

โรคปริทันต์อักเสบและโรคฟันผุในผู้ป่วยเบาหวาน Periodontitis, and Dental Caries in Diabetic Patients

สุภาพร อัครวบวรชัย¹, สุภากรณ์ ฉัตรชัยวิวัฒน์นา², มุกดา ศิริเทพวิ³, เสาวนีนันท์ บำรุงธรา⁴

¹ กทันตแพทย์ชำนาญการ กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลคลองหาด อ. คลองหาด จ. สระแก้ว

² รองศาสตราจารย์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น อ. เมือง จ. ขอนแก่น

³ รองศาสตราจารย์ ภาควิชาวิจจัยโรคช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น อ. เมือง จ. ขอนแก่น

⁴ อาจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ชุมชน คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น อ. เมือง จ. ขอนแก่น

Supaporn Assawabawonchai¹ Supaporn Chattrchaiwivatana²

Mookhda Siritapetawee³ Sauwanan Bumrerraj⁴

¹ Dentist, Dental Department, Klonghad Hospital, Sakaew Province

² Associate Professor, Faculty of Dentistry, Khon Kaen University

³ Associate Professor, Faculty of Dentistry, Khon Kaen University

⁴ Lecturer, Faculty of Medicine, Khon Kaen University

บทคัดย่อ

การเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมและแบบแผนการดำรงชีวิตในยุคปัจจุบัน ทำให้ความเสี่ยงและความรุนแรงของการเกิดโรคเรื้อรังเพิ่มมากขึ้น โรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคเรื้อรังที่มีอุบัติการณ์การเกิดโรคสูงในประชากรทั่วไป และยังมีความเกี่ยวข้องเชื่อมโยงกัน มีหลักฐานการศึกษาซึ่งชี้ว่าโรคปริทันต์อักเสบเป็นปัจจัยเสี่ยงและเพิ่มความรุนแรงของการเกิดโรคเบาหวาน ในขณะเดียวกันโรคเบาหวานก็ทำให้ความเสี่ยงและความรุนแรงของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้นเช่นกัน ในทางระบาดวิทยาโรคฟันผุเป็นโรคสำคัญที่พบได้ในทุกกลุ่มวัยและมีแนวโน้มการ

เกิดโรคเพิ่มขึ้น และมีการศึกษาที่พบว่าโรคเบาหวานเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุ บทความนี้ทำการทบทวนเกี่ยวกับโรคเบาหวาน โรคปริทันต์อักเสบ โรคฟันผุ ความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานกับโรคในช่องปากทั้งสองโรค รวมทั้งแนวทางการรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยเบาหวาน องค์ความรู้จากการทบทวนวรรณกรรมนี้จะช่วยเพิ่มความเข้าใจในด้านปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับโรคและความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยกับโรคดังกล่าว อันจะนำไปสู่การลดปัญหาจากการเกิดโรคในช่องปากในผู้ป่วยเบาหวานต่อไป

คำไชรหัส : โรคเบาหวาน/ โรคปริทันต์อักเสบ / โรคฟันผุ

Abstract

Currently, changes in behaviors and lifestyles increase risk and severity of chronic diseases. Both diabetes mellitus and periodontitis are two related chronic diseases, of which the incidence is high in general. Research evidence has indicated that periodontitis is a risk factor and can increase severity of diabetes; at the same time diabetes is a risk factor and can enhance severity of periodontitis. In terms of epidemiology, the prevalence of dental caries is high among all ages and its occurrence is increasing. Some research evidence has also suggested that diabetes increases the risk of dental caries. This literature reviews diabetes mellitus, periodontitis, dental caries, the connections among diabetes and both periodontitis and dental caries as well as dental management of diabetic patients. The knowledge will enhance understanding regarding factors related to the diseases as well as their interrelationship. Thus may further help decrease problems due to both important oral diseases in diabetic patients.

Keywords: diabetes mellitus, periodontitis, dental caries.

บทนำ

ปัจจุบันสภาพความเป็นชุมชนเมืองและการพัฒนาของเศรษฐกิจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในด้านพฤติกรรมบริโภคและแบบแผนการดำรงชีวิต คนทั่วโลกประสบกับปัญหาการรับประทานอาหารมากเกินไปซึ่งโรคเรื้อรังอย่าง เช่น โรคเบาหวาน และโรคทางช่องปาก อาหารและโภชนาการส่งผลต่อสุขภาพช่องปากในหลายๆ ด้าน โรคในช่องปากที่สัมพันธ์กับอาหารที่สำคัญ ได้แก่ โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) และโรคฟันผุ (dental caries)¹ ซึ่งโรคทั้งสองเป็นโรคที่สามารถป้องกันและควบคุมได้จากการดูแลตนเอง และจากการร่วมมือกันระหว่างชุมชนและเจ้าหน้าที่สาธารณสุข² จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าโรคทางร่างกายหลายโรคมีอาการแสดงออกทางช่องปาก และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคในช่องปาก และโรคในช่องปากบางโรคก็เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะสุขภาพร่างกาย ดังเช่นโรคเบาหวานกับโรคปริทันต์อักเสบ และโรคเบาหวานกับโรคฟันผุ

1. ความหมาย สภาพปัญหาและปัจจัยที่ทำให้เกิดโรคเบาหวาน

โรคเบาหวานอยู่กลุ่มของโรคเมตาบอลิก (metabolic diseases) ที่แสดงถึงการมีภาวะระดับกลูโคสในเลือดสูง (hyperglycemia) เป็นผลเนื่องมาจากตับอ่อนไม่สามารถผลิตอินซูลิน (insulin) ได้เพียงพอ หรือร่างกายไม่สามารถนำอินซูลินไปใช้งานได้ อินซูลินเป็นฮอร์โมนที่ควบคุมน้ำตาลในเลือด³ ทำหน้าที่เป็นตัวพาน้ำตาลกลูโคสเข้าสู่เนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกาย เพื่อเผาผลาญ

เป็นพลังงานในการดำเนินชีวิต⁴ การวินิจฉัยโรคเบาหวานจะประเมินจากระดับน้ำตาลในเม็ดเลือด (glycated haemoglobin level) ที่มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 6.5 หรือระดับพลาสมาไกลูโคสขณะอดอาหารอย่างน้อย 8 ชั่วโมงก่อนตรวจ (fasting plasma glucose level) มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 126 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (mg/dl) โดยในคนปกติจะพบว่าระดับน้ำตาลในเม็ดเลือดมีค่าน้อยกว่าร้อยละ 5.7 และระดับพลาสมาไกลูโคสขณะอดอาหารมีค่าน้อยกว่า 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร⁵ โดยโรคเบาหวานสามารถแบ่งออกได้เป็น 4 ชนิด ดังนี้

1) โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (type 1 diabetes) แต่เดิมรู้จักในชื่อ เบาหวานชนิดพึ่งอินซูลิน (insulin-dependent diabetes) หรือเบาหวานในเด็ก (childhood-onset diabetes) เกิดจากเบต้าเซลล์ในตับอ่อน (islets of pancreas) ไม่สร้างอินซูลินหรือสร้างได้น้อยมาก เชื่อว่าร่างกายมีการสร้างภูมิคุ้มกันขึ้นต่อต้านการทำลายตับอ่อนของตัวเอง จนไม่สามารถสร้างอินซูลินได้ เรียกว่า โรคภูมิแพ้ต่อตัวเอง หรือ ออโตอิมมูน (autoimmune) ทั้งนี้เป็นผลมาจากความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ร่วมกับการติดเชื้อหรือการได้รับสารพิษจากภายนอก เป็นชนิดที่พบได้น้อยแต่มีความรุนแรงและอันตรายสูง โดยพบในคนอายุต่ำกว่า 25 ปีแต่ก็อาจพบในคนสูงอายุได้บ้าง³

2) โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (type 2 diabetes) แต่เดิมรู้จักในชื่อเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (non-insulin dependent diabetes)

หรือเบาหวานในผู้ใหญ่ (adult-onset diabetes) ผู้ที่เป็นเบาหวานทั่วโลกร้อยละ 90 เป็นเบาหวานชนิดนี้ โรคเบาหวานชนิดนี้เกิดจากร่างกายไม่สามารถนำอินซูลินไปใช้ได้⁴ ตับอ่อนของผู้ป่วยชนิดนี้ยังสามารถสร้างอินซูลินได้ แต่ไม่เพียงพอ กับความต้องการของร่างกาย เกิดภาวะน้ำตาลเหลือใช้จึงทำให้เป็นโรคเบาหวาน ผู้ป่วยเบาหวานชนิดนี้มีทั้งที่อ้วนมาก รูปร่างปกติ จนถึงผอม สาเหตุอาจเกิดจากกรรมพันธุ์ อ้วนเกินไป มีลูกตก การเข้ายาบางชนิด หรือพบร่วมกับโรคอื่นๆ³ มักพบในผู้ที่มีอายุมากกว่า 30 ปี⁶ ปัจจุบันเบาหวานชนิดนี้พบเฉพาะในผู้ใหญ่ แต่ก็มีเกิดในเด็กหรือวัยรุ่นหนุ่มสาวได้บ้าง³

3) โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (gestational diabetes) คือ โรคเบาหวานที่มีภาวะไม่ทนต่อกลูโคส (glucose intolerance) หรือ การมีน้ำตาลในเลือดสูง⁷ เริ่มเกิดขึ้นขณะที่มีการตั้งครรภ์ ผู้ที่เป็นเบาหวานชนิดนี้มีความเสี่ยงต่อการที่จะเป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ในอนาคต ตลอดจนอาจส่งผลให้เด็กเป็นเบาหวานเมื่ออยู่ในวัยหนุ่มสาว

4) โรคเบาหวานชนิดอื่นๆ (other specific types) เป็นความหลากหลายของภาวะที่ไม่ปกติประกอบด้วยปัจจัยทางพันธุกรรม โรคอื่นๆ หรือสัมพันธ์กับการใช้ยา⁶

ปัจจุบันทั่วโลก ประชาชนมากกว่า 347 ล้านคนเป็นโรคเบาหวาน และกำลังเพิ่มจำนวนมากขึ้น⁷ ในประเทศที่พัฒนาแล้วประชากรส่วนใหญ่ที่เป็นโรคเบาหวานจะอยู่ในวัยปลดเกษียณ ในขณะที่ประชากรในประเทศกำลังพัฒนา

เป็นโรคเบาหวานในช่วงอายุระหว่าง 35 ปีถึง 64 ปี⁸ จากข้อมูลของสำนักงานหลักประกันสุขภาพจากการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 3 พ.ศ. 2546-2547 และครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 พบว่าความชุกของโรคเบาหวานในประชากรอายุ 15 ปีขึ้นไปในปี พ.ศ. 2552 (ร้อยละ 6.9) แม้ว่าจะไม่แตกต่างจากปี พ.ศ. 2547 (ร้อยละ 6.85) มากนัก⁹ แต่จากข้อมูลของกระทรวงสาธารณสุขพบว่า ปัจจุบันคนที่มียาอายุ 35 ปีขึ้นไปป่วยเป็นโรคเบาหวานมากถึง 2.4 ล้านคน และผู้ที่เข้ารับการรักษาว่าครั้งไม่เคยรู้มาก่อนว่าตนเองป่วยเป็นโรคเบาหวาน⁴ สะท้อนให้เห็นถึงแนวโน้มของโรคเบาหวานที่ไม่ได้ลดน้อยลง ความเสี่ยงต่อการเป็นโรคที่สูงขึ้นเมื่อมีอายุมากขึ้น ตลอดจนประชาชนโดยทั่วไปยังไม่มีความรู้ที่จะประเมินภาวะการเป็นโรคเบาหวานจากอาการแสดงของตนเองได้

2. ความหมาย สภาพปัญหาและปัจจัยที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ

โรคปริทันต์ (periodontal disease) ประกอบด้วย โรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) และโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) กระบวนการอักเสบเป็นผลทำให้เกิดการทำลายส่วนยึดเกาะ (attachment apparatus) และกระดูกรองรับฟัน (supporting alveolar bone)^{10,11} มีผลต่อส่วนยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (periodontal ligament) อันได้แก่ เคลือบรากฟัน (cementum) อินเตอร์ไฟบริลลาร์แมทริก (interfibrillar matrix) และคอลลาเจนไฟบริล (collagen fibril) บนผิวรากฟัน

โรคปริทันต์เป็นโรคหนึ่งที่ได้พบได้บ่อยในช่องปาก และเป็นสาเหตุหลักของการสูญเสียฟันในวัยผู้ใหญ่¹¹

จากการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 7 ประเทศไทย พ.ศ. 2555 กองทันตสาธารณสุขกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข รายงานว่าภาพรวมอัตราส่วนผู้มีฟันในช่องปากไม่น้อยกว่า 20 ซี่มีเพิ่มมากขึ้น แต่ยังพบปัญหาสภาวะปริทันต์อักเสบที่มีการทำลายกระดูกรองรับรากฟันในวัยผู้ใหญ่หรือวัยทำงาน (35-44 ปี) ร้อยละ 15.6 ในวัยผู้สูงอายุ (60-74 ปี) ร้อยละ 32.1 ซึ่งพบว่าในระดับที่รุนแรงมาก คือ มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป คิดเป็นร้อยละ 4.7 และร้อยละ 11.4 ตามลำดับ¹² และแม้ว่าจะมีแนวโน้มของปัญหาลดลงเมื่อเปรียบเทียบจากการสำรวจครั้งที่ 6 ที่พบว่ามีสภาวะปริทันต์อักเสบที่มีการทำลายกระดูกรองรับรากฟันร่วมด้วยในวัยทำงาน ร้อยละ 37.6 และวัยผู้สูงอายุ ร้อยละ 84.2 และอยู่ในระดับรุนแรงมากคิดเป็นร้อยละ 15.5 และร้อยละ 68.8 ตามลำดับก็ตาม¹³ ถ้าหากไม่ได้รับการดูแลรักษาป้องกันที่เหมาะสมแล้วก็จะนำมาซึ่งการสูญเสียฟันต่อไปได้

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์ ได้แก่

- 1) ปัจจัยเฉพาะที่ คือ ร่องลึกปริทันต์ และคราบจุลินทรีย์
- 2) ปัจจัยทางระบบ คือ ระบบภูมิคุ้มกันของโฮสต์ (host)
- 3) ปัจจัยเสริมอื่นๆ คือ สิ่งแวดล้อม พฤติกรรม และพันธุกรรม

ในอดีตสาเหตุการเกิดโรคปริทันต์จะมุ่งไปยังแบคทีเรียในราบจุลินทรีย์ ซึ่งส่วนใหญ่ต้องมีเชื้ออย่างน้อย 2 ชนิด¹¹ คือ แอกริเกติแบคเทอร์ แอคทีโนไมซีเทมโคมิแทนส (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) กับ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจีวาเลียส (*Porphyromonas gingivalis*) ที่สร้างและปล่อยผลิตภัณฑ์ออกมา กับการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของโฮสต์เพื่อป้องกันตนเอง ซึ่งกระบวนการตอบสนองนี้ก็อาจจะก่อให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อตนเองด้วยได้^{14,15} นอกจากนี้ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมพฤติกรรมและพันธุกรรม^{11,14,16,17} อันได้แก่ ความเครียด¹⁸⁻²⁰ เบาหวาน^{14,17-19} เพศ^{16,21} อายุ^{16,17} เชื้อชาติ ดัชนีความยากจน สถานะทางเศรษฐกิจสังคม ดัชนีมวลกาย การเคลื่อนไหวหรือมีกิจกรรมของร่างกาย (physical activity) ระยะเวลาความถี่ในการไปพบทันตแพทย์ การมีอนามัยช่องปากไม่ดี การสูบบุหรี่หรือยาเส้น^{15,18,19,22} การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์มากเกินไป การใช้ยากดภูมิคุ้มกัน การติดเชื้อไวรัส (human immunodeficiency virus/ acquired immunodeficiency syndrome)²² และการมียีน (gene) ของโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง ก็มีบทบาทเป็นปัจจัยเสี่ยงส่งเสริมให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบอีกด้วย แต่อย่างไรก็ดีพบว่าแบคทีเรียก็ยังคงเป็นปัจจัยการเกิดโรคอันดับแรกของการเกิดโรคปริทันต์ที่ต้องให้ความสำคัญ¹⁴

3. ความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานกับโรคปริทันต์อักเสบ

โรคเบาหวานและโรคปริทันต์เป็นโรคเรื้อรังที่มีอุบัติการณ์การเกิดโรคสูงในประชากรทั่วไป

โรคทั้งสองมีความสัมพันธ์กันทางการเกิดพยาธิสภาพ กล่าวคือ โรคทั้งสองนี้ต่างก็เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของพันธุกรรมร่วมกับความบกพร่องในหน้าที่ของระบบภูมิคุ้มกัน²³ มีรายงานว่าผู้ป่วยเบาหวานที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงเป็นระยะเวลานานมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของความเสียหายในการเกิดและการดำเนินต่อไปของโรคปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญ โดยพบว่าผู้ป่วยเบาหวานเป็นโรคปริทันต์อักเสบถึงร้อยละ 75²⁴ จากการศึกษาของ Papapanuo ในปี ค.ศ. 1996²⁵ และ Cairo และคณะในปี ค.ศ. 2001²⁶ พบว่าโรคเบาหวานชนิดที่ 1 และชนิดที่ 2 เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และเพิ่มความเสียหายและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ การควบคุมระดับน้ำตาลเป็นตัวแปรที่สำคัญต่อความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานและโรคปริทันต์ และจะพบค่าฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) ในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบจะมีค่าสูงอย่างมีนัยสำคัญ¹⁷ โดยจะมีค่าฮีโมโกลบินเอวันซี เป็น 2 เท่าของผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่เป็นโรคปริทันต์ (ร้อยละ 12.5 ต่อ ร้อยละ 6.3)²³ จากการศึกษาแบบตัดขวาง (cross sectional study) ของ Patiò และคณะในปี ค.ศ. 2008 พบว่าผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญ ($p=0.0134$)²⁷ และจากการศึกษาหลายการศึกษาสรุปได้ว่า ความชุกในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานสูงกว่าผู้ที่ไม่เป็นเบาหวาน^{23,28,29} ความรุนแรงและความชุกของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบจะเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยเบาหวานหากควบคุม

ระดับน้ำตาลได้ไม่ดี^{22,30-35} มีบางหลักฐานสนับสนุนความคิดที่ว่าโรคปริทันต์มีอิทธิพลต่ออาการควบคุมโรคเบาหวาน และการเป็นโรคปริทันต์อักเสบปานกลางและระดับรุนแรงมักเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวาน³⁶ เหล่านี้เป็นการแสดงให้เห็นถึงการส่งผลกระทบต่อกันระหว่างโรคทั้ง 2 นี้^{22,35,37} โรคเบาหวานกับโรคปริทันต์มีความสัมพันธ์กันแบบ 2 ทาง (bi-directional) คือโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงและผลอันไม่พึงประสงค์ต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และโรคปริทันต์อักเสบหรือการติดเชื้อของอวัยวะปริทันต์ก็สามารถเพิ่มความรุนแรงและผลอันไม่พึงประสงค์ของโรคเบาหวาน¹⁷ จากกระบวนการความสัมพันธ์ดังต่อไปนี้ คือ ไลโปโพลีแซคคาไรด์ (lipopolysaccharide: LPS) จากแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์จะกระตุ้นแมคโครฟาจให้สร้างและหลั่งโมเลกุลสารเริ่มต้นของการอักเสบ (proinflammatory molecules) ได้แก่ ไซโตไคน์ อินเตอร์ลิวคินวัน (IL-1) และทูเมอร์เนโครสิสแฟกเตอร์แอลฟา (tumor necrosis factor-alpha: TNF-alpha)^{38,39} และสารจากแบคทีเรียอีกเช่นกันที่จะกระตุ้นให้ทีลิมโฟไซต์ (T lymphocytes) สร้าง อินเตอร์ลิวคินวันและลิมโฟทอกซิน (lymphotoxin: LT) ที่มีคุณสมบัติคล้ายทูเมอร์เนโครสิสแฟกเตอร์แอลฟา³⁸ ไซโตไคน์เหล่านี้จะก่อให้เกิดกระบวนการย่อยสลายของเนื้อเยื่อปริทันต์ผ่านทางเอนไซม์ที่สลายคอลลาเจน (collagenolytic enzymes) ชื่อ เมทาโลโปรตีนเอส (metalloproteinases: MMPs)^{38,39} โดยเมทาโลโปรตีนเอสจะทำหน้าที่

สลายคอลลาเจนของกระดูกและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของอวัยวะปริทันต์ ส่วนการละลายของกระดูกนั้นเกิดมาจากการเหนี่ยวนำของไลโปโพลีแซคคาไรด์³⁹ และเมื่อมีภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงจะส่งผลกระทบต่อเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน มีผลต่อการไหลเวียนและหยุดนิ่งของโปรตีน เมื่อโปรตีนที่เป็นคอลลาเจนและไขมันจับกับน้ำตาลอัลโดส (aldose sugar) จะทำให้เกิดนอนเอ็นไซม์มาติกไกลเคชัน (non-enzymatic glycation) และออกซิเดชัน (oxidation) ของโปรตีนและไขมันได้ แอดวานซ์ไกลเคชันเอ็นโทรดักต์ (advanced glycation endproducts: AGEs) ซึ่งจะสะสมในพลาสมาและเนื้อเยื่อ เมื่อแอดวานซ์ไกลเคชันเอ็นโทรดักต์จับกับรีเซพเตอร์ (receptors for AGEs: RAGE) ของเซลล์ต่างๆ อันได้แก่ ไมโนนิวเคลียร์ฟาโกไซต์ (mononuclear phagocytes) เอนโดทีเลียลเซลล์ไฟโบรบลาสต์ (endothelial cells fibroblasts) เซลล์กล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle cells) ลิมโฟไซต์ (lymphocytes) โปโดไซต์ (podocytes) และเซลล์ประสาท (neurons) ก็เกิดออกซิเด้นท์สเตรส (oxidant stress) ส่งผลต่อการหลั่งโมเลกุลสารเริ่มต้นของการอักเสบ (TNF-alpha, IL-1beta และ IL-6) ที่มากเกินไป ส่งผลต่อการเกิดการอักเสบและทำลายเนื้อเยื่อปริทันต์³⁹ นอกจากนี้แล้วแอดวานซ์ไกลเคชันเอ็นโทรดักต์ ยังเป็นตัวเหนี่ยวนำการเปลี่ยนแปลงในเซลล์และส่วนประกอบในสารระหว่างเซลล์ (extracellular matrix)⁴⁰ เกิดการ

เพิ่มความสามารถในการเข้าออกของสารผ่านเส้นเลือด การสลายของเส้นใยคอลลาเจน เพิ่มการทำลายของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ไม่มีแร่ธาตุและกระดูก³⁸ เพิ่มความรุนแรงของการตอบสนองของระบบคุ้มกันของการอักเสบต่อตัวก่อโรคทางปริทันต์ทำให้ระดับอินเตอร์ลิวคินวันและทูเมอร์เนโครสิสแฟกเตอร์แอลฟาในของเหลวช่องเหงือกของผู้ป่วยเบาหวานสูงขึ้นกว่าผู้ป่วยที่ไม่เป็นเบาหวาน ซึ่งจากการศึกษาพบว่าหากมีระดับฮีโมโกลบินเอวันซีมากกว่าร้อยละ 8 เปรียบเทียบกับคนที่มีค่าน้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 8 ความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์ในผู้ที่เป็นเบาหวานจะเพิ่มขึ้น และจากการสร้างโมเลกุลสารเริ่มต้นของการอักเสบที่เพิ่มขึ้น ส่งผลต่อการต้านทานต่ออินซูลินทำให้ยากต่อการควบคุมเบาหวาน⁴⁰ นอกจากนี้มีการศึกษาที่บ่งชี้ว่าการควบคุมการติดเชื้อทางปริทันต์ในผู้ป่วยเบาหวานสามารถลดระดับของแอดวานซ์ไกลเคชั่นเอ็นโพรดักส์ในซีรัมได้³⁸ จึงกล่าวได้ว่า การควบคุมไกลซีมิกและการกำจัดแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์จึงเป็นตัวบ่งชี้ที่สำคัญของการตอบสนองต่อการอักเสบและการทำลายอวัยวะปริทันต์ ดังนั้น จึงควรพิจารณาควบคุมเบาหวานร่วมกับการรักษาโรคปริทันต์โดยการกำจัดแบคทีเรีย ตามความสัมพันธ์ทางพยาธิวิทยาาระหว่างเบาหวานและโรคปริทันต์ดังกล่าวข้างต้น

4. ความหมาย สภาพปัญหาและปัจจัยที่ทำให้เกิดโรคฟันผุ

ฟันผุ แบ่งเป็น ฟันผุบริเวณตัวฟัน และฟันผุบริเวณผิวรากฟัน เป็นโรคติดเชื้อในช่องปากที่พบ

ได้บ่อยที่สุด เป็นโรคที่ทำลายเนื้อเยื่อแข็งของฟันด้วยกรดและการสลายโปรตีน⁴¹ จากการสูญเสียแร่ธาตุในฟันโดยกระบวนการเมตาบอลิซึมที่เกิดขึ้นในไบโอฟิล์มที่ปกคลุมฟันบริเวณนั้นๆ เกิดการสูญเสียแคลเซียมไอออนจากผิวผลึกอะพาไทท์ (apatite) บนเนื้อเยื่อฟัน กระบวนการการเกิดฟันผุนั้นเป็นกระบวนการผันกลับได้หากมีการดึงกลับของแร่ธาตุจากสิ่งแวดล้อมในช่องปาก⁴³ แต่หากมีการดึงกลับของแร่ธาตุที่ไม่เพียงพอก็จะกลายเป็นกระบวนการผันกลับไม่ได้⁴⁴ เกิดหลุมรอยโรคฟันผุที่ต้องทำการบูรณะหรือรักษาต่อไป⁴²

จากการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 7 กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุขพบว่าฟันผุที่ไม่ได้รับการรักษา ในวัยทำงานร้อยละ 35.2 ในวัยผู้สูงอายุร้อยละ 48.3 เฉลี่ยผุ 0.8 ซี่ต่อคนและ 1.3 ซี่ต่อคนตามลำดับ¹² ซึ่งมีค่าต่ำกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับผลสำรวจครั้งที่ 6 ที่มีค่าฟันผุที่ไม่ได้รับการรักษา ในวัยทำงานร้อยละ 89.57 ในวัยผู้สูงอายุร้อยละ 96.15 เฉลี่ยผุ 1.5 ซี่ต่อคนและ 2.1 ซี่ต่อคนตามลำดับ¹³ ซึ่งฟันที่เหลืออยู่ในช่องปากพบว่าเป็นฟันที่มีการผุบริเวณผิวรากฟันซึ่งมีความสัมพันธ์กับเหงือกเรื้อรังด้วย โดยพบในวัยทำงานร้อยละ 3.8 ในวัยผู้สูงอายุร้อยละ 12.7 เฉลี่ยรากฟันผุ 0 ซี่ต่อคนและ 0.2 ซี่ต่อคนตามลำดับ¹² ซึ่งมีค่าลดลงจากผลการสำรวจก่อนหน้านี้ที่พบรากฟันผุในวัยทำงานร้อยละ 9.47 ในผู้สูงอายุร้อยละ 20.17 เฉลี่ย 0.13 ซี่ต่อคนและ 0.38 ซี่ต่อคนตามลำดับ¹³ แม้ว่าแนวโน้มการเกิดโรคฟันผุจะลดลงก็ตามแต่ก็ยังคงเพิ่มขึ้นเมื่ออายุสูงขึ้นโดยผู้สูงวัยมักมีรากฟันเผยผิวจึงเป็นประชากร

ที่มีความเสี่ยงพิเศษ⁴⁵ ในด้านความจำเป็นในการรับการรักษาฟันผุ นั้น พบว่ามีความต้องการถอนฟันสูงสุดเมื่อเทียบกับการรักษาอื่นๆ รองลงมาคืออุดฟัน 1 ด้าน^{12,13} สถานการณ์ความต้องการการรักษาฟันดังกล่าวสะท้อนให้เห็นถึงภาวะโรคในประชากรทั้ง 2 กลุ่มอายุ ซึ่งหากไม่ได้ทำการรักษาจะนำมาซึ่งการสูญเสียฟันได้ต่อไป

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับโรคฟันผุ ได้แก่

1) ปัจจัยด้านอาหาร เวลา แบคทีเรียและอนามัยช่องปาก

2) ปัจจัยเสริมอื่นๆ

อาหารเป็นปัจจัยสำคัญในการก่อให้เกิดการสร้างคราบจุลินทรีย์และเกิดการเพิ่มขึ้นของจำนวนแบคทีเรียที่ก่อให้เกิดโรคฟันผุ⁴⁴ โดยปกติแล้วอาหารจะเป็นสารประกอบที่มีน้ำหนักโมเลกุลมากและมีโครงสร้างซับซ้อน (high-molecular-weight polymers) เช่น พวกรับและโปรตีน มักอยู่ในช่องปากเป็นช่วงเวลาสั้นๆ จึงมีผลต่อการเจริญของจุลินทรีย์ในคราบจุลินทรีย์น้อย เว้นแต่มีการตกค้างอยู่ของอาหารเหล่านั้นระหว่างฟันและบนตัวฟัน^{23,46} ส่วนอาหารจำพวกที่ประกอบไปด้วยซูโครส (sucrose) ซึ่งเป็นสารประกอบน้ำตาลโมเลกุลคู่ที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ (low-molecular-weight disaccharide) จุลชีพในคราบจุลินทรีย์สามารถย่อยสลายและนำไปใช้งานได้อย่างรวดเร็วเมื่อมีการกินซูโครสในมื้ออาหารจะมีน้ำลายเพียงพอต่อการปรับสมดุล ฟันผุจึงไม่เกิดขึ้น หากแต่ความถี่ในการบริโภคซูโครสนอกมื้ออาหารเป็นการเพิ่มระยะเวลาการตกค้างอยู่ของซูโครสใน

น้ำลาย เกิดการหมักของซูโครสโดยจุลินทรีย์ในคราบจุลินทรีย์ ทำให้ค่าความเป็นกรดต่าง ๓ จุดรอยต่อระหว่างคราบจุลินทรีย์กับเคลือบฟันลดลงมีค่าต่ำกว่าหรือเท่ากับ 5 เมื่อฟันเกิดการสัมผัสกับภาวะความเป็นกรดเป็นระยะเวลาานานฟันผุจึงเกิดขึ้น⁴⁴ แบคทีเรียตัวหลักที่ก่อให้เกิดฟันผุโดยทั่วไปคือ สเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ (*Streptococcus mutans*) และแลคโตบาซิลไล (*Lactobacilli*) นอกจากจุลินทรีย์แล้ว อนามัยช่องปากก็เป็นตัวแปรสำคัญที่มีผลต่อสุขภาพช่องปาก การดูแลอนามัยช่องปากด้วยการแปรงฟันและใช้ไหมขัดฟันทุกวันนั้นมีจุดประสงค์ก็เพื่อที่จะลด กำจัด และป้องกันการก่อตัวของคราบจุลินทรีย์⁴⁴ จึงกล่าวได้ว่าฟันผุเกิดจากปัจจัยร่วมกันทางชีววิทยาและทางพฤติกรรมมากกว่าอาหารหรืออนามัยช่องปากเพียงอย่างเดียว⁴⁷ นอกจากนี้ยังพบว่ามีปัจจัยเสริมอื่นๆที่ทำให้เกิดฟันผุ ได้แก่ การศึกษา เศรษฐฐานะทางสังคมรายได้แบบแผนการดำรงชีวิต พฤติกรรมอาชีพ และความเครียด ซึ่งพบว่าการมีเศรษฐกิจฐานะต่ำเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุ การมีการศึกษาต่ำทำให้ขาดความรู้ความเข้าใจและความตระหนักถึงความสำคัญของการดูแลสุขภาพช่องปาก และการมีรายได้ต่ำก็จะส่งผลถึงปัญหาการเข้าถึงบริการ^{41,47} เป็นต้น

5. ความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานกับโรคฟันผุ

โรคเบาหวานก่อให้เกิดการติดเชื้อในช่องปากซึ่งเป็นผลมาจากความผิดปกติของการหลั่งน้ำลายและการสูญเสียการรับรู้ ทำให้ความสามารถในการ

ต้านทานการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดต่างของน้ำลาย (buffering capacity) และความสามารถในการทำความสะอาดตัวเองของช่องปากลดลง อุบัติการณ์การเกิดโรคฟันผุจึงเพิ่มขึ้น ในผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำลายแห้ง (xerostomia)⁴⁸ จะมีอัตราการไหลของน้ำลายลดลงและประสิทธิภาพในการต้านทานการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดต่างก็ลดลงด้วย และจากการเกิดภาวะน้ำลายแห้ง ผู้ป่วยเบาหวานจะมีอาการหรือรู้สึกว่าการแห้งเป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นหรือการลดลงของการสร้างน้ำลาย โดยระบบประสาทพาราซิมพาเทติก (parasympathetic nervous systems) จะกระตุ้นตัวรับในต่อม (muscarinic receptor) ทำให้เกิดการหลั่งน้ำออกมามากมายและระบบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic nervous systems) จะสร้างสารที่ทำให้ความเหนียวนั้นยังคงได้ รับการกระตุ้นนั่นเอง ซึ่งการลดลงของการหลั่งน้ำลายจากต่อมน้ำลายหลักและ/หรือรอง ทำให้เยื่อเมือกช่องปากสูญเสียน้ำ มีการลดลงของระดับการปกคลุมเยื่อเมือกช่องปาก จึงเกิดอาการแสบร้อนปาก การรับรสเปลี่ยนไป ซึ่งภาวะแทรกซ้อนหลักของอาการปากแห้ง คือการทำให้เกิดโรคฟันผุ โดยเฉพาะผุบริเวณคอฟัน กระบวนการนี้เกิดจากการลดลงของการชะล้างในช่องปากและความสามารถในการกำจัดอาหารในช่องปาก โดยเฉพาะอาหารที่มีน้ำตาลและกรด แม้ว่าการสูญเสียการรับรสจะไม่ใช่อารมณ์หลักของผู้ป่วยที่มีอาการปากแห้ง แต่ความรู้สึกแห้งหรืออยากดื่มน้ำและกลิ่นที่เพิ่มขึ้นอาจเป็นผลทำให้ต้องบริโภคอาหาร

อ่อน ที่เป็นอาหารก่อให้เกิดฟันผุมากขึ้น บ่อยครั้งที่ผู้ป่วยบริโภคลูกอมหรือเครื่องดื่มที่มีน้ำตาลเพื่อที่จะกระตุ้นให้เกิดการไหลของน้ำลายเพื่อรักษาความชุ่มชื้นของปากไว้⁴⁹ นอกจากนี้ น้ำลายยังมีความสำคัญเพราะมีโปรตีนจำเพาะที่ต่อต้านแบคทีเรียและมีสารอิมมูโนโกลอบบูลินเอ (immunoglobulin A: IgA) ที่มีหน้าที่ในการป้องกันการสร้างรกรากและการเจริญของแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์บนฟัน น้ำลายจึงมีบทบาทในการป้องกันฟันผุอย่างมีนัยสำคัญ⁴¹ นอกจากนี้แล้วจากการศึกษายังพบว่าภาวะน้ำตาลในเลือดสูงและการดื้อต่ออินซูลินมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคฟันผุ ทั้งนี้อาจเป็นผลมาจากการที่มีความเข้มข้นของกลูโคสในของเหลวช่องเหงือก (gingival crevicular fluid) เพิ่มขึ้น⁵⁰ จากการศึกษาความสัมพันธ์ของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 กับฟันผุ ยังพบว่าผู้ป่วยเบาหวานมีความชุกของการเกิดผิวดรากฟันผุและจำนวนผิวดรากฟันที่ผุหรืออุดสูงกว่าผู้ที่ไม่เป็นเบาหวาน^{51,52} เช่นเดียวกับการศึกษาของ Lin และคณะ⁵³ ที่พบว่าจำนวนผิวดรากฟันผุในผู้สูงอายุที่เป็นเบาหวานสูงกว่าผู้ที่ไม่เป็นเบาหวาน อีกทั้งยังพบว่าผิวดรากฟันที่ผุมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของจำนวนสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ แลคโตบาซิลไลและยีสต์ในน้ำลาย⁵² แต่บางการศึกษาพบว่ารากฟันผุพบที่มีความสัมพันธ์กับสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ แลคโตบาซิลไลและแอกติโนมัยซิส (Actinomyces)⁴⁶ นอกจากนี้แล้วยังสัมพันธ์กับการมีเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ในคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกอีกด้วย

ส่วนการผูกพันตัวฟันมีความสัมพันธ์กับแลคโตบาซิลไลและยีสต์ในน้ำลายเท่านั้น⁵² และหากผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมเมตาบอลิกไม่ดี (HbA1c \geq 9%) จะมีจำนวนฟันผุสูงกว่าผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมได้ดี^{54,55} จึงมีความเป็นไปได้ว่าการควบคุมเมตาบอลิกในผู้ป่วยเบาหวานมีความสัมพันธ์กับโอกาสการเกิดฟันผุ^{56,57} แต่ก็มีบางการศึกษาที่พบว่าไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างการควบคุมเมตาบอลิกของโรคกับการเกิดฟันผุ⁵⁸ บางการศึกษาพบว่ายังมีปัจจัยอื่นที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดฟันผุในผู้ป่วยเบาหวานด้วย ได้แก่ อนามัยช่องปากไม่ดี ประสบการณ์การเกิดฟันผุในอดีต และระดับเชื้อแลคโตบาซิลไลในน้ำลายที่อยู่ในระดับสูง⁵⁵ เพศ ฟันหายไปน้อย ภาวะไตเสื่อมจากเบาหวาน⁵⁹ อายุมาก^{56,60} การลดลงของอัตราการไหลของน้ำลายขณะที่ไม่ได้กระตุ้น⁶¹ คราบจุลินทรีย์^{60,61} การเปลี่ยนแปลงน้ำตาลกลูโคสในน้ำลาย ความเข้มข้นของอัลบูมิน (albumin)⁶¹ และความถี่ในการบริโภคน้ำหวานและของขบเคี้ยว⁴⁷ ความสามารถในการต้านทานการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดต่างค่า⁴⁸ เป็นต้น โดยปัจจัยต่างๆ เหล่านี้เกี่ยวข้องกับประสิทธิภาพของการทำความสะอาดช่องปาก ปริมาณเชื้อก่อโรคในช่องปาก และสารที่มีผลต่อการเกิดภาวะสมดุลกรดต่างภายในช่องปากที่มีผลต่อการเกิดโรคฟันผุ

6. แนวทางการรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยเบาหวาน

สถาบันปริทันตวิทยาสหรัฐอเมริกา (American Academy of Periodontology)

และสมาพันธ์เบาหวานนานาชาติ (International Diabetes Federation) ได้ให้ความสำคัญกับสุขภาพปริทันต์และสนับสนุนให้มีการจัดการกับโรคปริทันต์เพื่อช่วยควบคุมระดับน้ำตาล โดยหวังผลลดความเสี่ยงความรุนแรงของโรคเบาหวาน^{62,63} ในส่วนของสมาพันธ์เบาหวานนานาชาติ สมาพันธ์ทันตกรรมโลก (World Dental Federation) และสมาพันธ์ปริทันตวิทยายุโรป (European Federation of Periodontology) ได้ส่งเสริมให้มีการตรวจโรคปริทันต์เป็นประจำทุกปี^{63,64} รวมทั้งให้ความรู้เกี่ยวกับความเกี่ยวข้องของโรคเบาหวานกับสุขภาพช่องปากโดยเฉพาะกับอวัยวะปริทันต์อีกด้วย⁶³ จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าการรักษาทางปริทันต์มีส่วนทำให้การควบคุมไกลซีมิกดีขึ้น^{40,65} และผลงานที่ตีพิมพ์ในวารสารแพทยสมาคมสหรัฐอเมริกา (Journal of the American Medical Association) สนับสนุนว่าการรักษาโรคปริทันต์นั้นหากทำร่วมกับการผ่าตัดจะทำให้ควบคุมไกลซีมิกได้ดีขึ้น^{66,67} ส่วนการจะใช้ยาต้านจุลชีพทางระบบร่วมกับการรักษาด้วยหรือไม่ นั้นพบว่ายังไม่มีข้อสรุปร่วมกัน ซึ่งบางการศึกษาสนับสนุนให้ใช้ ด็อกซีไซคลิน (doxycycline)^{40,68} หรือเตตราไซคลิน (tetracycline)⁴⁰ ร่วมกับการรักษาและพบว่าีผลทำให้สภาวะปริทันต์ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ^{40,68} ส่วนโรคฟันผุในผู้ป่วยเบาหวานนั้นพบว่ามีสัมพันธ์ที่ยังไม่แน่ชัดและค่อนข้างซับซ้อน วรรณกรรมที่มีอยู่ในปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปที่ตรงกันถึงความสัมพันธ์ของโรคฟันผุต่อโรคเบาหวาน⁶⁹ อย่างไรก็ตามก็ตีการประเมิน

ผู้ป่วยเบาหวานก่อนให้การรักษาทางทันตกรรม ถือเป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยในการตัดสินใจให้การรักษา และวางแผนการจัดการทางทันตกรรม เพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะฉุกเฉินขณะทำหัตถการให้น้อยที่สุด โดยพิจารณาสิ่งที่ผู้ป่วยได้รับการรักษามาก่อนที่จะเริ่มรักษาทางทันตกรรม ตัวอย่างเช่นในการประเมินความรุนแรงของโรคเบาหวานคือระดับของน้ำตาลในเลือด⁶² ควรประเมินการควบคุมระดับน้ำตาลในวันที่เริ่มนัดหมายตามระดับน้ำตาลที่ผ่านมาและความถี่ของช่วงการเกิดภาวะน้ำตาลต่ำ การได้รับยาต้านเบาหวานขนาดและเวลาการได้รับยา ก็ควรพิจารณาด้วย ผู้ป่วยที่ต้องได้รับการผ่าตัดใหญ่อาจต้องได้รับการปรับขนาดอินซูลินหรือขนาดยาคิน และควรปรึกษาแพทย์เจ้าของไข้หากผู้ป่วยมีภาวะแทรกซ้อนของเบาหวาน ได้แก่ โรคหลอดเลือดหัวใจและโรคไต ซึ่งอาจมีผลกระทบต่อการวางแผนทางทันตกรรม⁷⁰ ในการนัดทำหัตถการควรนัดช่วงเช้าเนื่องจากคอร์ติซอล (cortisol) ซึ่งเป็นสารที่ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มจะสูงสุดในช่วงเวลานี้ และขณะให้การรักษาควรระวังภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ โดยสังเกตจากสัญญาณอาการเริ่มแรก คือ อารมณ์แปรปรวน ความเป็นตัวเองลดลง หิวและอ่อนแรง และตามมาด้วยเหงื่อออก กระสับกระส่าย หัวใจเต้นเร็ว ถ้าไม่ได้รับการรักษาอาจจะหมดสติ ความดันต่ำ ตัวเย็น ชัก โคม่าและเสียชีวิต กรณีสงสัยหรือคาดว่าผู้ป่วยอาจจะมีภาวะน้ำตาลต่ำ ควรจะยุติการรักษาทางทันตกรรมและให้บริโภคน้ำตาล เช่น น้ำตาล น้ำหวาน หรือลูกอม หาก

คนใช้หมดสติไม่สามารถกลืนได้ควรให้สารละลายเด็กโทรส (dextrose solution) หรือกลูคาγον (glucagon) ทางเส้นเลือดดำซึ่งอาจฉีดได้ผิวหนังหรือกล้ามเนื้อ ส่วนกรณีภาวะน้ำตาลในเลือดสูงเกิดได้น้อยกว่า แต่หากเกิดจะพบว่ามีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง มีกลิ่นอะซิโตน ควรจัดการโดยให้ยาและอินซูลิน สุดท้ายหลังการรักษาหรือทำหัตถการควรพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะในรายที่ควบคุมน้ำตาลได้ไม่ดี มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อหรือเป็นผู้ที่มีการติดเชื้อในช่องปากอย่างเฉียบพลันหรือได้รับการผ่าตัดใหญ่⁷⁰ รวมทั้งให้คำแนะนำหลังหัตถการโดยมุ่งเน้นการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดเนื่องจากมีผลต่อการหายของแผล⁷¹ นอกจากนี้ควรเพิ่มความถี่ในการนัดมาพบทันตแพทย์เพื่อที่จะได้ประเมินการควบคุมคราบจุลินทรีย์และปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์กับโรคฟันผุ⁷⁰

บทสรุป

โรคเบาหวาน โรคปริทันต์อักเสบและโรคฟันผุต่างเป็นโรคที่มีผลกระทบต่อประชากรจำนวนมากทั่วโลก และมีอุบัติการณ์การเกิดโรคเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ สุขภาพช่องปากและสุขภาพร่างกายมีความสัมพันธ์กัน โดยที่โรคในช่องปากเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะสุขภาพร่างกาย และโรคทางร่างกายส่งผลต่อโรคในช่องปาก ดังเช่น โรคเบาหวานมีผลต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบและโรคฟันผุ และโรคปริทันต์ก็ส่งผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน ดังนั้นการดูแลรักษา

และควบคุมโรคจึงควรทำควบคู่กันไปโดยมีการ ประเมินร่วมกันระหว่างบุคลากรทางการแพทย์ และบุคลากรทางทันตกรรม เพื่อประโยชน์ อันสูงสุดที่จะส่งผลต่อคุณภาพชีวิตที่ดีของผู้ป่วย ต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- 1 World Health Organization [homepage on the Internet]. The Organization; [updated 2011; cited 2011 Oct 26]. Available from: http://www.who.int/oral_health/action/risks/en/index.html.
- 2 Petersen PE. Continuous improvement of oral health in the 21st century-the approach of the WHO Global Health Programme. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2004;39(6):441-4.
- 3 Diabetes Association of Thailand under the patronage of her royal highness princess Maha Chakri Sirindhorn. [homepage on the Internet]. Thailand: The Association; [cited 2011 Oct 26]. Available from: http://www.diabas-socthai.org/index.php?option=com_content&view=article&id=30%3A2011-02-22-14-26-02&catid=5%3A2011-01-25-09-12-47&Itemid=6&lang=en.
- 4 The Office of Disease Prevention and Control 9, Phitsanulok. [homepage on the Internet]. Thailand: The Office of Disease Prevention and Control; [updated 2011 Sep 20; cited 2011 Oct 26]. Available from: http://dpc9.ddc.moph.go.th/crd/news/print/2554_09_20_dm.html.
- 5 American Diabetes Association [homepage on the Internet]. The Organization; [update 2014 Jan 3; cited 2014 Jan 8]. Available from: <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diagnosis/>.
- 6 Malmo University [homepage on the Internet]. Sweden: The University; [updated 2011 May 1; cited 2011 Sep 28]. Available from: <http://www.mah.se/CAPP/Globalsugar/Oral-diseases/Systemic--Oral-Health/Diabetes/>.
- 7 World Health Organization [homepage on the Internet]. The Organization; [updated 2012 Nov; cited 2013 Jan 18]. Available from: <http://www.who.int/features/factfiles/diabetes/en/index.html>.
- 8 Fagot-Campagna A, Bourdel-Marchasson I, Simon D. Burden of diabetes in an aging population:

- prevalence, incidence, mortality, characteristics and quality of care. *Diabetes Metab* 2005;31:5S35-52.
- 9 National Health Security Office, Thailand. [homepage on the Internet]. Thailand: The Office; [updated 2012 Sep 11; cited 2013 Jan 18]. Available from: <http://stream.nhso.go.th/portals/0/library/library13.pdf>.
 - 10 Amar S, Han X. The impact of periodontal infection on systemic diseases. *Med Sci Monit* 2003;9(12):RA291-9.
 - 11 Guthmiller JM, Novak KF. Chapter 8 Periodontal Diseases. In: Brogden KA, Guthmiller JM, editors. *Polymicrobial Diseases*. Washington (DC): ASM Press; 2002 [cited 2011 Sep 28]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2496/>.
 - 12 National Oral Health Survey 7th 2012. [cited 2014 Jan 14] Available from: <http://dental.anamai.moph.go.th/survey7.pdf>.
 - 13 National Oral Health Survey 6th 2006-2007. [cited 2011 Dec 11] Available from: <http://dental.anamai.moph.go.th/oralhealth/PR/E-book/Survey/survey6th.pdf>.
 - 14 Jansson H. Studies on periodontitis and analyses of individuals at risk for periodontal diseases. *Swed Dent J Suppl* 2006;(180):5-49.
 - 15 Tatakis DN, Kumar PS. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. *Dent Clin North Am* 2005;49(3):491-516.
 - 16 Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996;67:1041-49.
 - 17 Deshpande K, Jain A, Sharma R, Prashar S, Jain R. Diabetes and periodontitis. *J Indian Soc Periodontol* 2010;14(4):207-12.
 - 18 Peruzzo DC, Benatti BB, Ambrosano GM, Noqueira Filho GR, Sallum EA, et al. A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 2007;78(8):1491-504.
 - 19 Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: The WHO Approach. *J Periodontol* 2005;76:2187-93.
 - 20 Al-Zahrani MS. Increased intake of dairy products is related to lower periodontitis prevalence. *J Periodontol* 2006; 77(2):289-94.

- 21 Shiau HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: a systemic review. *J Periodontol* 2010;81(10):1379-89.
- 22 Kinane DF, Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J* 2001;46(1):2-12.
- 23 Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Ann Periodontol* 2001;6(1):91-8.
- 24 Weidlich P, Cimões R, Pannuti CM, Oppermann RV. Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Braz Oral Res* 2008;22 Suppl 1:32-43.
- 25 Papapanuo PN. Periodontal disease: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996;1:1-36.
- 26 Cairo F, Rotundo R, Frazzinger G, Muzzi L, Pini Prato GP. Diabetes mellitus as a risk factor for periodontitis. *Minerva Stomatol* 2001; 50(9-10):321-30.
- 27 Patiño Marín N, Loyola Rodríguez JP, Medina Solís CE, Pontigo Loyola AP, Reyes Macías JF, Ortega Rosado JC, et al. Periodontal disease and tooth loss in patients with diabetes mellitus types 1 and 2. *Acta Odontol Latinoam* 2008;21(2):127-33.
- 28 Matthews DC. The relationship between diabetes and periodontal disease. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(3): 161-4.
- 29 Fernandes JK, Wiegand RE, Salinas CF, Grossi SG, Sanders JJ, Lopes-Virella MF, et al. Periodontal disease status in Gullah African Americans with type 2 diabetes living in South Carolina. *J Periodontol* 2009;80(7):1062-8.
- 30 Kinane D, Bouchard P; Group E of European workshop on Periodontology. Periodontal diseases and health: Consensus report of the sixth European workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35 Suppl 8:333-7.
- 31 Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, Kontturi-Närhi V, Markkanen H, Koivisto AM, et al. Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1998;69(9):962-6.
- 32 Awartani F. Evaluation of the relationship between type 2 diabetes and periodontal disease. *Odontostomatol Trop* 2009;32(128):33-9.

- 33 Soskolne WA. Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics. *Ann Periodontol* 1998;3(1):3-12.
- 34 Bandyopadhyay D, Marlow NM, Fernandes JK, Leite RS. Periodontal disease progression and glycaemic control among Gullah African Americans with type-2 diabetes. *J Clin Periodontol* 2010;37(6):501-9.
- 35 Taylor GW. The effects of periodontal treatment on diabetes. *J Am Dent Assoc* 2003;134 Suppl 1:41S-8S.
- 36 Awuti G, Younusi K, Li L, Upur H, Ren J. Epidemiological survey on the prevalence of periodontitis and diabetes mellitus in Uyghur adults from rural Hotan area in Xinjiang. *Exp Diabetes Res* 2012;2012:1-7.
- 37 Acharya AB, Satyanarayan A, Thakur SL. Status of association studies linking diabetes mellitus and periodontal disease in India. *Int J Diabetes Dev Ctries* 2010;30(2):69-74.
- 38 Jemin Kim, Salomon Amar. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology* 2006;94(1):10-21.
- 39 Deshpande K, Jain A, Sharma R, Prashar S, Jain R. Diabetes and periodontitis. *J Indian Soc Periodontol* 2010;14(4):207-12.
- 40 Mealey BL. Periodontal disease and diabetes. A two-way street. *J Am Dent Assoc* 2006;137 Suppl: 26S-31S.
- 41 Robertson, Douglas Paul. Oral complications of Type 1 diabetes mellitus in a non-smoking population. (Thesis) Glasgow: University of Glasgow; 2011.372p.
- 42 Maltz M, Jardim JJ, Alves LS. Health promotion and dental caries. *Braz Oral Res* 2010;24 Suppl 1:18-25.
- 43 David W, Banting. The diagnosis of root caries. *J Dent Educ* 2001;65(10):991-6.
- 44 Walter JL. Microbiology of dental decay and periodontal disease. In: Samuel Baron, editor. *Medical microbiology*, 4th ed. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996.
- 45 Bratthall D, Petersen PE, Stjernswärd JR, Brown LJ. Oral and craniofacial diseases and disorders. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, Alleyne G, Claeson M, Evans DB, et al, editors. *Disease control priorities in developing countries*. 2nd ed. Washington (DC):

- World Bank; 2006.
- 46 Gati D, Vieira AR. Elderly at greater risk for root caries: a look at the multifactorial risks with emphasis on genetics susceptibility. *Int J Dent* 2011;2011:1-6.
- 47 Siudikiene J, Maciulskiene V, Nedzelskiene I. Dietary and oral hygiene habits in children with type I diabetes mellitus related to dental caries. *Stomatologija* 2005;7(2):58-62.
- 48 Al-Maskari AY, Al-Maskari MY, Al-Sudairy S. Oral manifestations and complications of diabetes mellitus: A review. *Sultan Qaboos Univ Med J* 2011;11(2):179-86.
- 49 Moore PA, Guggenheimer J. Medication-induced hyposalivation: etiology, diagnosis, and treatment. *Compend Contin Educ Dent* 2008;29(1):50-5.
- 50 Timonen P, Niskanen M, Suominen-Taipale L, Jula A, Knuuttila M, Ylitalo P. Metabolic syndrome, periodontal infection, and dental caries. *J Dent Res* 2010;89(10):1068-73.
- 51 Hintao J, Teanpaisan R, Chongsuivatwong V, Dahlen G, Rattarasarn C. Root surface and coronal caries in adults with type 2 diabetes mellitus. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35(4):302-9.
- 52 Hintao J, Teanpaisan R, Chongsuivatwong V, Rattarasarn C, Dahlen G. The microbiological profiles of saliva, supragingival and subgingival plaque and dental caries in adults with and without type 2 diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol* 2007;22(3):175-81.
- 53 Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Spec Care Dentist* 1999;19(1):8-14.
- 54 Jawed M, Shahid SM, Oader SA, Azhar A. Dental caries in diabetes mellitus: role of salivary flow rate and minerals. *J Diabetes Complications* 2011;25(3):183-6.
- 55 Stojanović N, Krunić J, Cicmil S, Vukotić O. Oral health status in patients with diabetes mellitus type 2 in relation to metabolic control of the disease. *Srp Arh Celok Lek* 2010;138(7-8):420-4.
- 56 Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Niderfors T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res* 2002;36(1):31-5.

- 57 Bakhshandeh S, Murtomaa H, Vehkalahti MM, Mofid R, Suomalainen K. Dental findings in diabetic adults. *Caries Res* 2008;42(1):14-8.
- 58 Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, Koivisto AM, Markkanen H, Meurman JH. Caries in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(6):680-5.
- 59 Moore PA, Weyant RJ, Etzel KR, Guggenheimer J, Mongelluzzo MB, Myers DE, et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29(3):183-94.
- 60 Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *Eur J Oral Sci* 2006;114(1):8-14.
- 61 Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries increments and related factors in children with type 1 diabetes mellitus. *Caries Res* 2008;42(5):354-62.
- 62 Little JW, Falace D, Miller C, Rhodus NL. Dental management of the medically compromised patient. 7th ed. Missouri: Elsevier;2007.
- 63 American Academy of Periodontology [homepage on the Internet]. Chicago: The Organization; c1914-2014 [updated 2014; cited 2014 Jan 1]. AAP supports the international diabetes federation guideline on oral health for people with diabetes; [1 screen]. Available from: <http://www.perio.org/consumer/diabetes-guidelines.htm>.
- 64 American Academy of Periodontology [homepage on the Internet]. Chicago: The Organization; c1914-2014 [updated 2014; cited 2014 Jan 1]. Periodontal health an important factor in better diabetes control; [1 screen]. Available from: http://www.perio.org/consumer/EFP_Diabetes.
- 65 Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of Diabetic Patients. *Diabetes Care* 2010;33(2):421-7.
- 66 American Academy of Periodontology [homepage on the Internet]. Chicago: The Organization; c1914-2014 [updated 2014; cited 2014 Jan 1]. Basic care for periodontal disease may not be enough for patients with diabetes; [1 screen].

- Available from: http://www.perio.org/consumer/Nonsurgical_Diabetes.
- 67 Spangler L, Reid RJ, Inge R, Newton KM, Hujoel P, Chaudhari M, et al. Cross-sectional study of periodontal care and Glycosylated Hemoglobin in an insured population. *Diabetes Care* 2010 ;33(8): 1753-8.
- 68 Promsudthi A, Pimapansri S, Deerochanawong C, Kanchanasita W. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral Dis* 2005;11(5):293-8.
- 69 Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 2008;139 Suppl:19S-24S.
- 70 Lalla RV, D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 2001;132(10):1425-32.
- 71 Kidambi S, Patel SB. Diabetes mellitus: considerations for dentistry. *J Am Dent Assoc* 2008;139 Suppl:8S-18S.