti E, Campisi G, Garau V, Puddu G. A new technique for the study of periapical bone lesions: ultrasound real time imaging. Int Endod J 2002; 35(2): 148-152. PMID: 11843969.
25. Sakhdari S, Baradaran Jamili M, Dadresanfar B, Noroozshamsian N. Assessment of Periapical

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]

Lesions Using Digital Radiography, Ultrasound and Color Doppler Imaging (Descriptive Study). Journal of Mashhad Dental School 2014; 38(2): 119-128 (Persian).

26. Segura-Egea J, Jiménez-Pinzón A, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos J. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in an adult Spanish population. Int Endod J 2004; 37(8): 525-530.
27. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. Diabetol Metab Syndr 2010; 2: 3. PMID: 20180965.
28. Marrero YG, Kobayashi Y, Ihsan MS, Pilch LA, Chen L, Jiang S, et al. Altered prevalence of pulp diagnoses in diabetes mellitus patients: a retrospective study. J Endod 2022; 48(2): 208-212. e3. PMID: 34780805.
29. Sisli SN. Evaluation of the relationship between type ii diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis in root-filled teeth using cone beam computed tomography: an observational cross-sectional study. Med Princ Pract 2019; 28(6): 533-538. PMID: 30999319.
30. Smadi L. Apical Periodontitis and Endodontic Treatment in Patients with Type II Diabetes Mellitus: Comparative Cross-sectional Survey. J Contemp Dent Pract 2017; 18(5): 358-362.
31. Segura-Egea JJ, Martín-González J, Cabanillas-Balsera D, Fouad AF, Velasco-Ortega E, López-López J. Association between diabetes and the prevalence of radiolucent periapical lesions in root-filled teeth: systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig 2016; 20(6): 1133-1141. PMID: 27055847.
32. Iwama A, Morimoto T, Tsuji M, Nakamura K, Higuchi N, Imaizumi I, et al. Increased number of anaerobic bacteria in the infected root canal in type 2 diabetic rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101(5): 681-686. PMID: 16632284.
33. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. J Endod 2011; 37(5): 598-601. PMID: 21496655.
34. Britto LR, Katz J, Guelmann M, Heft M. Periradicular radiographic assessment in diabetic and control individuals. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003; 96(4): 449-452. PMID: 12555956.
35. Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record. J Am Dent Assoc 2003; 134(1): 43-51; quiz 117-118. PMID: 12555956.
36. Al-Nazhan SA, Alsaeed SA, Al-Attas HA, Dohaithem AJ, Al-Serhan MS, Al-Maflehi NS. Prevalence of apical periodontitis and quality of root canal treatment in an adult Saudi population. Saudi Med J 2017; 38(4): 413-421. PMID: 28397949.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-08]