

ผลการรักษาด้วยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก และระดับ
ฮีโมโกลบินเอวันซีของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2



เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา
พฤษภาคม 2556

ผลการรักษาด้วยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก และระดับ
ฮีโมโกลบินเอวันซีของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2



เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา

ตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา

พฤษภาคม 2556

ลิขสิทธิ์เป็นของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ผลการรักษาด้วยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก และระดับ
ฮีโมโกลบินเอวันซีของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2



เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา
พฤษภาคม 2556

สุภานี ดำรงโมษิต (2556). ผลการรักษาด้วยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก และระดับฮิโมโกลบินเอวันซีของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ปริญญานิพนธ์ วท.ม.(ปริทันตวิทยา). กรุงเทพฯ: บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ กรรมการควบคุม: รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน

มีหลักฐานจำนวนมากที่แสดงให้เห็นว่าโรคปริทันต์อักเสบ และโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กันอย่างใกล้ชิดเป็นแบบสองทาง ซึ่งในระยะหลังเริ่มมีความสนใจกันมากขึ้นเกี่ยวกับผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่มีต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือด การศึกษานี้จึงมีแนวคิดที่จะศึกษาผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบรูปแบบใหม่ที่มีต่อสภาพอวัยวะปริทันต์ และการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วย

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ และระดับค่าฮิโมโกลบินเอวันซีในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่อยู่ในความดูแลของแพทย์และเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก

วิธีการศึกษา: อาสาสมัครจำนวน 37 คน ที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางถึงรุนแรงถูกคัดเข้าร่วมในการศึกษานี้ อาสาสมัครทุกคนยังคงได้รับการรักษาโรคเบาหวานจากแพทย์ของโรงพยาบาลบางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี โดยไม่มีการปรับเปลี่ยนรูปแบบการรักษาจากแพทย์แต่อย่างใด การตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์จะทำก่อนการรักษา 1 เดือน และภายหลังการรักษา 1 และ 3 เดือน เลือดจากเส้นเลือดดำบริเวณข้อพับแขนจะถูกเก็บทุกครั้งที่ผู้ป่วยมาพบทันตแพทย์ เพื่อนำไปตรวจค่าฮิโมโกลบินเอวันซี อาสาสมัครทุกคนจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในโครงการหน่วยทันตกรรมพระราชทานของคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก ร่วมกับหัวขูดที่ออกแบบมาเฉพาะตำแหน่งที่มีลักษณะคล้ายคิวเรตต์ รวมทั้งได้รับการสอนอนามัยช่องปากที่เหมาะสม

ผลการศึกษา: เมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงในระดับบุคคล พบว่า สภาพอวัยวะปริทันต์เปลี่ยนแปลงไปในทางที่ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน และค่าเฉลี่ยระดับฮิโมโกลบินเอวันซีที่วัดได้ในวันที่ทำการรักษา มีการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน เมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงในระดับตำแหน่งจะพบว่า ตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นมาก (≥ 6 มิลลิเมตร) จะเห็นการเปลี่ยนแปลงของสภาพอวัยวะปริทันต์ไปในทางที่ดีขึ้นอย่างชัดเจนที่สุด เมื่อเปรียบเทียบกับตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นปานกลาง (4-5 มิลลิเมตร) และความลึกเริ่มต้นน้อย (≤ 3 มิลลิเมตร)

สรุปผล: การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริกสามารถปรับปรุงสภาพอวัยวะปริทันต์ และมีแนวโน้มช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วย

EFFECT OF ONE VISIT ROOT DEBRIDEMENT ON CLINICAL CHANGES AND
HAEMOGLOBIN A1c IN PERIODONTITIS-DIABETES MELLITUS TYPE II PATIENTS



AN ABSTRACT
BY
SUPANEE DAMRONGKOSIT

Presented in Partial Fulfillment of the Requirements for the
Master of Science Degree in Periodontology
at Srinakharinwirot University

May 2013

Supanee Damrongkosit (2013). *Effect of one visit root debridement on clinical changes and heamoglobin A1c in periodontitis-diabetes mellitus type II patients*. Master thesis, M.S.(Periodontology). Bangkok: Graduate School, Srinakharinwirot University. Advisor: Assoc.Prof. Narongsak Laosrisin

Many evidences base studies have demonstrated both diabetes mellitus and periodontal diseases were two-way relationship. The effect of periodontal treatment on glycemic control has been recently an interesting topic. Therefore, the main idea of present study was to investigate the effect of a new periodontal treatment modality on periodontal status and glycemic control in periodontitis-DM type II patients.

Objectives: The aim of this study was to evaluate the changes of periodontal clinical parameters and HbA1c level in the periodontitis-DM type II patients after receiving only full mouth subgingival debridement within one visit by using piezoelectric ultrasonic device.

Methods: Thirty-seven participants who were diagnosed to be diabetes type II and moderate to severe chronic periodontitis were enrolled in this study. All participants have been received medical care of glycemic control from physicians in Bangyai Hospital, Nonthaburi. No any special regimen for diabetes was changed during period of this study. Periodontal status was evaluated at 1 month pre-treatment and at 1 and 3 months post periodontal treatment. Venous blood samples were collected for HbA1c measurement at all visits. All subjects were received periodontal treatment in a program of the royal mobile dental units of the faculty of dentistry, Srinakharinwirot University. The one visit periodontal treatment was performed for full mouth subgingival debridement using piezoelectric ultrasonic device and specific area curette design inserts together with proper oral hygiene instruction.

Results: When the results were investigated individually, the periodontal status were improved statistically significant ($p < 0.001$) after 1 and 3 months of treatment. The HbA1c levels which were measured in the treatment visit had no statistically significant reduction after 1 and 3 months of treatment. When we considered the results in different depth sites, the initially deep sites (≥ 6 mm) showed the most improvement of periodontal status among the initially intermediate sites (4-5 mm) and the initially shallow sites (≤ 3 mm)

Conclusion: This study demonstrated that one visit scaling and root planing with subgingival piezoelectric ultrasonic debridement contributes to improve periodontal status and tends to improve glycemic control in periodontitis-diabetes mellitus type II patients

ปริญญานิพนธ์

เรื่อง

ผลการรักษาด้วยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก และระดับ

อีโมโกลบินเอวันซีของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2

ของ

สุภาณี ดำรงโมษิต

ได้รับอนุมัติจากบัณฑิตวิทยาลัยให้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาวิทยาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา

ของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

..... คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

(รองศาสตราจารย์ ดร. สมชาย สันติวัฒนกุล)

วันที่ เดือน พ.ศ. 2556

คณะกรรมการควบคุมปริญญานิพนธ์

คณะกรรมการสอบปากเปล่า

..... ประธาน

..... ประธาน

(รองศาสตราจารย์ ทพ.ดร.ณรงศักดิ์ เหล่าศรีสิน)

(รองศาสตราจารย์ ทพญ.ทิพาพร วงศ์สุรสิทธิ์)

..... กรรมการ

(รองศาสตราจารย์ ทพ.ดร.ณรงศักดิ์ เหล่าศรีสิน)

..... กรรมการ

(อาจารย์ ทพญ. ดร.จันทกร แจ่มไพบูลย์)

ประกาศคุณูปการ

ปริญญานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความช่วยเหลือและคำแนะนำอย่างดียิ่งจากคณาจารย์หลายท่าน ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ รศ.ทพ.ดร.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน ประธานผู้ควบคุมปริญญานิพนธ์ ที่กรุณาให้คำปรึกษา แนะนำแนวทาง ข้อมูลและข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์ต่องานวิจัยนี้ด้วยดีเสมอมา

ขอกราบขอบพระคุณ รศ.ทพญ.ทิพาพร วงศ์สุรสิทธิ์ รศ.ทพญ.เพ็ญพรรณ เลหาพันธ์ ผศ.ทพญ.นิรดา ธเนศวร อ.ทพญ.ดร.จารุมา ศักดิ์ดี และอ.ทพญ.ดร.จันทกร แจ่มไพบูลย์ ที่กรุณาร่วมเป็นคณะกรรมการสอบเค้าโครงและสอบปากเปล่าวิทยานิพนธ์ ตลอดจนให้คำแนะนำและข้อเสนอแนะต่างๆ ของการวิจัย รวมทั้งให้ความกรุณาตรวจแก้ไขวิทยานิพนธ์ให้มีความสมบูรณ์มากยิ่งขึ้น

ขอกราบขอบพระคุณ อ.ทพญ.เสรีนา สิริรัตน์ สกุลณะมรรคา และทพญ. แพร จิตตินันท์ ที่กรุณาติดต่อประสานงาน ให้โครงการออกหน่วยทันตกรรมพระราชทานเป็นไปด้วยความเรียบร้อย อ.ทพญ.จามรี เสมอ อ.ทพญ.ชื่นชีวิต ทองศิริ และอ.ทพญ.รุ่งทิวา บันป่า ที่ให้ความช่วยเหลือและคำแนะนำในการทำงานวิจัยจนเสร็จสิ้น

ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่เกี่ยวข้องจากคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เจ้าหน้าที่ห้องฟันและห้องเจาะเลือด โรงพยาบาลบางใหญ่ เจ้าหน้าที่และพยาบาลวิชาชีพ โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบลวิหารประชา เจ้าหน้าที่กลุ่มงานพยาธิวิทยาคลินิก โรงพยาบาลพระนั่งเกล้าทุกท่านที่ให้ความช่วยเหลือในขั้นตอนต่างๆของงานวิจัยให้ดำเนินงานเสร็จสิ้นไปด้วยดี และขอขอบคุณอาสาสมัครทุกท่านที่สละเวลามาเข้าร่วมโครงการวิจัยในครั้งนี้

ท้ายนี้ผู้วิจัยใคร่ขอกราบขอบพระคุณ บิดามารดาและครอบครัว ที่ให้การสนับสนุนทางการศึกษาและกำลังใจแก่ผู้วิจัยโดยตลอดจนสำเร็จการศึกษา

สุภาณี ดำรงเมษิต

สารบัญ

บทที่	หน้า
1 บทนำ.....	1
ภูมิหลัง.....	1
ความมุ่งหมายของการวิจัย.....	5
ความสำคัญของงานวิจัย.....	5
ขอบเขตของการวิจัย.....	6
กรอบแนวคิดการวิจัย.....	7
2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....	9
โรคเบาหวาน.....	9
อาการและภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน.....	9
การจำแนกชนิดของโรคเบาหวาน และพยาธิกำเนิด.....	10
การวินิจฉัยโรคเบาหวาน.....	12
โรคปริทันต์อักเสบ.....	14
พยาธิกำเนิดของโรคปริทันต์อักเสบ.....	14
การวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ.....	16
การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ.....	18
โรคเบาหวานและการติดเชื้อแบคทีเรีย.....	21
ผลกระทบของโรคเบาหวานต่อโรคปริทันต์อักเสบ.....	24
กลไกของโรคเบาหวานที่มีต่อโรคปริทันต์อักเสบ.....	25

สารบัญ (ต่อ)

บทที่	หน้า
2 (ต่อ)	
ผลกระทบของโรคปริทันต์อักเสบต่อโรคเบาหวาน.....	27
กลไกของโรคปริทันต์อักเสบที่มีต่อโรคเบาหวาน.....	28
ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวาน.....	30
3 วิธีดำเนินงานวิจัย.....	36
การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง.....	36
การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย.....	37
การตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์.....	37
การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ.....	40
การตรวจค่าฮีโมโกลบินเอวันซี.....	42
การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ.....	42
4 ผลการวิจัย.....	43
ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา.....	43
การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและฮีโมโกลบินเอวันซีในระดับบุคคล ภายหลังการรักษา.....	44
ดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา (VPI).....	44
ดัชนีการมีเลือดออก (GBI).....	44

สารบัญ (ต่อ)

บทที่	หน้า
4 (ต่อ)	
ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PD).....	46
ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL).....	46
ฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1c).....	47
การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกในระดับตำแหน่งภายหลังการรักษา.....	49
ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PD).....	50
ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL).....	50
5 อภิปรายผล และสรุปผล.....	54
อภิปรายผล.....	54
สรุปผล.....	60
บรรณานุกรม.....	61
ประวัติย่อผู้วิจัย.....	74

บัญชีตาราง

ตาราง	หน้า
1 แสดงหลักเกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวานจากการตรวจระดับน้ำตาลในกระแสเลือด.....	13
2 แสดงระดับค่า HbA1c ที่แนะนำโดยสมาคมโรคเบาหวานของอเมริกา.....	14
3 แสดงผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อการควบคุมระดับน้ำตาล ในผู้ป่วยเบาหวาน.....	33
4 แสดงข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา.....	44
5 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกในระดับบุคคล ณ ช่วงเวลาต่างๆ.....	45
6 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงของฮีโมโกลบินเอวันซีภายหลังการรักษา เปรียบเทียบกับก่อนการรักษา 1 เดือน.....	48
7 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงของฮีโมโกลบินเอวันซีภายหลังการรักษา เปรียบเทียบกับวันที่ทำการรักษา.....	48
7 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกในระดับตำแหน่ง ณ ช่วงเวลาต่างๆ.....	51

บัญชีภาพประกอบ

ภาพประกอบ	หน้า
1 แสดงพยาธิกำเนิดโรคปริทันต์อักเสบจากวิธีการกระตุ้นสารสื่ออักเสบผ่านการติดเชื้อ.....	17
2 แสดงการเปรียบเทียบลักษณะการเคลื่อนที่ (action) ของเครื่องมือชนิดต่างๆ ระหว่างการใช้ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน.....	19
3 แสดงการทำลายเนื้อเยื่อจากกระบวนการอักเสบที่ถูกเหนี่ยวนำด้วยแอดวานซ์ไกลเคชั่น เอ็นดีโปรดัคส์ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน.....	23
4 แสดงการทำลายเนื้อเยื่อในโรคเบาหวานผ่านแอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นโดโปรดัคส์.....	24
5 แสดงความสัมพันธ์แบบสองทางระหว่างโรคเบาหวาน และโรคปริทันต์อักเสบ.....	29
6 แสดงโพรบ (PCPUNC-15 periodontal probe) ที่ใช้ในการศึกษา.....	40
7 แสดงการใช้หัวขูดใต้เหงือกแต่ละชนิดที่ตำแหน่งต่างๆ.....	41
8 แสดงเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิกที่ใช้ในการศึกษา.....	41
9 แสดงหัวขูดใต้เหงือกที่ใช้ร่วมกับเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิก.....	42
10 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงของฮีโมโกลบินเอวันซี ณ ช่วงเวลาต่างๆ.....	49
11 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงความลึกของร่องลึกปริทันต์ ณ ช่วงเวลาต่างๆ ที่ความลึกเริ่มต้นแตกต่างกัน.....	52
12 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ณ ช่วงเวลาต่างๆ ที่ความลึกเริ่มต้นแตกต่างกัน.....	53

บทที่ 1

บทนำ

ภูมิหลัง

โรคเบาหวาน (diabetes mellitus) เกิดจากความผิดปกติในกระบวนการเมตาบอลิซึมของสารประเภทคาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน ซึ่งสัมพันธ์กับการหลั่งอินซูลิน และ/หรือการทำงานของอินซูลินที่ลดลง โดยอินซูลินเป็นฮอร์โมนที่ควบคุมเมตาบอลิซึมของสารดังกล่าว ทำให้เกิดการนำกลูโคสจากกระแสเลือดเข้าสู่ภายในเซลล์ของร่างกายเพื่อนำไปใช้ประโยชน์ ดังนั้นเมื่อมีความผิดปกติของอินซูลิน จึงส่งผลให้เกิดภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูงเรื้อรัง (chronic hyperglycemia)⁽¹⁾ ความรุนแรงของโรคเบาหวานแตกต่างกันในแต่ละบุคคลแปรตามระดับน้ำตาลในกระแสเลือด อันเป็นผลจากปัจจัยสิ่งแวดล้อม และพันธุกรรมที่ไม่เหมือนกัน ในปี ค.ศ. 2000 พบว่ามีผู้ป่วยเบาหวานทั่วโลกประมาณ 171 ล้านคน และคาดว่าจะเพิ่มขึ้นจนถึง 366 ล้านคนในปี ค.ศ. 2030⁽²⁾ สามารถจำแนกโรคเบาหวานออกเป็นหลายชนิด⁽³⁾ ชนิดที่พบเป็นหลัก ได้แก่ โรคเบาหวานชนิดที่ 1 และชนิดที่ 2⁽⁴⁾

โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (insulin-dependent diabetes mellitus) สาเหตุเกิดจากระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำลายเบต้าเซลล์ของไอเลตออฟแลงเกอร์ฮานส์ (beta cells of the Islets of Langerhans) ในตับอ่อน ซึ่งทำหน้าที่สร้างอินซูลิน ส่งผลให้ปริมาณอินซูลินลดลง โรคเบาหวานชนิดนี้พบได้ประมาณร้อยละ 5-10 ของผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมด มักพบในผู้ป่วยอายุน้อย ส่วนโรคเบาหวานชนิดที่ 2 (non insulin-dependent diabetes mellitus) เป็นผลจากความผิดปกติของตัวรับอินซูลิน (insulin receptor) ที่อยู่บนเซลล์ต่างๆ ของร่างกาย ทำให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน (insulin resistance) อาจร่วมกับการมีควบคบกพร่องของการหลั่งอินซูลิน มักพบสัมพันธ์กับผู้ป่วยที่มีน้ำหนักเกิน อายุมากกว่า 40 ปีขึ้นไป สามารถพบได้ในผู้ป่วยทั้งเพศชาย และเพศหญิงใกล้เคียงกัน โดยประมาณร้อยละ 90 ของผู้ป่วยเบาหวานทั่วโลกเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2⁽²⁾

การควบคุมให้ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดอยู่ในระดับที่เหมาะสม เป็นสิ่งสำคัญของการดูแลผู้ป่วยโรคเบาหวาน และการมีภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูงติดต่อกันเป็นระยะเวลานานๆ จะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ได้แก่ จอประสาทตาเสื่อม (retinopathy) ปลายประสาทอักเสบ (peripheral neuropathy) โรคระบบหลอดเลือด (macrovascular disease) ไตวาย (renal failure) รวมไปถึงภาวะแทรกซ้อนในช่องปากที่พบเด่นชัด คือ โรคปริทันต์อักเสบ ดังนั้นการควบคุมระดับน้ำตาลจึงมีส่วนช่วยลดความเสี่ยงของภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ไม่ให้เกิดขึ้นได้⁽⁵⁾ จากการศึกษาผู้ป่วยโรคเบาหวานในประเทศอังกฤษ พบว่า ค่าฮีโมโกลบินเอวันซี (haemoglobin A1c; HbA1c) ที่ลดลงหนึ่งเปอร์เซ็นต์จะทำให้อัตราการตายของผู้ป่วยเบาหวานลดลงได้ถึง 21% อัตราการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial infarction) และภาวะแทรกซ้อนของระบบหลอดเลือดฝอยลดลง 14% และ 37% ตามลำดับ⁽⁶⁾ โดยค่าฮีโมโกลบินเอวันซีนี้ เป็นค่าที่ใช้เพื่อประเมินระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยเฉลี่ยในช่วง 2-3 เดือนก่อนการตรวจ ซึ่งใช้เป็นตัวบ่งชี้ที่ดีในการติดตามการควบคุมระดับน้ำตาลของผู้ป่วย มากกว่าการติดตามดูจากค่าระดับน้ำตาลในกระแสเลือด (plasma glucose level) และค่าฮีโมโกลบินเอวันซีจะมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงของการเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยโรคเบาหวานอย่างมาก เมื่อมีค่าเพิ่มขึ้น⁽⁷⁾

โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียชนิดแกรมลบที่ไม่อาศัยออกซิเจนในการดำรงชีวิต (gram negative anaerobes) ที่เป็นส่วนประกอบอยู่ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก (subgingival plaque) แบคทีเรียก่อโรคปริทันต์เหล่านี้ ได้แก่ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* และ *Spirochetes* ทำให้เกิดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ที่เป็นเนื้อเยื่อรอบฟัน⁽⁸⁾ จนทำให้มีการทำลายกระดูกรองรับฟัน เกิดลักษณะทางคลินิกของร่องลึกปริทันต์ (periodontal pockets) ฟันโยก และนำไปสู่การสูญเสียฟัน ผู้ป่วยจะทุกข์ทรมานกับอาการเหงือกอักเสบ บวมแดง มีหนอง เลือดออกง่าย และมีกลิ่นปาก การรักษาโรคปริทันต์อักเสบประกอบด้วย การกำจัดคราบจุลินทรีย์ทั้งเหนือเหงือก และได้เหงือกด้วยวิธีการการรักษาที่เรียกว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ร่วมกับการควบคุมอนามัยช่องปากของผู้ป่วย เพื่อป้องกันการกลับมาสะสมใหม่ของคราบจุลินทรีย์ และการติดเชื้อซ้ำของเนื้อเยื่อปริทันต์⁽⁹⁾ ผลสำเร็จของการรักษาโรคปริทันต์

อักเสบจะทำให้ร่องลึกปริทันต์ลดลง โดยปราศจากอาการแสดงของการอักเสบนั้นก็คือ ไม่มีเลือดออกเวลาโพรบด้วยเครื่องมือ (no bleeding on probing)⁽¹⁰⁾

โรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคเรื้อรังที่เกิดกับประชากรทั่วโลกจำนวนมาก นับเป็นปัญหาทางด้านสาธารณสุขที่สำคัญ จึงทำให้เกิดการศึกษากันอย่างกว้างขวางถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคทั้งสอง⁽¹¹⁾ มีการศึกษาที่รายงานถึงผลของโรคเบาหวานต่อการเกิด การดำเนินของโรค และความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ^(12, 13) โดยสนับสนุนว่าโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานมีมากกว่าประชากรปกติประมาณ 2-3 เท่า⁽¹⁴⁾ กลุ่มผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลไม่ดีจะมีการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่รุนแรง และลุกลามมากกว่ากลุ่มที่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลได้ดี โดยจะตรวจพบร่องลึกปริทันต์ การสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment loss) ที่มากกว่า รวมถึงเห็นการทำลายของกระดูกรองรับฟันมากกว่าในภาพถ่ายรังสี⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ พบว่า ภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูง และผลจากการผลิตแอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นดีโปรดักส์ (advanced glycation end products: AGEs) เป็นกลไกหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนของระบบหลอดเลือดในเหงือกของผู้ป่วยเบาหวาน จนทำให้เกิดพยาธิกำเนิดของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวาน⁽¹²⁾ ในทางกลับกัน ผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นเวลานานจะส่งผลให้ผู้ผู้ป่วยไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดได้⁽¹⁶⁾ อีกทั้งยังมีหลักฐานแสดงให้เห็นว่า เมื่อการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ลดลง จะมีส่วนช่วยให้การควบคุมระดับน้ำตาลดีขึ้นได้ด้วย ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่าโรคเบาหวาน และโรคปริทันต์อักเสบน่าจะมีความสัมพันธ์กันเป็นแบบสองทาง (two-way relationship)⁽¹⁷⁾ จากการศึกษาผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ต่อการควบคุมระดับน้ำตาลของผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าให้ผลในทางที่ดีขึ้น โดยทำให้ค่าของฮีโมโกลบินเอวันซีลดลง⁽¹⁸⁻²¹⁾ แม้ว่าจะมีบางการศึกษาที่ยังไม่ยืนยันถึงผลการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นก็ตาม⁽²²⁻²⁵⁾ โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคเรื้อรังที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ซึ่งมีหลายชนิด แบคทีเรียเหล่านี้เป็นตัวการให้เกิดการผลิตสารสื่ออักเสบ (proinflammatory cytokines) จากร่างกายเพื่อตอบสนองต่อการติดเชื้อที่เกิดขึ้น สารสื่ออักเสบที่ผลิตออกมาจะมีผลให้เนื้อเยื่อเกิดภาวะด้านอินซูลิน ทำให้ผู้ป่วยเบาหวานไม่

สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดให้อยู่ในระดับที่เหมาะสมได้^(18, 26) การควบคุมหรือลดปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ได้สำเร็จ จึงส่งผลต่อการรักษาทั้งโรคปริทันต์อักเสบ และโรคเบาหวาน

วัตถุประสงค์หลักของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ คือ การควบคุมการติดเชื้อ โดยลดปริมาณแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ให้อยู่ในระดับต่ำที่สุดที่จะไม่ก่อให้เกิดโรค ดังนั้นการรักษาโรคปริทันต์อักเสบจึงมุ่งที่จะกำจัดแบคทีเรียก่อโรค และเนื้อเยื่อที่ตาย ออกจากร่องลึกปริทันต์และผิวรากฟัน ด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน รวมถึงควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์อันเป็นแหล่งสะสมของเชื้อต่างๆไม่ให้เกิดขึ้นด้วย⁽¹⁰⁾ มีการตั้งสมมติฐานว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยการแบ่งทำทีละส่วน (partial-mouth scaling and root planing) อาจทำให้เกิดการติดเชื้อซ้ำอีกครั้ง จากตำแหน่งที่ยังไม่ได้รับการรักษาไปยังตำแหน่งที่ได้รับการรักษาแล้ว ในขณะที่การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียว (full-mouth debridement) น่าจะเป็นการป้องกันการติดเชื้อซ้ำ (reinfection) ได้ดีกว่า^(27, 28) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ติดเชื้อได้ง่าย ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยเบาหวาน เป็นต้น นอกจากนี้การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวยังมีข้อดีเหนือกว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยการแบ่งทำทีละส่วน โดยจะช่วยลดจำนวนครั้งของการมาพบทันตแพทย์ จากการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพทางคลินิก ระหว่างการเกลารากฟันด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิก กับ การเกลารากฟันด้วยเครื่องมือขูดที่อาศัยแรงมือ (hand instruments) พบว่าเมื่อประเมินผลทางคลินิกภายหลังรักษา 6 เดือน ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างทั้งสองวิธี⁽²⁹⁾ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic review) หลายชิ้นสรุปว่า ผลทางคลินิกในเรื่องของการลดร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment gain) ระหว่างการใช้เครื่องมือขูดที่อาศัยแรงมือ กับเครื่องมือขูดที่อาศัยพลังงานไฟฟ้าในการทำงานของเครื่อง (power-driven instruments) ให้ผลไม่แตกต่างกัน⁽¹⁰⁾ นอกจากนี้จากการศึกษาของณรงค์ศักดิ์และคณะพบว่า การใช้น้ำยาเอสเซนเชียลออกไซด์หรือน้ำเป็นตัวระบายความร้อนในระหว่างการทำความสะอาดผิวรากฟัน ด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก สามารถให้ค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกที่ดีขึ้นภายหลังการรักษา 6 และ 12 สัปดาห์ ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ⁽³⁰⁾ โดยหัวขูดได้เหงือกชนิดโลหะล้วน มีประสิทธิภาพในการกำจัดหินน้ำลายที่สูงกว่าหัวขูดชนิดเคลือบทากเพชร และยังสามารถเก็บสแกนเอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน

และเนื้อพื้ได้มากกว่า⁽³¹⁾ ทั้งนี้เป็นที่ทราบกันดีว่าการชูดด้วยเครื่องชูดที่ใช้ไฟฟ้าจะช่วยให้เกิดความ สะดวกสบาย ลดความเมื่อยล้าของทันตแพทย์ และผู้ป่วยได้อย่างมาก

ความมุ่งหมายของการวิจัย

เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก อันได้แก่ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา ดัชนีการมี เลือดออก ความลึกของร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ รวมถึงระดับค่า ฮีโมโกลบินเอวันซีในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่อยู่ในความดูแลของแพทย์และเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ โดยการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียว ด้วยเครื่องชูดได้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก

ความสำคัญของงานวิจัย

ปัจจุบันเป็นที่ทราบว่า โรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์กันอย่างใกล้ชิดกับโรคเบาหวาน แต่ยังมี ประเด็นที่ต้องศึกษาเพื่อยืนยันว่า ถ้าสามารถให้การรักษาโรคใดโรคหนึ่งแล้วจะมีผลให้อีกโรคหนึ่งดำเนิน ต่อไปอย่างไร ซึ่งในบริบทของทันตแพทย์ ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานจะได้รับการรักษาโรค ปริทันต์อักเสบควบคู่กับการส่งต่อผู้ป่วยให้อยู่ในความดูแลของแพทย์ เพื่อควบคุมระดับน้ำตาลในกระแส เลือด ขณะที่การดูแลผู้ป่วยเบาหวานมักไม่ค่อยได้รับ หรือถูกมองข้ามเรื่องการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ควบคู่ไปด้วย จึงอาจทำให้การตอบสนองต่อการรักษาโรคเบาหวานไม่เป็นที่น่าพอใจ ทั้งที่ได้รับความดูแล จากแพทย์ นอกจากนี้ในประเทศไทยยังมีผู้ป่วยเบาหวานอีกเป็นจำนวนมาก ที่ยังเข้าไม่ถึงบริการทาง สาธารณสุขของโรงพยาบาล และขาดความรู้เกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานและโรคปริทันต์ อักเสบซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยต้องสูญเสียฟัน รวมทั้งยังไม่มีข้อมูลการศึกษาผลของการรักษา โรคปริทันต์อักเสบโดยการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียว ด้วยเครื่องชูดได้ เหงือกอัลตราโซนิคต่อการควบคุมภาวะเบาหวาน ดังนั้นจึงเป็นที่มาของงานวิจัยนี้ เพื่อศึกษาผลของการชูด หินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียว ด้วยเครื่องชูดได้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็ก- ทริกต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบ แล้วนำข้อมูลที่ได้จาก

การศึกษานี้ไปประยุกต์ใช้กับการรักษาผู้ป่วยที่เข้าถึงบริการทางสาธารณสุขได้น้อย มีเวลาจำกัดในการเข้ารับการรักษา

ขอบเขตของการวิจัย

ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่อยู่ในความดูแลของแพทย์ ซึ่งมีอาการแสดงในช่องปากของโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังระดับปานกลางถึงรุนแรง (moderate to severe chronic periodontitis) โดยใช้เครื่องมือได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริกทำการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จทั้งปากในครั้งเดียว ทั้งนี้ผู้ป่วยทุกคนยังคงได้รับการสอนอนามัยในช่องปากเหมือนเดิม เช่นเดียวกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันตามปกติ และไม่มีการเปลี่ยนแปลงวิธีการรักษาโรคเบาหวานของแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วย

นิยามศัพท์เฉพาะ

1. Periodontitis: โรคปริทันต์อักเสบ

โรคที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย แล้วทำให้เกิดการอักเสบของเหงือกจนมีการลุกลามลงไปทำลายอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ ได้แก่ เอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) เคลือบรากฟัน (cementum) และกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) และนำไปสู่การสูญเสียฟันหากไม่ได้รับการรักษา

2. Diabetes mellitus: โรคเบาหวาน

กลุ่มโรคที่มีความผิดปกติของกระบวนการเมตาบอลิซึม ทำให้เกิดภาวะระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสูง ซึ่งเป็นผลมาจากความผิดปกติของการหลั่ง การทำงานของฮอร์โมนอินซูลิน หรือเกิดจากทั้งสองอย่างร่วมกัน

3. Haemoglobin A1c (HbA1c): ฮีโมโกลบินเอวันซี

รูปแบบหนึ่งของฮีโมโกลบินที่ใช้เป็นตัวบ่งชี้การควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยในช่วง 2-3 เดือนก่อนการตรวจ เกิดจากการสะสมของน้ำตาลที่โมเลกุลของฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง ถ้าระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสูง ค่านี้จะสูงตามไปด้วย

กรอบแนวคิดในการวิจัย

มีการศึกษาและรายงานทางระบาดวิทยาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของโรคเบาหวาน และโรคปริทันต์อักเสบมาเป็นเวลานาน โดยพบว่า ผู้ป่วยเบาหวานมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในระดับที่รุนแรงมากกว่าผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน^(16, 32) และผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานนานๆ จะมีความสัมพันธ์กับการสูญเสียฟันในช่องปากจำนวนมาก ซึ่งภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูงมีบทบาทอย่างมากต่ออุบัติการณ์การเกิดโรคปริทันต์อักเสบ หากทำการเปรียบเทียบในกลุ่มผู้ป่วยโรคเบาหวานจะเห็นว่า ผู้ป่วยที่ควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดไม่ดีจะมีความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ มากกว่าผู้ป่วยที่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลได้^(15, 32, 33) อาจกล่าวได้ว่าโรคปริทันต์อักเสบเป็นภาวะแทรกซ้อนลำดับที่ 6 ของโรคเบาหวาน *"Periodontitis is considered the sixth complication of diabetes"*⁽³⁴⁾ ในอีกทางหนึ่งโรคปริทันต์อักเสบมีผลให้การควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยเบาหวานทำได้ไม่ดี ซึ่งเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ของโรคเบาหวานตามมา⁽³⁵⁾ การรักษาโรคปริทันต์อักเสบจึงมีส่วนช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดได้ จากการศึกษา⁽³⁶⁾ พบว่าระบบภูมิคุ้มกันและกระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบของร่างกาย เป็นตัวกำหนดสำคัญต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานร่วมด้วย มีความเชื่อว่าปัจจัยหลายอย่าง อาทิเช่น แอควานซีไกลเคชั่นเอ็นดีโปรดัคส์ และสารสื่ออักเสบชนิดต่างๆ มีส่วนกระตุ้นปฏิกิริยาการอักเสบ รวมถึงทำให้ภาวะโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับโรคเบาหวานเสื่อมลง⁽³⁷⁾

การศึกษาเพื่ออธิบายถึงกลไกความสัมพันธ์ของทั้งสองโรคพบว่า การมีระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสูงจะไปยับยั้งการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายต่อแบคทีเรียที่ก่อโรคปริทันต์อักเสบ รวมถึงทำให้เกิดการผลิตแอควานซีไกลเคชั่นเอ็นดีโปรดัคส์ซึ่งไปมีผลทำให้การหายของแผลช้าลง ดังนั้นผู้ป่วยโรคเบาหวานจึงติดเชื้อง่าย และมีการซ่อมสร้างหรือการหายของแผลที่ช้ากว่าคนปกติ⁽³⁸⁾ การศึกษานี้จึงมีแนวคิดปรับเปลี่ยนวิธีการชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันแบบเดิม เป็นการชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดใต้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก โดยการใช้เครื่องชุดใต้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริกนี้ จะมีผลทำอันตรายต่อนเนื้อเยื่อเหงือกน้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ

การขูดด้วยมือ ทำให้เกิดกระบวนการหายของแผลภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันที่รวดเร็วกว่า
ตลอดจนไม่ทำให้ผู้ป่วยเจ็บปวดมากนัก



บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง และได้นำเสนอตามหัวข้อต่อไปนี้

1. โรคเบาหวาน
2. โรคปริทันต์อักเสบ
3. โรคเบาหวานและการติดเชื้อแบคทีเรีย
4. ผลกระทบของโรคเบาหวานต่อโรคปริทันต์อักเสบ
5. กลไกของโรคเบาหวานที่มีต่อโรคปริทันต์อักเสบ
6. ผลกระทบของโรคปริทันต์อักเสบต่อโรคเบาหวาน
7. กลไกของโรคปริทันต์อักเสบที่มีต่อโรคเบาหวาน
8. ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวาน

โรคเบาหวาน

อาการ และภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน^(14, 39)

โรคเบาหวานเป็นกลุ่มโรคที่มีความผิดปกติของกระบวนการเมตาบอลิซึมคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน ทำให้เกิดภาวะระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสูง อันเป็นผลมาจากความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน หรือฮอร์โมนอินซูลินทำงานผิดปกติ หรือเกิดจากทั้งสองอย่างร่วมกัน โดยผู้ป่วยจะแสดงลักษณะอาการ 3 ประการ (a triad of symptoms) อันได้แก่ ตื่นน้ำมากผิดปกติ (polydipsia) ปัสสาวะบ่อยและมาก (polyuria) รับประทานอาหารมากผิดปกติ (polyphagia) อาการเหล่านี้เป็นผลโดยตรงจากภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูง และความไม่สมดุลของออสโมติกในร่างกาย (osmotic imbalance) นอกจากนี้ผู้ป่วยเบาหวานอาจมีอาการจากภาวะแทรกซ้อน เช่น ตาฝ้า มือเท้าชา แผลหายช้า หรือติดเชื้อง่ายที่ผิวหนังหรือในช่องปาก

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของโรคเบาหวาน แบ่งออกเป็น ภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular complication) ทำให้เกิดโรคจอประสาทตา (retinopathy) โรคไต (nephropathy) และโรคเกี่ยวกับเส้นประสาท (neuropathy) และภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดใหญ่ (macrovascular complication) ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral arterial disease) ซึ่งภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ก็เป็นผลที่เกิดขึ้นจากภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูงเช่นเดียวกัน มีการเสนอกลไกที่เป็นไปได้ในการอธิบายถึงการเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน กลไกแรกผ่านทางวิถีโพลีออล (polyol pathway) โดยปกติน้ำตาลกลูโคสจะถูกรีดิวซ์ให้กลายเป็นซอร์บิทอล (sorbital) ด้วยเอนไซม์แอลโดลรีดักเทส (aldol reductase) เมื่อระดับน้ำตาลสูงขึ้น ทำให้มีการทำงานของเอนไซม์แอลโดลรีดักเทสมากขึ้น ซอร์บิทอลที่เพิ่มขึ้นมีความเป็นพิษต่อเซลล์ของร่างกาย และสร้างความเสียหายต่อเซลล์ได้ กลไกที่สอง คือ การผลิตแอดวานซ์ไกลเคชั่นเอนด์โปรดักส์ (advanced glycation end products: AGEs) จากปฏิกิริยาการเติมน้ำตาล เฮกโซส (hexoses) ให้แก่โปรตีนโดยไม่อาศัยเอนไซม์ ซึ่งสามารถเกิดขึ้นกับโปรตีนหลายชนิดในร่างกาย เช่น คอลลาเจน (collagen) ฮีโมโกลบิน (hemoglobin) พลาสมาอัลบูมิน (plasma albumin) เลนส์โปรตีน (lens proteins) และไลโปโปรตีน (lipoproteins) ทำให้การทำหน้าที่ของโปรตีนเหล่านี้เปลี่ยนแปลง ดังนั้นการควบคุมเบาหวานที่ดี คือ การรักษาระดับน้ำตาลกลูโคสในกระแสเลือดให้อยู่ในระดับที่ปกติ ซึ่งมีหลักฐานการศึกษาที่แน่ชัดแสดงให้เห็นว่าภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่กล่าวมาข้างต้นสามารถป้องกันได้ด้วยการควบคุมไม่ให้เกิดภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูง โดยตัวชี้วัดที่มีประสิทธิภาพเพื่อติดตามความสามารถของการควบคุมระดับน้ำตาลกลูโคสในกระแสเลือดที่ดี ได้แก่ การวัดระดับของ glycated serum proteins โดยเฉพาะอย่างยิ่ง glycated α -hemoglobin (HbA1c) เนื่องจากเป็นค่าที่แสดงปริมาณน้ำตาลกลูโคสที่เข้าไปรวมอยู่ในเซลล์เม็ดเลือดแดง สะท้อนให้เห็นระดับน้ำตาลกลูโคสในกระแสเลือดช่วงระยะเวลา 2-3 เดือนก่อนการตรวจ ตามอายุขัยของเซลล์เม็ดเลือดแดง

การจำแนกชนิดของโรคเบาหวาน และพยาธิกำเนิด^(14, 39-41)

ในปี 2010 American Diabetes Association ได้จำแนกโรคเบาหวานออกเป็น 4 ชนิด ดังนี้

โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (Type 1 diabetes mellitus) สาเหตุเกิดจากระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายมีการทำลายเบต้าเซลล์ของตับอ่อนที่ทำหน้าที่สร้างอินซูลิน (cellular mediated autoimmune destruction) ทำให้ร่างกายไม่สามารถผลิตอินซูลินได้ มักพบผู้ป่วยตั้งแต่อายุน้อย และจะแสดงอาการรุนแรงกว่าภาวะที่ร่างกายขาดอินซูลิน ทำให้มีการสลายกรดไขมันจากเนื้อเยื่อไขมันมาใช้เป็นพลังงานแทน ได้เป็นสารพวกคีโตน (ketone) และคีโตแอซิด (ketoacids) ผู้ป่วยจึงมีแนวโน้มการเกิดภาวะของร่างกายที่มีกรดมากกว่าปกติจากการสะสมของคีโตนบอดี (ketoacidosis) ถ้าไม่ได้รับอินซูลินในการรักษา

โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (Type 2 diabetes mellitus) เป็นผลจากความผิดปกติร่วมกันของตัวรับอินซูลิน ที่อยู่บนเซลล์ต่างๆ ของร่างกาย ทำให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน และ/หรือมีความบกพร่องของการหลั่งอินซูลิน โดยผู้ป่วยยังสามารถผลิตอินซูลินได้อยู่ ดังนั้นการเกิดภาวะของร่างกายที่มีกรดมากกว่าปกติจากการสะสมของคีโตนบอดีจึงน้อยกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับโรคเบาหวานชนิดที่ 1 อย่างไรก็ตามภาวะดังกล่าวสามารถเกิดขึ้นได้ในโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ซึ่งพบสัมพันธ์กับความเครียด หรือการติดเชื้อ ผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 มักไม่ได้รับการวินิจฉัย เนื่องจากภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูงจะดำเนินแบบค่อยเป็นค่อยไปประกอบกับไม่มีอาการ เมื่อการดำเนินโรคอยู่ในระยะเริ่มแรก ตับอ่อนจะผลิตอินซูลินมากขึ้นเพื่อชดเชยต่อภาวะต้านอินซูลิน แต่เมื่อเวลาผ่านไปการสร้างอินซูลินจากตับอ่อนจะลดลง ซึ่งเป็นผลจากการผลิตอินซูลินปริมาณมากอย่างต่อเนื่องเป็นเวลานาน จึงพบการหลั่งอินซูลินไม่เพียงพอในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 มักพบผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดนี้ในผู้ที่มีภาวะอ้วนลงพุง มีไขมันปริมาณมากสะสมบริเวณหน้าท้อง โดยเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) มีบทบาทสำคัญต่อการทำให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน การเพิ่มขึ้นของกรดไขมันอิสระ (free fatty acids; FFA) ในกระแสเลือดที่ผลิตจากเซลล์ไขมัน (adipocytes) จะยับยั้งกระบวนการต่างๆ เช่น การนำกลูโคสของกลูโคส (glucose uptake) การสังเคราะห์ไกลโคเจน (glycogen synthesis) กระบวนการไกลโคไลซิส (glycolysis) และเพิ่มการสังเคราะห์กลูโคสที่ตับ ภาวะต้านอินซูลินสามารถดีขึ้นได้ด้วยการควบคุมน้ำหนัก และการรักษาทางยา แต่ไม่สามารถกลับคืนสู่ภาวะปกติ ที่ระดับต่ำกว่าภาวะไม่เป็นโรคได้

โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (Gestational diabetes mellitus) ผู้ป่วยจะมีระดับน้ำตาลในกระแสเลือดไม่คงที่ โดยเกิดร่วมกับภาวะตั้งครรภ์ และจะพบมากในช่วงไตรมาสที่สามของการตั้งครรภ์ ถ้าผู้ป่วย

ได้รับการดูแลรักษาจากแพทย์สามารถช่วยลดผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นต่อทารกในครรภ์ได้ ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยสามารถกลับมาอยู่ในระดับปกติภายหลังคลอด อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่มีประวัติการเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ในภายหลัง

โรคเบาหวานชนิดจำเพาะอื่นๆ (Other specific types) เป็นชนิดที่พบได้น้อย เกิดจากหลายสาเหตุ ได้แก่ ความบกพร่องทางพันธุกรรมของเบต้าเซลล์ในตับอ่อน หรือด้านการทำงานของอินซูลิน การมีโรคทางระบบร่วมด้วย เช่น โรคทางระบบต่อมไร้ท่อที่ทำให้ระดับเอนไซม์บางตัวไม่สมดุล แล้วส่งผลต่อระดับน้ำตาลในกระแสเลือด

ตามการจำแนกแบบใหม่ได้แบ่งโรคเบาหวานออกเป็นชนิดที่ 1 หรือ insulin-dependent diabetes mellitus, IDDM ตามการจำแนกแบบเดิม และโรคเบาหวานชนิดที่ 2 หรือ non-insulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM ตามการจำแนกแบบเดิม ซึ่งการจำแนกแบบใหม่มีจุดประสงค์เพื่อแสดงให้เห็นว่าการแบ่งชนิดของโรคเบาหวานไม่ควรใช้การพึ่งพา หรือไม่ต้องพึ่งพาอินซูลินมาเป็นองค์ประกอบหลักของการพิจารณา เนื่องจากโรคเบาหวานทั้งสองชนิดต่างก็ต้องใช้อินซูลินเพื่อการรักษา ในบางช่วงของโรค แต่ควรจำแนกโดยใช้พยาธิวิทยาที่เกี่ยวข้องกับโรคมาประกอบการพิจารณามากกว่า

การวินิจฉัยโรคเบาหวาน^(14, 41)

หลักเกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวาน อาศัยการตรวจระดับการเพิ่มขึ้นของกลูโคสในหลอดเลือดดำ (elevated venous blood glucose levels) ซึ่งจะให้ผลบวกต่อการทดสอบด้วยวิธีใดวิธีหนึ่ง และควรมีการทดสอบเพื่อยืนยันซ้ำอีกครั้งในวันอื่นๆ โดยมีหลักเกณฑ์ในการวินิจฉัย ดังนี้

1. ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดแบบสุ่ม (randomly measured glucose levels) มากกว่าหรือเท่ากับ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในผู้ที่แสดงอาการของโรคเบาหวาน เช่น ปัสสาวะบ่อย ดื่มน้ำมาก ผิดปกติ หรือน้ำหนักตัวลด วิธีนี้เป็นการตรวจระดับน้ำตาลในช่วงเวลาใดก็ได้ โดยไม่คำนึงถึงเวลาที่รับประทานอาหารมื้อสุดท้าย
2. ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดตอนเช้าก่อนรับประทานอาหารเช้า (fasting venous blood glucose levels) สูงกว่า 126 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร โดยจะต้องงดอาหารก่อนตรวจอย่างน้อย 8 ชั่วโมง

3. ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสองชั่วโมงภายหลังจากการได้รับน้ำตาลกลูโคส 75 กรัม (glucose tolerance test) เมื่อทดสอบแล้วมีค่ามากกว่า 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (venous blood glucose level ≥ 200 mg/dl)

ในบางกลุ่มที่ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสูงยังไม่ถึงเกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวาน แต่มีค่าดังกล่าวสูงกว่าคนปกติมาก จะถูกจัดอยู่ในกลุ่มภาวะก่อนเบาหวาน (prediabetes) เรียกค่าระดับน้ำตาลที่วัดได้ว่า impaired fasting glucose ซึ่งมีค่าตั้งแต่ 110-125 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และ impaired glucose tolerance ซึ่งมีค่าตั้งแต่ 140-199 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

ตาราง 1 แสดงหลักเกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวานจากการตรวจระดับน้ำตาลในกระแสเลือด

	ปกติ	เบาหวาน	ภาวะก่อนเบาหวาน
Fasting blood glucose (mg/dl)	< 100	≥ 126	100-125
Randomly measured glucose (mg/dl)		≥ 200	
		ร่วมกับอาการแสดงของโรคเบาหวาน	
Glucose tolerance test (mg/dl)	< 140	≥ 200	140-199

ที่มา: Mealey BL, Oates TW, the American Academy of Periodontology.

Diabetes mellitus and periodontal diseases. J Periodontol 2006;77:1289–1303

สำหรับค่าที่ใช้เพื่อติดตามดูการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วย ช่วงระยะเวลาที่ผ่านมา คือ ค่าฮีโมโกลบินเอวันซี ซึ่งในอดีตยังไม่แนะนำให้ใช้สำหรับการวินิจฉัยโรคเบาหวาน เนื่องจากวิธีทดสอบยังขาดความเป็นมาตรฐาน อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันได้มีการปรับปรุงพัฒนาวิธีทดสอบจนเป็นมาตรฐานเดียวกัน และสมาคมโรคเบาหวานของอเมริกา ได้แนะนำให้ใช้ค่าฮีโมโกลบินเอวันซีสำหรับวินิจฉัยโรคเบาหวานเมื่อปี ค.ศ. 2010 โดยตรวจวัดจากปริมาณไกลโคฮีโมโกลบิน (glycohemoglobin) ที่ถูกสร้างขึ้นจากปฏิกิริยาไม่อาศัยเอนไซม์ระหว่างกลูโคสและฮีโมโกลบินภายในเซลล์เม็ดเลือดแดง การจับกันของกลูโคสกับฮีโมโกลบินมีความเสถียรมาก ดังนั้นไกลโคฮีโมโกลบินที่เกิดขึ้นจึงคงอยู่ตลอดช่วงอายุของเซลล์เม็ดเลือดแดงประมาณ 123 ± 23 วัน การทดสอบค่าฮีโมโกลบินเอวันซีจึงใช้ประเมินระดับน้ำตาล

ในกระแสเลือดโดยเฉลี่ยช่วง 2-3 เดือนที่ผ่านมา ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดที่มากจะทำให้ค่าฮีโมโกลบิน เอวันซีที่ตรวจได้มีค่ามากตามไปด้วย โดยค่าปกติของ ฮีโมโกลบินเอวันซีไม่ควรเกิน 6 เปอร์เซ็นต์ (normal HbA1c <6%)

ตาราง 2 แสดงระดับค่า HbA1c ที่แนะนำโดยสมาคมโรคเบาหวานของอเมริกา

HbA1c (%)	ความหมาย
<6	ค่าปกติ
<7	ค่าที่เป็นจุดหมาย (treatment goal) ของการรักษาผู้ป่วยเบาหวาน; ควบคุมอาหาร ออกกำลังกาย และ/หรือการรักษาทางยา เพื่อควบคุมระดับน้ำตาลให้เพียงพอต่อการคงระดับค่า HbA1c ให้น้อยกว่า 7%
>8	ควรได้รับการดูแลรักษาโรคเบาหวานจากแพทย์เพื่อควบคุมระดับน้ำตาลให้ดีขึ้น

ที่มา: Mealey BL, Oates TW, the American Academy of Periodontology.

Diabetes mellitus and periodontal diseases. J Periodontol 2006;77:1289–1303

โรคปริทันต์อักเสบ

พยาธิกำเนิดของโรคปริทันต์อักเสบ

โรคปริทันต์อักเสบเป็นการอักเสบเรื้อรังของอวัยวะปริทันต์ เพื่อตอบสนองต่อการติดเชื้อ โดยมีเชื้อก่อโรคที่สำคัญ คือ แบคทีเรียชนิดแกรมลบที่ไม่ต้องการออกซิเจน การติดเชื้อแบคทีเรียทำให้เกิดการอักเสบของเหงือก จนลุกลามไปถึงอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ เกิดการทำลายกระดูกเบ้าฟัน และนำไปสู่การสูญเสียฟันหากไม่ได้รับการรักษา⁽⁴²⁾ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* และ *Porphyromonas gingivalis* เป็นแบคทีเรียก่อโรคหลักของโรคปริทันต์อักเสบ นอกจากนี้ยังมีแบคทีเรียสายพันธุ์อื่น อาทิเช่น *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium nodatum*, *Streptococcus intermedius* และ spirochetes มีส่วนร่วมในการทำลายอวัยวะปริทันต์^(43, 44) เป็นที่ยอมรับว่าสาเหตุหลักของโรคปริทันต์

อักเสบเกิดจากเชื้อก่อโรคที่เป็นส่วนประกอบอยู่ในคราบจุลินทรีย์ ที่สะสมอยู่บนผิวฟันบริเวณใกล้กับขอบเหงือก เชื้อก่อโรคเหล่านี้มีไลโปโพลีแซคคาไรด์ (lipopolysaccharide; LPS) เป็นส่วนประกอบอยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ ซึ่งทำหน้าที่เป็นสารพิษภายใน (endotoxin) รวมถึงมีการปลดปล่อยสารพิษจากกระบวนการเมตาบอลิซึม (metabolites) ของเชื้อออกมา ภายหลังจากได้รับสารพิษเหล่านี้ เซลล์ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจะถูกกระตุ้น และเกิดการหลั่งของสารสื่ออักเสบตามมา ซึ่งมีสารสื่ออักเสบหลายชนิดที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันในโรคปริทันต์อักเสบ⁽⁴⁵⁾ จากหลักฐานพบว่าสารสื่ออักเสบ ได้แก่ ทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา (tumor necrosis factor- α ; TNF- α) และอินเตอร์ลิวคิน-1เบตา (interleukin-1 β ; IL-1 β) มีส่วนเกี่ยวข้องกับการทำลายอวัยวะปริทันต์^(46, 47) การศึกษาแสดงให้เห็นว่า สามารถตรวจพบระดับอินเตอร์ลิวคิน-1เบตาเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งตรงตำแหน่งที่มีการอักเสบ และอยู่ในระหว่างที่มีการทำลายเนื้อเยื่อ และสารสื่ออักเสบเหล่านี้จะลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ภายหลังจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ หรือเมื่ออวัยวะปริทันต์กลับสู่สภาพดี⁽⁴⁶⁾ ซึ่งในบริบทของการทำลายเนื้อเยื่อมีความเชื่อว่า อินเตอร์ลิวคิน-1เบตาสามารถกระตุ้นเซลล์อักเสบ ทำให้เกิดกระบวนการดีแกรนูลेशन (degranulation) ของเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดพอลีมอร์ฟोनิวไคล (polymorphonuclear leukocyte; PMN or neutrophil) รวมถึงเพิ่มการสังเคราะห์สารสื่ออักเสบชนิดอื่น อาทิเช่น พรอสตาแกลนดิน (prostaglandins) และเอนไซม์เมทริกซ์เมทัลโลโปรทีเนส (matrix metalloproteinases; MMP) ยับยั้งการสังเคราะห์คอลลาเจน และกระตุ้นเซลล์ลิมโฟไซต์ทั้งชนิดที และบีเซลล์ (T and B lymphocytes)^(48, 49) ส่วนทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา จะเป็นตัวหลักในการส่งสัญญาณให้แก่เซลล์ เพื่อให้เกิดการตายแบบอะพอพโตซิส (apoptosis) สามารถทำให้เกิดการละลายตัวของกระดูก การหลั่งเอนไซม์เมทริกซ์เมทัลโลโปรทีเนส การแสดงออกของอินเตอร์เซลล์ลูลาร์แอดฮีชันโมเลกุล (intercellular adhesion molecule; ICAM) และการผลิตอินเตอร์ลิวคิน-6 (interleukin-6; IL-6)^(50, 51) โดยอินเตอร์ลิวคิน-6 ที่ถูกผลิตขึ้นมานี้สามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้างเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) และช่วยให้เกิดกระบวนการเปลี่ยนแปลงตัวเองของทีเซลล์ (T-cell differentiation)⁽⁵⁰⁾

การติดเชื้อของอวัยวะปริทันต์ไม่ได้มีผลกระทบเฉพาะเนื้อเยื่อบริเวณรอบผิวฟันเท่านั้น แต่ยัง

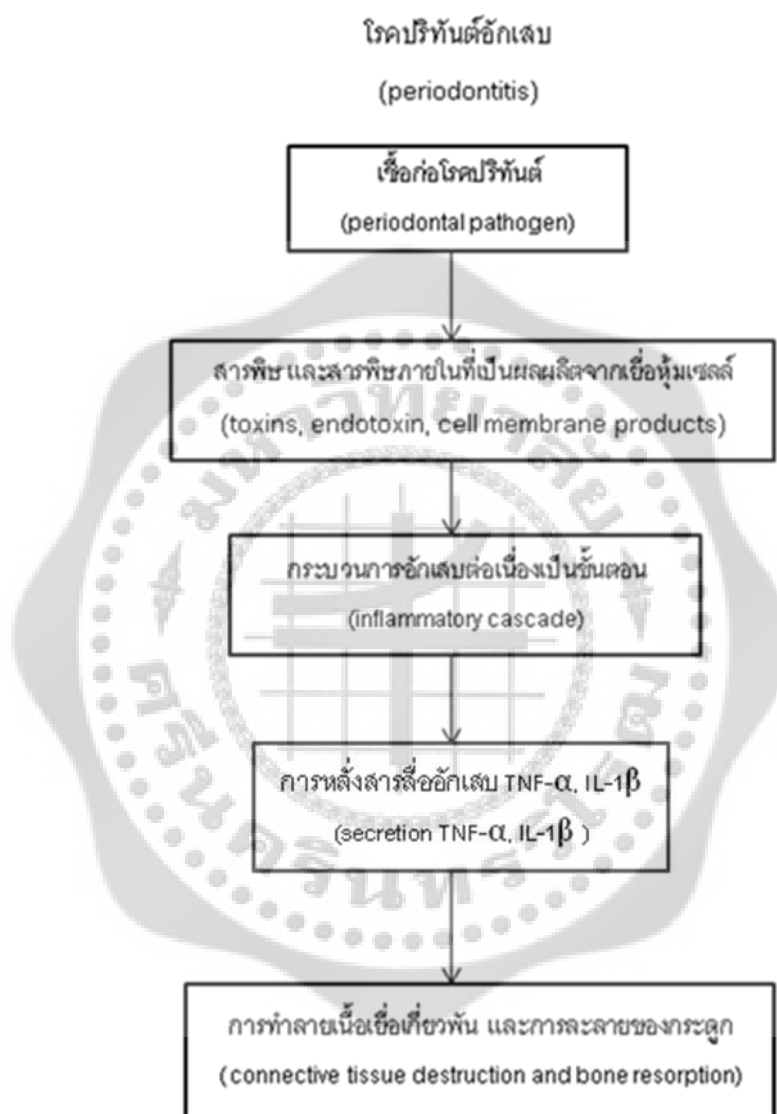
สามารถทำให้เกิดปฏิกิริยาสร้างภูมิคุ้มกันตอบโต้จากร่างกายได้ และกระตุ้นเซลล์ในกระบวนการอักเสบ

ต่อเนื่องเป็นขั้นตอน (inflammatory cascade)^(52, 53) การติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดเหตุเกิดจากฟัน (bacteremias of dental origin) เป็นตัวอย่างของการติดเชื้อในช่องปากที่สามารถแพร่กระจายภายในร่างกายซึ่งพบได้ไม่บ่อยนัก⁽⁵⁴⁾ แต่จะพบสัมพันธ์โดยตรงกับความรุนแรงของเหงือกอักเสบ⁽⁵⁵⁾ Offenbacher ในปี 1996 ได้ทำการรวบรวมรายงานเกี่ยวกับพยาธิกำเนิด บทบาทของผลผลิตจากแบคทีเรียต่อโรคปริทันต์อักเสบ รวมถึงบทบาทของสารสื่ออักเสบที่ส่งผลต่อการทำลายเนื้อเยื่อ⁽⁵⁶⁾ โดยพบว่าจุลชีพก่อโรคปริทันต์มีความเป็นพิษ (virulence factors) หลายอย่างที่ทำให้เชื้อสามารถหลบหลีก ไม่ถูกกำจัดจากเซลล์นิวโทรฟิลซึ่งเป็นด่านแรกในระบบภูมิคุ้มกันได้ การมีปฏิสัมพันธ์ระหว่างเชื้อและผลผลิตจากเชื้อ กับโมโนนิวเคลียร์ฟาโกไซติกเซลล์ หรือเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ทำหน้าที่เก็บกินสิ่งแปลกปลอม (mononuclear phagocytic cells) มีผลกระทบต่อการอักเสบต่อเนื่องเป็นขั้นตอน ทำให้สารสื่ออักเสบ ได้แก่ อินเตอร์ลิวคิน-1 เบตา พรอสตาแกลนดินอีทู ทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา และอินเตอร์ลิวคิน-6 ถูกสังเคราะห์และปลดปล่อยออกมา เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นนี้ส่งผลให้มีการแสดงออกของ เมทริกซ์เมทาลโลโปรทีเนส ที่เป็นเอนไซม์สำหรับย่อยสลายโปรตีน ทำให้เนื้อเยื่อเกี่ยวพันถูกทำลาย และมีการทำลายของกระดูกเบ้าฟัน (ภาพประกอบ 1) ถึงแม้ว่าความแตกต่างทางพันธุกรรมมีส่วนกำหนดความรุนแรงของการแสดงออก และการตอบสนองจากสารสื่ออักเสบ แต่การทำลายเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน การละลายตัวของกระดูกเบ้าฟันที่เกิดขึ้นในโรคปริทันต์อักเสบ ส่วนใหญ่เป็นผลมาจากวิถีการกระตุ้นสารสื่ออักเสบผ่านการติดเชื้อ (infection-mediated pathway of cytokine upregulation)^(17, 56) ได้มีความสนใจถึงผลการเพิ่มขึ้นของระดับสารสื่ออักเสบในร่างกายที่เป็นผลจากโรคปริทันต์อักเสบก้นมากขึ้น โดยมีสมมติฐานว่า การเพิ่มขึ้นของสารสื่ออักเสบจากโรคปริทันต์อักเสบ อาทิเช่น อินเตอร์ลิวคิน-1 เบตา และทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา เป็นต้น มีบทบาทสำคัญในการทำให้เกิดโรคทางระบบ⁽⁴⁵⁾

การวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ

จากพยาธิกำเนิดของโรคปริทันต์อักเสบ ที่กระบวนการอักเสบลุกลามเข้าสู่ระยะยึดเกาะปริทันต์ เกิดการทำลายกระดูกเบ้าฟันที่รองรับฟัน ลักษณะทางคลินิกอย่างแรกๆ ที่แสดงให้เห็น คือ การเกิดร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) ซึ่งเป็นแหล่งที่เหมาะสมต่อการสะสม และคงอยู่ของแบคทีเรีย⁽³⁾ ดังนั้นการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบจึงอาศัยการตรวจวัดระดับของร่องลึกปริทันต์ (probing depth; PD) ด้วยโพรบ

และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (clinical attachment level; CAL) ซึ่งค่าพารามิเตอร์ทั้งสองตัวนี้สามารถแสดงความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ในอดีตที่ผ่านมาได้⁽⁴⁰⁾



ภาพประกอบ 1 แสดงพยาธิกำเนิดโรคปริทันต์อักเสบจากวิถีการกระตุ้นสารสื่ออักเสบผ่านการติดเชื้อ

ที่มา: Grossi SG, Genco RJ, Periodontal disease and diabetes mellitus:

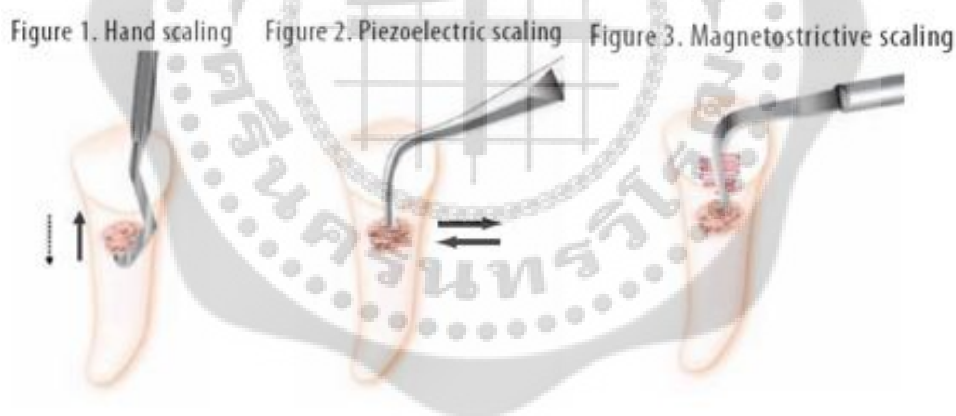
a two-way relationship. Ann Periodontol 1998;3(1):51-61.

การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

หลักสำคัญของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ คือ การกำจัดแบคทีเรียที่สะสมอยู่บนไบโอฟิล์มบริเวณใต้เหงือก (subgingival bacterial biofilm) และหินน้ำลายที่เกาะอยู่บนผิวรากฟัน ซึ่งทำหน้าที่เป็นแหล่งสะสม (reservoirs) ของจุลชีพก่อโรคปริทันต์ด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน การกำจัดสิ่งสะสมบนผิวฟันด้วยวิธีทางกล (mechanical removal) เป็นการรบกวนการสร้างและสะสมไบโอฟิล์มลดปริมาณแบคทีเรีย เพื่อยับยั้งการดำเนินโรค ทำให้อวัยวะปริทันต์สามารถกลับคืนสู่สภาพปกติได้ ทั้งนี้ควรทำร่วมกับการควบคุมอนามัยช่องปาก เพื่อป้องกันการกลับมาเป็นใหม่ของโรค⁽⁹⁾ โดยกระบวนการรักษาดังกล่าวถือเป็นส่วนหนึ่งในการรักษาระยะเริ่มแรก (initial phase) ของการรักษาโรคปริทันต์ การเกลารากฟันแต่เดิมจะใช้เครื่องมือที่อาศัยแรงมือเพื่อกำจัดสิ่งสะสมออกจากผิวรากฟัน ทำให้เกิดความเมื่อยล้า ก่อให้เกิดความไม่สบายทั้งต่อ ทันตแพทย์ และผู้ป่วย นอกจากนี้ยังต้องใช้เทคนิค รวมถึงเสียเวลาในการเกลารากฟันนาน จากข้อด้อยเหล่านี้จึงเป็นที่มาของการพัฒนาเครื่องมือที่อาศัยพลังงานไฟฟ้าในการทำงานของเครื่องในช่วงทศวรรษที่ผ่านมา ซึ่งการใช้ในช่วงแรกยังคงจำกัดอยู่เพียงการกำจัดเอาสิ่งสะสมบริเวณเหนือเหงือก (supragingival debridement) ออกเท่านั้น เนื่องจากลักษณะของหัวทำงานที่ค่อนข้างใหญ่ (bulky working tips) ไม่สามารถลงไปได้เหงือกโดยไม่ทำอันตรายต่อเนื้อเยื่อบริเวณรอบๆ ได้ จากความก้าวหน้าทางเทคโนโลยี ทำให้มีการพัฒนาเครื่องอัลตราโซนิกขึ้นใช้ในการรักษาทางปริทันต์ ลักษณะหัวทำงานมีปลายเรียว (slender tips) และหุ้มด้วยโพรบ เป็นเครื่องมือที่มีประสิทธิภาพที่สามารถทำความสะอาดผิวรากฟันในร่องลึกปริทันต์ระดับลึกๆ ได้ อีกทั้งช่วยลดความเจ็บปวดระหว่างการรักษา ผู้ป่วยรู้สึกสบายขึ้น และลดความเมื่อยล้าให้แก่ทันตแพทย์ ปัจจุบันเครื่องมือขูดที่อาศัยพลังงานไฟฟ้าในการทำงานของเครื่องได้รับการยอมรับในการรักษาโรคปริทันต์มากขึ้น^(57, 58)

เครื่องอัลตราโซนิกทำงานในช่วงคลื่นความถี่สูง 25-42 กิโลเฮิร์ตซ์ (kHz) สามารถจำแนกออกได้เป็นสองประเภทตามวิธีการให้กำเนิดอัลตราซาวนด์ คือ แมกนีโตสตริกทีฟสเกลเลอร์ (magnetostrictive scaler) และไพโซอิเล็กทริกสเกลเลอร์ (piezoelectric scaler) แมกนีโตสตริกทีฟสเกลเลอร์เป็นเครื่องมือที่มีแท่งโลหะทรานสดิวเซอร์ (transducer) ประกอบด้วยแผ่นโลหะผสมนิเกิล-โคบอลต์ (nickel-cobalt) หรือโลหะที่ถูกเหนี่ยวนำให้เป็นแม่เหล็กได้ เมื่อมีกระแสไฟฟ้าไหลผ่านเข้ามา จะทำให้แผ่นโลหะที่วางซ้อนกันมี

ความเป็นแม่เหล็ก เกิดการสั่นสะเทือนหดยายตามไฟฟ้ากระแสสลับที่ผ่านเข้ามา ทำให้หัวชุดมีลักษณะการเคลื่อนที่เป็นวงรี (elliptical) ในขณะที่ฟิโซอิเล็กทริกสเกลเลอร์มีแท่งโลหะทรานสดิวเซอร์ประกอบด้วยผลึก เช่น ควอตซ์ (quartz) แบเรียมไททาเนต (barium titanate) สามารถขยายและหดตัวเมื่อผ่านกระแสไฟฟ้าเข้าไป โดยไม่ต้องอาศัยการเหนี่ยวนำของสนามแม่เหล็ก แต่อาศัยการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของผลึกทรานสดิวเซอร์ การหดยายอย่างต่อเนื่องจึงทำให้มีการสั่นสะเทือนที่ปลายของหัวชุดในทิศทางแบบเส้นตรง เลียนแบบลักษณะการเคลื่อนที่ของการขูดหินน้ำลายด้วยมือ⁽⁵⁷⁾ (ภาพประกอบ 2) การทำงานของเครื่องอัลตราโซนิกต้องอาศัยการไหลผ่านของกระแสน้ำ (water flow) เพื่อวัตถุประสงค์หลายประการ เช่น เป็นตัวช่วยระบายความร้อนที่เกิดขึ้นตรงวัสดุแกนกลาง ซึ่งทำหน้าที่เหนี่ยวนำให้เกิดสนามแม่เหล็กในระบบแมกนีโทสตริกที่ฟิโซอิเล็กทริก และช่วยลดความร้อนบริเวณที่ทำการรักษา ซึ่งเป็นความร้อนที่เกิดจากการเสียดสีระหว่างปลายหัวชุดและผิวฟัน⁽⁵⁹⁾ นอกจากนี้กระแสน้ำยังชะล้างบริเวณที่ทำการรักษา ช่วยให้สามารถเห็นบริเวณของการรักษาได้ชัดเจนขึ้น⁽⁵⁶⁾



ภาพประกอบ 2 แสดงการเปรียบเทียบลักษณะการเคลื่อนที่ (action) ของเครื่องมือชนิดต่างๆ ระหว่างการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน

ที่มา: Turchetta AL. Simplifying Scaling and Root Planing with Ultrasonics. A Peer-Reviewed Publication

ภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน หากยังมีแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์หลงเหลืออยู่ภายใน ร่องลึกปริทันต์ การกลับมาอยู่รวมกันของแบคทีเรีย และการอักเสบสามารถเกิดขึ้นได้ใหม่ในตำแหน่งที่ได้รับรักษาแล้ว โดยแบคทีเรียเหล่านี้มาจากแบคทีเรียที่ยังหลงเหลืออยู่เองบางส่วน หรือมาจากตำแหน่งที่ยังไม่ได้รับการรักษา รวมถึงบริเวณอื่นที่เป็นแหล่งสะสมของเชื้อ เช่น ด้านบนของลิ้น (dorsum of the tongue) ต่อมทอนซิล (tonsils) เป็นต้น ทำให้เกิดการติดเชื้อซ้ำระหว่างการหายของแผลขึ้น⁽⁶⁰⁾ การเคลื่อนย้ายตำแหน่งของแบคทีเรียจากที่หนึ่งไปยังอีกที่หนึ่งในช่องปาก ทำให้เกิดสมมติฐานว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยการแบ่งทำทีละส่วนในรูปแบบดั้งเดิม สามารถทำให้เกิดการติดเชื้อซ้ำจากตำแหน่งที่ไม่ได้รับการรักษาไปยังตำแหน่งที่ได้รับการรักษาแล้ว⁽⁶¹⁻⁶³⁾ จึงทำให้เกิดแนวคิดการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวขึ้น Vandekerckhove และคณะ⁽²⁷⁾ ได้ทำการศึกษาสำรวจแสดงให้เห็นว่า การทำให้ปราศจากเชื้อทั้งปากในครั้งเดียว (full-mouth disinfection) ให้ผลการรักษาที่ดีกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกรขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยการแบ่งทำทีละส่วน โดยวิธีการทำให้ปราศจากเชื้อทั้งปากในครั้งเดียว หมายถึงการขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟันให้เสร็จสิ้นทั้งหมดภายใน 24 ชั่วโมง ร่วมกับการใช้คลอเฮกซิดีน (chlorhexidine) เป็นตัวเสริมเพื่อกำจัดเชื้อ การศึกษาต่อมาเพื่อยืนยันถึงผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่างกลุ่มเดียวกัน^(64, 65) พบว่ากลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการทำให้ปราศจากเชื้อทั้งปากในคราวเดียว มีดัชนีการมีเลือดออกเมื่อตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ (bleeding on probing) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ และจะพบการลดลงของร่องลึกปริทันต์ได้อย่างชัดเจนในกลุ่มที่มีความลึกเริ่มต้นระดับปานกลาง (5-6 มม.) และระดับมาก (≥ 7 มม.) แต่จากการศึกษาของ Apatzidou และ Kinane⁽⁶⁶⁾ แสดงให้เห็นว่าการรักษาทั้งสองวิธีทำให้ค่าพารามิเตอร์ต่างๆ ทางคลินิกดีขึ้นไม่แตกต่างกัน ยกเว้นในกลุ่มที่มีความลึกของร่องลึกปริทันต์ระดับต้นมากๆ จะพบว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยการแบ่งทำทีละส่วน ทำให้ดัชนีการมีเลือดออกเมื่อตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ และร่องลึกปริทันต์ลดลง รวมทั้งได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากกว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียว ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาเปรียบเทียบของ Jervoe-Storm และคณะ⁽⁶⁷⁾ ที่พบว่าทั้งสองวิธีให้ผลทางคลินิกใกล้เคียงกัน และจากการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพทางคลินิก ระหว่างการเกลารากฟันด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิก กับการเกลารากฟัน

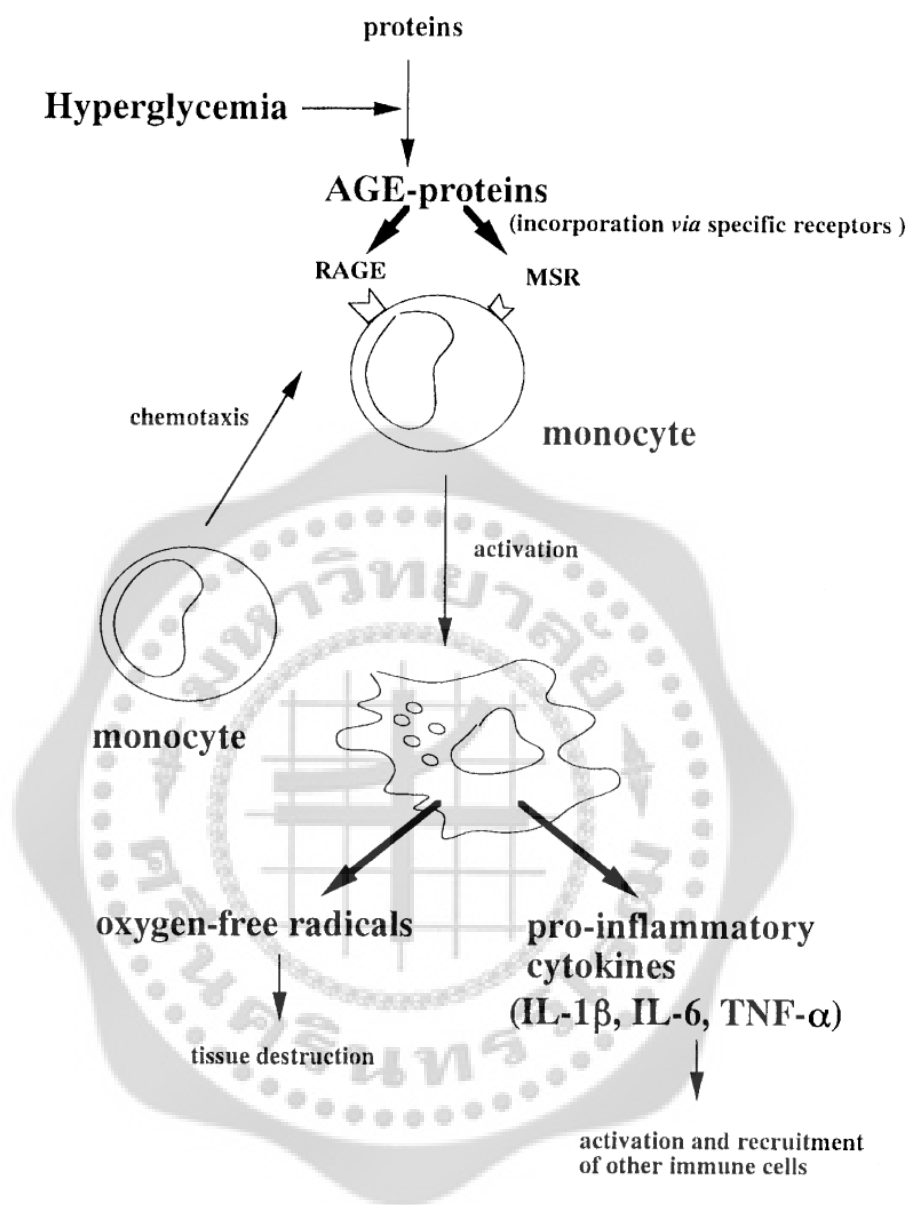
ด้วยเครื่องมือชุดที่อาศัยแรงมือ พบว่าเมื่อประเมินผลทางคลินิกภายหลังรักษา 6 เดือน ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างทั้งสองวิธี⁽²⁹⁾ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาวรรณกรรมอย่างเป็นระบบหลายงานที่สรุปว่า ผลทางคลินิกในเรื่องของการลดร่องลึกปริทันต์ และการได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ระหว่างการใช้เครื่องมือชุดที่อาศัยแรงมือ กับเครื่องมือชุดที่อาศัยพลังงานไฟฟ้าในการทำงานของเครื่อง ให้ผลไม่แตกต่างกัน⁽¹⁰⁾ นอกจากนี้ในการศึกษาของณรงค์ศักดิ์และคณะพบว่า กลุ่มทดลองที่ใช้ยาเอสเซนเชียลออลีย์ หรือกลุ่มควบคุมที่ใช้น้ำเป็นตัวระบายความร้อน ในการทำความสะอาดผิวรากฟันด้วยเครื่องชุดได้เหงือกอัลตราโซนิค สามารถให้ค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกที่ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งความลึกของร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ภายหลังการรักษา 6 และ 12 สัปดาห์ แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างทั้งสองกลุ่ม โดยผลทางจุลชีววิทยาภายหลังการรักษาที่ 6 และ 12 สัปดาห์ ทั้งสองกลุ่มมีปริมาณ *Porphyromonas gingivalis* ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่กลุ่มที่ใช้น้ำยาเอสเซนเชียลออลีย์เป็นตัวระบายความร้อน มีการลดลงของจุลินทรีย์มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ⁽³⁰⁾ และจากการศึกษาผิวรากฟันภายหลังการเกลารากด้วยหัวชุดได้เหงือกอัลตราโซนิคในห้องปฏิบัติการ โดยใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบส่องกราด (scanning electron microscope; SEM) พบว่า หัวชุดได้เหงือกชนิดโลหะล้วนมีประสิทธิภาพในการกำจัดหินน้ำลายที่สูงกว่าหัวชุดชนิดเคลือบปากเพชร อีกทั้งยังสามารถเก็บสกรวอนเอ็นยัดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และเนื้อฟันได้มากกว่า⁽³¹⁾

โรคเบาหวานและการติดเชื้อแบคทีเรีย

มีรายงานว่า การติดเชื้อแบบเฉียบพลัน (acute infections) สามารถเปลี่ยนแปลงกระบวนการเมตาบอลิซึมที่เกี่ยวข้องกับระบบต่อมไร้ท่อได้ ทำให้การควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดทำได้ยาก⁽⁶⁸⁾ โดยการมีสารพิษในกระแสเลือดเฉียบพลัน (acute endotoxemia) และการผลิตสารสื่ออักเสบ ได้แก่ อินเตอร์ลิวคิน-1 เบตา และทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา ซึ่งเป็นผลภายหลังจากการติดเชื้อแบคทีเรีย จะเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน รวมถึงทำให้การทำงานของอินซูลินลดลง⁽⁶⁹⁾ การศึกษาพบว่า ทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา ทำให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน เนื่องจากสารสื่ออักเสบชนิดนี้ไปกดปฏิกิริยาการเติมหมู่ฟอสเฟตให้แก่ไทโรซีน (suppressing insulin induced tyrosine phosphorylation) บริเวณ

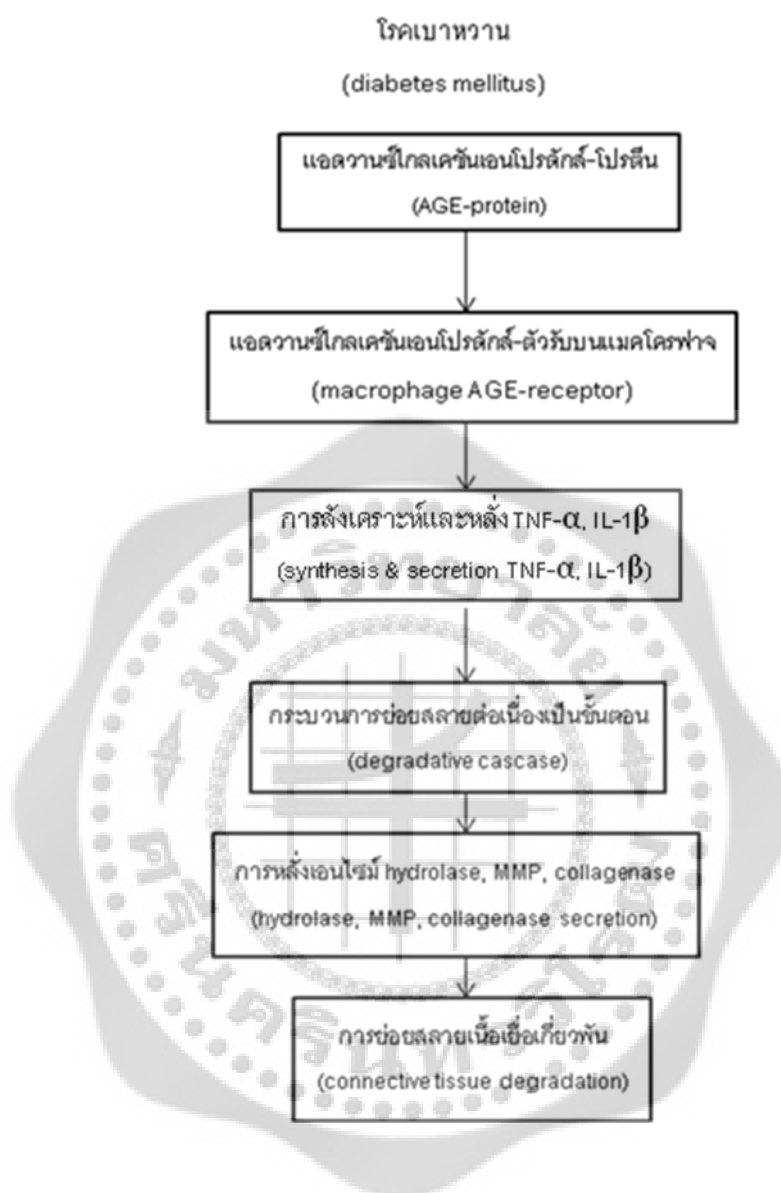
อินซูลินรีเซปเตอร์ซับสเตรต-1 (insulin receptor substrate-1; IRS-1) ทำให้การทำงานของอินซูลินบกพร่อง⁽⁷⁰⁾ ดังนั้นการติดเชื้อจึงนำไปสู่ภาวะต้านอินซูลิน และทำให้การควบคุมกระบวนการเมตาบอลิซึมแย่งในผู้ป่วยเบาหวาน ซึ่งเป็นสิ่งที่พึงระวังและควรคำนึงถึง เนื่องจากมีหลักฐานแสดงว่าภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูง ส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อนจากโรคเบาหวานเพิ่มขึ้นตามไปด้วย จากการศึกษาติดตามผลระยะยาว (longitudinal study) ในผู้ป่วยเบาหวาน ได้ให้ข้อเสนอแนะว่า การติดเชื้อโรคปริทันต์อักเสบสามารถจัดอยู่ในภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวานได้เช่นเดียวกับการติดเชื้ออื่นๆ⁽⁷¹⁾

การปล่อยให้ภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูงติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน นับเป็นปัจจัยหลัก (primary factor) ที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน ดังได้กล่าวไปแล้ว สามารถอธิบายได้ด้วยการเหนี่ยวนำและเกิดการสะสมของแอดวานซ์ไกลเคชันเอ็นดีโปรดักส์ โดยโมเลกุลแอดวานซ์ไกลเคชันเอ็นดีโปรดักส์มีคุณสมบัติเคมีแทกซิส (chemotaxis) ในการดึงดูดเซลล์เม็ดเลือดขาวสายโมโนไซต์-แมคโครฟาจ (monocyte-macrophage lineage) ซึ่งมีตัวรับเฉพาะบริเวณผิวเซลล์ที่รู้จักกันในชื่อ macrophage scavenger receptor (MSR) หรือ receptors for advanced glycation end products (RAGE) จากนั้นเซลล์โมโนไซต์จะถูกกระตุ้นให้มีการเพิ่มจำนวน รวมถึงกระตุ้นการสังเคราะห์อนุมูลอิสระ (oxygen-free radicals) และสารสื่ออักเสบ ตัวอย่างเช่น อินเตอร์ลิวคิน-1เบตา อินเตอร์ลิวคิน-6 และ/หรือ ทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา ซึ่งสารสื่ออักเสบเหล่านี้สามารถเพิ่มความรุนแรงของการทำลายเนื้อเยื่อในกระบวนการอักเสบ ด้วยการไปกระตุ้นเซลล์อักเสบชนิดอื่น เช่น ทีหรือบีลิมโฟไซต์ ทำให้เกิดกระบวนการย่อยสลายต่อเนื่องเป็นขั้นตอน ในท้ายที่สุดจึงมีการย่อยสลายเนื้อเยื่อเกี่ยวพันเกิดขึ้นตามมา ในขณะที่อนุมูลอิสระที่ผลิตขึ้นจะมีผลโดยตรงในการทำลายเนื้อเยื่อ^(17, 72) (ภาพประกอบ 3, 4)



ภาพประกอบ 3 แสดงการทำลายเนื้อเยื่อจากกระบวนการอักเสบที่ถูกเหนี่ยวนำด้วย
แอดวานซ์ไกลเคชันเอ็นดีโปรตีนในผู้ป่วยโรคเบาหวาน

ที่มา: Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Periodontal Disease as a Complication of Diabetes Mellitus. Ann Periodontol 1998;3(1):20-29.



ภาพประกอบ 4 แสดงการทำลายเนื้อเยื่อในโรคเบาหวานผ่านแอดวานซ์ไกลเคชันเอนโปรตีน

ที่มา: Grossi SG, Genco RJ, Periodontal disease and diabetes mellitus:

a two-way relationship. Ann Periodontol 1998;3(1):51-61.

ผลกระทบของโรคเบาหวานต่อโรคปริทันต์อักเสบ

หลักฐานแสดงให้เห็นว่า ผู้ป่วยเบาหวานมีความเสี่ยงเพิ่มขึ้นต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ จากการทบทวนวรรณกรรมระบบเชิงปริมาณ (meta-analysis) สรุปว่า การศึกษาส่วนใหญ่พบการทำลายของ

อวัยวะปริทันต์ในคนที่เป็โรคเบาหวานรุนแรงกว่าคนปกติ⁽⁷³⁾ โดยการทบทวนวรรณกรรมระบบเชิงปริมาณนี้มีจำนวนตัวอย่างผู้ป่วยเบาหวานมากกว่า 3,500 คน ทำให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบได้ค่อนข้างชัดเจน เมื่อวิเคราะห์ความเสี่ยงภายหลังตัดผลจากความแปรปรวนในแต่ละการศึกษาออก พบว่า ผู้ป่วยเบาหวานมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวานประมาณ 2.8-3.4 เท่า⁽¹⁴⁾ นอกจากนี้การศึกษาทางระบาดวิทยาในผู้ป่วยเบาหวานหลายงานยังพบได้เสมอว่า การเป็นโรคเบาหวานเพิ่มอัตราการลุกลาม และความรุนแรงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ^(32, 74-76) โดยการศึกษาในกลุ่มประชากรเผ่าอินเดียนแดงตอนใต้ของรัฐอริโซนา ประเทศอเมริกา (Pima Indians of Arizona) ซึ่งเป็นกลุ่มประชากรที่มีอัตราการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 มากที่สุดในโลก พบความชุกและความรุนแรงของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ การละลายของกระดูกในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน มากกว่ากลุ่มที่ไม่เป็นโรคเบาหวานในทุกช่วงอายุ^(16, 75)

หากพิจารณาถึงผลของโรคเบาหวาน ในแง่การควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดต่อโรคปริทันต์อักเสบ พบว่า ผู้ป่วยที่ควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดไม่ดีมีความเสี่ยงต่อการเกิด และการดำเนินไปของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่เป็นโรคเบาหวาน ขณะที่กลุ่มผู้ป่วยเบาหวานที่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดได้ดีไม่เพิ่มความเสี่ยงดังกล่าวแต่อย่างใด^(15, 16) อย่างไรก็ตาม มีการศึกษาที่ให้ผลขัดแย้ง โดยพบความสัมพันธ์เพียงเล็กน้อยอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ⁽⁷⁷⁾ หรือไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดกับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ^(78, 79)

กลไกของโรคเบาหวานที่มีต่อโรคปริทันต์อักเสบ

มีความพยายามอธิบายถึงกลไกที่เกิดขึ้นในโรคเบาหวานที่มีผลต่อโรคปริทันต์อักเสบ จากการรวบรวมข้อมูลโดย American Academy of periodontology ในปี 2006 ได้อธิบายสาเหตุที่โรคเบาหวานมีผลกระทบต่องโรคปริทันต์อักเสบไว้⁽¹⁴⁾ ดังนี้

5.1) การเปลี่ยนแปลงหน้าที่การทำงานของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกัน

ในโรคเบาหวานการทำหน้าที่ของเซลล์นิวโทรฟิลในกระบวนการยึดเกาะ (adherence) คีโมแทกซิส (chemotaxis) และฟาโกไซโตซิส (phagocytosis) เกิดความผิดปกติ ทำให้ความสามารถของการ

ทำลายเชื้อแบคทีเรียในร่องลึกปริทันต์สูญเสียไป การทำลายอวัยวะปริทันต์จึงเกิดมากขึ้น^(80, 81) ถึงแม้ว่าการทำหน้าที่ของเซลล์นิวโทรฟิลในโรคเบาหวานจะลดลง แต่การทำหน้าที่ของเซลล์เม็ดเลือดขาวสายโมโนไซต์-แมคโครฟาจ กลับตอบสนองต่อแบคทีเรียแอนติเจน (bacterial antigen) มากขึ้น มีผลให้เกิดการผลิตสารสื่ออักเสบเพิ่มขึ้นตามไปด้วย^(82, 83) การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นทั้งหมดในระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยโรคเบาหวาน ทำให้การอักเสบของอวัยวะปริทันต์มากขึ้น มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และเกิดการทำลายกระดูกเบ้าฟัน

5.2) การเปลี่ยนแปลงเมตาบอลิซึมของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน

ผลของภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูงไปยับยั้งการเพิ่มจำนวนของเซลล์สร้างกระดูก (osteoblast) และยับยั้งการสังเคราะห์คอลลาเจน เป็นผลให้การสร้างกระดูกลดลง รวมถึงทำให้คุณสมบัติทางกลของกระดูกที่ถูกสร้างขึ้นใหม่ลดลง จากการศึกษาในสัตว์ทดลอง⁽⁸⁴⁾ พบว่าหนูจะมีการแสดงออกที่ลดลงของยีน Cbfa1 และ Dlx5 ซึ่งเป็นยีนที่บ่งชี้การเปลี่ยนแปลงตัวเองเป็นเซลล์สร้างกระดูก (osteoblastic differentiation) ภาวะนี้เป็นการตอบสนองต่อภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูง และจะกลับสู่ภาวะปกติเมื่อได้รับการรักษาด้วยอินซูลิน นอกจากนี้ยังพบว่าเมื่อมีภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูง ร่วมกับการติดเชื้อ *P. gingivalis* จะทำให้การเพิ่มจำนวนและการเปลี่ยนแปลงตัวเองของเซลล์สร้างกระดูก และเซลล์สร้างเส้นใย (fibroblast) ลดลง เร่งกระบวนการตายแบบอะพอพโตซิส⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾ ดังนั้นผู้ป่วยเบาหวานจึงมีแนวโน้มสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในระดับรุนแรง อันเป็นผลจากกระบวนการสร้างเนื้อเยื่อเกี่ยวพันไม่เพียงพอ

5.3) การเพิ่มขึ้นของระดับน้ำตาลในน้ำเหลืองเหงือก

เนื่องจากน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) เป็นของเหลวที่ไหลซึมออกจากกระแสเลือดเข้าสู่ร่องเหงือก ดังนั้นระดับน้ำตาลในกระแสเลือดที่เพิ่มขึ้น จะทำให้มีการเพิ่มขึ้นของระดับน้ำตาลในน้ำเหลืองเหงือกตามไปด้วย ภาวะเช่นนี้จะไปรบกวนกระบวนการหายของบาดแผลบริเวณร่องลึกปริทันต์ ด้วยการยับยั้งการยึดเกาะของเซลล์สร้างเส้นใยในอวัยวะปริทันต์⁽⁷³⁾

5.4) การเปลี่ยนแปลงของระบบหลอดเลือดขนาดเล็ก

ภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยโรคเบาหวาน ส่วนใหญ่เป็นผลที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของระบบหลอดเลือดขนาดเล็ก ทำให้การเจริญและการซ่อมสร้างเส้นเลือดมีความผิดปกติ โดยสามารถพบได้ในเส้น

เลือดบริเวณจอประสาทตา กลุ่มเส้นเลือดบริเวณไต (glomerulus) และอวัยวะส่วนปลายอื่นๆ รวมถึงในอวัยวะปริทันต์^(88, 89)

5.5) การสังเคราะห์แอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นดีโปรตีน

แอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นดีโปรตีนเป็นโมเลกุลที่มีความเสถียร เกิดจากการจับรวมกันระหว่างคาร์โบไฮเดรตและโปรตีน ซึ่งจะไปมีผลกระทบหลายอย่างต่อปฏิกริยาระหว่างเซลล์กับเซลล์ และระหว่างเซลล์กับเมทริกซ์ (cell-to-cell and cell-to-matrix interaction) ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนในโรคเบาหวาน พบได้บ่อยว่าการสังเคราะห์แอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นดีโปรตีนมักเกิดกับโปรตีนคอลลาเจน ทำให้โมเลกุลคอลลาเจนสานกันเป็นร่างแห (cross-linking) ที่มีความเสถียรมากสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อ ด้านทานต่อการย่อยสลายด้วยเอนไซม์ ส่งผลให้กระบวนการซ่อมสร้างเนื้อเยื่อ (tissue turnover) ผิดปกติ⁽⁹⁰⁾ คอลลาเจนในรูปแอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นดีโปรตีนเมื่อสะสมอยู่ที่ผนังหลอดเลือดขนาดใหญ่ จะทำให้ช่องว่างภายในหลอดเลือดตีบแคบลง เนื่องจากโมเลกุลดังกล่าวมีความชอบจับกับไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำหรือแอลดีแอล (low-density lipoprotein; LDL) เป็นสาเหตุของการสะสมแอลดีแอลที่ผนังหลอดเลือด ช่วยส่งเสริมให้เกิดโรคผนังหลอดเลือดหนาตัว (atherosclerosis)⁽⁹¹⁾ นอกจากนี้ยังพบว่า เมื่อคอลลาเจนบริเวณกระดูกถูกเปลี่ยนแปลงให้อยู่ในรูปแอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นดีโปรตีนมากขึ้น จะไปมีผลกระทบต่อการซ่อมสร้างกระดูก ทำให้การสร้างกระดูกลดลง⁽⁹²⁾

ผลกระทบของโรคปริทันต์อักเสบต่อโรคเบาหวาน

โรคปริทันต์อักเสบส่งผลกระทบต่อภาวะเมตาบอลิซึมในผู้ป่วยเบาหวาน โดยการเป็นโรคปริทันต์อักเสบจะเพิ่มความเสี่ยงให้การควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดแย่ลง⁽¹⁴⁾ ตัวอย่างเช่น การศึกษาของ Taylor และคณะ⁽⁷²⁾ ติดตามผลระยะยาวในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสबरะดับรุนแรงเป็นเวลาสองปี พบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยกลุ่มนี้ทำได้ไม่ดี เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบถึง 6 เท่า จากการศึกษาของ Grossi และคณะ⁽¹⁸⁾ เสนอแนะว่าการควบคุมการติดเชื้อที่มีประสิทธิภาพในผู้ป่วยเบาหวาน สามารถลดระดับของแอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นดีโปรตีนในซีรัมได้ นอกจากนี้ยังมีหลักฐานสนับสนุนว่า โรคปริทันต์อักเสบเกี่ยวข้องกับการเพิ่มความเสี่ยงของภาวะแทรก

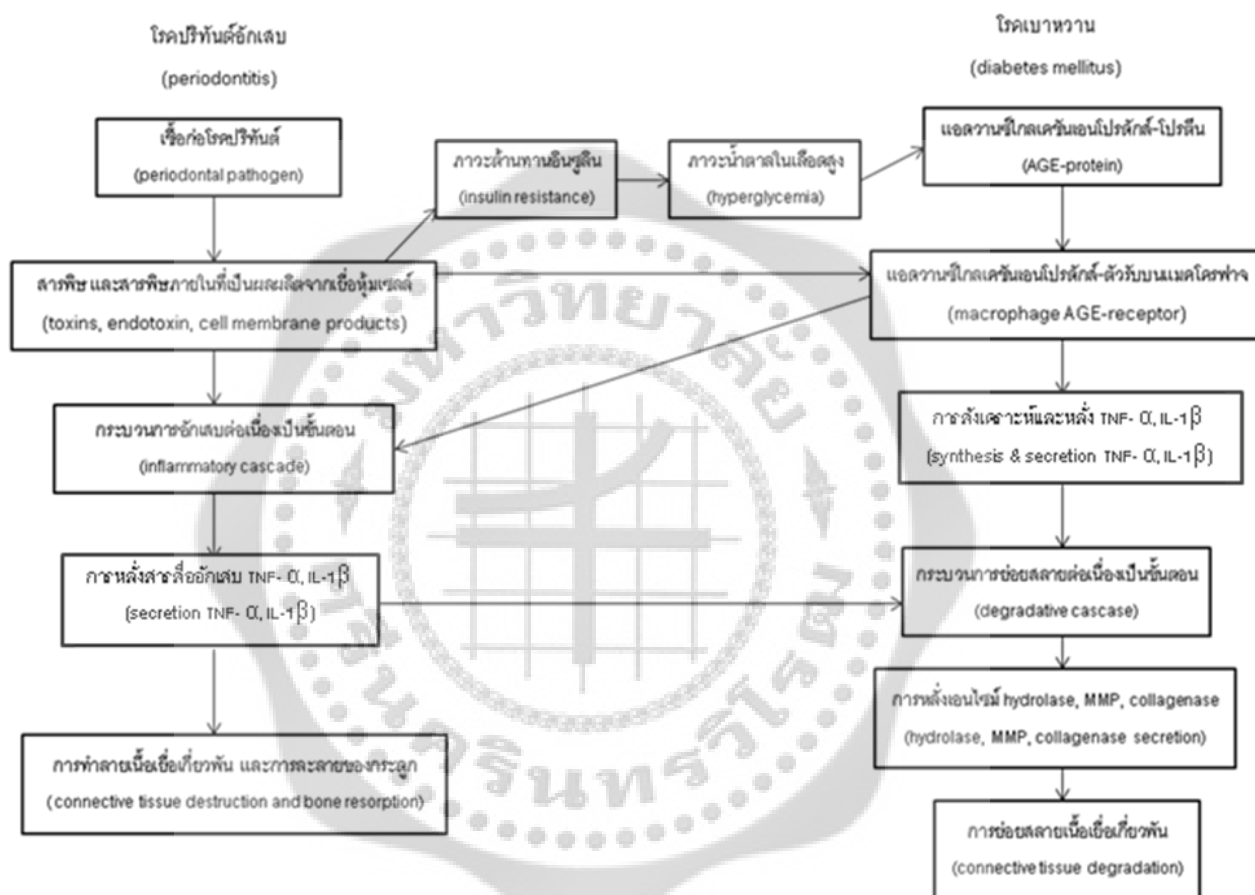
ซ้อนในโรคเบาหวาน โดยพบว่า ผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงมีอัตราการเกิดโรคโรคหลอดเลือดหัวใจ โรคหลอดเลือดสมอง และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายร้อยละ 82 ขณะที่ผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานเพียงอย่างเดียวมีอัตราการเกิดโรคดังกล่าวลดลงเหลือร้อยละ 21⁽⁹³⁾ หลักฐานการศึกษาทั้งหมดที่กล่าวมา สนับสนุนว่าการติดเชื้อก่อโรคปริทันต์ หรือการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมีผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลผู้ป่วยเบาหวาน แต่ยังไม่เป็นที่สรุปแน่นอน เนื่องจากการศึกษาที่รายงานว่าไม่พบผลการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นของการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือด ภายหลังได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ⁽¹⁴⁾ จึงอาจกล่าวได้เพียงว่าการควบคุม และป้องกันโรคปริทันต์อักเสบเป็นเพียงส่วนหนึ่งที่ช่วยควบคุมภาวะน้ำตาลในโรคเบาหวาน⁽⁹⁴⁾

กลไกของโรคปริทันต์อักเสบที่มีต่อโรคเบาหวาน

ช่วงระยะเวลาที่ผ่านมา เริ่มมีความสนใจกันมากขึ้นเกี่ยวกับผลกระทบทางร่างกาย จากการมีระดับของสารสื่ออักเสบในซีรัมเพิ่มขึ้นจากโรคปริทันต์อักเสบ มีนักวิจัยหลายท่านให้สมมติฐานว่าสารสื่ออักเสบที่ถูกเหนี่ยวนำให้เกิดขึ้นซึ่งเป็นผลจากโรคปริทันต์อักเสบ เช่น ทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา และอินเตอร์ลิวคิน-1เบตา มีบทบาทสำคัญต่อการพัฒนากลายเป็นโรคทางระบบหลายชนิด รวมถึงโรคเบาหวาน ดังนั้นผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง (advanced periodontitis) จึงสามารถจัดอยู่ในกลุ่มผู้ป่วยที่น่าสงสัยต่อโรคทางระบบ (systemically compromised) แม้ว่าผู้ป่วยเหล่านี้จะไม่มีอาการแสดงทางคลินิกก็ตาม⁽⁴⁴⁾

การเป็นโรคปริทันต์อักเสบมีส่วนส่งเสริมให้มีการผลิตสารสื่ออักเสบที่มากขึ้น ก่อให้เกิดภาวะการอักเสบเรื้อรังขึ้นทั่วร่างกาย⁽⁹⁵⁾ สารสื่ออักเสบที่เกิดจากภาวะการอักเสบเรื้อรังนี้ มีความสัมพันธ์ทำให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน ซึ่งได้รับอิทธิพลจากปัจจัยอื่นร่วมด้วยในการทำให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน อาทิเช่น ปัจจัยทางพันธุกรรม การขาดการออกกำลังกาย ภาวะโภชนาการไม่ดี ความอ้วน และการติดเชื้อ^(12, 96) การติดเชื้อแบคทีเรียก่อโรค ปริทันต์ชนิดแกรมลบก็มีผลก่อให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน และการควบคุมระดับน้ำตาลทำได้ไม่ดี โดยการรักษาโรคปริทันต์อักเสบไม่เพียงลดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์เท่านั้น แต่ยังมีส่วนช่วยลดระดับสารสื่ออักเสบ เช่น ทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา อินเตอร์ลิวคิน-6 และซี-รีแอคทีฟโปรตีน

(C-reactive protein; CRP)⁽⁹⁷⁾ ทำให้อินซูลินกลับมาทำหน้าที่ได้ตามปกติ ส่งผลให้ภาวะเมตาบอลิซึมถูกควบคุมไปในทางที่ดีขึ้น⁽¹⁴⁾ ดังนั้นจึงน่าจะกล่าวได้ว่า โรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์กันแบบสองทาง⁽¹⁷⁾ (ภาพประกอบ 5)



ภาพประกอบ 5 แสดงความสัมพันธ์แบบสองทางระหว่างโรคเบาหวาน และโรคปริทันต์อักเสบ

ที่มา: Grossi SG, Genco RJ, Periodontal disease and diabetes mellitus:

a two-way relationship. Ann Periodontol 1998;3(1):51-61.

ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวาน

เนื่องจากเป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อเรื้อรัง ดังนั้นการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยทั่วไปจึงแตกต่างจากการรักษาโรคติดเชื้อเฉียบพลันชนิดอื่นๆ จุดมุ่งหมายของการรักษา คือ พยายามลดจำนวนแบคทีเรียก่อโรค และทำให้อวัยวะปริทันต์กลับมาสภาพสมบูรณ์มากที่สุดเท่าที่จะทำได้ การรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีทางกลด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ยังคงเป็นวิธีรักษาหลักที่ถูกนำมาใช้ ส่วนการเข้ายาปฏิชีวนะร่วมในการรักษาจะพิจารณาตามความเหมาะสมเมื่อจำเป็น โดยใช้เสริมภายหลังจากการที่มีการรักษาด้วยวิธีทางกลเมื่อรบกวนการสร้างและสะสมของไบโอฟิล์มแล้ว การควบคุมการติดเชื้อและการควบคุมปฏิกิริยาตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของร่างกาย (modulation of the host response) ร่วมกัน เป็นแนวทางการรักษาใหม่สำหรับจัดการกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีภาวะโรคเบาหวานร่วมด้วย⁽¹¹⁾ การศึกษาเกี่ยวกับโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบในระยะแรก ทำให้ได้ข้อสรุปว่า ผู้ป่วยเบาหวานโดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่ควบคุมระดับน้ำตาลไม่ดี มีความเสี่ยงเพิ่มขึ้นต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ ขณะที่การศึกษาถึงความสัมพันธ์เชิงย้อนกลับยังอยู่ในวงจำกัด ดังนั้นการศึกษาระยะหลังจึงเน้นถึงผลการตอบสนองของผู้ป่วยเบาหวานต่อการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ในด้านการควบคุมระดับน้ำตาลมากขึ้น ตาราง 3 เป็นการรวบรวมตัวอย่างงานวิจัยเกี่ยวกับผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่มีต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยโรคเบาหวาน ซึ่งผลของงานวิจัยเหล่านี้ยังคงมีความขัดแย้งกันอยู่ เนื่องจากความแตกต่างในแต่ละงานวิจัย อาทิเช่น รูปแบบการศึกษา (study design) ซึ่งมีทั้งการศึกษาเชิงพรรณนาและการศึกษาเชิงทดลอง โดยการศึกษาเชิงทดลองนั้นยังมีทั้ง การศึกษาที่มีทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม หรือการศึกษาที่มีกลุ่มทดลองเพียงกลุ่มเดียวโดยไม่มีกลุ่มควบคุม ความแตกต่างของประชากรศึกษา (โรคเบาหวานชนิดที่ 1 หรือ 2 หรือทั้งสองชนิด) ระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ระยะเวลาของการศึกษา การรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่ได้รับ (การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว หรือร่วมกับการเข้ายาปฏิชีวนะทางร่างกายหรือเฉพาะที่) ปัจจัยเหล่านี้นับเป็นตัวแปรที่อาจมีผลกระทบต่อการศึกษาทั้งสิ้น⁽⁹⁸⁾

การศึกษาที่ผ่านมาส่วนใหญ่ รายงานผลการตอบสนองที่ดีต่อการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวาน โดยทำให้ค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ดีขึ้นภายหลังจากได้รับการรักษาทางกล

ด้วยวิธีชูดินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว อย่างไรก็ตาม ผลของการรักษาด้วยวิธีทางกลเพียงอย่างเดียวต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ยังไม่เป็นที่สรุปอย่างแน่ชัด⁽⁹⁹⁾ จากการศึกษาวรรณกรรมอย่างเป็นระบบในปี 1996 สามารถสรุปได้ว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบอาจไม่มีผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวานที่สามารถควบคุมได้ดีอยู่แล้ว แต่มีส่วนปรับปรุงให้ดีขึ้นในผู้ป่วยที่ควบคุมเบาหวานได้ไม่ดี⁽⁹⁹⁾ ซึ่งการศึกษาต่อมาภายหลังพยายามหาข้อมูลเพื่อพิสูจน์สมมติฐานที่ว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบสามารถทำให้ระดับตัวบ่งชี้การอักเสบทั่วร่างกายลดลง อินซูลินกลับมาทำหน้าที่ได้ตามปกติ ดังนั้นระดับน้ำตาลจึงถูกควบคุมไปในทางที่ดีขึ้น⁽¹⁴⁾ ผลจากการทบทวนวรรณกรรมระบบเชิงปริมาณในตัวอย่างทั้งหมด 456 คน ที่ประกอบด้วยผู้ป่วยโรคเบาหวานทั้งชนิดที่ 1 และ 2 พบว่า ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีทางกล ระดับฮีโมโกลบินเอวันซีโดยเฉลี่ยจากการศึกษาลดลงร้อยละ 0.38 อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนแปลงนี้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ⁽²⁴⁾ การศึกษาของ Jones และคณะในปี 2007 สนับสนุนผลการทบทวนวรรณกรรมระบบเชิงปริมาณที่กล่าวมาข้างต้น โดยแสดงให้เห็นว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับการให้ยารักษาโรคเบาหวาน ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติต่อการลดระดับของฮีโมโกลบินเอวันซีเมื่อเปรียบเทียบกับไม่ทำการรักษา⁽¹⁰⁰⁾ นอกจากนี้ยังมีงานศึกษาอื่นที่ไม่สามารถยืนยันถึงผลการเปลี่ยนแปลงด้านการควบคุมระดับน้ำตาลให้ดีขึ้น ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีทางกลเพียงอย่างเดียว^(23, 25, 33, 101, 102) ในขณะที่มีบางการศึกษาที่พบว่าให้ผลการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้น โดยทำให้ค่าของฮีโมโกลบินเอวันซีลดลง^(20, 21) สำหรับผลการรักษาของการใช้วิธีทางกลร่วมกับยาปฏิชีวนะทั้งทางระบบหรือเฉพาะที่ แสดงให้เห็นว่าสามารถปรับปรุงการควบคุมระดับน้ำตาลให้ดีขึ้นได้^(18, 19, 103) ทั้งนี้เนื่องจากยาปฏิชีวนะที่ใช้ในการศึกษาส่วนใหญ่โดยเฉพาะอย่างยิ่งเตตราไซคลิน (tetracycline) และอนุพันธ์ของเตตราไซคลิน นอกจากมีฤทธิ์กำจัดเชื้อจุลินทรีย์แล้ว ยังมีผลเปลี่ยนแปลงปฏิกิริยาตอบสนองจากร่างกาย (host-response modifying effects) ตลอดจนมีฤทธิ์ยับยั้งปฏิกิริยาไกลโคซิเลชันที่ไม่อาศัยเอนไซม์ (non-enzymatic glycosylation) ของโปรตีนภายนอกเซลล์ อันหมายรวมถึงปฏิกิริยาไกลโคซิเลชันของฮีโมโกลบินด้วย แต่ยังมีงานวิจัยที่ได้ผลการศึกษาที่ต่างออกไปเมื่อให้ยาปฏิชีวนะทางระบบร่วมกับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีทางกล งานวิจัยดังกล่าวเป็นการศึกษาที่ทำในประเทศไทยของ Promsudthi และคณะในปี 2007⁽²²⁾ ประชากรศึกษาเป็นผู้ป่วยโรคเบาหวานที่เป็นโรค

ปริทันต์อักเสบร่วมด้วย ซึ่งเข้ามารับการรักษาในโรงพยาบาลราชวิถี จังหวัดกรุงเทพมหานคร ผู้ป่วยจะถูกแบ่งออกเป็นกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ผู้ป่วยในกลุ่มทดลองจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกและเครื่องมือขูดชนิดควอเตอร์ แบ่งทำทั้งหมดสี่ครั้งภายในเวลาสองสัปดาห์ ร่วมกับได้รับยาออกซีไซคลินทางระบบ 100 มิลลิกรัม ติดต่อกันเป็นเวลาสองสัปดาห์ ขณะที่ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ปฏิเสธการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ จะถูกคัดเข้ากลุ่มควบคุมซึ่งจะไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ใดๆ และไม่ได้รับยาออกซีไซคลินทางระบบ ผลการศึกษาพบว่า 3 เดือนภายหลังการรักษา กลุ่มทดลองมีค่าระดับน้ำตาลในกระแสเลือด (FPG) และฮีโมโกลบินเอวันซีลดลงเพียงเล็กน้อยอย่างไม่มีนัยสำคัญ (no significance) งานวิจัยนี้เป็นตัวอย่างการศึกษาที่ทำในกลุ่มประชากรที่มีโอกาสเข้าถึงบริการทางสาธารณสุขของโรงพยาบาล ในขณะที่ปัจจุบัน ยังมีประชากรไทยเจ็บป่วยด้วยโรคเบาหวานจำนวนมากขาดโอกาสเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และขาดความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญ ที่ทำให้ผู้ป่วยต้องสูญเสียฟัน รวมทั้งยังไม่มีข้อมูลการศึกษาผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จทั้งปากในคราวเดียวด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิก ต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบ เพื่อที่จะสามารถนำข้อมูลจากการศึกษานี้ไปประยุกต์ใช้กับการรักษาผู้ป่วยที่เข้าถึงการบริการทางสาธารณสุขได้น้อยภายในระยะเวลาจำกัด

ตาราง 3 แสดงผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวาน

ผู้ศึกษา, ปีที่	รูปแบบการศึกษา	ชนิดโรคเบาหวาน	จำนวนตัวอย่าง a. กลุ่มทดลอง (อายุ) b. กลุ่มควบคุม (อายุ)	การติดตามผล	การรักษาโรคปริทันต์	ผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาล
William & Mahan, 1960 ⁽¹⁰³⁾	Descriptive clinical study	1	a. 9 (20-32)	3-7 เดือน	a. ถอนฟัน, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน, ตัดแต่งเหงือก, ให้ยาปฏิชีวนะทางระบบ	ความต้องการอินซูลินในการรักษาลดลง
Miller et al., 1992 ⁽¹⁰⁴⁾	Treatment study, non-RCT	1	a. 10 (ไม่ระบุ)	2 เดือน	a. ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ให้ยาออกซิซาลินทางระบบ	HbA1c: ลดลงเมื่อเหงือกอักเสบลดลง (p < 0.01) HbA1c: เพิ่มขึ้นไม่เปลี่ยนเมื่อเหงือกยังอักเสบ
Seppälä & Ainamo, 1994 ⁽³³⁾	Treatment study, non-RCT	1	a. 38, 22 (35-56)	1 ปี, 2 ปี	a. ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน, ถอนฟัน ศัลยกรรมปริทันต์เมื่อจำเป็น	HbA1c: ลดลงเล็กน้อย (no sig.)
Aldridge et al. Study 1, 1995 ⁽¹⁰¹⁾	RCT	1	a. 16 (16-40) b. 15 (16-40)	2 เดือน	a. สอนอนามัยช่องปาก, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน, แก้วซอบวีสตูดบูรณะ b. ไม่ได้รับการรักษา	ไม่มีผลต่อHbA1c (no sig.)
Aldridge et al. Study 2, 1995 ⁽¹⁰¹⁾	RCT	1	a. 12 (20-60) b. 10 (20-60)	2 เดือน	a. สอนอนามัยช่องปาก, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน, ถอนฟัน, รักษาโรคปริทันต์ b. ไม่ได้รับการรักษา	ไม่มีผลต่อHbA1c (no sig.)
Smith et al., 1996 ⁽¹⁰²⁾	Treatment study, non-RCT	1	a. 18 (26-57)	2 เดือน	a. ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกและคิวเรตต์, สอนอนามัยช่องปาก	ไม่มีผลต่อHbA1c (no sig.)

ตาราง 3 (ต่อ) แสดงผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวาน

ผู้ศึกษา, ปีที่	รูปแบบการศึกษา	ชนิดโรคเบาหวาน	จำนวนตัวอย่าง a. กลุ่มทดลอง (อายุ) b. กลุ่มควบคุม (อายุ)	การติดตามผล	การรักษาโรคปริทันต์	ผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาล
Grossi et al., 1997 ⁽¹⁸⁾	RCT	2	a. 89 (25-65) b. 24 (25-65)	12 เดือน	a. ได้รับยาออกซีไซคลินทางระบบหรือยา หลอก และเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตรา โซนิกที่มีการฉีดล้างด้วยน้ำ คลอเฮกซิดีน หรือพovidone ไอโอดีน b. ได้รับยาหลอก และเกลารากฟันด้วย เครื่องอัลตราโซนิกที่ฉีดล้างด้วยน้ำ	HbA1c: ลดลงเมื่อได้รับ ยาออกซีไซคลินร่วมด้วย ($p \leq 0.04$)
Stewart et al., 2001 ⁽²⁰⁾	RCT	2	a. 36 (56-78) b. 36 (54-71)	9 เดือน	a. สอนอนามัยช่องปาก, ขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟัน, ถอนฟัน b. ไม่ได้รับการรักษา	HbA1c: ลดลงอย่างมี นัยสำคัญ ($p < 0.0001$)
Rodrigues et al., 2003 ⁽¹⁹⁾	RCT	2	a. 15 (ไม่ระบุ) b. 15 (ไม่ระบุ)	3 เดือน	a. สอนอนามัย, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากในคราวเดียว ร่วมกับให้ ยาแอมมอกซิซิลิน/กรดคลาวูลานิก b. สอนอนามัย, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากในคราวเดียว	HbA1c: ลดลงเล็กน้อย (no sig.)
Kiran et al., 2005 ⁽²¹⁾	RCT	2	a. 22 (31-79) b. 22 (31-79)	3 เดือน	a. สอนอนามัยช่องปาก, ขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟัน, ถอนฟัน, รักษาโรคปริทันต์ b. ไม่ได้รับการรักษา	HbA1c: ลดลงอย่างมี นัยสำคัญ ($p < 0.000$)

ตาราง 3 (ต่อ) แสดงผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวาน

ผู้ศึกษา, ปีที่	รูปแบบการศึกษา	ชนิดโรคเบาหวาน	จำนวนตัวอย่าง a. กลุ่มทดลอง (อายุ) b. กลุ่มควบคุม (อายุ)	การติดตามผล	การรักษาโรคปริทันต์	ผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาล
Promsudthi et al., 2005 ⁽²²⁾	RCT	2	a. 27 (55-80) b. 25 (55-73)	3 เดือน	a. สอนอนามัยช่องปาก, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการให้ยาดอกซีไซคลินทางระบบ b. ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ หรือให้ยาดอกซีไซคลินทางระบบ	HbA1c: ลดลงเล็กน้อย (no sig.)
Montoya-Carralero et al., 2010 ⁽³⁵⁾	Treatment study, non-RCT	2	a. 31 (42-81)	1 เดือน	a. สอนอนามัยช่องปาก, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน, ถอนฟันร่วมกับการใช้คลอเฮกซิดีน	HbA1c: ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (p < 0.042)
Koromantzios PA et al., 2010 ⁽¹⁰⁵⁾	RCT	2	a. 30 (52-68) b. 30 (50-69)	6 เดือน	a. สอนอนามัยช่องปาก, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน, ถอนฟัน b. ไม่ได้รับการรักษา	HbA1c: ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (p < 0.01)
Correa et al., 2010 ⁽¹⁰⁶⁾	Treatment study, non-RCT	2	a. 23 (ไม่ระบุ)	3 เดือน	a. สอนอนามัยช่องปาก, ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน	HbA1c: ลดลงเล็กน้อย (no sig.)

บทที่ 3

วิธีดำเนินงานวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ดำเนินการตามขั้นตอนดังนี้

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง
2. การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย
 - 2.1 การตรวจสภาพวิจัยปริทัศน์
 - 2.2 การรักษาโรคปริทัศน์อักเสบ
 - 2.3 การตรวจค่าฮีโมโกลบินเอวันซี
3. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง

โครงการวิจัยนี้ทำในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ซึ่งอยู่ในการรักษาของแพทย์จากโรงพยาบาลบางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี โดยผู้ป่วยกลุ่มนี้จะได้รับบริการสาธารณสุขขั้นปฐมภูมิที่โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบลวิหารประชา ตำบลบ้านใหม่ อำเภอบางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี และเป็นผู้ป่วยที่มารับการรักษาทางทันตกรรมของโครงการออกหน่วยทันตกรรมพระราชทาน มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ประชากรทั้งหมดจะถูกคัดกรองให้มีลักษณะตรงตามข้อกำหนดในการคัดประชากรศึกษาเข้าร่วมการวิจัย หรือคัดประชากรศึกษาออกจากการวิจัย และได้รับการชี้แจงรายละเอียดเกี่ยวกับโครงการวิจัย พร้อมทั้งเซ็นยินยอมเข้าร่วมโครงการในแบบยินยอมอาสาสมัคร (informed consent) โครงการวิจัยทั้งหมดนี้ผ่านความเห็นชอบจากคณะกรรมการตรวจสอบจริยธรรมงานวิจัยในมนุษย์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ข้อกำหนดในการคัดประชากรศึกษาเข้าร่วมการวิจัย (inclusion criteria)

- 1) ผู้ป่วยมีฟันธรรมชาติอย่างน้อย 15 ซี่ ในช่องปาก
- 2) ผู้ป่วยเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลางถึงรุนแรง โดยมีร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตร ขึ้นไปอย่างน้อย 4 ตำแหน่ง มีการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากกว่า 4 มิลลิเมตรขึ้นไป
- 3) ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และอยู่ในการรักษาของแพทย์
- 4) ผู้ป่วยมีความเต็มใจในการเข้าร่วมโครงการวิจัย ตลอดจนสามารถมาตามนัดและติดตามผลการรักษาได้ตลอด ตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดการวิจัย

ข้อกำหนดในการคัดประชากรศึกษาออกจากการวิจัย (exclusion criteria)

- 1) ผู้ป่วยมีโรคทางระบบเกี่ยวกับภาวะการอักเสบเรื้อรัง หรือภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น โรคไขข้ออักเสบ ความผิดปกติของกระเพาะอาหารและลำไส้ โรคผิวหนังอักเสบ โรคหลอดเลือดอักเสบ โรคระบบทางเดินหายใจอุดตัน
- 2) ผู้ป่วยที่อยู่ในระหว่างตั้งครรภ์ ให้นมบุตร หรือรับประทานยากำเนิด
- 3) ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ (antibiotic therapy) ภายใน 6 เดือนที่ผ่านมา หรือได้รับการรักษาด้วยยาต้านการอักเสบ (anti-inflammatory drugs) ภายใน 3 เดือนที่ผ่านมา
- 4) ผู้ป่วยที่ได้รับการทำความสะอาดรากฟันหรือศัลยกรรมปริทันต์ในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา
- 5) ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ หรือเป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง (alcoholism)

2. การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย

2.1 การตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์

ผู้ป่วยที่ถูกคัดเข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด จะได้รับการตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์จากทันตแพทย์สาขาปริทันต์วิทยาที่ร่วมออกหน่วยภาคสนามทั้งหมดสามครั้ง ได้แก่ ก่อนการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน 1 เดือน โดยการตรวจครั้งแรกนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อคัดกรองประชากรศึกษาเข้าร่วมในโครงการวิจัย ตลอดจนเป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับผู้ป่วยแต่ละคน และการตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์อีกสองครั้งที่เหลือจะ

กระทำภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน เพื่อตรวจดูการเปลี่ยนแปลงของสภาพอวัยวะปริทันต์ ภายหลังการรักษา ซึ่งได้มีการตกลงหลักเกณฑ์ในการวัดค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ไว้ ก่อนการตรวจ โดยค่าพารามิเตอร์ที่ตรวจวัด ได้แก่

- ดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา (Visible Plaque Index; VPI) ของ Ainamo & Bay, 1975
บันทึกว่ามีหรือไม่มีแผ่นคราบจุลินทรีย์บริเวณคอฟัน จากการใช้โพรบลากไปตามผิวฟัน โดยฟันแต่ละซี่จะทำการบันทึกสองตำแหน่ง คือ ด้านใกล้แก้ม (Buccal; B) และด้านใกล้ลิ้น (Lingual; Li)

Visible Plaque Index

+ มีแผ่นคราบจุลินทรีย์

- ไม่มีแผ่นคราบจุลินทรีย์

B																			B
@	18	17	16	15	14	13	12	11											@
Li																			Li

B																			B
@	48	47	46	45	44	43	42	41											@
Li																			Li

- ดัชนีการมีเลือดออก (Gingival Bleeding Index; GBI) ของ Ainamo & Bay, 1975
บันทึกว่ามีหรือไม่มีเลือดออก ภายหลังจากการใช้โพรบลากไปตามร่องปริทันต์เป็นเวลา 15 วินาที โดยฟันแต่ละซี่จะทำการบันทึกสองตำแหน่ง คือ ด้านใกล้แก้ม (Buccal; B) และด้านใกล้ลิ้น (Lingual; Li)

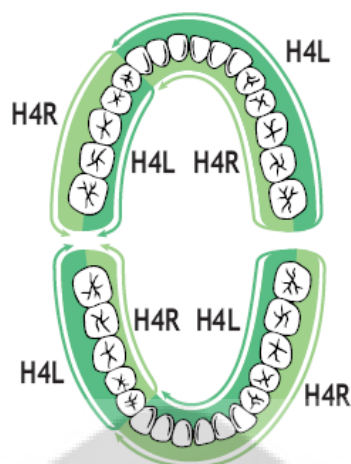


ภาพประกอบ 6 แสดงโพรบ (PCPUNC-15 periodontal probe) ที่ใช้ในการศึกษา

2.2 การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

ภายหลังการตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์ครั้งแรกผ่านไปแล้ว 1 เดือน ผู้ป่วยที่เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมดจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จทั้งปากในครั้งเดียว โดยไม่จำเป็นต้องใช้ยาชาเฉพาะที่ (local anesthetics) ด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก (P5 Newtron XS, Satelec®, France) ร่วมกับหัวขูดใต้เหงือกชนิดโลหะล้วน H4L และ H4R (ภาพประกอบ 8 และ 9) จากทันตแพทย์ที่มีความชำนาญในการใช้เครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดนี้ ซึ่งทำการตั้งค่าความแรงของเครื่องไว้ที่หมายเลข 3-5 และมีน้ำกลั่นเป็นตัวหล่อเย็น

- หัวขูดใต้เหงือก H4L
 - ขากรรไกรล่าง: ใช้สำหรับด้านลิ้นของฟันในเซกซ์แทนต์ด้านซ้ายและฟันหน้า กับด้านแก้มของฟันในเซกซ์แทนต์ด้านขวา โดยใช้ฟันซี่ 43 เป็นตัวแบ่ง
 - ขากรรไกรบน: ใช้สำหรับด้านแก้มของฟันในเซกซ์แทนต์ด้านซ้ายและฟันหน้า กับด้านเพดานของฟันในเซกซ์แทนต์ด้านซ้าย โดยใช้ฟันซี่ 13 เป็นตัวแบ่ง
- หัวขูดใต้เหงือก H4R
 - ขากรรไกรล่าง: ใช้สำหรับด้านแก้มของฟันในเซกซ์แทนต์ด้านซ้ายและฟันหน้า กับด้านลิ้นของฟันในเซกซ์แทนต์ด้านขวา โดยใช้ฟันซี่ 43 เป็นตัวแบ่ง
 - ขากรรไกรบน: ใช้สำหรับด้านแก้มของฟันในเซกซ์แทนต์ด้านขวา กับด้านเพดานของฟันในเซกซ์แทนต์ด้านซ้ายและฟันหน้า โดยใช้ฟันซี่ 13 เป็นตัวแบ่ง



ภาพประกอบ 7 แสดงการใช้หัวชุดได้เหงือกแต่ละชนิดที่ตำแหน่งต่างๆ

ผู้ป่วยแต่ละคนจะได้รับการชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันจนสะอาด ได้ลักษณะผิวรากฟันที่เรียบ ลื่น และผู้ป่วยจะได้รับคำแนะนำเกี่ยวกับการควบคุมอนามัยช่องปากภายหลังการรักษา อันประกอบด้วย การสอนแปรงฟัน การใช้แปรงซอกฟันทำความสะอาดบริเวณระหว่างฟัน ทั้งนี้ผู้ป่วยไม่ได้รับยาปฏิชีวนะ ใดๆ ทั้งทางระบบหรือเฉพาะที่ รวมถึงไม่ได้รับการกระตุ้นซ้ำอย่างต่อเนื่องในการดูแลสุขภาพอนามัยช่องปากด้วยตัวเอง



ภาพประกอบ 8 แสดงเครื่องชุดได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดไฟโซอิเล็กทริกที่ใช้ในการศึกษา



ภาพประกอบ 9 แสดงหัวขุดใต้เหงือกที่ใช้ร่วมกับเครื่องขุดใต้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก

2.3 การตรวจค่าฮีโมโกลบินเอวันซี

ทำการเจาะและเก็บเลือดจากหลอดเลือดดำบริเวณข้อพับแขนปริมาณ 5 มิลลิลิตร จำนวนทั้งหมด 4 ครั้ง โดยเจาะเลือดครั้งแรกก่อนการขูด 1 เดือน ครั้งที่สองเจาะเลือดในวันที่ผู้ป่วยมารับการขูด ส่วนการเจาะเลือดครั้งที่สามและสี่ จะเจาะภายหลังการรักษาแล้ว 1 เดือนและ 3 เดือน นำเลือดที่เจาะได้ใส่หลอดเก็บเลือดที่มีสารกันเลือดแข็งตัวชนิด heparin แช่ในน้ำแข็งเพื่อนำส่งกลุ่มงานพยาธิวิทยาคลินิก โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า อำเภอเมือง จังหวัดนนทบุรี ภายในระยะเวลา 2 ชั่วโมง เพื่อตรวจหาปริมาณฮีโมโกลบินเอวันซี (glycated hemoglobin; HbA1c) ในกระแสเลือด

3. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

คำนวณหาร้อยละของตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา และตำแหน่งที่มีเลือดออกสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย จากนั้นทำการวิเคราะห์ความแปรปรวนเมื่อมีการวัดซ้ำในแต่ละค่าพารามิเตอร์ด้วย Repeated Measures ANOVA เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยรายคู่ระหว่างช่วงเวลาต่างๆ (multiple comparisons) ของค่าพารามิเตอร์ทางคลินิก ได้แก่ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา ดัชนีการมีเลือดออก ความลึกของร่องลึกปริทันต์ และระดับการยืดเกาะของอวัยวะปริทันต์ รวมถึงค่าฮีโมโกลบินเอวันซีในช่วงเวลาต่างๆ ด้วย Bonferroni's correction ที่นัยสำคัญทางสถิติเมื่อ $p \text{ value} < 0.05$

บทที่ 4

ผลการวิจัย

1. ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา

การศึกษาครั้งนี้ทำในกลุ่มอาสาสมัครที่เป็นผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 โดยผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้รับการรักษาโรคเบาหวานจากแพทย์ของโรงพยาบาลบางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี ซึ่งเข้ามาตรวจรักษาผู้ป่วยนอกสถานที่ที่โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบลบริหารประชา ตำบลบ้านใหม่ อำเภอบางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี ผู้ป่วยจะมาพบแพทย์เป็นประจำทุกเดือน และได้รับเฉพาะยารับประทานเพื่อควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด (oral hypoglycemic drugs) ทั้งนี้ผู้ป่วยเบาหวานที่เข้าร่วมการวิจัยทุกคนได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลางถึงรุนแรง และเข้ารับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในโครงการหน่วยทันตกรรมพระราชทาน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ จากการรวบรวมข้อมูลพื้นฐานพบว่า มีอาสาสมัครเข้าร่วมวิจัยทั้งหมด 37 คน ประกอบด้วยเพศชายจำนวน 11 คน คิดเป็นร้อยละ 29.73 และเพศหญิงจำนวน 26 คน คิดเป็นร้อยละ 70.27 มีอายุเฉลี่ย 55.46 ± 8.19 ปี โดยมีอายุน้อยที่สุด 37 ปี และมีอายุมากที่สุด 67 ปี ค่าเฉลี่ยของจำนวนฟันที่เหลืออยู่ในช่องปากประมาณ 22 ซี่ ซึ่งในระหว่างการศึกษาไม่มีผู้ป่วยคนใดที่เกิดปัญหา หรือภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวานจนต้องออกจากการศึกษา (ตาราง 4)

ตาราง 4 แสดงข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา

Table 4 Demographic characteristics of the study population at the first visit

Characteristics	Study population (n = 37)
Gender (n)	
Male	11 (29.73%)
Female	26 (70.27%)
Age (years)	
Mean $\pm$ SD	55.46 $\pm$ 8.19
Min - Max	37 - 67
Mean remaining teeth (n)	22.43 $\pm$ 4.5

2. การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและฮิโมโกลบินเอวันซีในระดับบุคคลภายหลังการรักษา

2.1 ดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา (VPI)

ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน พบว่า ค่าเฉลี่ยร้อยละของดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานมีการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) จากร้อยละ 97.18 ± 6.51 เป็นร้อยละ 65.5 ± 19.58 และ 68.87 ± 20.68 ตามลำดับ แต่เมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงในระหว่างช่วงเวลา 1 เดือนและ 3 เดือนหลังการรักษา จะพบว่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา มีการเปลี่ยนแปลงเพิ่มขึ้นเล็กน้อย อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (ตาราง 5)

2.2 ดัชนีการมีเลือดออก (GBI)

ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน พบว่า ค่าเฉลี่ยร้อยละของดัชนีการมีเลือดออก และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานมีการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) จากร้อยละ 98.04 ± 4.91 เป็นร้อยละ 66.93 ± 20.43 และ 70.91 ± 20.41 ตามลำดับ แต่เมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงในระหว่างช่วงเวลา 1 เดือนและ 3 เดือนหลังการรักษา จะพบว่าดัชนีการมีเลือดออกมีการเปลี่ยนแปลงเพิ่มขึ้นเล็กน้อย อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (ตาราง 5)

ตาราง 5 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกในระดับบุคคล ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Table 5 Changes of clinical parameters in individuals during the study period

Parameters	-1 month (A)	1 month (C)	3 months (D)	Δ A to C	Δ A to D	Δ C to D
VPI (%)	97.18 $\pm$ 6.51	65.5 $\pm$ 19.58	68.87 $\pm$ 20.68	-31.6 $\pm$ 19.52 [#]	-28.32 $\pm$ 21.92 [#]	3.86 $\pm$ 13.37
GBI (%)	98.04 $\pm$ 4.91	66.93 $\pm$ 20.43	70.91 $\pm$ 20.41	-31.11 $\pm$ 18.24 [#]	-27.23 $\pm$ 19.29 [#]	4.52 $\pm$ 21.59
PD (mm)						
Subjects						
FM (n=37)	3.73 $\pm$ 0.77	3.16 $\pm$ 0.68	3.1 $\pm$ 0.71	-0.57 $\pm$ 0.41 [#]	-0.63 $\pm$ 0.5 [#]	-0.06 $\pm$ 0.27
≥ 4 mm (n=37)	4.86 $\pm$ 0.52	3.75 $\pm$ 0.68	3.62 $\pm$ 0.76	-1.11 $\pm$ 0.43 [#]	-1.24 $\pm$ 0.51 [#]	-0.13 $\pm$ 0.34
CAL (mm)						
Subject						
FM (n=37)	4.67 $\pm$ 1.14	4.29 $\pm$ 1.2	4.26 $\pm$ 1.15	-0.47 $\pm$ 0.4 [#]	-0.51 $\pm$ 0.52 [#]	-0.03 $\pm$ 0.44
≥ 4 mm (n=37)	5.88 $\pm$ 0.85	4.93 $\pm$ 1.12	4.86 $\pm$ 1.14	-0.95 $\pm$ 0.47 [#]	-1.02 $\pm$ 0.66 [#]	-0.07 $\pm$ 0.54

[#]Statistically significant differences (p<0.001)

A: 1 month before periodontal treatment C: 1 month after periodontal treatment and D: 3 months after periodontal treatment

Δ (A to C): changes from 1 month pre-treatment to 1 month post-treatment

Δ (A to D): changes from 1 month pre-treatment to 3 months post-treatment

Δ (C to D): changes from 1 month to 3 months post-treatment

FM: Mean values of the periodontal probing depth from every sites in each individuals

≥ 4 mm: Mean values of the periodontal probing depth with the initially depth sites ≥ 4 mm in each individuals

[#]ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.001)

A: ก่อนการรักษา 1 เดือน C: หลังการรักษา 1 เดือน และ D: หลังการรักษา 3 เดือน

Δ (A to C): การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษา 1 เดือนไปสู่หลังการรักษา 1 เดือน

Δ (A to D): การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษา 1 เดือนไปสู่หลังการรักษา 3 เดือน

Δ (C to D): การเปลี่ยนแปลงจากหลังการรักษา 1 เดือนไปสู่หลังการรักษา 3 เดือน

FM: ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์จากทุกตำแหน่งในช่องปากของแต่ละบุคคล

≥ 4 mm: ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกเริ่มต้นมากกว่าหรือเท่ากับ 4 ม.ม. ของแต่ละบุคคล

2.3 ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PD)

เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานโดยคำนวณจากทุกตำแหน่งในช่องปากของแต่ละบุคคล พบว่า มีการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน จาก 3.73 ± 0.77 มิลลิเมตร เป็น 3.16 ± 0.68 และ 3.1 ± 0.71 มิลลิเมตร ตามลำดับ และเมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงในระหว่างช่วงเวลา 1 เดือนและ 3 เดือนหลังการรักษา จะพบว่าค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์มีการเปลี่ยนแปลงลดลงเล็กน้อย อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ หากนำเฉพาะตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นมากกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิเมตร มาวิเคราะห์เมื่อได้รับการรักษาแล้ว จะพบว่าการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ในตำแหน่งเหล่านี้ มีการลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือนเช่นเดียวกัน และเห็นค่าการเปลี่ยนแปลงที่ลดลงมากกว่าการพิจารณาจากทุกตำแหน่ง โดยลดลงจาก 4.86 ± 0.52 มิลลิเมตร เป็น 3.75 ± 0.68 และ 3.62 ± 0.76 มิลลิเมตร ตามลำดับ และพบการลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติในระหว่างช่วงเวลา 1 เดือนและ 3 เดือนหลังการรักษา (ตาราง 5)

2.4 ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL)

เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานโดยคำนวณจากทุกตำแหน่งในช่องปากของแต่ละบุคคล พบว่า การยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มีการเพิ่มขึ้น (CAL gain) ซึ่งจะเห็นได้จากการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ของค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน จาก 4.67 ± 1.14 มิลลิเมตร เป็น 4.29 ± 1.2 และ 4.26 ± 1.15 มิลลิเมตร ตามลำดับ และเมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงในระหว่างช่วงเวลา 1 เดือนและ 3 เดือนหลังการรักษาจะพบว่าค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มีการเปลี่ยนแปลงลดลงเล็กน้อย อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ หากนำเฉพาะตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นมากกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิเมตรมาวิเคราะห์เมื่อได้รับการรักษาแล้ว จะพบว่าการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในตำแหน่งเหล่านี้ มีการลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือนเช่นเดียวกัน และเห็นค่าการเปลี่ยนแปลงที่ลดลงมากกว่าการพิจารณาจากทุกตำแหน่ง โดยลดลงจาก 5.88 ± 0.85 มิลลิเมตร เป็น 4.93 ± 1.12 และ 4.86 ± 1.14

มิลลิเมตร ตามลำดับ และพบการลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ในระหว่างช่วงเวลา 1 เดือนและ 3 เดือนหลังการรักษา (ตาราง 5)

2.5 ฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1c)

ค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินเอวันซี และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานที่ตรวจวัดก่อนการรักษา 1 เดือน และในวันที่ทำการรักษามีค่าเท่ากับ $8.5 \pm 1.72\%$ และ $8.17 \pm 1.56\%$ ตามลำดับ เมื่อพิจารณาผลการเปลี่ยนแปลงระดับฮีโมโกลบินเอวันซีภายหลังการรักษา โดยเปรียบเทียบกับช่วงเวลาก่อนการรักษา 1 เดือน พบว่ามีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) $0.97 \pm 1.84\%$ ภายหลังการรักษา 3 เดือน (ตาราง 6 และภาพประกอบ 10) แต่เมื่อพิจารณาผลการเปลี่ยนแปลงระดับฮีโมโกลบินเอวันซีภายหลังการรักษาเปรียบเทียบกับวันที่ทำการรักษา จะพบว่ามียาค่าดังกล่าวลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน (ตาราง 7 และภาพประกอบ 10)

ตาราง 6 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงของฮีโมโกลบินเอวันซีภายหลังการรักษา เปรียบเทียบกับก่อนการรักษา 1 เดือน

Table 6 Changes of HbA1c after treatment compared to 1 month before treatment

	-1 month (A)	0 month (B)	1 month (C)	3 months (D)	Δ A to B	Δ A to C	Δ A to D
HbA1c (%)	8.5 $\pm$ 1.72	8.17 $\pm$ 1.56	8.04 $\pm$ 1.51	7.52 $\pm$ 1.68	-0.33 $\pm$ 1.39	-0.45 $\pm$ 1.28	-0.97 $\pm$ 1.84*

*Statistically significant differences (p<0.05)

A: 1 month before periodontal treatment B: the visit of periodontal treatment visit

C: 1 month after periodontal treatment and D: 3 months after periodontal treatment

Δ (A to B): changes from 1 month pre-treatment to the treatment visit

Δ (A to C): changes from 1 month pre-treatment to 1 month post-treatment

Δ (A to D): changes from 1 month pre-treatment to 3 months post-treatment

*ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05)

A: ก่อนการรักษา 1 เดือน B: วันที่ทำการรักษา C: หลังการรักษา 1 เดือน และ D: หลังการรักษา 3 เดือน

Δ (A to B): การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษา 1 เดือนไปสู่วันที่ทำการรักษา

Δ (A to C): การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษา 1 เดือนไปสู่หลังการรักษา 1 เดือน

Δ (A to D): การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษา 1 เดือนไปสู่หลังการรักษา 3 เดือน

ตาราง 7 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงของฮีโมโกลบินเอวันซีภายหลังการรักษา เปรียบเทียบกับวันที่ทำการรักษา

Table 7 Changes of HbA1c after treatment compared to the treatment visit

	-1 month (A)	0 month (B)	1 month (C)	3 months (D)	Δ B to C	Δ B to D
HbA1c (%)	8.5 $\pm$ 1.72	8.17 $\pm$ 1.56	8.04 $\pm$ 1.51	7.52 $\pm$ 1.68	-0.12 $\pm$ 1.58	-0.63 $\pm$ 1.84

A: 1 month before periodontal treatment B: the visit of periodontal treatment visit

C: 1 month after periodontal treatment and D: 3 months after periodontal treatment

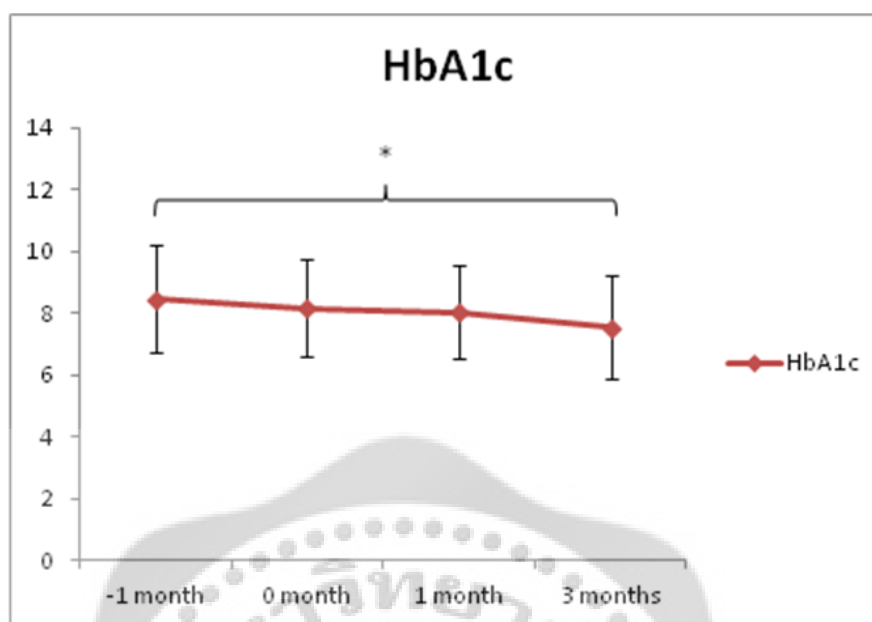
Δ (B to C): changes from the treatment visit to 1 month post-treatment

Δ (B to D): changes from the treatment visit to 3 months post-treatment

A: ก่อนการรักษา 1 เดือน B: วันที่ทำการรักษา C: หลังการรักษา 1 เดือน และ D: หลังการรักษา 3 เดือน

Δ (B to C): การเปลี่ยนแปลงจากวันที่ทำการรักษาไปสู่หลังการรักษา 1 เดือน

Δ (B to D): การเปลี่ยนแปลงจากวันที่ทำการรักษาไปสู่หลังการรักษา 3 เดือน



Statistically significant differences ($p < 0.05$)

Figure 10 Changes of HbA1c at the various study times

ภาพประกอบ 10 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงของฮีโมโกลบินเอวันซี ณ ช่วงเวลาต่างๆ

3 การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกในระดับตำแหน่งภายหลังการรักษา

การเปลี่ยนแปลงในระดับบุคคลที่กล่าวมาแล้วข้างต้น แสดงให้เห็นถึงผลของการรักษาที่มีต่อสภาพอวัยวะปริทันต์ และระดับฮีโมโกลบินเอวันซีของผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งการศึกษานี้ยังได้ทำการวิเคราะห์ถึงผลของการรักษาที่มีต่อสภาพอวัยวะปริทันต์ในระดับตำแหน่ง เพื่อศึกษาว่าการรักษาจะมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างไรในตำแหน่งที่มีระดับความรุนแรงของโรค (severity) แตกต่างกัน ดังนั้นจึงได้แบ่งระดับความลึกเริ่มต้นออกเป็นสามระดับ ได้แก่ ความลึกน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร ความลึกระหว่าง 4-5 มิลลิเมตร และความลึกมากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป แล้วดูความเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับค่าพารามิเตอร์ทางคลินิก ได้แก่ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ซึ่งได้ผลดังต่อไปนี้

3.1 ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PD)

เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานในตำแหน่งที่มีความลึกน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร จะพบว่าการเปลี่ยนแปลงลดลงเพียงเล็กน้อย อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาในตำแหน่งที่มีความลึกเพิ่มขึ้น จะเห็นว่าการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ทั้งภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน ซึ่งตำแหน่งที่มีความลึกมากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตร จะเห็นการลดลงของร่องลึกปริทันต์ชัดเจนมากที่สุด เมื่อเวลาผ่านไป 3 เดือนหลังการรักษา โดยพบค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงไป 1.86 ± 1.6 มิลลิเมตร (ตาราง 8 และภาพประกอบ 11)

3.2 ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL)

เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์จะเห็นว่า เป็นไปในทิศทางเดียวกับความลึกของร่องลึกปริทันต์ กล่าวคือ ในตำแหน่งที่มีความลึกน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร จะพบว่าการเปลี่ยนแปลงลดลงเพียงเล็กน้อย อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาในตำแหน่งที่มีความลึกเพิ่มขึ้น จะเห็นว่าการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ทั้งภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน ซึ่งตำแหน่งที่มีความลึกมากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตร จะได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากที่สุด เมื่อเวลาผ่านไป 3 เดือนหลังการรักษา โดยได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น 1.51 ± 1.73 มิลลิเมตร (ตาราง 8 และภาพประกอบ 12)

ตาราง 8 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกในระดับตำแหน่ง ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Table 8 Changes of clinical parameters in different depth sites during the study period

Parameters	-1 month (A)	1 month (C)	3 months (D)	Δ A to C	Δ A to D	Δ C to D
PD (mm)						
Sites						
≤ 3 mm (n=2,498)	2.52 ± 0.58	2.45 ± 0.81	2.42 ± 0.87	-0.07 ± 0.83	-0.1 ± 0.87	-0.03 ± 0.78
4-5 mm (n=1,812)	4.38 ± 0.49	3.48 ± 1.05	3.39 ± 1.11	$-0.9 \pm 1.02^{\#}$	$-0.99 \pm 1.08^{\#}$	-0.09 ± 0.99
≥ 6 mm (n=644)	6.76 ± 1.17	5.09 ± 1.66	4.9 ± 1.82	$-1.66 \pm 1.54^{\#}$	$-1.86 \pm 1.6^{\#}$	-0.2 ± 1.5
CAL (mm)						
Sites						
≤ 3 mm (n=2,498)	3.50 ± 1.41	3.42 ± 1.58	3.40 ± 1.55	-0.09 ± 1.22	-0.1 ± 1.28	-0.01 ± 1.20
4-5 mm (n=1,812)	5.39 ± 1.51	4.68 ± 1.84	4.62 ± 1.80	$-0.70 \pm 1.36^{\#}$	$-0.76 \pm 1.44^{\#}$	-0.05 ± 1.38
≥ 6 mm (n=644)	7.57 ± 1.82	6.26 ± 2.23	6.07 ± 2.12	$-1.31 \pm 1.72^{\#}$	$-1.51 \pm 1.73^{\#}$	-0.19 ± 1.76

[#]Statistically significant differences (p<0.001)

A: 1 month before periodontal treatment C: 1 month after periodontal treatment and D: 3 months after periodontal treatment

Δ (A to C): changes from 1 month pre-treatment to 1 month post-treatment

Δ (A to D): changes from 1 month pre-treatment to 3 months post-treatment

Δ (C to D): changes from 1 month to 3 months post-treatment

≤ 3 mm: Mean values of the periodontal probing depth with the initially depth sites ≤ 3 mm

4-5 mm: Mean values of the periodontal probing depth with the initially depth sites 4-6 mm

≥ 6 mm: Mean values of the periodontal probing depth with the initially depth sites ≥ 6 mm

[#]ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.001)

A: ก่อนการรักษา 1 เดือน C: หลังการรักษา 1 เดือน และ D: หลังการรักษา 3 เดือน

Δ (A to C): การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษา 1 เดือนไปสู่หลังการรักษา 1 เดือน

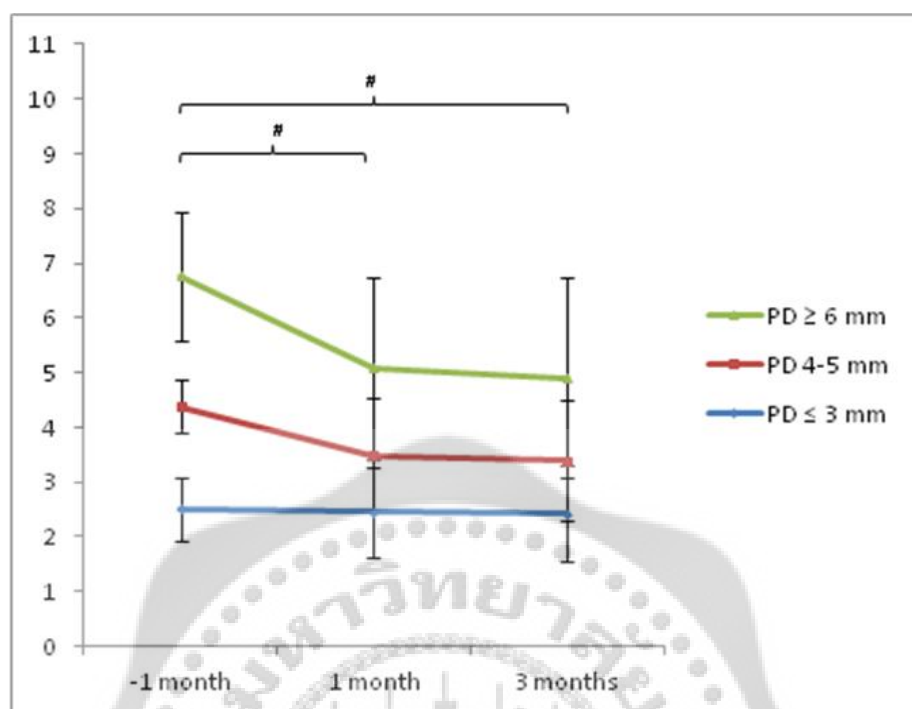
Δ (A to D): การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษา 1 เดือนไปสู่หลังการรักษา 3 เดือน

Δ (C to D): การเปลี่ยนแปลงจากหลังการรักษา 1 เดือนไปสู่หลังการรักษา 3 เดือน

≤ 3 mm: ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกเริ่มต้นน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร

4-5 mm: ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกเริ่มต้นระหว่าง 4-5 มิลลิเมตร

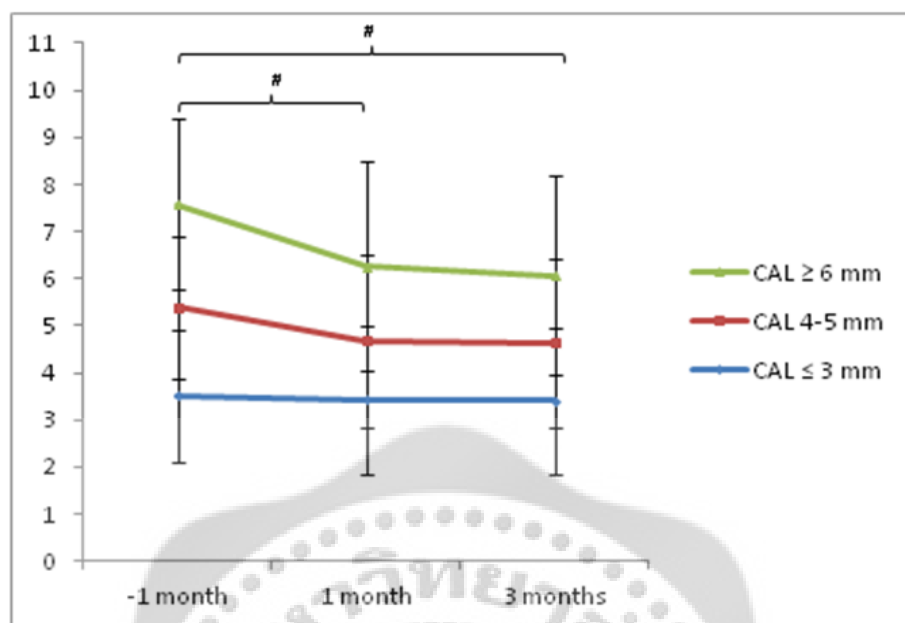
≥ 6 mm: ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกเริ่มต้นมากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตร



Statistically significant differences ($p < 0.001$) of PD 4-5 mm and PD ≥ 6 mm

Figure 11 Changes of periodontal pocket depth in different depth sites during the study period

ภาพประกอบ 11 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงความลึกของร่องลึกปริทันต์
ณ ช่วงเวลาต่างๆ ที่ความลึกเริ่มต้นแตกต่างกัน



Statistically significant differences ($p < 0.001$) of CAL 4-5 mm and CAL ≥ 6 mm

Figure 12 Changes of clinical attachment level in different depth sites during the study period

ภาพประกอบ 12 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์

ณ ช่วงเวลาต่างๆ ที่ความลึกเริ่มต้นแตกต่างกัน

บทที่ 5

อภิปรายผล และสรุปผล

อภิปรายผล

เนื่องจากโรคเบาหวาน และโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคเรื้อรังที่เกิดขึ้นกับประชากรทั่วโลกจำนวนมาก⁽¹¹⁾ ทำให้มีการศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคทั้งสองมาเป็นระยะเวลานาน ซึ่งในปัจจุบันเป็นที่ทราบกันแล้วว่าโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์กันเป็นแบบสองทาง⁽¹⁷⁾ การศึกษาในระยะหลังจะมุ่งเน้นความสนใจไปที่ ผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่มีต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวาน ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบได้มากกว่ากลุ่มอื่น⁽¹⁰⁷⁾ โดยงานศึกษาที่ผ่านมาส่วนใหญ่ทำในต่างประเทศ ถึงแม้ว่าจะมีการศึกษาในลักษณะนี้มาบ้างแล้วในผู้ป่วยคนไทย⁽²²⁾ แต่ก็ยังมีจำนวนน้อยอยู่ ทำให้การนำผลการศึกษามาใช้กับผู้ป่วยในประเทศไทยมีข้อจำกัด การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก และระดับค่าฮีโมโกลบินเอวันซีในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ภายหลังจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก แล้วนำข้อมูลที่ได้จากการศึกษานี้ไปประยุกต์ใช้กับการรักษาผู้ป่วยที่เข้าถึงบริการด้านสาธารณสุขน้อย มีเวลาจำกัดในการเข้ารับการรักษา ซึ่งมีอยู่เป็นจำนวนมากในประเทศไทย

การศึกษาที่ผ่านมาที่ศึกษาเกี่ยวกับ ผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกของการทำความสะอาดผิวรากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก โดยมีน้ำเป็นตัวหล่อเย็น ซึ่งได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่มีโรคทางระบบ พบว่า สามารถให้ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลง 2.49 ± 1.09 มิลลิเมตร ได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น 1.71 ± 1.37 มิลลิเมตร ภายหลังจากการรักษา 3 เดือน⁽³⁰⁾ จากผลการศึกษาดังกล่าวซึ่งให้ผลทางคลินิกเป็นที่น่าพอใจ จึงทำให้เกิดแนวคิดนำการรักษารูปแบบนี้มาใช้กับผู้ป่วยอีกกลุ่มที่เป็นโรคเบาหวาน ซึ่งมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ การติดเชื้อง่าย รวมถึงมีการหายของบาดแผลช้า⁽³⁸⁾ โดยมีความเชื่อว่า การ

ชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียว จะช่วยลดโอกาสการก่อตัวขึ้นใหม่ของคราบแบคทีเรียในตำแหน่งที่ได้รับการรักษาแล้ว โดยเป็นเชื้อมาจากตำแหน่งที่ยังไม่ได้รับการรักษา หรือจากตำแหน่งอื่นๆ ในช่องปากที่เป็นแหล่งสะสมของแบคทีเรีย เช่น บริเวณลิ้น หรือลำคอ^(27, 28) ซึ่งการรักษาให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดได้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก จะช่วยลดการบาดเจ็บต่อเหงือก รวมถึงลดจำนวนครั้งของการมาพบทันตแพทย์ เมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาแบบดั้งเดิมโดยการแบ่งทำทีละส่วนด้วยเครื่องมือชุดที่อาศัยแรงมือ^(57, 58) ดังนั้นการชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดได้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก จึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่งที่เหมาะสมสำหรับกลุ่มประชากรที่เข้าร่วมในการศึกษานี้ ซึ่งมีเศรษฐกิจค่อนข้างต่ำ (low socio-economic status) มีเวลาค่อนข้างจำกัดในการเข้ารับการรักษา เพราะต้องใช้เวลาส่วนใหญ่ไปกับการทำงานหาเลี้ยงชีพ

เมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกในระดับบุคคล ภายหลังจากชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดได้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก พบว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีการนี้ สามารถปรับปรุงสภาพอวัยวะปริทันต์ของผู้ป่วยแต่ละรายให้ดีขึ้นได้เช่นเดียวกับการรักษาด้วยวิธีดั้งเดิม จากผลการศึกษาจะเห็นว่า ค่าเฉลี่ยร้อยละของดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา และดัชนีการมีเลือดออกมีการลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเวลาผ่านไป 1 เดือนและ 3 เดือน ภายหลังจากการรักษา อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงของดัชนีทั้งสองในระหว่างช่วงเวลา 1 เดือนและ 3 เดือนภายหลังจากการรักษา กลับพบว่าการเพิ่มขึ้นเล็กน้อยอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สาเหตุที่เป็นเช่นนี้ เนื่องจากการศึกษานี้เป็นการศึกษาวิจัยภาคสนาม (field study) มีข้อจำกัดในเรื่องของเวลาที่ค่อนข้างน้อย จึงไม่สามารถให้การดูแลอนามัยช่องปาก ตลอดจนควบคุมคราบจุลินทรีย์ของผู้ป่วยได้อย่างสมบูรณ์เต็มที่ โดยทันตแพทย์มีโอกาสสอนการดูแลอนามัยช่องปากให้แก่ผู้ป่วยในวันที่มารับการรักษา ซึ่งประกอบด้วย การสอนแปรงฟัน และการใช้แปรงซอกฟันทำความสะอาดบริเวณระหว่างฟัน จากนั้นผู้ป่วยจะได้รับการกระตุ้นเตือนซ้ำจากทันตแพทย์แค่เพียงเดือนละครั้ง ตามกำหนดเวลาของการออกหน่วยเพื่อตรวจประเมินผล ดังนั้นหากผู้ป่วยไม่สามารถควบคุมดูแลอนามัยช่องปากของตนเองให้อยู่ในระดับที่ดีได้ ปริมาณคราบจุลินทรีย์ที่สะสมอยู่จะทำให้เกิดการอักเสบของเหงือกอย่างต่อเนื่อง ซึ่งจะไปมีผลกระทบอย่างมากต่อทั้งดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นด้วยตา และดัชนีการมีเลือดออก จากเวลาที่ค่อนข้างจำกัด

ร่วมกับกำหนดการของการออกหน่วยเดือนละครึ่งตามที่ได้กล่าวมา ยังเป็นเหตุผลที่ทำให้การศึกษานี้ไม่สามารถตรวจวัดค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ในวันเดียวกับที่ผู้ป่วยมารับการรักษาได้ จึงจำเป็นต้องทำการตรวจวัดค่าพารามิเตอร์ต่างๆ ก่อนวันที่ทำการรักษา 1 เดือน ซึ่งตามลักษณะการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่เป็นแบบค่อยเป็นค่อยไป ทำให้ยอมรับได้ว่า ค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ที่ตรวจวัดก่อนการรักษา และในวันที่ทำการรักษามีค่าใกล้เคียงกัน เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในภาพรวมรายบุคคล โดยคำนวณจากทุกตำแหน่งในช่องปากของแต่ละบุคคล จะเห็นว่าการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งค่าที่ลดลงนี้อาจไม่สะท้อนให้เห็น หรือรู้สึกได้ถึง การเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นในผู้ป่วยแต่ละราย ดังนั้นจึงได้ทำการวิเคราะห์ โดยคัดเฉพาะตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป มาคำนวณค่าเฉลี่ยในแต่ละบุคคล ทำให้เห็นการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจนขึ้น โดยพบว่า ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ในตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไปเหล่านี้ สามารถปรับลดลง 1.11 ± 0.43 มิลลิเมตร และ 1.24 ± 0.51 มิลลิเมตร ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน ตามลำดับ ได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น 0.95 ± 0.47 มิลลิเมตร และ 1.02 ± 0.66 มิลลิเมตร ตามลำดับ ซึ่งจะเห็นว่าการลดลงของร่องลึกปริทันต์ และการได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ยังคงมีอยู่ต่อเนื่อง แม้จะผ่านไป 3 เดือนภายหลังการรักษา

งานวิจัยนี้ยังได้ศึกษา ผลของการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดได้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก ต่อควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วย โดยพิจารณาได้จากระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ซึ่งเป็นค่าสะท้อนให้เห็นว่าผู้ป่วยสามารถควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดได้ดีหรือไม่ ในช่วงเวลาประมาณ 2-3 เดือนที่ผ่านมาภายหลังการรักษาแตกต่างกันไปตามแต่ละบุคคล ทั้งนี้เนื่องจากฮีโมโกลบินเอวันซีเป็นผลิตภัณฑ์ที่ได้จากปฏิกิริยาไกลโคซิเลชัน (glycosylation) ระหว่างโมเลกุลน้ำตาล และฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง เกิดเป็นโมเลกุลที่เสถียร และคงอยู่ตลอดอายุขัยของเซลล์เม็ดเลือดแดง (~120 วัน) ดังนั้น หากระดับน้ำตาลในเลือดสูง ค่าฮีโมโกลบินเอวันซีก็จะสูงตามไปด้วย ในทางกลับกันค่านี้จะลดลง เมื่อระดับน้ำตาลในเลือดลดลง⁽⁴⁰⁾ ปัจจุบันค่าฮีโมโกลบินเอวันซีถือเป็นตัวที่ใช้ติดตามผลการควบคุมระดับน้ำตาลของผู้ป่วยที่มี

ประสิทธิภาพ ซึ่งสมาคมโรคเบาหวานของอเมริกาได้แนะนำให้ใช้สำหรับวินิจฉัยโรคเบาหวานมาตั้งแต่ปี ค.ศ. 2010 สาเหตุเพราะวิธีการตรวจวัดในปัจจุบันมีความเป็นมาตรฐานสูง และผลจากการตรวจมีความคลาดเคลื่อนน้อย^(40, 41) ดังนั้นจึงเป็นเหตุผลให้งานวิจัยนี้ ใช้ค่าฮีโมโกลบินเอวันซีสำหรับประเมินภาวะการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยตามที่ได้กล่าวมาข้างต้น

เมื่อพิจารณาผลการเปลี่ยนแปลงของฮีโมโกลบินเอวันซี จะพบว่า ค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินเอวันซีที่ตรวจวัดได้ก่อนการรักษา 1 เดือน จนถึงภายหลังการรักษา 3 เดือน มีแนวโน้มเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างต่อเนื่อง ซึ่งการตรวจวัดค่าฮีโมโกลบินเอวันซีในการศึกษานี้จะทำทุกครั้งที่ผู้ป่วยมาพบทันตแพทย์ แม้ในวันที่ผู้ป่วยมารับการรักษา เพื่อให้เห็นการเปลี่ยนแปลงของค่าฮีโมโกลบินเอวันซีแบบค่อยเป็นค่อยไป ทั้งนี้เนื่องจากเซลล์เม็ดเลือดแดงภายในร่างกายของมนุษย์ไม่ได้สลายตัวไปพร้อมกันทั้งหมดในคราวเดียว โดยในวันที่ทำการรักษา ผู้ป่วยจะได้รับการตรวจวัดค่าฮีโมโกลบินเอวันซีก่อนดูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน พบว่า ค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินเอวันซีจะลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างก่อนการรักษา 1 เดือน ไปสู่ภายหลังการรักษา 3 เดือน อย่างไรก็ตาม หากเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงระหว่างภายหลังการรักษาและในวันที่ทำการรักษา ซึ่งเป็นช่วงเวลาที่ใกล้เคียงกับก่อนการรักษามากกว่า จะพบว่า ค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินเอวันซีมีการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยที่ทำในประเทศไทยของ Promsudthi และคณะที่พบว่า กลุ่มทดลองเมื่อได้รับด็อกซีไซคลินทางระบบขนาด 100 มิลลิกรัม เป็นเวลา 2 สัปดาห์ ร่วมกับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ จะทำให้ค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินเอวันซีลดลงเพียงเล็กน้อยอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษา 3 เดือน⁽²²⁾ แต่จากการศึกษาที่ผ่านมาส่วนใหญ่ แสดงให้เห็นว่า เมื่อให้ยาปฏิชีวนะทางระบบโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ด็อกซีไซคลินร่วมกับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบจะให้ผลภายหลังการรักษาเป็นที่น่าพอใจ ตัวอย่างเช่น การศึกษาของ Grossi และคณะที่พบว่า กลุ่มที่ให้ด็อกซีไซคลินทางระบบ (systemic doxycycline) ขนาด 100 มิลลิกรัม เป็นเวลา 2 สัปดาห์ ร่วมกับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ จะทำให้ค่าเฉลี่ยฮีโมโกลบินเอวันซีลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.04$) ภายหลังการรักษา 3 เดือน⁽¹⁸⁾ เช่นเดียวกับการศึกษาของ O'Connell และคณะ ที่พบว่ากลุ่มที่ให้ด็อกซีไซคลินทางระบบร่วมกับการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน จะทำให้ค่าเฉลี่ยฮีโมโกลบินเอวันซีลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ 1.5% มากกว่าในกลุ่มที่ได้รับการดูดหิน

น้ำตาลและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว 0.9%⁽¹⁰⁸⁾ สามารถอธิบายได้ว่า ยาในกลุ่มเตตราไซคลินนอกจากมีคุณสมบัติในการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคปริทันต์แล้ว ยังมีผลควบคุมปฏิกิริยาตอบสนองของร่างกายในผู้ป่วยเบาหวาน โดยทำหน้าที่เป็นตัวยับยั้งเอนไซม์เมทัลโลโปรตีนเนส (metalloproteinase inhibitor) และสามารถยับยั้งปฏิกิริยาไกลโคซิเลชันของโปรตีนภายนอกเซลล์ ซึ่งรวมถึงปฏิกิริยาไกลโคซิเลชันของโปรตีนฮีโมโกลบินด้วย^(18, 108) สำหรับในการศึกษานี้ผู้ป่วยไม่ได้รับยาปฏิชีวนะทั้งทางระบบหรือเฉพาะที่ ประกอบกับผู้ป่วยสามารถควบคุมดูแลอนามัยช่องปากตนเองได้ดีขึ้น แต่ยังไม่สมบูรณ์เต็มที่ ทำให้มีภาวะการอักเสบของเหงือกหลงเหลืออยู่ แม้จะได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในขั้นต้นไปแล้ว ดังนั้นจึงทำให้เห็นผลของการรักษาโรคปริทันต์ที่มีต่อระดับฮีโมโกลบินเอวันซีที่มีแนวโน้มลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งผู้วิจัยคาดว่าหากผู้ป่วยได้รับยาปฏิชีวนะร่วมด้วย หรือมีการควบคุมดูแลอนามัยช่องปากตนเองให้อยู่ในระดับที่ดีอย่างเต็มที่ ค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินเอวันซีน่าจะเปลี่ยนแปลงลดลงให้เห็นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติมากขึ้น

เนื่องจากการศึกษานี้ไม่ได้ไปยุ่งเกี่ยว หรือปรับเปลี่ยนรูปแบบการรักษาโรคเบาหวานที่ผู้ป่วยได้รับจากแพทย์แต่อย่างใด ผู้ป่วยยังคงได้รับเฉพาะยารับประทานเพื่อควบคุมระดับน้ำตาล (oral hypoglycemic drugs) และไม่มีผู้ป่วยคนใดเลยที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาที่มากขึ้น เช่น การฉีดอินซูลิน นั่นย่อมแสดงให้เห็นว่า ค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินเอวันซีที่มีแนวโน้มลดลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติที่น่าจะเป็นผลมาจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่ผู้ป่วยได้รับเพิ่มขึ้นมา จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบเกี่ยวกับผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อการควบคุมระดับน้ำตาลของผู้ป่วย ทำให้เกิดข้อเสนอนี้ว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบแทบจะไม่มีผล หรือมีผลน้อยมากต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวานที่สามารถควบคุมได้ดีอยู่แล้ว แต่จะไปมีผลในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดี⁽⁹⁹⁾ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษานี้ที่ผู้ป่วยเบาหวานส่วนใหญ่จัดอยู่ในกลุ่มที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ดี ดังจะเห็นได้จากค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินเอวันซีในตอนเริ่มต้นที่มีค่าเท่ากับ $8.46 \pm 1.72\%$ โดยจะจัดกลุ่มผู้ป่วยที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดีเมื่อมีค่า $HbA1c \leq 8\%$ และกลุ่มผู้ป่วยที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ดีเมื่อมีค่า $HbA1c > 8\%$ ^(109, 110) ถึงแม้ว่าผู้ป่วยที่เข้าร่วมในการศึกษานี้จะถูกจัดอยู่ในกลุ่มที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ดี แต่ระดับฮีโมโกลบินเอวันซีตอนเริ่มต้นนี้

ไม่ได้มีค่าสูงมากเกินไปจากเกณฑ์จัดจำแนกผู้ป่วย จึงทำให้ไม่พบผู้ป่วยคนใดเลยที่มีภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวานจนต้องออกจากการศึกษา ซึ่งสาเหตุที่การรักษาโรคปริทันต์อักเสบมีแนวโน้มช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือด อธิบายได้ว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบสามารถควบคุม หรือลดปริมาณเชื้อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ ซึ่งเป็นตัวการสำคัญที่ทำให้ร่างกายหลังสารสื่ออักเสบออกมาเพื่อตอบสนองต่อการติดเชื้อที่เกิดขึ้น สารสื่ออักเสบเหล่านี้จะไปกระตุ้นกลไกของร่างกายมีผลทำให้เนื้อเยื่อเกิดภาวะต้านอินซูลิน^(18, 26) ดังนั้นหากสารสื่ออักเสบที่หลั่งออกมามีปริมาณลดลง ก็จะทำให้เนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกายสามารถนำอินซูลินที่ผลิตขึ้นมาไปใช้งานได้ตามปกติ จึงทำให้ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดลดลงได้

เมื่อพิจารณาผลของการรักษาต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกในระดับตำแหน่ง จะพบว่า ตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นมากกว่า 6 มิลลิเมตร มีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากที่สุดเป็น 1.86 ± 1.6 และ 1.51 ± 1.73 มิลลิเมตร ตามลำดับภายหลังจากการรักษา 3 เดือน อันดับรองลงมาคือ ตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นระหว่าง 4-5 มิลลิเมตร ในขณะที่ตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นไม่เกิน 3 มิลลิเมตร แทบจะไม่พบความเปลี่ยนแปลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ภายหลังจากการรักษา แสดงให้เห็นว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียว ด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิก ไม่ได้มีผลทำอันตรายต่อสภาพอวัยวะปริทันต์ที่เป็นปกติ และจะเห็นประสิทธิภาพของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีการนี้ชัดเจน ในตำแหน่งที่มีระดับความรุนแรงเริ่มต้นค่อนข้างมาก เมื่อนำมาเปรียบเทียบกับผลการรักษาของ Ioannou และคณะ ที่ศึกษาประสิทธิภาพของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิกในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งมีความแตกต่างจากการศึกษาโดยตรงที่มีการแบ่งการรักษาออกเป็น 3-4 ครั้ง แต่ละครึ่งห่างกันประมาณหนึ่งสัปดาห์ พบว่าให้ผลการรักษาที่ใกล้เคียงกัน โดยตำแหน่งที่มีความลึกของร่องลึกปริทันต์มาก (> 6 มิลลิเมตร) จะเป็นตำแหน่งที่พบการเปลี่ยนแปลงชัดเจนมากที่สุด ซึ่งมีค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ 2.16 มิลลิเมตร และมีค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ 1.89 มิลลิเมตรภายหลังจากการรักษา 3 เดือน⁽⁵⁵⁾

แม้ว่าจะมีหลักฐานมาสนับสนุนความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวาน และโรคปริทันต์อักเสบ แต่ก็ยังพบว่าผู้ป่วยเบาหวานอีกเป็นจำนวนมากที่ขาดข้อมูลสุขภาพช่องปากที่เกี่ยวข้องกับโรคเบาหวาน และมีผู้ป่วยเบาหวานไม่มากนักที่มาพบทันตแพทย์เพื่อตรวจสุขภาพอวัยวะปริทันต์⁽¹¹¹⁾ Al-Khabbaz และคณะพบว่า แพทย์มีความตระหนักน้อยกว่าทันตแพทย์ในเรื่องผลจากภาวะแทรกซ้อนเรื่องโรคปริทันต์ ทั้งนี้เนื่องจากหลักสูตร หรือการฝึกหัดแพทย์จะมุ่งความสนใจไปที่สภาวะทั่วร่างกาย ขณะที่การเรียนการสอนของทันตแพทย์จะเน้นความสนใจไปที่สุขภาพช่องปาก ซึ่งพบว่าทันตแพทย์ทั่วไป (general dental practitioner) จะมีแนวโน้มของการจัดการกับผู้ป่วยเบาหวานที่น้อยกว่า ดังนั้นแพทย์จึงได้รับข้อมูลไม่เพียงพอเกี่ยวกับสุขภาพช่องปากที่เกี่ยวข้องสัมพันธ์กับโรคเบาหวาน โดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคปริทันต์อักเสบจากทีมของทันตแพทย์ นอกจากนี้แพทย์หลายท่านอาจรู้สึกถึงบทบาทความรับผิดชอบในส่วนที่เป็นสุขภาพทั่วร่างกายโดยรวม ที่มีอยู่ในช่องปาก⁽¹¹²⁾ ดังนั้นความร่วมมือระหว่างแพทย์และทันตแพทย์จึงเป็นสิ่งสำคัญ ที่จะทำให้เกิดการแลกเปลี่ยนความรู้ ซึ่งเป็นสิ่งสำคัญสำหรับการป้องกัน และจัดการกับทั้งโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบ

สรุปผล

ผลจากการศึกษานี้ พบว่าการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องดูดใต้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก สามารถปรับปรุงสภาพอวัยวะปริทันต์ให้ดีขึ้น และมีแนวโน้มช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วย



บรรณานุกรม

1. Kahr CR WG, editor. Joslin's diabetes mellitus. 13 ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1994:193-194
2. Davidson's principles and practice of medicine. 19 ed. New York: Churchill livingstone Elsevier; 2002:644-655
3. Bascones-Martinez A, Matesanz-Perez P, Escribano-Bermejo M, Gonzalez-Moles MA, Bascones-Ilundain J, Meurman JH. Periodontal disease and diabetes-Review of the Literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011 Sep;16(6):e722-9.
4. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997 Jul;20(7):1183-97.
5. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2010(5):CD004714.
6. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ. 2000 Aug 12;321(7258):405-12.
7. Bunn HF. Evaluation of glycosylated hemoglobin diabetic patients. Diabetes. 1981 Jul;30(7):613-7.
8. Kudva P, Tabasum ST, Garg N. Evaluation of clinical and metabolic changes after non surgical periodontal treatment of type 2 diabetes mellitus patients: A clinico biochemical study. J Indian Soc Periodontol. 2010 Oct;14(4):257-62.
9. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care. 2010 Feb;33(2):421-7.

10. Wennstrom JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005 Aug;32(8):851-9.
11. Deshpande K, Jain A, Sharma R, Prashar S, Jain R. Diabetes and periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2010 Oct;14(4):207-12.
12. Mealey BL, Rose LF. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2008 Apr;15(2):135-41.
13. Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis*. 2008 Apr;14(3):191-203.
14. Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol*. 2006 Aug;77(8):1289-303.
15. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002 Jun;30(3):182-92.
16. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol*. 1998 Jan;69(1):76-83.
17. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol*. 1998 Jul;3(1):51-61.
18. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol*. 1997 Aug;68(8):713-9.
19. Rodrigues DC, Taba MJ, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2003 Sep;74(9):1361-7.
20. Kiran M, Arpak N, Unsal E, Erdogan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 2005 Mar;32(3):266-72.

21. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 2001 Apr;28(4):306-10.
22. Promsudthi A, Pimapansri S, Deerochanawong C, Kanchanasavita W. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral Dis*. 2005 Sep;11(5):293-8.
23. da Cruz GA, de Toledo S, Sallum EA, Sallum AW, Ambrosano GM, de Cassia Orlandi Sardi J, et al. Clinical and laboratory evaluations of non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2008 Jul;79(7):1150-7.
24. Janket SJ, Wightman A, Baird AE, Van Dyke TE, Jones JA. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *J Dent Res*. 2005 Dec;84(12):1154-9.
25. Goncalves D, Correa FO, Khalil NM, de Faria Oliveira OM, Orrico SR. The effect of non-surgical periodontal therapy on peroxidase activity in diabetic patients: a case-control pilot study. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(9):799-806.
26. Lalla E. Periodontal infections and diabetes mellitus: when will the puzzle be complete? *J Clin Periodontol*. 2007 Nov;34(11):913-6.
27. Vandekerckhove BN, Bollen CM, Dekeyser C, Darius P, Quirynen M. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Long-term clinical observations of a pilot study. *J Periodontol*. 1996 Dec;67(12):1251-9.
28. Schara R, Medvescek M, Skaleric U. Periodontal disease and diabetes metabolic control: a full-mouth disinfection approach. *J Int Acad Periodontol*. 2006 Apr;8(2):61-6.
29. Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E, Wennstrom JL. Full-mouth ultrasonic debridement and risk of disease recurrence: a 1-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2006 Sep;33(9):626-31.
30. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, ชื่นชีวิต ทองศิริ, นวรัตน์ วราห์ศวปติ เจริญ. ความปลอดภัยทางคลินิก ผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกและจุลชีววิทยาภายหลังการใช้น้ำยาเอสเซนเชียลออลเป็น

- ตัวระบายความร้อนในการทำความสะอาดผิวรากฟันด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายชนิดพีโซอิเล็กทริก. ปรินูญานิพนธ์ วท.ม.(ปริทันตวิทยา). กรุงเทพฯ: มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ; 2552.
31. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, เยาวเรศ วงศาสุลักษณ์, วิสุทธิ ประดิษฐ์อาชีพ. ผิวรากฟันภายหลังการเกลารั้วด้วยหัวขูดอัลตราโซนิกชนิดโลหะล้วน และชนิดเคลือบด้วยกากเพชร : การศึกษาในห้องปฏิบัติการและกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบส่องกราด. ปรินูญานิพนธ์วท.ม.(ปริทันตวิทยา). กรุงเทพฯ: มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ; 2551.
 32. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol. 1991 Feb;62(2):123-31.
 33. Seppala B, Ainamo J. A site-by-site follow-up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Periodontol. 1994 Mar;21(3):161-5.
 34. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. 1993 Jan;16(1):329-34.
 35. Montoya-Carralero JM, Saura-Perez M, Canteras-Jordana M, Morata-Murcia IM. Reduction of HbA1c levels following nonsurgical treatment of periodontal disease in type 2 diabetics. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010 Sep;15(5):e808-12.
 36. Williams RC, Offenbacher S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. Periodontol 2000. 2000 Jun;23:9-12.
 37. Grossi SG. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research. Ann Periodontol. 2001 Dec;6(1):138-45.
 38. Electronic version of Diabetes Atlas [database on the Internet]2003. Available from: <http://www.eatlas.idf.org/webdata/docs/Atlas%202003-summary.pdf>.
 39. วีรพันธุ์ โชวิฑูรกิจ. โรคเบาหวาน. ตำราอายุรศาสตร์ สำหรับทันตแพทย์. พิมพ์ครั้งที่ 1 กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2552.
 40. Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. Ann Periodontol. 2001 Dec;6(1):91-8.
 41. Standards of medical care in diabetes--2010. Diabetes Care. 2010 Jan;33 Suppl 1:S11-61.

42. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* 1992 Apr;63(4 Suppl):322-31.
43. Slots J, Rams TE. New views on periodontal microbiota in special patient categories. *J Clin Periodontol.* 1991 Jul;18(6):411-20.
44. Haffajee AD, Socransky SS, Patel MR, Song X. Microbial complexes in supragingival plaque. *Oral Microbiol Immunol.* 2008 Jun;23(3):196-205.
45. Iacopino AM. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Ann Periodontol.* 2001 Dec;6(1):125-37.
46. Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, Probst L, Haffajee AD, Socransky SS. Levels of interleukin 1 beta in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1991 Aug;18(7):548-54.
47. Heasman PA, Collins JG, Offenbacher S. Changes in crevicular fluid levels of interleukin-1 beta, leukotriene B4, prostaglandin E2, thromboxane B2 and tumour necrosis factor alpha in experimental gingivitis in humans. *J Periodontal Res.* 1993 Jul;28(4):241-7.
48. Butler LD, Layman NK, Cain RL, Riedl PE, Mohler KM, Bobbitt JL, et al. Interleukin 1-induced pathophysiology: induction of cytokines, development of histopathologic changes, and immunopharmacologic intervention. *Clin Immunol Immunopathol.* 1989 Dec;53(3):400-21.
49. Hayashi J, Saito I, Ishikawa I, Miyasaka N. Effects of cytokines and periodontopathic bacteria on the leukocyte function-associated antigen 1/intercellular adhesion molecule 1 pathway in gingival fibroblasts in adult periodontitis. *Infect Immun.* 1994 Dec;62(12):5205-12.
50. Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodontal Res.* 1993 Nov;28(6 Pt 2):500-10.
51. Yamamoto M, Fujihashi K, Hiroi T, McGhee JR, Van Dyke TE, Kiyono H. Molecular and cellular mechanisms for periodontal diseases: role of Th1 and Th2 type cytokines in induction of mucosal inflammation. *J Periodontal Res.* 1997 Jan;32(1 Pt 2):115-9.

52. Dennison DK, Van Dyke TE. The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal health and disease. *Periodontol 2000*. 1997 Jun;14:54-78.
53. Ishikawa I, Nakashima K, Koseki T, Nagasawa T, Watanabe H, Arakawa S, et al. Induction of the immune response to periodontopathic bacteria and its role in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997 Jun;14:79-111.
54. Sconyers JR, Crawford JJ, Moriarty JD. Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis. *J Am Dent Assoc*. 1973 Sep;87(3):616-22.
55. Silver JG, Martin AW, McBride BC. Experimental transient bacteraemias in human subjects with varying degrees of plaque accumulation and gingival inflammation. *J Clin Periodontol*. 1977 May;4(2):92-9.
56. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol*. 1996 Nov;1(1):821-78.
57. Walmsley AD, Lea SC, Landini G, Moses AJ. Advances in power driven pocket/root instrumentation. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):22-8.
58. Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, Sakellari D, Vouros I, Konstantinidis A. Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial. *J Clin Periodontol*. 2009 Feb;36(2):132-41.
59. Lea SC, Landini G, Walmsley AD. Thermal imaging of ultrasonic scaler tips during tooth instrumentation. *J Clin Periodontol*. 2004 May;31(5):370-5.
60. Koshy G, Corbet EF, Ishikawa I. A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy--prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontol 2000*. 2004;36:166-78.
61. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol*. 1996 Oct;67(10):986-93.
62. Greenstein G, Lamster I. Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. *J Periodontol*. 1997 May;68(5):421-31.

63. Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol.* 2001 Jun;28(6):499-507.
64. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res.* 1995 Aug;74(8):1459-67.
65. Bollen CM, Mongardini C, Papaioannou W, Van Steenberghe D, Quirynen M. The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol.* 1998 Jan;25(1):56-66.
66. Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. *J Clin Periodontol.* 2004 Mar;31(3):152-9.
67. Jervoe-Storm PM, Semaan E, AlAhdab H, Engel S, Fimmers R, Jepsen S. Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planing. *J Clin Periodontol.* 2006 Mar;33(3):209-15.
68. Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, Brothers MJ, Nechemias C, Smith H. Infection and diabetes: the case for glucose control. *Am J Med.* 1982 Mar;72(3):439-50.
69. Ling PR, Bistrian BR, Mendez B, Istfan NW. Effects of systemic infusions of endotoxin, tumor necrosis factor, and interleukin-1 on glucose metabolism in the rat: relationship to endogenous glucose production and peripheral tissue glucose uptake. *Metabolism.* 1994 Mar;43(3):279-84.
70. Kanety H, Feinstein R, Papa MZ, Hemi R, Karasik A. Tumor necrosis factor alpha-induced phosphorylation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1). Possible mechanism for suppression of insulin-stimulated tyrosine phosphorylation of IRS-1. *J Biol Chem.* 1995 Oct 6;270(40):23780-4.
71. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol.* 1996 Oct;67(10 Suppl):1085-93.

72. Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. *Ann Periodontol.* 1998 Jul;3(1):20-9.
73. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol.* 1996 Nov;1(1):1-36.
74. Bacic M, Plancak D, Granic M. CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients. *J Periodontol.* 1988 Dec;59(12):816-22.
75. Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J Am Dent Assoc.* 1990 Oct;121(4):532-6.
76. Tervonen T, Oliver RC. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1993 Jul;20(6):431-5.
77. Bridges RB, Anderson JW, Saxe SR, Gregory K, Bridges SR. Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors. *J Periodontol.* 1996 Nov;67(11):1185-92.
78. Barnett ML, Baker RL, Yancey JM, MacMillan DR, Kotoyan M. Absence of periodontitis in a population of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) patients. *J Periodontol.* 1984 Jul;55(7):402-5.
79. Sastrowijoto SH, Hilleman P, van Steenberg TJ, Abraham-Inpijn L, de Graaff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol.* 1989 May;16(5):316-22.
80. Manouchehr-Pour M, Spagnuolo PJ, Rodman HM, Bissada NF. Comparison of neutrophil chemotactic response in diabetic patients with mild and severe periodontal disease. *J Periodontol.* 1981 Aug;52(8):410-5.
81. McMullen JA, Van Dyke TE, Horoszewicz HU, Genco RJ. Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus. *J Periodontol.* 1981 Apr;52(4):167-73.
82. Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF alpha secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1997 Jan;24(1):8-16.

83. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol*. 1997 Feb;68(2):127-35.
84. Lu H, Kraut D, Gerstenfeld LC, Graves DT. Diabetes interferes with the bone formation by affecting the expression of transcription factors that regulate osteoblast differentiation. *Endocrinology*. 2003 Jan;144(1):346-52.
85. He H, Liu R, Desta T, Leone C, Gerstenfeld LC, Graves DT. Diabetes causes decreased osteoclastogenesis, reduced bone formation, and enhanced apoptosis of osteoblastic cells in bacteria stimulated bone loss. *Endocrinology*. 2004 Jan;145(1):447-52.
86. Liu R, Desta T, He H, Graves DT. Diabetes alters the response to bacteria by enhancing fibroblast apoptosis. *Endocrinology*. 2004 Jun;145(6):2997-3003.
87. Liu R, Bal HS, Desta T, Krothapalli N, Alyassi M, Luan Q, et al. Diabetes enhances periodontal bone loss through enhanced resorption and diminished bone formation. *J Dent Res*. 2006 Jun;85(6):510-4.
88. Frantz TG, Reeve CM, Brown AL, Jr. The ultrastructure of capillary basement membranes in the attached gingiva of diabetic and nondiabetic patients with periodontal disease. *J Periodontol*. 1971 Jul;42(7):406-11.
89. Seppala B, Sorsa T, Ainamo J. Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes. *J Periodontol*. 1997 Dec;68(12):1237-45.
90. Monnier VM, Glomb M, Elgawish A, Sell DR. The mechanism of collagen cross-linking in diabetes: a puzzle nearing resolution. *Diabetes*. 1996 Jul;45 Suppl 3:S67-72.
91. Schmidt AM, Yan SD, Wautier JL, Stern D. Activation of receptor for advanced glycation end products: a mechanism for chronic vascular dysfunction in diabetic vasculopathy and atherosclerosis. *Circ Res*. 1999 Mar 19;84(5):489-97.
92. Gunczler P, Lanes R, Paoli M, Martinis R, Villaroel O, Weisinger JR. Decreased bone mineral density and bone formation markers shortly after diagnosis of clinical type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2001 May;14(5):525-8.

93. Thorstensson H, Kuylensstierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol*. 1996 Mar;23(3 Pt 1):194-202.
94. Matthews DC. The relationship between diabetes and periodontal disease. *J Can Dent Assoc*. 2002 Mar;68(3):161-4.
95. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol*. 2005 Nov;76(11 Suppl):2106-15.
96. 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 Sep;35(8 Suppl):398-409.
97. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, et al. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res*. 2004 Feb;83(2):156-60.
98. Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2006 Apr;77(4):591-8.
99. Mealey BL. Periodontal implications: medically compromised patients. *Ann Periodontol*. 1996 Nov;1(1):256-321.
100. Jones JA, Miller DR, Wehler CJ, Rich SE, Krall-Kaye EA, McCoy LC, et al. Does periodontal care improve glycemic control? The Department of Veterans Affairs Dental Diabetes Study. *J Clin Periodontol*. 2007 Jan;34(1):46-52.
101. Aldridge JP, Lester V, Watts TL, Collins A, Viberti G, Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 1995 Apr;22(4):271-5.
102. Smith GT, Greenbaum CJ, Johnson BD, Persson GR. Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients. *J Periodontol*. 1996 Aug;67(8):794-802.

103. Williams RC, Jr., Mahan CJ. Periodontal disease and diabetes in young adults. *J Am Med Assoc.* 1960 Feb 20;172:776-8.
104. Miller LS, Manwell MA, Newbold D, Reding ME, Rasheed A, Blodgett J, et al. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: a report of 9 cases. *J Periodontol.* 1992 Oct;63(10):843-8.
105. Koromantzos PA, Makrilakis K, Dereka X, Katsilambros N, Vrotsos IA, Madianos PN. A randomized, controlled trial on the effect of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes. Part I: effect on periodontal status and glycaemic control. *J Clin Periodontol.* 2011 Feb;38(2):142-7.
106. Correa FO, Goncalves D, Figueredo CM, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SR. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol.* 2010 Jan;37(1):53-8.
107. Santos VR, Lima JA, De Mendonça AC, Braz Maximo MB, Faveri M, Duarte PM. Effectiveness of full-mouth and partial-mouth scaling and root planing in treating chronic periodontitis in subjects with type 2 diabetes. *J Periodontol.* 2009 Aug;80(8):1237-45.
108. O'Connell PA, Taba M, Nomizo A, Foss Freitas MC, Suaid FA, Uyemura SA, Trevisan GL, Novaes AB, Souza SL, Palioto DB, Grisi MF. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. *J Periodontol.* 2008 May;79(5):774-83.
109. Ribeiro FV, de Mendonça AC, Santos VR, Bastos MF, Figueiredo LC, Duarte PM. Cytokines and bone-related factors in systemically healthy patients with chronic periodontitis and patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2011 Aug;82(8):1187-96.
110. Santos VR, Ribeiro FV, Lima JA, Napimoga MH, Bastos MF, Duarte PM. Cytokine levels in sites of chronic periodontitis of poorly controlled and well-controlled type 2 diabetic subjects. *J Clin Periodontol.* 2010 Dec;37(12):1049-58.
111. Jansson H, Lindholm E, Lindh C, Groop L, Bratthall G. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. *J Clin Periodontol.* 2006 Jun;33(6):408-14.

112. Al-Khabbaz AK, Al-Shammari KF, Al-Saleh NA. Knowledge about the association between periodontal diseases and diabetes mellitus: contrasting dentists and physicians. J Periodontol. 2011 Mar;82(3):360-6.





ประวัติย่อผู้วิจัย

ชื่อ ชื่อสกุล	ทันตแพทย์หญิงสุภาณี ดำรงโฆษิต
วันเดือนปีเกิด	20 กรกฎาคม 2527
สถานที่เกิด	กรุงเทพมหานคร
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	481/496 ซ.เจริญสนิทวงศ์37 แขวงบางขุนศรี เขตบางกอกน้อย กทม.10700
ตำแหน่งหน้าที่การงานปัจจุบัน	อาจารย์
สถานที่ทำงานปัจจุบัน	ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
ประวัติการศึกษา	
พ.ศ. 2545	มัธยมศึกษาตอนปลาย จากโรงเรียนเตรียมอุดมศึกษา
พ.ศ. 2552	ทันตแพทยศาสตรบัณฑิต จากคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
พ.ศ. 2556	วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาปริทันตวิทยา จากมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ