

บทความพิเศษ

โรคปริทันต์อักเสบ และโรคเบาหวาน

กณิกนันต์ บุญเพิ่ม ท.บ.*

บทนำ

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคติดเชื้อของเนื้อเยื่อรองรับรากฟัน ทำให้มีการทำลายกระดูกรองรับรากฟัน เป็นผลให้ฟันโยกและสูญเสียฟันในที่สุด จากการศึกษามากมายพบว่า การติดเชื้อจากโรคปริทันต์อักเสบอาจทำให้มีความเสี่ยงต่อโรคทางระบบหลายชนิด เช่น เบาหวาน (diabetes mellitus) โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) โรคกระดูกพรุน (osteoporosis) ทารกคลอดก่อนกำหนด (preterm birth) และน้ำหนักต่ำกว่ามาตรฐาน (low birth weight) บทความนี้จะกล่าวถึง ความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบและ โรคเบาหวานในสองทิศทาง คือ เบาหวาน จะทำให้มีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้น และการติดเชื้อของอวัยวะปริทันต์จะมีผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวาน รวมทั้งผลการศึกษาว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบจะช่วยให้การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดดีขึ้นหรือไม่

โรคเบาหวาน

โรคเบาหวานเป็นกลุ่มของโรคเมแทบอลิซึม (metabolic diseases) จะพบน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) เกิดจากความบกพร่องในการหลั่ง

(insulin) หรือความบกพร่องในการทำงานของอินซูลิน หรือทั้งสองอย่างร่วมกัน สมาคมโรคเบาหวานในประเทศสหรัฐอเมริกา (American Diabetes Association) แบ่งโรคเบาหวานเป็น 4 แบบ ดังนี้

1. โรคเบาหวานแบบที่ 1 (type I diabetes mellitus) หรือโรคเบาหวานชนิดพึ่งอินซูลิน (insulin - dependent diabetes mellitus) เกิดขึ้นทันทีทันใดที่ช่วงอายุใดก็ได้ มีการทำลายเซลล์ของตับอ่อน (pancreatic islet cells) ไปมากถึงร้อยละ 80 - 90 ซึ่งเซลล์เหล่านี้ทำหน้าที่ผลิตอินซูลิน มีผลทำให้ร่างกายขาดอินซูลิน การขาดอินซูลินทำให้เกิดภาวะที่เป็นกรดเนื่องจากคีโตน (ketoacidosis) และอาจทำให้ไม่รู้สึกรู้สิด (coma) ได้ เบาหวานชนิดนี้จะใช้อินซูลินในการรักษา การทำลายเซลล์ของตับอ่อนเป็นปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันโรคผิดปกติ (autoimmune process) ซึ่งจะเกิดขึ้นทางกรรมพันธุ์ ส่วนใหญ่จะเกิดในช่วงวัยรุ่น (puberty) เบาหวานชนิดนี้จะพบประมาณร้อยละ 15 ของผู้ที่เป็นเบาหวานทั้งหมด

2. โรคเบาหวานแบบที่ 2 (type II diabetes mellitus) หรือโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (non - insulin dependent diabetes mellitus) เกิดขึ้นจากเซลล์เป้าหมาย (target cell) ต่อดื้ออินซูลินและมีความผิดปกติของการหลั่งอินซูลิน เบาหวานชนิดนี้มีการควบคุม

* กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลชลบุรี จังหวัดชลบุรี

ระดับน้ำตาลในเลือดด้วยอาหารและยาลดระดับน้ำตาลในเลือด (hypoglycemic agents) หรือด้วยอาหารเพียงอย่างเดียว เบาหวานชนิดนี้จะเกิดขึ้นช้า ๆ และพบในช่วงอายุกลางคนที่มรูปร่างอ้วน โดยจะพบประมาณร้อยละ 90 ของผู้ที่เป็นเบาหวานทั้งหมด

3. เบาหวานชนิดอื่น ๆ เป็นโรคเบาหวานที่เป็นผลเนื่องมาจากหรือเกี่ยวข้องกับสภาวะอื่น ๆ พบประมาณร้อยละ 2 ของผู้ที่เป็นเบาหวานทั้งหมด

4. เบาหวานที่พบในหญิงตั้งครรภ์ (Gestational diabetes mellitus) พบประมาณร้อยละ 2 ถึง 5 ของผู้ที่เป็นเบาหวานทั้งหมด

โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis)

โรคของอวัยวะปริทันต์ (Periodontal disease) เป็นกลุ่มของโรคที่มีการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ อาการแสดงคือ เหงือกแดง บวม ปวด (tenderness) และอุณหภูมิในร่องเหงือกสูงขึ้น

โรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) การอักเสบจะจำกัดอยู่ที่เหงือกเท่านั้น อาการที่ปรากฏชัดคือ มีเลือดออกที่เหงือก 1 ตำแหน่ง หรือมากกว่า โรคเหงือกอักเสบจะดำเนินไปเป็นโรคปริทันต์อักเสบ เมื่อการอักเสบลุกลามไปถึงอวัยวะปริทันต์ ทำให้มีการทำลายเนื้อเยื่อยึดเกาะ (dental attachment apparatus) และสูญเสียฟันในที่สุด

ภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance)

เป็นภาวะที่เซลล์ไม่ตอบสนองต่ออินซูลินในปริมาณปกติ ทำให้เซลล์ไม่สามารถนำกลูโคสจากกระแสเลือดเข้าสู่เซลล์เพื่อใช้ประโยชน์ เนื้อเยื่อที่ไวต่ออินซูลิน (insulin - sensitive tissue) ได้แก่ เนื้อเยื่อไขมัน, ตับและกล้ามเนื้อ จะได้รับผลกระทบจากภาวะดื้ออินซูลินภาวะดื้ออินซูลินของเซลล์ไขมันทำให้เกิดการย่อยสลายของไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ที่สะสมในเซลล์ ทำให้ระดับของกรดไขมันอิสระ (free fatty acid) ในกระแสเลือดเพิ่มสูงขึ้น เซลล์กล้ามเนื้อได้รับกลูโคสเข้าสู่เซลล์ลดลง เซลล์ตับสะสมกลูโคสลดลง ทำให้ระดับกลูโคส

ในเลือดสูงขึ้น

เนื่องจากภาวะดื้ออินซูลินทำให้เซลล์ไม่ตอบสนองต่ออินซูลินในปริมาณปกติ ร่างกายจึงชดเชยด้วยการสร้างอินซูลินมากขึ้น ทำให้ระดับอินซูลินในเลือดสูง (hyperinsulinemia) แต่อินซูลินที่สร้างขึ้นก็ยังไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดยังคงสูง

ภาวะดื้ออินซูลินมีความสัมพันธ์กับโรคอ้วน (obesity), การอักเสบ (inflammation) และการติดเชื้อ (infection)¹

โรคปริทันต์อักเสบและการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน

Emrich และคณะทำการศึกษาในกลุ่มชนพิม่าอินเดีย (Pima Indian) ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีอัตราการเกิดและความชุกของเบาหวานแบบที่ 2 มากที่สุดในโลก โดยศึกษาในประชากรจำนวน 1,342 คน พบว่าเบาหวานทำให้มีความเสี่ยงที่จะเกิดโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้นถึง 3 เท่า²

พบว่าเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์แบบสองทิศทาง คือ เบาหวานจะทำให้มีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้น การอักเสบและติดเชื้อของอวัยวะปริทันต์จะมีผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวาน เพราะการอักเสบจะทำให้มีภาวะต้านทานต่ออินซูลิน (insulin resistance) เพิ่มขึ้น³

ผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อน เช่น โรคจอตาเสื่อม โรคเส้นปลายประสาทเสื่อม จะมีโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงมากกว่าผู้ที่ไม่มีความเสี่ยง⁴

การควบคุมการเผาผลาญ (metabolic control) จะวัดได้จากระดับน้ำตาลในเลือดซึ่งปัจจุบันจะใช้ค่าน้ำตาลสะสม 3 เดือน (glycosylated hemoglobin HbA_{1c} หรือ HbA_{1c}) ซึ่งถือเป็นระดับน้ำตาลเฉลี่ยในเลือดช่วง 2 - 3 เดือนที่ผ่านมา ระดับของ HbA_{1c} และภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยเบาหวานเป็นสิ่งจำเป็นในการประเมินการพยากรณ์ (prognosis) โรค และความจำเป็นในการ

รักษาโรคปริทันต์อักเสบ⁵

ในผู้ป่วยเบาหวานนอกจากจะมีความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบแล้ว ยังพบอาการปากแห้ง (Xerostomia) และการติดเชื้อราแคนดิดา (Candidiasis) การที่น้ำตาลมีระดับน้ำตาลสูงร่วมกับน้ำตาลน้อย ทำให้มีความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุมากขึ้น ทันตแพทย์ควรแนะนำให้มีการทาฟลูออไรด์เฉพาะที่ (topical fluoride therapy) และดูแลสุขภาพช่องปากอย่างดี⁶

ปัจจัยเสี่ยงของเบาหวานกับโรคปริทันต์อักเสบ

1. อายุ ผู้ป่วยเบาหวานที่มีอายุมากขึ้นจะมีความชุกและอัตราการเกิดโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้น
2. ชนิดของเบาหวาน ชนิดของเบาหวานไม่มีผลต่ออัตราการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ เมื่อช่วงระยะเวลาของการเกิดเบาหวานเท่า ๆ กัน
3. ช่วงระยะเวลา เบาหวานที่เกิดขึ้นในช่วงระยะเวลานาน ๆ จะมีโรคปริทันต์อักเสบและภาวะแทรกซ้อนทางระบบมากกว่า
4. การควบคุมการเผาผลาญอาหารและการมีหินน้ำลาย (calculus) การควบคุมการเผาผลาญอาหารที่ไม่ดีร่วมกับการมีหินน้ำลายมากทำให้มีโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้น⁵

กลไกที่ทำให้ผู้ป่วยเบาหวานมีความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้น

1. การเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือด (vascular changes) พบว่าผนังชั้นล่างสุด (basement membrane) ของหลอดเลือดมีการเปลี่ยนแปลง ทำให้มีผลยับยั้งการขนส่งออกซิเจน (oxygen) เม็ดเลือดขาว (white blood cell) สารที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน (immune factors) และของเสียต่าง ๆ ดังนั้นกลไกการป้องกันของร่างกาย (defense mechanism) การซ่อมแซมเนื้อเยื่อ (tissue repair) และการเหนี่ยวนำให้เกิดการงอกใหม่ (tissue regeneration) เปลี่ยนแปลงไป
2. การเปลี่ยนแปลงของเชื้อจุลินทรีย์ที่อยู่ใต้เหงือก (subgingival microflora) ในผู้ป่วยที่เป็นเบา

หวานระยะเวลานาน ๆ และมีการควบคุมการเผาผลาญที่ไม่ดีจะมีเชื้อจุลินทรีย์เพิ่มขึ้น

3. การเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย นิวโทรฟิล (neutrophil) จะมีคีโมแทกซิส (chemotaxis) และฟาโกไซโตซิส (phagocytosis) ลดลง
4. การเปลี่ยนแปลงคอลลาเจน (collagen) พบว่ามีการสร้างคอลลาเจนลดลง เซลล์มีการเจริญเติบโตและแบ่งตัวลดลง การสร้างกระดูก (bone matrix) ลดลง เอ็นไซม์คอลลาจีเนส (collagenase) เพิ่มขึ้น ทำให้มีการทำลายคอลลาเจนที่เพิ่งสร้างขึ้นมาใหม่
5. การเปลี่ยนแปลงในน้ำเหลืองร่องเหงือก (gingival crevicular fluid) ในน้ำเหลืองร่องเหงือกของผู้ป่วยเบาหวานจะพบระดับน้ำตาลสูง ซึ่งอาจสูงกว่าคนปกติประมาณ 2 เท่า มีรายงานว่าในเด็กที่เป็นเบาหวานอัตราการไหลของน้ำเหลืองร่องเหงือกจะเพิ่มสูงขึ้น อาจเป็นผลเนื่องมาจากความเปราะบาง (fragility) ของเส้นเลือดฝอย
6. ลักษณะทางพันธุกรรม (hereditary pattern)^{5,7-11}

ผลของเบาหวานต่ออวัยวะปริทันต์

1. การสูญเสียฟัน จากการศึกษาในประเทศฟินแลนด์ สวีเดน และรัฐมินนิโซตา ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่าจำนวนซี่ฟันโดยเฉลี่ยในผู้ป่วยเบาหวานและไม่เป็นเบาหวานไม่มีความแตกต่างกัน⁵
2. การสูญเสียกระดูกรองรับรากฟัน (alveolar bone) Tervonen และ Knuttila ศึกษาโดยวัดระยะจากรอยต่อเคลือบรากฟันและเคลือบฟัน (cemento-enamel junction) ถึงสันของกระดูกรองรับรากฟัน (alveolar bone crest) บนออร์โทแพนโทโมแกรม (orthopantomograms) พบว่าในผู้ป่วยเบาหวานและไม่ได้เป็นเบาหวานไม่มีความแตกต่างกัน ซึ่งแสดงว่าทั้งสองกลุ่มมีการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันเท่า ๆ กัน Hugoson และคณะพบว่าในผู้ป่วยเบาหวานและไม่ได้เป็นเบาหวาน มีระดับของกระดูกรองรับรากฟันเท่า ๆ กัน แต่ในกลุ่มย่อยของผู้ที่เป็นเบาหวานพบว่าผู้ที่เป็นเบาหวานช่วงระยะเวลา

นานและมีอายุระหว่าง 40 - 49 ปี จะมีการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันมากกว่าผู้ที่เป็นเบาหวานช่วงสั้น ๆ และผู้ที่ไม่ได้เป็นเบาหวานอย่างมีนัยสำคัญ Safkan, Seppala และ Ainamo รายงานว่าผู้ป่วยเบาหวานที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดีจะมีการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันมากกว่าผู้ที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ดี⁵

3. การสูญเสียการยึดติด (attachment loss) พบได้มากในผู้ป่วยเบาหวานที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี การสูญเสียการยึดติดจะเกิดขึ้นอย่างรุนแรงในผู้ป่วยเบาหวานที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดีร่วมกับการมีการสะสมของหินน้ำลายมาก⁵

4. ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (probing depth) จากการศึกษารายงานของ National Health and Nutrition Examination Survey (1971 - 1974) และ Hispanic Health and Nutrition Survey (1982 - 1984) พบว่าผู้ป่วยเบาหวานจะมีอัตราการเกิดกระเปาะปริทันต์ (periodontal pocket) (ร้อยละ 32.7, 36) มากกว่าในประชากรทั่วไป (ร้อยละ 13.8, 9.7)

ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีการควบคุมน้ำตาลได้ไม่ดีจะพบตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์มากกว่า 4 มิลลิเมตรสูงกว่าในผู้ที่มีการควบคุมน้ำตาลได้ดี (ร้อยละ 11.2 : 2.5)⁵

5. การอักเสบของเหงือก พบว่าผู้ป่วยเบาหวานที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดีจะมีเหงือกอักเสบมากกว่าผู้ที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ดีทั้ง ๆ ที่มีแผ่นคราบจุลินทรีย์ (plaque) และหินน้ำลายเท่า ๆ กัน¹²

6. หินน้ำลาย เป็นตัวแปรที่สำคัญในการประเมินความสัมพันธ์ระหว่างเบาหวานและโรคปริทันต์ พบว่าค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีหินน้ำลายในผู้ป่วยเบาหวานที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ดีจะน้อยกว่า (ร้อยละ 18) เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี (ร้อยละ 41)¹²

ผลของเบาหวานต่อเชื้อจุลินทรีย์ในช่องปาก (periodontal flora)

สาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวาน

แบบที่ 2 มาจากเชื้อแบคทีเรียดีส อินเตอร์มีเดียส (Bacteroides intermedius) โวลินเนลลา เรคตา (Wolinella recta) และพอร์ไฟโรโมนแนสจินจิวัลลิส (Porphyromonas gingivalis) ในร่องเหงือกของผู้ป่วยเบาหวานชนิดนี้จะมีสภาพแวดล้อมพิเศษที่เชื้อจุลินทรีย์ชนิดที่ไม่ใช้ออกซิเจนในการเจริญเติบโต (anaerobic) ชอบ ซึ่งผู้ป่วยเบาหวานจะมีผนังของเส้นเลือดฝอยหนากว่าในคนปกติ ซึ่งจะยับยั้งการแพร่กระจาย (diffusion) ของออกซิเจนจากกระแสโลหิตเข้าไปในเหงือก ทำให้กลูโคส (glucose) รวมกับออกซิเจนได้น้อย ความเข้มข้นของกลูโคสในร่องเหงือกเพิ่มมากขึ้น ทำให้เชื้อจุลินทรีย์ชนิดที่ไม่ใช้ออกซิเจนในการเจริญเติบโตเพิ่มจำนวนมากขึ้น¹³

การรักษาโรคปริทันต์ในผู้ป่วยเบาหวาน

ผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ได้ยังไม่ควรได้รับการรักษาทางทันตกรรมจนกว่าจะมีการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ ภาวะที่มีน้ำตาลในเลือดสูงจะทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการติดเชื้อและมีการหายของแผลช้า ส่วนผู้ที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดีสามารถทำการรักษาได้เช่นเดียวกับคนปกติ

เนื่องจากความเครียดมีผลทำให้มีการหลั่งอีพิเนฟริน (epinephrine) และทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น ซึ่งเป็นสิ่งที่ควรระมัดระวังในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานระยะเวลานาน ๆ หรือผู้ที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี จะมีภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular) ร่วมด้วย ช่วงระยะเวลาที่นัดมารักษาทางทันตกรรมควรเป็นช่วงเช้า ผู้ป่วยเบาหวานจะต้านทานต่อความเครียดได้เพราะพักผ่อนมาเพียงพอแล้ว ในการรักษานอกจากการฉีดยาชาเฉพาะที่ให้ชาเพียงพอแล้ว อาจต้องใช้ยาแก้ปวดประจําพร้อมด้วย เพื่อลดความวิตกกังวล

ผู้ที่ได้รับอินซูลินอาจต้องมีการตรวจระดับน้ำตาลในเลือดก่อนการรักษา ซึ่งผู้ป่วยอาจต้องนำเครื่องวัดระดับน้ำตาลในเลือด (glucometer) มาด้วย เพื่อจะวัดระดับน้ำตาลในเลือดทันทีทันใด เมื่อจำเป็น

ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) เป็น

ภาวะฉุกเฉินที่พบได้บ่อยในการรักษาทางทันตกรรม ภาวะน้ำตาลในเลือดน้อยอาจเกิดจากการได้รับอินซูลินมากเกินไป การอดอาหาร การออกกำลังกายมากขึ้น โดยไม่มีการปรับอาหารที่กินเข้าไป หรือปรับปริมาณของอินซูลินที่ได้รับ ถ้าไม่ได้รับการรักษาอาจทำให้เกิดการชัก ภาวะที่ไม่รู้สึกตัว (coma) และตายได้ ซึ่งทันตแพทย์ควรมีคาร์โบไฮเดรตต่าง ๆ เช่น น้ำผลไม้ของหวาน และเครื่องดื่มต่าง ๆ ไว้ในคลินิกให้ผู้ป่วยได้กินเมื่อเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ หรืออาจจำเป็นต้องให้คาร์โบไฮเดรตปริมาณสูง เช่น Insta - Glucose ซึ่งประกอบด้วยกลูโคส 24 กรัม กลูโคสชนิดนี้ควรอยู่ในชุดอุปกรณ์ฉุกเฉิน (Emergency kit) ผู้ป่วยจะตอบสนองทันทีทันใด และควรสังเกตอาการจนผู้ป่วยมีสัญญาณชีพ (vital sign) คงที่และไม่มีอาการแสดงของภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ภายหลังการรักษาทางปริทันต์ ผู้ป่วยอาจกินอาหารได้น้อยลง ทำให้มีแนวโน้มที่จะเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดน้อยได้ง่ายขึ้น อาจต้องปรึกษากับแพทย์ประจำตัวของผู้ป่วยเพื่อเปลี่ยนแปลงการกินอาหารหรือการได้รับอินซูลิน

ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) เป็นภาวะที่เกิดขึ้นได้บ่อย ส่วนใหญ่จะเกิดในผู้ที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ได้ จะเกิดขึ้นช้ากว่าภาวะน้ำตาลในเลือดน้อย และเกิดหลังจากมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงเป็นเวลานาน ภาวะที่มีการสะสมกรดคีโตน (ketone acids) จะทำให้ระบบเผาผลาญเป็นกรด (metabolic acidosis) ซึ่งถ้าไม่ได้รับการรักษาอาจเกิดภาวะที่ไม่รู้สึกตัว ต้องได้รับการรักษาในโรงพยาบาลทันทีทันใด

เมื่อทำการรักษาโรคปริทันต์ในผู้ป่วยเบาหวาน ควรตระหนักถึงเวลาที่ยาเริ่มออกฤทธิ์ (onset) จุดสูงสุดของการออกฤทธิ์ของยา (peak) และช่วงระยะเวลาที่ยาเริ่มออกฤทธิ์นานเท่าใดของยาลดระดับน้ำตาลในเลือด หรืออินซูลินที่ผู้ป่วยได้รับ ควรวางแผนการรักษาให้อยู่นอกช่วงจุดสูงสุดของการออกฤทธิ์ยา เนื่องจากปฏิกิริยาการเกิดน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemic reaction) จะเกิดขึ้นในช่วงนี้ ยาลดระดับน้ำตาลในเลือดมักจะกินวันละ 1 - 2 ครั้ง และทำให้มีความเสี่ยงต่อ

ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำน้อยกว่าอินซูลิน อินซูลินจะแบ่งตามระยะเวลาที่ออกฤทธิ์ คือ ออกฤทธิ์ช่วงระยะเวลาสั้น ๆ (short - acting หรือ regular) ปานกลาง (NPH หรือ lente) และระยะเวลานาน (ultralente) ทันตแพทย์ควรประเมินชนิดของอินซูลินที่ผู้ป่วยได้รับด้วย ควรนัดมาทำการรักษาในช่วงเช้า เพราะผู้ป่วยจะฉีดอินซูลินก่อนกินอาหารเช้า ทำให้อินซูลินออกฤทธิ์ได้สูงสุดในช่วงกึ่งกลางตอนเช้า (mid - morning)⁶

การตอบสนองต่อการรักษาโรคปริทันต์

Willam และ Mahan ทำการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานจำนวน 9 คน โดยทำการตัดเหงือก (gingivectomy) พบว่าผู้ป่วย จำนวน 7 คน มีความต้องการการใช้อินซูลินลดลง ทำให้มีความ สนใจที่จะศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการควบคุมโรคเบาหวาน และการรักษาโรคปริทันต์^{5,14}

มีการศึกษาถึงผลของการกำจัดเหงือกอีกเสบต่อระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี จำนวน 9 คน ที่เป็นโรคปริทันต์อีกเสบรุนแรง (Advanced Periyodontitis) ได้รับการขูดหินปูนและเกลารากฟัน (scaling and root planning), การดูแลอนามัยช่องปาก (oral hygiene instruction) และได้รับยาตัดอกซีซัยคลิน (doxycycline) เป็นเวลา 14 วัน เมื่อครบ 4 และ 8 อาทิตย์ จะวัดระดับของ HbA_{1c} และอัลบูมิน (Albumin) ผู้ป่วยจำนวน 5 คน มีเลือดออกจากเหงือก (gingival bleeding) และ HbA_{1c} ลดลงอย่างเห็นได้ชัด อีก 3 คน มีเลือดออกจากเหงือก และ HbA_{1c} เปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อย ผู้ทำการทดลองได้สรุปว่า การรักษาโรคปริทันต์ นอกจากทำให้สภาวะของอวัยวะปริทันต์ดีขึ้นแล้วยังอาจทำให้การควบคุมการเผาผลาญอาหารในผู้ป่วยเบาหวานดีขึ้นด้วย และการลดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์จะทำให้ระดับ HbA_{1c} ลดลง¹⁵

การรักษาโรคปริทันต์โดยใช้เครื่องมือ (mechanical periodontal treatment) เพียงอย่างเดียว ทำให้สภาวะของอวัยวะปริทันต์ดีขึ้น แต่จะไม่มีกร

เปลี่ยนแปลงระดับน้ำตาลในเลือด ถ้ารักษาโดยใช้ยาปฏิชีวนะ (Antibiotics) ทางระบบร่วมด้วยพบว่าจะทำให้สถานะของอวัยวะปริทันต์และการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดดีขึ้น¹⁶ แต่ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดี การที่มีการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ลดลงจะไม่มีผลอย่างมีนัยสำคัญต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด¹⁷ แต่ในผู้ที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี จะมีผลทำให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ได้ดีขึ้น⁴

จากการศึกษาในกลุ่มชนพินาอินเดียนโดยศึกษาผลของการรักษาโรคปริทันต์ ต่อการดำเนินโรคเบาหวานแบ่งผู้ป่วย เป็น 4 กลุ่ม ผู้ป่วยทุกคนจะได้รับการขูดทำความสะอาดใต้เหงือกด้วยเครื่องอัลตราโซนิก (subgingival ultrasonic debridement) แต่ละกลุ่มจะได้รับการรักษาเพิ่มเติม ดังนี้ 1. ได้รับด็อกซีซัยคลินและการล้างใต้เหงือก (subgingival irrigation) ด้วยน้ำด็อกซีซัยคลินและการล้างใต้เหงือกด้วยคลอเฮกซิดีน (chlorhexidine), 2. ด็อกซีซัยคลินและการล้างใต้เหงือกด้วยโพวิโดน ไอโอดีน (Povidone iodine) และการล้างใต้เหงือกด้วยน้ำเพียงอย่างเดียวเป็นยาหลอก (placebo) 3. วัดระดับของ HbA_{1c} ขณะเริ่มต้นและตลอดการศึกษา ผลการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยทุกคนมีโรคปริทันต์อักเสบลดลง กลุ่มที่ได้รับด็อกซีซัยคลินและการล้างใต้เหงือกด้วย ยาต้านเชื้อแบคทีเรีย (antimicrobial agents) จะดีขึ้นอย่างชัดเจนมากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับยาหลอก และกลุ่มที่ได้รับด็อกซีซัยคลินจะมีระดับ HbA_{1c} ลดลง จากผลการศึกษาที่แสดงว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการใช้ยาต้านเชื้อแบคทีเรียจะมีผลลดระดับ HbA_{1c} ในผู้ป่วยเบาหวาน¹⁸

บทสรุป

ปัจจุบันมีหลักฐานชัดเจนว่า โรคเบาหวานเป็นโรคทางระบบที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดและการลุกลามของโรคปริทันต์ ในอนาคตผู้ป่วยเบาหวานจะได้รับการรักษาที่มากขึ้นกว่าในอดีต เพื่อที่จะได้ผลของการควบคุมการเผาผลาญอาหารที่ดีขึ้น แต่อาจทำให้การรักษาทางทันตกรรมมีความยุ่งยากซับซ้อน มากขึ้น

ทันตแพทย์ต้องศึกษาหาความรู้มากขึ้น เพื่อจะรักษาผู้ป่วยเบาหวาน ในอนาคตอาจต้องมีการศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างระดับของการควบคุมการเผาผลาญอาหารในผู้ป่วยเบาหวาน และการตอบสนองต่อการรักษาทางปริทันต์แบบต่าง ๆ และควรมีการศึกษาในระยะยาวถึงผลของการรักษาโรคปริทันต์ต่อการควบคุมการเผาผลาญอาหารด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. กนกวรรณ นิสกุลธร. โรคปริทันต์อักเสบและการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยโรคเบาหวาน. วารสารปริทันต์วิทยา 2550:1:68-74.
2. Emrich LJ, Shlossman M and Genco RJ. Periodontal disease in non – insulin dependent Diabetes Mellitus. J Periodontol 1991;62: 123-30.
3. Collin HL, Uusitupa M and Niskanen L. Periodontal findings in elderly patients with non – insulin dependent diabetes mellitus. J Periodontol 1998;69:962-6.
4. Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. J Clin Periodontol 1997;24:505-10.
5. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes – A risk factor for Periodontitis in adults. J Periodontol 1994; 65:530-8.
6. Mealey BL. Periodontal implications : medically compromised patients. Ann Periodontal 1996 ; 1:272-8.
7. Zambon J.J., Reynolds H. and Fisher J.G. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with noninsulin – dependent diabetes Mellitus. J. Periodontal 1998;59:23-31.

8. Taylor. G.W., Burt B.A. and Becker M.P. Non – insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. J Periodontol 1998;69:76–83.
9. Chistgau M., Palitzsch K.D. and Schmalz G. Healing response to non – surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus : Clinical, microbiological and immunologic results. J Clin Periodontol 1998;25:112–24.
10. Seymour R.A., Heasman P.A. and Macgregor I.D.M. Drug , Diseases and the Periodontium 1992;19–22.
11. Manson JD, Eley BM. Outline of Periodontics : third edition 1995:73–4.
12. Seppala B. , Seppala M. and Ainamo J. A longitudinal study on insulin – dependent diabetes mellitus and periodontol disease. J Clin Periodontol 1993;20:161–5.
13. Smith G. T., Greenbaum C.J. and Johnson B.D. Short – term responses to periodontal therapy in insulin – dependent diabetic patients. J Periodontol 1996;67:794–802.
14. Taylor G.W., Burt B.A. and Becker M.P. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non – insulin – dependent diabetes mellitus. J Periodontol 1996;67: 1085–93.
15. Grossi S.G., Skrepcinski F.B. and DeCaro T. Treatment of periodontal disease in Deabetics reduces glycated hemoglobin. J Periodontol 1997;68:713–9.
16. Soskolne WA , Klinger A. Relationship between Periodontitis and Diabetes : Overview. Ann Periodontol 2001;6:91–147.
17. Aldridge J.P., Lester V. and Watts T.L.P. Single – blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in Type 1 diabetes mellitus. J Clin Periodontol 1995;22:271–5.
18. The Research , Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J Periodontol 1998;69:841–50.
19. Yalda B. , Offenbacher S. and Collins J.G. Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. Periodontolgy 2000. 1994;6:37–49.