



# ความสัมพันธ์ระหว่างความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2\*

จินตนา โพครัตน์ศิริ ท.บ. ส.ม.

วิรัตน์ โพครัตน์ศิริ พ.บ.<sup>2</sup>

\*ได้รับการสนับสนุนจากทุนสนับสนุนงานวิจัยของกองทัณฑ์สาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข

<sup>1</sup> คลินิกทันตกรรม 411 ศูนย์บริการสาธารณสุข ๑๑ ซอยประดิพัทธ์ ๗ ถนนประดิพัทธ์ สามเสนใน พญาไท กรุงเทพมหานคร

<sup>2</sup> กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลเมืองฉะเชิงเทรา อ.เมือง จ.ฉะเชิงเทรา

## บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์ เพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ในคนไทย

วัสดุและวิธีการ ศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 205 ราย ในคลินิกโรคเบาหวาน ของโรงพยาบาลเมืองฉะเชิงเทรา โดยผู้ป่วยที่เป็นกลุ่มตัวอย่างนี้ ต้องเป็นผู้ป่วยที่มารับการรักษาจากคลินิกดังกล่าว ติดต่อภักน้อยอย่างต่อเนื่อง ต้องเป็นผู้ป่วยที่มีพันธุ์ชนิดที่จะสามารถประเมินสภาวะต่างๆ ทางปริทันต์ได้ครบ ๖ ชี ในวันที่ทำการศึกษา หลังจากเจาะเลือดเพื่อตรวจหาค่าบ่งชี้ความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดโดยวัดระดับฮีโมโกลบินที่มีน้ำตาลเกาะ (Hemoglobin A<sub>1c</sub> ; HbA<sub>1c</sub>) จึงทำการตรวจและดับทิ้กสภาวะต่างๆ ทางปริทันต์ ผลจากการตรวจวัดค่าเฉลี่ยในไกลบินเอวันชี พบว่าในผู้ป่วย 205 รายนี้มีผู้ป่วยที่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ 46 ราย จึงนำรายละเอียดจากแบบบันทึกสภาวะปริทันต์ของกลุ่มตัวอย่างอีก 46 ราย ที่มีอายุและเวลาป่วยเป็นเบาหวานใกล้เคียงกับกลุ่มแรกมากที่สุดแต่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ได้มาศึกษาเบริญเทียนโดยให้ไปแกรนฟ์เรื้อรูป เอสพีเอสเอล/พีซี

ผลการศึกษา พบว่าเมื่อศึกษาร่วมทั้งกลุ่ม โดยสนับสนุนของเพียร์สัน ค่าเฉลี่ยฮีโมโกลบินเอวันชีสัมพันธ์กับค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ  $p = 0.01$  ( $p < 0.05$ ) โดยมีค่าลัมเพรสิทีฟสัมพันธ์ ( $r$ ) = 0.3 เมื่อใช้การทดสอบไค-สแควร์หาความสัมพันธ์ของความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิดโรคปริทันต์  $\geq 5$  มิลลิเมตรมากกว่าร้อยละ 10 ของตัวนับขึ้นไป พบว่ามีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ความเชื่อมั่นร้อยละ 95  $p = 0.012$  ( $p < 0.05$ ) ค่า odds ratio = 3.96 (95% CI = 11.43, 1.37)

สรุป ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ โดยผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ได้มีโอกาสเป็นโรคปริทันต์อักเสบคิดเป็น 4 เท่าของผู้ป่วยเบาหวานที่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้

## บทนำ

เบาหวานเป็นโรคเรื้อรังที่พบได้บ่อยและเป็นปัญหาทางสาธารณสุขเพิ่มมากขึ้นทุกที เนื่องจากขณะนี้โรคเบาหวานยังไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้และมีแนวโน้มเพิ่มจำนวนมากขึ้นตามวิถีการดำรงชีวิตที่เปลี่ยนไปในทุกประเทศทุกระดับการพัฒนา<sup>1</sup> ภาวะเศรษฐกิจและสังคมเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้มีผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 เพิ่มมากขึ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่งการพัฒนาอุตสาหกรรมของประเทศไทยในภาคพื้นเอเชียแปซิฟิก ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงวิถีการผลิตจากการใช้แรงงานด้วยมือมาเป็นการใช้เครื่องจักรกล การใช้เครื่องทุ่นแรงและการทำงานโดยนั่งอยู่กับที่มากขึ้น ประมาณกันว่าความชุกของโรคเบาหวานทั่วโลกจะเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 4 เป็นร้อยละ 5.4 ในระยะเวลา 30 ปี (จากปี 1995-2025)<sup>2</sup> ในประเทศไทยมีผู้ป่วยเป็นโรคเบาหวานไม่น้อยกว่าร้อยละ 3.5 ของประชากรทั้งประเทศและพบสูงถึงร้อยละ 3 ในผู้ป่วยอายุกว่า 60 ปี ดังนั้นมีประชากรไทยมีกว่า 60 ล้านคนจะมีผู้ป่วยเบาหวานไม่ต่ำกว่า 2,100,000 คน และผู้ป่วยเบาหวานเหล่านี้ร้อยละ 95 - 96.3 เป็นผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2<sup>3</sup> ผู้ป่วยเบาหวานส่วนใหญ่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ได้และมีโรคแทรกซ้อน<sup>4-5</sup> ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันว่า ปัญหาสำคัญของโรคเบาหวานเกิดจากภาวะน้ำตาลในเลือดสูงในผู้ป่วยที่ไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติได้ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงนี้ทำให้เกิดพยาธิสภาพต่อหลอดเลือดในอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย ส่งผลให้เกิดโรคแทรกซ้อนทั้งเฉียบพลันและเรื้อรัง เช่น โรคแทรกซ้อนทางไต (nephropathy) โรคแทรกซ้อนทางตา (retinopathy) โรคหลอดเลือดหัวใจดีบ (coronary artery disease) เป็นต้น ซึ่งโรคแทรกซ้อนเหล่านี้เป็นสาเหตุสำคัญของการเจ็บป่วย พิการและเสียชีวิตในที่สุด ดังนั้นจุดประสงค์หลักของการรักษาโรคเบาหวานคือ การทำให้ผู้ป่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติมากที่สุด เพื่อป้องกันอันตรายจากโรคแทรกซ้อนดังกล่าว<sup>6-8</sup>

ในต่างประเทศมีรายงานการศึกษาความสัมพันธ์ของโรคเบาหวานกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบอย่างมากมาย ผลการศึกษามีทั้งที่สนับสนุนและขัดแย้ง<sup>9-23</sup> ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่า โรคปริทันต์อักเสบเป็นภาวะแทรกซ้อนอย่างหนึ่งของโรคเบาหวานและโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างหนึ่งของโรคปริทันต์อักเสบ<sup>11,13,16,18,21,25</sup> ผู้ป่วยโรคเบาหวานมีความชุกและ

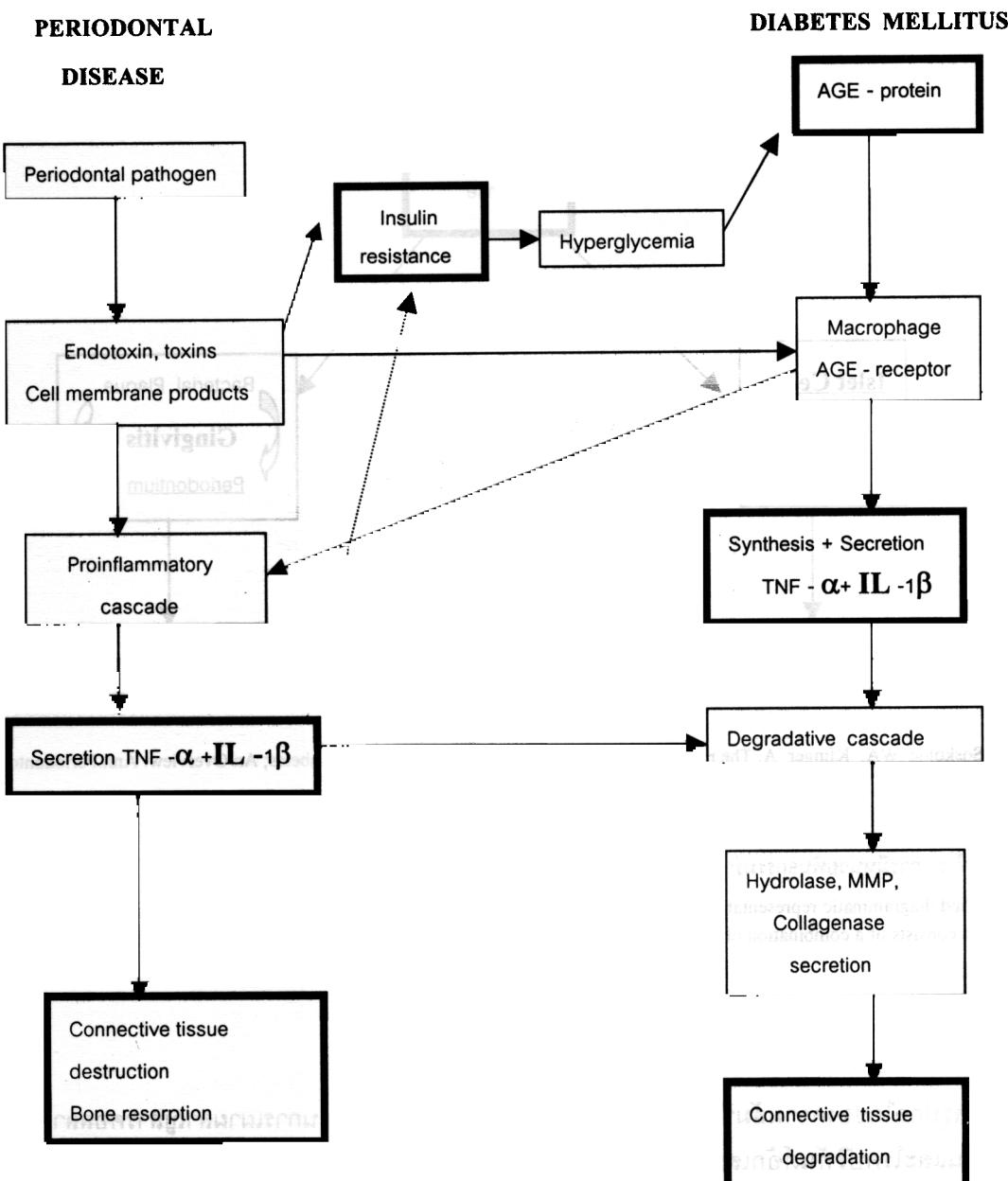
ความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนปกติประมาณ 3 เท่า<sup>16,18</sup> โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ควบคุมน้ำตาลในเลือดได้ไม่ดีพบความสัมพันธ์ดังกล่าวอย่างสูงมาก<sup>9,13-16,21</sup> มีหลายการศึกษาได้ข้อสรุปตรงกันว่าในผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมน้ำตาลในเลือดได้ดี ความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบไม่แตกต่างจากคนปกติ เนื่องจากเนื้อเยื่อปริทันต์และกระดูกเบ้าฟันมีความต้านทานสูงขึ้น<sup>12,14,17,19</sup> ในผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ไม่ดีเป็นระยะเวลานาน มีโอกาสเป็นโรคปริทันต์อักเสบ เช่นเดียวกับการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่ออวัยวะอื่นๆ เช่นกัน<sup>18,21</sup> ผลการศึกษาจากอดีตจนถึงปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่า ความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบเป็นความสัมพันธ์ 2 ทาง (two - way relationship) ส่งผลเสริมซึ่งกันและกัน<sup>13,22,23</sup> ดังมีบางรายงานสรุปว่าไม่เฉพาะผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานจะมีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนที่ไม่เป็นโรคเบาหวานเท่านั้น แต่ผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบก็มีความชุกของโรคเบาหวานมากกว่าในคนที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบด้วยเช่นกัน<sup>23</sup>

การศึกษาผลของความสัมพันธ์ 2 ทาง ส่งผลเสริมซึ่งกันและกันของโรคปริทันต์อักเสบและโรคเบาหวาน ส่วนใหญ่ได้ผลสดคล่องกัน<sup>13</sup> จึงมีผู้พยายามอธิบายกลไกของความสัมพันธ์สองทางดังกล่าวเช่น Grossi และ Genco<sup>22</sup> ใช้ทฤษฎีของ advanced glycation end product (AGE)<sup>24</sup> โดยสรุปว่าจะมีสารพิษ (endotoxin) จากการอักเสบของเนื้อเยื่อปริทันต์กระตุ้นให้เม็ดเลือดขาวเข้าสู่กระบวนการอักเสบ จะมีการปล่อยสาร ทูเมอร์ เนโคริช แฟตเตอร์ - แอลฟ่า (tumor necrosis factor - alpha; TNF- α) และอินเทอร์ลิวคิน-วันเบต้า (interleukin-1β; IL-1β) ออกมากำจัดเนื้อเยื่อและกระดูกพร้อมทั้งทำให้เกิดภาวะดื้ออินสูลิน (insulin resistance) น้ำตาลในเลือดที่สูงกว่าระดับปกติจะจับกับกรดอะมิโน ผ่านกระบวนการมิลลาร์ด รีแอคชัน (Millard reaction) เกิดเป็น AGE ซึ่งสารนี้ก่อให้เกิดผลเสียหายตามมาอีกมากmany โดยขณะที่กำจัดเนื้อเยื่อ และทำให้ผนังบุหลอดเลือดทำงานผิดปกติ จะกระตุ้นให้เกิดสาร TNF-α และ IL-β เพิ่มขึ้นอีกในกลไก มีผลทำให้โรคปริทันต์อักเสบรุนแรงมากขึ้น ขณะที่ระดับน้ำตาลในเลือดก็สูงขึ้นด้วย<sup>22,24</sup> (ดูรูปที่ 1)

Soskolne และ Klinger<sup>23</sup> ให้สมมุติฐานว่าอาจมาจากการโดยตรงของการมีน้ำตาลและไขมันในเลือดสูงในผู้ป่วยเบาหวานส่งผลให้กระบวนการเผาผลาญสารอาหารแปรเปลี่ยนไป (metabolic alterations) โรคบริทันต์อักเสบจะรุนแรงมากขึ้นจากการติดเชื้อแบคทีเรียหรืออาจมาจากการมี

หน่วยพันธุกรรม (gene sets) ร่วมกันในการทำให้เกิดโรคบริทันต์อักเสบหรือโรคเบาหวานหรือเกิดทั้งสองโรคพร้อมกันเมื่อผู้ป่วยกระทำกับสิ่งแวดล้อมที่ไม่เหมาะสมบางประการเนื่องจากหน่วยพันธุกรรมที่ร่วมกันนี้ทำหน้าที่ควบคุมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย<sup>23,25</sup> (ดังรูปที่ 2)

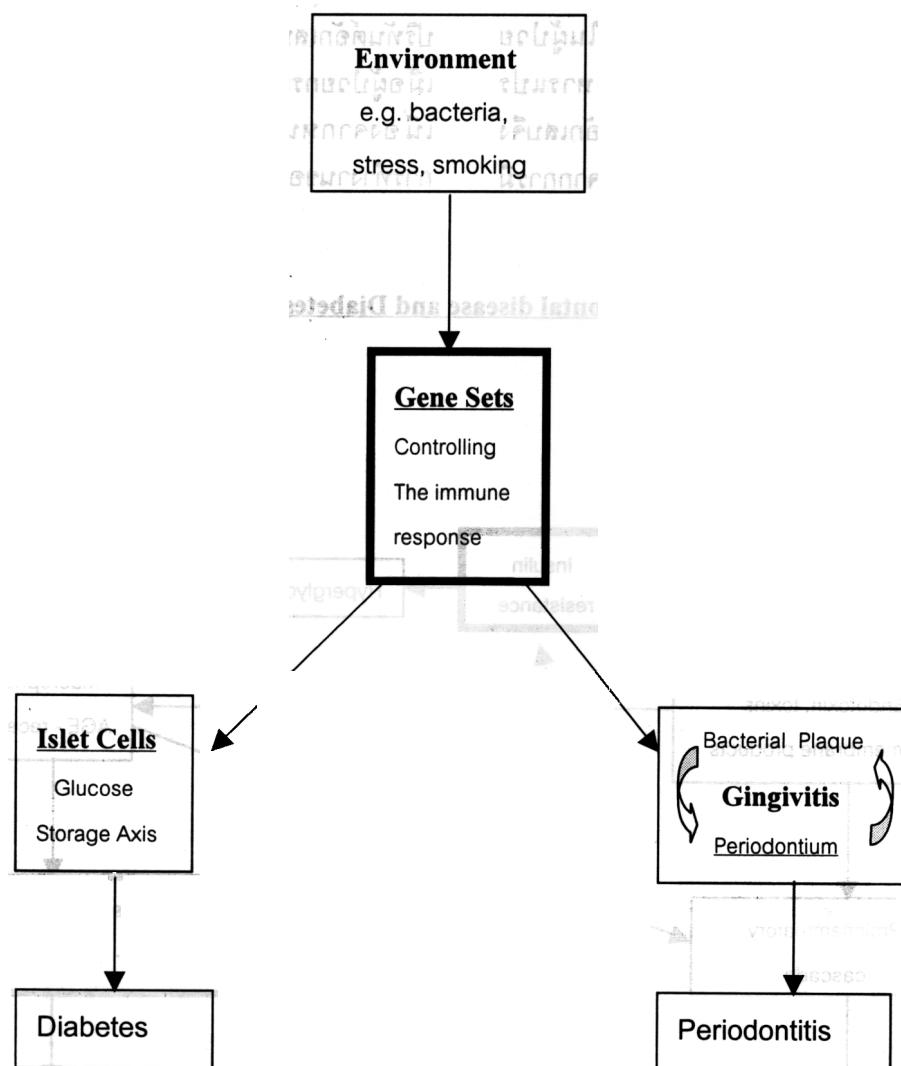
### Periodontal disease and Diabetes Mellitus



Grossi SG, Genco RJ. Periodontal diseases and diabetes mellitus: A two-way relationship. Ann periodontol 1998;3:51-61

รูปที่ 1 รูปแบบความสัมพันธ์ 2 ทางระหว่างโรคบริทันต์กับโรคเบาหวาน

Figure 1 Proposed model for 2-way relationship between periodontal disease and diabetes Mellitus.



Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes; An Overview. Ann.Periodontol 2001;6:91-8.

รูปที่ 2 สมมุติฐานที่ 2 การมีหน่วยพันธุกรรมร่วมกันในการเกิดโรคเบาหวานและ/หรือโรคปริทันต์เมื่อได้รับอิทธิพลจากสิ่งแวดล้อมที่ไม่เหมาะสมบางประการ

Figure 2 A simplified diagrammatic representation of the second hypothesis which proposes that a variety of environment stressors, affecting a host whose genetic composition consists of a combination of genes(gene sets), could result in the phenotypic expression of either periodontitis, diabetes, or periodontitis and diabetes.

กล่าวโดยสรุปกลไกของความสัมพันธ์ 2 ทางดังกล่าว ของโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบเป็นกลไกที่มีความ слับซับซ้อน ไม่อาจสรุปได้ว่ากลไกใดสำคัญกว่ากัน และอาจมาจากการหลายกลไกส่งผลเสริมกัน อาจมาจากการภาวะแทรกซ้อนของการมีน้ำตาลในเลือดสูง ที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพต่อเส้นเลือดเล็ก (microangiopathy) อาจมาจากการเปลี่ยน

ไปของกระบวนการเผาผลาญสารคอลลาเจน (alterations in collagen metabolism) อาจมาจากการแปรเปลี่ยนไปของกระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบของร่างกาย (host inflammatory response) หรืออาจมาจากการพันธุกรรมเป็นตัวทำให้เกิดโรค (genetic predisposition)<sup>9,12-14,21-23,25</sup> อย่างไรก็ตาม มีหลายการศึกษาในปัจจุบันที่รับรองว่า การรักษาโรคปริทันต์

อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานจะมีผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาล ในเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน ดังนั้นการดูแลรักษาโรคบริทันต์ อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานร่วมกับการใช้ค่าไฮโลโคไซเดท เอโน่โนโกลบิน (glycosylated haemoglobin) เพื่อประเมิน ความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ถือเป็นสิ่ง จำเป็นและมีประโยชน์อย่างยิ่งในการรักษาโรคบริทันต์อักเสบ ในผู้ป่วยเบาหวานและช่วยในการรักษาผู้ป่วยเบาหวานให้ สามารถควบคุมระดับน้ำตาลได้<sup>13-15,26-27</sup> การลดลงของค่า HbA<sub>1c</sub> ทุก 1% นี้สามารถลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนทั่วไป และลดอัตราการตายจากโรคเบาหวานได้ถึง 21%

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่าง ความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิด โรคบริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ในคนไทย ซึ่งมี พันธุกรรม วิถีชีวิตและสภาวะแวดล้อมต่างๆ แตกต่างจากกลุ่ม ตัวอย่างที่ศึกษาในประเทศตะวันตก เพื่อนำข้อมูลที่ได้ไปเป็น ประโยชน์ในการดูแลรักษาสุขภาพผู้ป่วยแบบองค์รวม (holistic approach) เพื่อให้ผู้ป่วยเบาหวานสามารถควบคุมระดับ น้ำตาลในเลือดได้และมีอนาคตที่ดี

### วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ

ทำการศึกษาแบบวิเคราะห์ ณ จุดเวลาเดียวกันนั่นเอง (cross-sectional study) โดยทำการเปรียบเทียบข้อมูลระหว่าง 2 กลุ่ม

กลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา คัดเลือกจากผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ในคลินิกเบาหวาน โรงพยาบาลเมืองเชียงใหม่ โดยต้อง เป็นผู้ป่วยที่เคยมารับการรักษาติดต่อกันอย่างน้อย 2 ครั้ง และ ไม่ได้รับยาอื่นใดที่มีผลต่อระดับน้ำตาลในกระแสเลือด และ ต้องมีพันธุ์ที่สามารถประเมินสภาวะต่างๆ ทางบริทันต์ครบ 6 ชี ได้แก่ พันกรมชี 1 บนขวา พันตัดซีกกลางบนซ้าย พัน กรมน้อยชี 1 บนซ้าย พันกรมชี 1 ล่างซ้าย พันตัด ซีกกลางล่างขวา พันกรมน้อยชี 1 ล่างขวา ทำการคัดเลือก แบบสุ่มอย่างมีระบบ ได้ผู้ป่วยจำนวน 205 ราย จากจำนวน ผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมดประมาณ 800 ราย คิดเป็นร้อยละ 25.63

เครื่องมือที่ใช้ศึกษา ได้แก่ แบบบันทึกสภาวะสุขภาพ ช่องปาก และสภาวะต่างๆ ทางบริทันต์ การตรวจวัดค่า น้ำตาลในเลือดภายหลังอดอาหารตลอดคืน (fasting blood sugar, FBS) การตรวจยืนยันผลน้ำตาลและประเมินความ สามารถในการควบคุมน้ำตาลในเลือด โดยการวัดระดับเอโน่โนโกลบิน หรือน้ำตาลเกาะ (glycosylated hemoglobin A<sub>1c</sub>; HbA<sub>1c</sub>)<sup>28-30</sup>

แบบบันทึกสภาวะสุขภาพช่องปาก ประกอบด้วย ข้อมูลทั่วไปโดยย่อของผู้ป่วย ได้แก่ อายุ เพศ ระดับการศึกษา อาชีพ จำนวนปีที่ป่วยเป็นเบาหวาน แบบบันทึกสภาวะบริทันต์ ประกอบด้วย ดัชนีครามจลินทรี (PII) ของ Silness and Loe<sup>32,33</sup> ดัชนีสภាមเน็อก (GI) ของ Loe and Silness<sup>33,34</sup> ดัชนีhinน้ำลาย (CI) ของ Ramfjord<sup>35</sup> ความลึกของร่องลึก บริทันต์ (probing pocket depth ; PD) และการสูญเสีย การยึดเกาะของอวัยวะบริทันต์ (probing attachment loss; PAL)<sup>16,35,36</sup> โดยการวัดค่าสภาวะต่างๆ ทางบริทันต์ วัดจาก พันดัชนี .6 ชี แทน 1 ปาก ได้แก่ 16 (พันกรมชีที่ 1 บนขวา), 21 (พันตัดซีกกลางบนซ้าย), 24 (พันกรมน้อยชีที่ 1 บนซ้าย), 36 (พันกรมชีที่ 1 ล่างซ้าย), 41 (พันตัดซีกกลางล่างขวา), 44 (พันกรมน้อยชีที่ 1 ล่างขวา) และในพันดัชนีแต่ละชีที่ทำการวัด 4 จุด ได้แก่ ด้านกระพุঁงแก้มไก่ลักษณะ (mesio-buccal) กึ่งกลาง ด้านกระพุঁงแก้ม (mid-buccal) ด้านกระพุঁงแก้มไก่ลักษณะ (disto-buccal) และกึ่งกลางด้านลิ้น (mid-lingual) รวมวัด 24 จุดในแต่ละค่าดัชนีในผู้ป่วย 1 ราย<sup>36</sup>

วิธีการศึกษา ในวันที่ผู้ป่วยมาตามนัดหมายปกติ หลัง จากเจาะเลือดเพื่อตรวจ FBS และ HbA<sub>1c</sub> ทำการสัมภาษณ์ ข้อมูลลักษณะทั่วไป และบันทึกสภาวะสุขภาพช่องปาก สภาวะ บริทันต์โดยทันตแพทย์ผู้ได้ผ่านการฝึกฝนการตรวจวัดจนได้ มาตรฐานแล้วเพียงคนเดียวตลอดการศึกษา ขณะตรวจในช่องปาก ผู้ตรวจยังไม่ทราบค่าผลน้ำตาลในเลือด หลังจากทราบค่าผล น้ำตาลในเลือดจากห้องปฏิบัติการแล้ว แบ่งผู้ป่วยออกเป็น กลุ่มควบคุมน้ำตาลได้ และควบคุมน้ำตาลไม่ได้ ตามค่า HbA<sub>1c</sub> ซึ่งทำการตรวจจากห้องปฏิบัติการ โดยวิธี Microcolumn ของ บริษัท BIO-RAD Clinical Division, Hercules, CA-Milano-Muncher Paris ได้ค่าเฉลี่ยของ HbA<sub>1c</sub> ในคนปกติ 63 ราย = 4.38% จึงน่าค่ากำหนดในการประเมินการควบคุม น้ำตาลจากค่าเฉลี่ยของวงสองเท่าของส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ได้ค่ากำหนดดังกล่าวเท่ากับ 6.43% ใน การศึกษานี้พบว่ามี ผู้ป่วยควบคุมน้ำตาลได้ 46 ราย จาก 205 ราย จึงนำราย ละเอียดจากแบบบันทึกสภาวะบริทันต์ และค่า HbA<sub>1c</sub> ของ ผู้ป่วยอีก 46 ราย ที่มีอายุและเวลาป่วยเป็นเบาหวานใกล้เคียง กันที่สุด แต่ควบคุมน้ำตาลไม่ได้ มาศึกษาเปรียบเทียบกัน โดย ใช้โปรแกรมสำเร็จรูปเอสพีเอสเอส พีซี (SPSS/PC<sup>+</sup>)

## การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลลักษณะที่นำไปของกลุ่มตัวอย่างได้แก่ อายุ จำนวนปีที่ป่วยเป็นเบาหวาน จำนวนฟันที่มีอยู่ในช่องปาก ระดับการศึกษา โดยสถิติเชิงพรรณนา (descriptive statistics) ได้แก่ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และทดสอบความแตกต่างของลักษณะที่นำไปของกลุ่มตัวอย่างที่ควบคุมน้ำตาลได้และควบคุมไม่ได้ด้วย t - test

ในการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรที่ต้องการศึกษาของกลุ่มตัวอย่างทั้ง 92 ราย ที่ควบคุมน้ำตาลได้และควบคุมไม่ได้ ได้แก่ ตัวนิสภาวะต่าง ๆ ทางปริทันต์และระดับน้ำตาลในเลือด (ใช้ทั้ง FBS และ HbA<sub>1c</sub>) ใช้สัดสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson's Correlation) ใช้การทดสอบไค-สแควร์ (Chi-square test) กรณีหากความสัมพันธ์ของความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิดโรคปริทันต์ อักเสบโดยเปรียบเทียบจำนวนผู้ป่วยที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตรมากกว่าร้อยละ 10 ของด้านฟันซึ่นนำไปในกลุ่มควบคุมน้ำตาลได้และควบคุมไม่ได้ การศึกษานี้ใช้ค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร หากกว่าร้อยละ 10 ของด้านฟันซึ่นนำไป เป็นค่ากำหนดที่เหมาะสม (cut off point)<sup>38</sup> เพื่อการวินิจฉัยผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจากผู้ป่วยในกลุ่มตัวอย่าง ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้ส่วนใหญ่ (ร้อยละ 93.30) มีการสูญเสียการยึดเกาะ

ตารางที่ 1 ข้อมูลลักษณะที่นำไปของกลุ่มควบคุมน้ำตาลในเลือดได้ และกลุ่มควบคุมน้ำตาลในเลือดไม่ได้ (กลุ่มละ 46 ราย) โดยแสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และเปรียบเทียบความแตกต่างโดยใช้ t-test

Table 1 Mean and standard deviation of personal information between controlled glycemic blood level group VS. uncontrolled group , comparison by t - test.

General	controlled group	uncontrolled group	t – value	degree of freedom	p - value
Information	MEAN ± S.D	MEAN ± S.D		freedom	
Age ( Year )	55.4 ± 8.9	55.4 ± 8.9	0	90	> 0.05
Duration of DM. (Year )	5.0 ± .	4.6 ± 3.4	0.4426	90	> 0.05
Education Level (Year)	5.4 ± 3.1	5.4 ± 4.5	0	90	> 0.05
Dentate (teeth )	24.3 ± 3.5	24.1 ± 4.9	0.2252	90	> 0.05

( p - value < 0.05 when t - value = 1.6645

ของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ด้านฟัน<sup>37</sup> เนื่องจากค่าที่เมื่อผ่านกระบวนการทดสอบทางสถิติแล้ว มีค่าความถูกต้องของการคัดกรองผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบจริง (positive predictive value) ร้อยละ 89.1<sup>38</sup>

หน่วยนับที่ใช้ในการวิเคราะห์ทางสถิติ ใช้เป็นด้านฟัน (tooth surface) และร้อยละของด้านฟัน (% of tooth surface)

## ผลการศึกษา

เปรียบเทียบข้อมูลลักษณะที่นำไปของกลุ่มตัวอย่างที่ควบคุมน้ำตาลได้และควบคุมน้ำตาลไม่ได้ โดยเปรียบเทียบค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของทั้ง 2 กลุ่ม ในเรื่อง อายุ จำนวนปีที่ป่วยเป็นโรคเบาหวาน ระดับการศึกษา และจำนวนชีฟันในปาก พบร่ว่าทั้ง 2 กลุ่มมีอายุเฉลี่ย 55.4 ± 8.9 ปี เท่ากัน จำนวนปีที่ป่วยเป็นเบาหวานกลุ่มควบคุมได้ และควบคุมไม่ได้ = 5.0 ± 5 ปี และ 4.6 ± 3.4 ปี ใกล้เคียงกัน ระดับการศึกษา = 5.4 ± 3.1 ปี และ 5.4 ± 4.5 ปี หรือ ประมาณระดับชั้นประถมศึกษาตอนต้นเท่ากัน และจำนวนชีฟันในปากมี 24.3 ± 3.5 ชี และ 24.1 ± 4.9 ชี ใกล้เคียงกัน เมื่อทดสอบโดย t - test พบร่ว่าค่าต่าง ๆ เหล่านี้ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p > 0.05$ ) (ตารางที่ 1)

แสดงความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรต่าง ๆ ที่ศึกษา ได้แก่ ดัชนีต่าง ๆ ทางปริทันต์และค่าระดับน้ำตาลในเลือดของกลุ่มตัวอย่างรวมทั้งที่ควบคุมน้ำตาลได้และควบคุมน้ำตาลไม่ได้ จำนวน 92 ราย โดยสัดสัมพันธ์ของเพียร์สัน พบว่าค่าเฉลี่ย เอฟบีเอส และค่าเฉลี่ยฮีโนโกลบินเอวันซีสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ โดยมีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ ( $r$ ) = 0.42 ที่ความเชื่อมั่น  $p = 0.001$  และ  $r = 0.30$  ที่ความเชื่อมั่น  $p = 0.01$  ตามลำดับ แต่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างค่าเฉลี่ยเอฟบีเอส

และค่าเฉลี่ยฮีโนโกลบินเอวันซีกับค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ พบความสัมพันธ์ระหว่างค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์กับค่าเฉลี่ย การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และพบความสัมพันธ์ระหว่างค่าเฉลี่ยเอฟบีเอสกับค่าเฉลี่ยฮีโนโกลบินเอวันซี โดยมีค่า  $r = 0.59$  และ  $0.56$  ที่ความเชื่อมั่น  $p = 0.001$  ตามลำดับ แสดงว่าความสามารถในการควบคุมน้ำตาลในเลือด (ค่าฮีโนโกลบินเอวันซี) สัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ (ค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ  $r = 0.30$  ( $p < 0.05$ ) (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน; โดยค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ ( $r$ ) แสดงความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรต่าง ๆ ที่ศึกษา ได้แก่ ระดับน้ำตาลในเลือด ลักษณะต่าง ๆ ทางปริทันต์ ของกลุ่มตัวอย่าง ที่ศึกษาเปรียบเทียบกันทั้งหมด (92 ราย)

**Table 2 Pearson's Correlation ; Show coefficient correlation ( $r$ ) between glycemic blood level and periodontal status of 92 patients (both of groups that controlled and uncontrolled glycemic blood level).**

Periodontal Status and		coefficient correlation ( $r$ )		
Glycemic blood level		FBS	HbA <sub>1c</sub>	PD
PII		.12	.02	.22
GI		.17	.05	.36
CI		.16	.07	.37
PD		.21	.13	.00
PAL		.42	.30	.59
FBS		.00	.56	.21

Statistic Significant = 0.01 = 0.001

PII, GI, CI = Mean of % tooth surface of Plaque Index, Gingival Index, Calculus Index that score = 2 or 3

PD = Mean of % tooth surface that pocket depth  $\geq 5$  mm.

PAL = Mean of % tooth surface that probing attachment loss  $\geq 5$  mm.

FBS = Mean of FBS HbA<sub>1c</sub> = Mean of HbA<sub>1c</sub>

พากความล้มพันธ์ ระหว่างความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิดโรคบริทันต์อักเสบโดยเบรียน เทียบจำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคบริทันต์อักเสบ ในกลุ่มควบคุมน้ำตาลได้และกลุ่มควบคุมน้ำตาลไม่ได้ใช้การทดสอบปีก-สแควร์ โดยตาราง 2 ทาง ( $2 \times 2$ ) เมื่อใช้ค่าที่เหมาะสมในการชี้วัด การเป็นโรคบริทันต์อักเสบ จากการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะบริทันต์ ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปมากกว่าร้อยละ 10 ของด้านพัน พนบว่า การควบคุมน้ำตาลในเลือดมีความสัมพันธ์กับ

ตารางที่ 3 จำนวนผู้ป่วยที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะบริทันต์ (PAL) ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปมากกว่าร้อยละ 10 ของด้านพันขึ้นไปของกลุ่มควบคุมน้ำตาลได้ และควบคุมไม่ได้

**Table 3** The number of patients having probing attachment loss > 5 millimeter more than 10 % tooth surface in controlled glycemic blood level group VS uncontrolled group.

Condition of glycemic	Number of patients ( person )		Total( person )
	Blood level	PAL > 10 %	
uncontrolled group			
		41 (89.1 %)	46
controlled group			
		31 (67.4 %)	46
Total (person)		72	92

Chi-square = 6.39, df = 1, p = 0.012

Sensitivity = 56.94 % Specificity = 75.00 %

Positive predictive value = 89.13 %, Negative predictive value = 32.61 %

Odds Ratio (OR.) = 3.96 95% C. ของ OR = 11.43 ,1.37

## วิจารณ์

การศึกษาครั้งนี้ ไม่ได้เปรียบเทียบการเกิดโรคบริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 กับกลุ่มคนปกติที่ไม่ได้ป่วยเป็นโรคเบาหวานแต่ทำการเบรียนเทียบกันระหว่างผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ในกลุ่มที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้และกลุ่มที่ควบคุมระดับน้ำตาลไม่ได้ โดยใช้ค่าเฉลี่ว์กอลบินแอวนีเป็นตัวชี้วัดในการแบ่งกลุ่มการควบคุมระดับน้ำตาล เนื่องจากปัจจุบัน

เป็นที่ยอมรับว่าผู้ป่วยโรคเบาหวานมีความซุกและความรุนแรงของโรคบริทันต์อักเสบสูงกว่าในคนปกติ<sup>11,13,16,18,21</sup> การศึกษานี้จึงมุ่งเน้นความสัมพันธ์ระหว่างการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิดโรคบริทันต์อักเสบ เนื่องจากในประเทศไทย ตะวันตกมีการศึกษาความสัมพันธ์ดังกล่าวนี้แล้วอย่างต่อเนื่อง แต่ในผู้ป่วยคนไทยซึ่งมีพันธุกรรมและสภาวะแวดล้อมตลอดจนวิถีการดำเนินชีวิตที่แตกต่างจากกลุ่มตัวอย่างในประเทศไทย

ตะวันตกยังมีการศึกษาเรื่องนี้อยู่อย่างจำกัดประกอบกับเป็นการศึกษาต่อเนื่องจากครั้งแรกที่ทำการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพและสภาวะโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 โดยคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างจากประชากรกลุ่มเดียวกัน<sup>37</sup> เพื่อผลการศึกษาที่ได้จะเป็นประโยชน์ในการกำหนดรูปธรรมในการให้การรักษาร่วมกันอย่างมีประสิทธิภาพและประสิทธิผลทั้งในคลินิกเบาหวานและคลินิกทันตกรรม

การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคเบาหวานโดยใช้ค่าฮีโมโกลบินเอวันซีเป็นค่าชี้วัดการประเมินการควบคุมระดับน้ำตาลนี้แม้ว่าส่วนใหญ่จะได้ผลในทางสนับสนุนก็ตามแต่นlaysการศึกษายังมีข้อโต้แย้ง ทั้งนี้ขึ้นกับความแตกต่างของชนิดของโรคเบาหวานอายุของผู้ป่วยระยะเวลาที่ป่วยเป็นโรคเบาหวาน รูปแบบวิธีการและระยะเวลาของการศึกษา รวมทั้งค่าชี้วัดต่าง ๆ ที่ใช้<sup>13</sup> ใน การศึกษานี้เป็นแบบบิเคราะห์ ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่ง เพื่อเป็นการศึกษาปัจจัยเสี่ยง คือ การมีน้ำตาลสูงจากการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ได้ ที่มีความสัมพันธ์กับภาวะผิดปกติ คือ การเกิดโรคปริทันต์อักเสบ สอดคล้องกับที่ Taylor<sup>13</sup> ได้ทำการรวบรวมวิธีการศึกษาความสัมพันธ์ดังกล่าวตั้งแต่ปี 1960 เป็นต้นมา พบว่า มีผู้ใช้วิธีการศึกษาแบบบิเคราะห์ ณ จุดเวลาใด เวลาหนึ่งนึงถึงร้อยละ 73.5 การวัดค่าดัชนีต่าง ๆ ทางปริทันต์ให้พื้นดัชนี 6 ซี. ของ Ramfjord<sup>35,36</sup> เช่นเดียวกับ Emrich, Shlossman และ Genco<sup>16</sup> การประเมินโรคปริทันต์อักเสบเชิงสามารถประเมินได้โดยวิธี แต่ที่เป็นที่ยอมรับและนิยมใช้คือ ประเมินจากค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ร่วมกับการวัดค่าการถูกทำลายของกระดูกเบ้าฟัน จากภาพถ่ายรังสีหรือวัดค่าได้ค่านึงจาก 2 ค่าตั้งกล่าว<sup>16,25,27</sup> ในการศึกษานี้ประเมินจากการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์  $\geq 5$  มิลลิเมตร<sup>16</sup> เนื่องจากมีข้อจำกัดในการถ่ายภาพรังสีแบบพาโนรามิก (Panoramic) ผู้ป่วยเบาหวานที่ศึกษาเป็นผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ทั้งหมด ส่วนใหญ่จึงเป็นผู้สูงอายุ ข้อมูลของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาเปรียบเทียบคัดเลือกจากข้อมูลของผู้ป่วยที่มีอายุ และเวลาป่วยเป็นโรคเบาหวานใกล้เคียงกันมากที่สุด (ตารางที่ 1) เนื่องจากอายุและเวลาป่วยเป็นโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคเบาหวานและยังมีผลต่อความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบอีกด้วยเช่นกัน<sup>25</sup> การประเมินความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดใช้ค่าฮีโมโกลบินเอวันซี เช่นเดียวกันกับส่วนใหญ่ที่ใช้ในการศึกษา

อีน ๆ<sup>13,28-30</sup>

พิจารณาผลการศึกษาความสัมพันธ์ของตัวแปรต่าง ๆ ที่ใช้ในการศึกษานี้ ได้แก่ ค่าดัชนีต่าง ๆ ทางปริทันต์และระดับน้ำตาลในเลือดโดยใช้สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน ได้ค่าความสัมพันธ์ที่มีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่างตัวแปรที่แสดงระดับน้ำตาลในเลือด (FBS) กับตัวแปรที่แสดงค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะโรคปริทันต์ (PAL) โดยมีค่า  $r = 0.42$  ค่า  $p = 0.001$  ( $p < 0.05$ ) สอดคล้องกันกับความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรที่แสดงค่าความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ( $HbA_1c$ ) กับตัวแปรที่แสดงค่าการเป็นโรคปริทันต์ (PAL) โดยมีค่า  $r = 0.3$  ค่า  $p = 0.01$  ( $p < 0.05$ ) จึงเป็นการสนับสนุนว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดมีความสัมพันธ์กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ แม้ว่าตัวแปรที่แสดงค่าระดับน้ำตาลในเลือดทั้งค่าเอฟบีอีสและค่าฮีโมโกลบินเอวันซีจะไม่สัมพันธ์กับค่าร่องลึกปริทันต์ก็ตาม ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากกลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษานี้คัดเลือกจากประชากรที่มีความแตกต่างกันอย่างมากระหว่างค่าความชุกของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์  $\geq 5$  มม. กับค่าความชุกของร่องลึกปริทันต์  $\geq 5$  มม. โดยกลุ่มตัวอย่างจากประชากรนี้ มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ร้อยละ 93.3 ในขณะที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ร้อยละ 57.1 และในกลุ่มตัวอย่างนี้ 1 คนมีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ร้อยละ 33.93 ของด้านฟัน ในขณะที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป เพียงร้อยละ 9.17 ของด้านฟัน<sup>37</sup> ค่าตัวแปรที่แสดงระดับน้ำตาลในเลือดจึงสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในขณะที่ไม่มีความสัมพันธ์กับค่าร่องลึกปริทันต์

พิจารณาผลจากการศึกษาความสัมพันธ์ของการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบโดยใช้ไค-สแควร์ เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษานี้มีอายุเฉลี่ย 55 ปี จัดเป็นผู้สูงอายุมีแนวโน้มของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบสูงและเกือบทุกคน (ร้อยละ 93.3) มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์  $\geq 5$  มม. อย่างน้อย 1 ด้านฟันจากการวัด 24 ด้านฟันใน 1 ราย<sup>37</sup> ถ้าประเมินการเป็นโรคปริทันต์อักเสบจากการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์  $\geq 5$  มม. ตั้งแต่ 1 ตำแหน่งของการวัดขึ้นไป<sup>16</sup> เกือบทุกคนจะถูกจัดเป็นโรคปริทันต์อักเสบหมด ยอมไม่สามารถศึกษาความแตกต่างของโรคปริทันต์อักเสบ โดยประเมินจากการสูญเสียการยึดเกาะ

ของอวัยวะปริทันต์  $\geq 5$  มม. ของกลุ่มควบคุมน้ำتاลได้และกลุ่มควบคุมน้ำตาลไม่ได้ จึงจำเป็นต้องใช้หลักการวินิจฉัยและคัดกรองโรค (diagnostic and screening tests) ทางระบบวิทยา เพื่อกำหนดค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่เหมาะสม (cut off point) ที่จะสามารถแยกผู้ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบออกได้ถูกต้องที่สุด เพื่อใช้ในการศึกษาเปรียบเทียบจำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มควบคุมน้ำตาลได้และกลุ่มควบคุมน้ำตาลไม่ได้<sup>24</sup> ในการศึกษานี้ กำหนดค่าเหมาะสมในการคัดกรองผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบโดยพิจารณาจากการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์  $\geq 5$  มม. ตั้งแต่มากกว่าร้อยละ 10 ของด้านพื้นถึงมากกว่าร้อยละ 25 ของด้านพื้น ซึ่งทุกค่าเมื่อผ่านการทดสอบไค-สแควร์แล้ว มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) แต่ค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์  $\geq 5$  มม. มากกว่าร้อยละ 10 ของด้านพื้น ให้ค่าความถูกต้องของการประเมินคนเป็นโรคปริทันต์อักเสบจริง (positive predictive value) สูงสุด คือ ร้อยละ 89.1 จึงใช้ค่าการสูญเสียการยึดเกาะปริทันต์  $\geq 5$  มม. มากกว่าร้อยละ 10 ของด้านพื้นเป็นค่ากำหนดที่เหมาะสมในการคัดกรองผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ จากกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้<sup>24</sup> (ตารางที่ 3) ผลจากการศึกษาโดยวิธีนี้พบว่าการควบคุมน้ำตาลมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ( $p < 0.05$ ) เมื่อกำหนดค่าบ่งชี้การเป็นโรคปริทันต์อักเสบจากการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์  $\geq 5$  มม. มากกว่าร้อยละ 10 ของด้านพื้น

การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดโดยประเมินจากค่าฮีโมโกลบินเอวันซี กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเนื้อส่วนใหญ่จากการรายงานที่ผ่านๆ มา จะทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1<sup>25</sup> เนื่องจากผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1 อายุน้อย และจากการบันทึกการเกิดโรคสามารถติดตามศึกษาทั้งโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบได้ตั้งแต่ระยะแรกเริ่มหรือระยะแรกๆ ของการเกิดโรคจนกระทั่งกระบวนการของโรคดำเนินต่อไปได้ง่ายกว่าในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นวัยผู้ใหญ่ถึงวัยสูงอายุ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่รู้ตัวเมื่อแรกเริ่มเป็น มักไปพบแพทย์หรือทันตแพทย์เมื่ออาการของโรคลุกຄามไปมากแล้ว การศึกษาเปรียบเทียบจึงทำได้ยาก ประกอบกับทั้งโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคเรื้อรัง มีความสัมพันธ์กันแบบสองทาง

ส่งผลให้มีข้อสังเกตและกัน<sup>13,22,23</sup> มีอายุของผู้ป่วยและระยะเวลาในการดำเนินของโรคเป็นตัวแปรที่สำคัญ<sup>25</sup> การศึกษาแบบวิเคราะห์ ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่ง เปรียบเทียบได้เฉพาะการเกิดโรคปริทันต์อักเสบระหว่างกลุ่มที่ศึกษา ณ เวลาหนึ่น ไม่สามารถเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยคนเดียวกันเมื่อมีระดับน้ำตาลเปลี่ยนแปลงไป จึงจำเป็นต้องทำการศึกษาแบบให้การรักษาหรือการศึกษาแบบติดตามผลระยะยาวอีก วิธีดังกล่าวจะสามารถเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของโรคปริทันต์อักเสบเมื่อความสามารถในการควบคุมค่าระดับน้ำตาลในเลือดเปลี่ยนแปลงไปในผู้ป่วยคนเดียวกันได้<sup>13</sup>

## สรุป

ความสามารถในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) และผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ได้มีโอกาสเป็นโรคปริทันต์อักเสบคิดเป็น 4 เท่าของผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้

## กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณ ศาสตราจารย์นายแพทย์กอบชัย พัวไว คณะแพทย์ศาสตร์รามาธิบดี กรุงเทพมหานครให้ทำการศึกษาเรื่องนี้ รองศาสตราจารย์ทันตแพทย์ นพดล ศุภพิพัฒน์ กรุงเทพฯ สำหรับการศึกษาด้านปริทันต์วิทยาและปรับมาตรฐานการตรวจทางปริทันต์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ทันตแพทย์หญิง ดร.ยุพิน ลังไทร คณะทันตแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ กรุงเทพฯ สถาบันทดสอบแบบบันทึกที่ใช้ในการศึกษาและให้คำแนะนำด้านระบบวิทยาและกิจกรรมทางวิเคราะห์ข้อมูล

อาจารย์ทันตแพทย์หญิง ดร.นงลักษณ์ พันธ์ Jarvisinich สถาบันทดสอบการสาธารณสุขอาเซียน มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพฯ ให้คำแนะนำด้านระบบเบี้ยนวิธีวิจัยและการวิเคราะห์ข้อมูล ทันตแพทย์หญิงจันทนา อังชูศักดิ์ กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัยกรุงเทพฯ ให้คำแนะนำปรับปรุงผลการศึกษาวิจัย และการเขียนรายงานวิจัย คุณรุ่งทิวา ประสานทอง สำนักงานสาธารณสุข จังหวัดยะลา กรุงเทพฯ ให้ความช่วยเหลือในการวิเคราะห์ข้อมูล

ขอขอบคุณกองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพฯ ให้ทุนสนับสนุนการวิจัยนี้

## เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Expert committee on diabetes mellitus. Technical Report Series 646 Geneva 1980:1-8.
2. King H , Aubert RE , Herman WH. Global burden of diabetes , 1995-2025: prevalence, numerical estimates and projections. *Diabetes Care* 1998;21:1414-31.
3. Nititayanant W. Diabetes mellitus in Thailand. *Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies* 1999;17 ( 2 Suppl ):18-25.
4. จิตรา จิรรัตนสกิด มูนี แก้วปัลส์. ปรึกษาแพทย์เรื่องเบาหวาน พิมพ์ครั้งที่ ๓ โครงการดำรงหน่วยการสารวิชาการ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ 2534 : 1-79.
5. สรวงสุทธิ สนธิแก้ว รัชดา รัชตะนาวิน. ประดิษฐิภัพการควบคุมโรคเบาหวานในกรุงเทพฯ กรณีศึกษาจากศูนย์บริการสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร. ว.อายุรศาสตร์ 2538;11:55-61.
6. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes ( UKPDS 33 ). *Lancet* 1998; 352:837-53.
7. UK Prospective Diabetes Study Group. Effects of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34 ). *Lancet* 1998;352:854-65.
8. Stratton IM, Adler AI , Neil A W. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes ( UKPDS 35 ): Prospective observational study. *Br Med J* 2000;321: 405-12.
9. Murrah VA. Diabetes mellitus and associated oral manifestation : A review . *J Oral Pathol* 1985;14:271-81.
10. Albrecht M , Banoczy J, Tomas GJ. Dental and oral symptoms of diabetes mellitus. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16:378-80.
11. Darnell J, Saunders MJ. Oral manifestation of the diabetes patient. *Tex Dent J* 1990;107:23-7.
12. Zambon JJ, Reynolds H, Fisher JG, Sholssman M, Dunford R, Genco RJ. Microbiological studies of adult periodontitis in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1988;59:23-31.
13. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: An epidemiologic perspective. *Ann Periodontal* 2001; 6:99-112.
14. Tervonen T, Knuutila M. Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61:346-9.
15. Ainamo J, Lahtinen A, Uitto V-J. Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. A report of two cases. *J Clin Periodontol* 1990;17:22-8.
16. Emrich L J, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal diseases in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1991;62:123-30.
17. Peppers GC, Ship JA. Oral health in patients with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 1993;16:638-41.
18. Loe H. Periodontal disease the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993;16:329-34.
19. Gibson J, Lamey PJ, Lewis Mao, Frier BM. Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 1990;19:284-7.
20. 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;69:76-83.
21. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes-a risk factor for periodontitis in adults. *J Periodontol* 1994;65:530-8.
22. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal diseases and diabetes mellitus: A two-way relationship. *Ann Periodontol* 1998;3:51-61.
23. Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: An Overview. *Ann Periodontol* 2001;6:91-8.
24. Beisswenger PJ, Szwerdoff BS, Yeo KT. Glycated proteins in diabetes. *Clinic in Laboratory Medicine* 2001; 21(1): 53-78.
25. Genco RJ. Current view of risk factor for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996;67:1041-9.
26. Piche JE, Swan RH, Hallmont WW. The glycosylated hemoglobin assay for diabetes its value to the periodontist. *J Periodontol* 1989;60:7-12.
27. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Severe periodontitis and risk of poor glycemic control in patient with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996;67 ( Suppl.): 1085-1093.
28. ศักดิ์ ชุดพิงษ์เวท, ไพรินทร์ จาปัญญา. ระดับ glycosylated hemoglobin และน้ำตาลในเลือดผู้ป่วยเบาหวานในจังหวัดเชียงใหม่. ว.เทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ 2534;24:2:81-6.
29. Albutt EC, Natrass M, Northam BE. Glucose tolerance test and glycosylated hemoglobin measurement for diagnosis of diabetes mellitus - An assessment of the criteria of the WHO expert committee on diabetes mellitus. *Ann Clin Bio Chem* 1985;22:67.
30. Gonon B. Haemoglobin A<sub>1</sub>: An indicator of the metabolic control of diabetic patients. *The lancet* 1977;8:734-36.
31. วรรณพร เทียนแสงวิไล. ดัชนีทางทันตกรรม คู่มือประกอบการการเรียนการสอนดัชนีทางทันตกรรม ภาควิชาทันตกรรมชุมชน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่. 2532.
32. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121-35.
33. Loe H. The gingival index,the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967;38:610-6.
34. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1967;38:533-51.
35. Ramfjord SP. The periodontal disease index. *J Periodontol* 1967;38: 602-10.
36. Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol* 1959;30:51-9.
37. สุวรรณ วัฒนวิทย์, จินตนา โพคลรันต์ศิริ. สำรวจทันตสุขภาพ และสภาวะโรคปฏิทันต์ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน. ว.ทันต จุฬาฯ 2538;18:119-129.
38. ประทักษิณ ໂອປະເສົາສວັດ, ສຸວຽນາ ເຮືອການຸຈາເຄຣະໝໍ. Cross-sectional study ແລະ diagnostic and screening test. ໃນ : ປະທັບປະຊຸມໂອປະເສົາສວັດ, ບຣະນາເຄີກ, ວິຊຍາທາງຄລິນິກ. ກຽງເທິງ : ປະຊິທ ໄອລິສຕິກ ພັບລິຫຼິ້ງ ຈຳກັດ 2538; 11-13:46-64.

# Relationship Between Glycemic Control and Periodontitis in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus\*

Chintana Pokaratsiri D.D.S., M.P.H.<sup>1</sup>

Virat Pokaratsiri M.D.<sup>2</sup>

\* Financial Aid Supported by the Research Fund of Dental Health Division, Ministry of Public Health.

<sup>1</sup> Dental Clinic 411, Health Centre No. 11, Pradipath Soi 7, Pradipath Road, Samsanenai, Phayathai, Bangkok 10400

<sup>2</sup> Department of Medicine, Chachoengsao Hospital, Marupong Road, Chachoengsao 24000

## Abstract

**Objective** The purpose of this study was to investigate the relationship between the glycemic blood control and periodontitis in Thai patients with type 2 diabetes mellitus (type 2 DM).

**Materials and Methods** The 205 type 2 DM. patients were selected as subjects. They were followed up at least 2 times continuously and their dentate must be at least 6 index teeth (16, 21, 24, 36, 41, 44) for evaluation of periodontal status. After assessing metabolic control by the glycosylated hemoglobin measurements ( $\text{HbA}_{1c}$ ), only 46 subjects were the controlled patients, therefore the data of another 46 uncontrolled patients were carefully selected to match them for comparison. The statistic analysis was done by SPSS / PC<sup>+</sup> and the statistic significance was set up at  $p < 0.05$ .

**Results** Data of the controlled and uncontrolled glycemic blood groups were analysed together by Pearson's correlation and showed the significant correlation between mean of  $\text{HbA}_{1c}$  and mean of periodontal attachment loss (PAL)  $r = 0.3$   $p = 0.01$  ( $p < 0.05$ ). When the relationship between the level of glycemic control and periodontal destruction (as indicated by number of patients having more than 10 % tooth surface of PAL  $\geq 5$  mm.) were analysed by Chi-square test, there was a significant relationship  $p = 0.012$  ( $p < 0.05$ ) odds ratio = 3.96 (95% C.I. = 11.43, 1.37).

**Conclusion** There is a relationship between the glycemic control and periodontitis in Thai patients with type 2 diabetes mellitus and the chance of developing to periodontitis in uncontrolled glycemic blood group is 4 times more than in controlled glycemic blood group.

(CU Dent J 2003;26:73-84)

**Key words :** glycemic control; glycosylated hemoglobin; periodontitis; periodontal attachment loss; type 2 diabetes mellitus