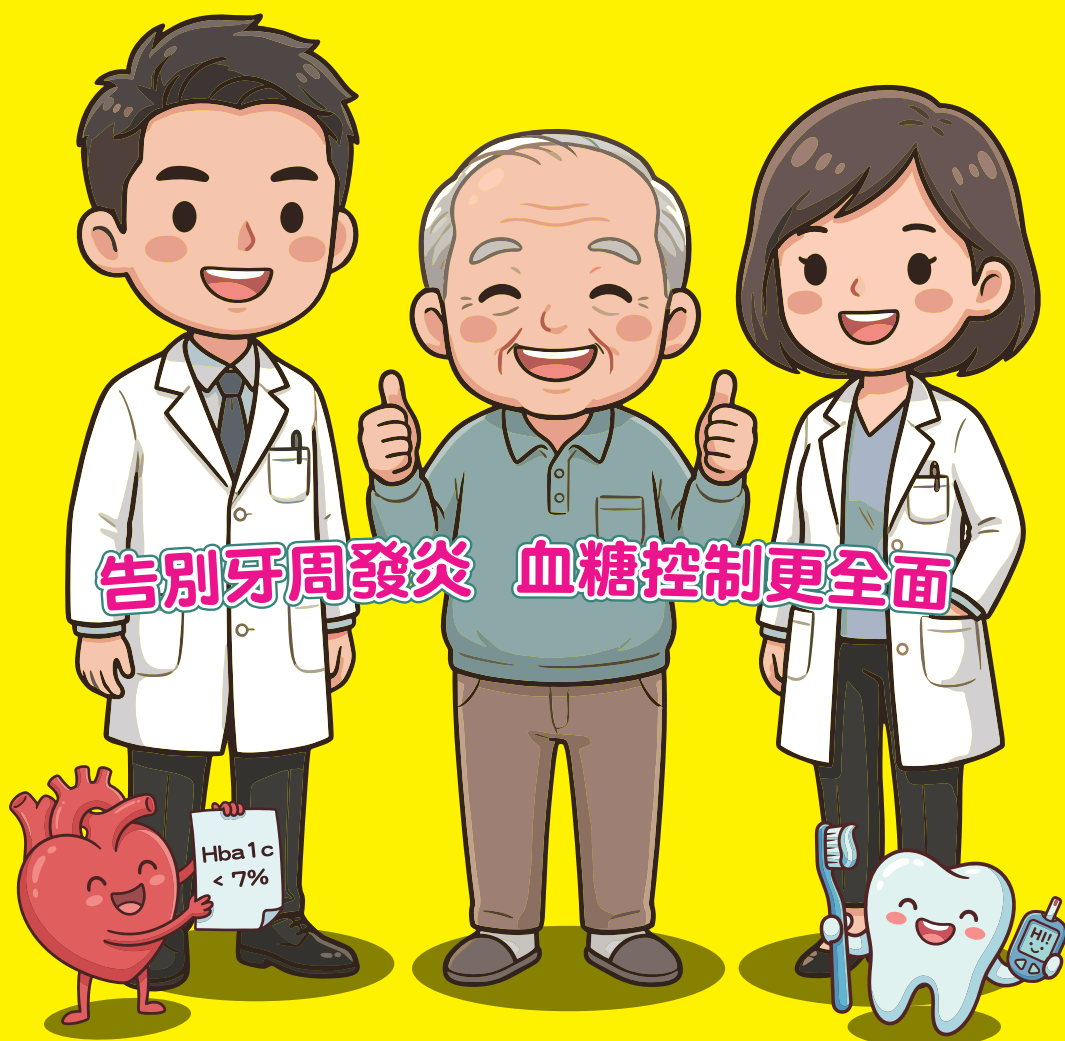


糖齒共顧 全人照護

專業照護指引手冊



告別牙周發炎 血糖控制更全面

提供臨床醫事人員指導糖尿病友牙周疾病的一般準則

(彰化基督教醫院製作、衛生福利部補助)

	頁碼
序言	1
第一章：糖尿病與牙周病的雙向影響模式	2
第二章：流行病學概況與「第六大併發症」之臨床地位	5
第三章：口腔微生物組的變遷與致病力演進	8
第四章：免疫病理機制-先天與後天免疫系統的失調	11
第五章：分子生物學路徑-AGEs/RAGE 軸與氧化壓力	14
第六章：脂毒性（Lipotoxicity）-連結代謝異常與組織破壞的新視角	17
第七章：臨床診斷-2017 年新分類系統之應用	20
第八章：跨學科篩檢策略與醫牙雙向轉診指引	24
第九章：臨床治療實務-非手術牙周治療（NSPT）之效益	35
第十章：未來展望-醫牙協作模式的效益	37
參考文獻	40

糖尿病與牙周病為成年人最常見之慢性疾病。牙周病不僅為糖尿病六大併發症之一，亦可能影響糖尿病之治療成效與疾病控制。鑑於兩者間密切且相互影響之關係，衛生福利部特別推動「糖尿病醫牙全人共照試辦計畫」，期能透過糖尿病照護團隊與牙周病專科醫師之跨專業合作，共同提供糖尿病患者更完整、周全之照護，進而提升其治療成效與整體健康福祉。

彰化基督教醫院有幸獲選為衛生福利部「糖尿病醫牙全人共照試辦計畫」之核心醫院，深感責任重大。為協助臨床醫事人員落實跨領域整合照護，本院特別編纂《糖尿病醫牙全人共照醫事人員專業照護指引手冊》，作為醫事人員於照護糖尿病患者時之參考依據。

感謝劉正芬教授和所有參與編纂團隊的無私付出，盼本手冊能有助於提升糖尿病患者之照護品質，並為促進患者健康與福祉做出貢獻。

彰化基督教醫療財團法人

總院長

陳穆寬 謹誌

第一章：糖尿病與牙周病的雙向影響模式

1.1 慢性發炎性疾病的全球性挑戰

糖尿病（Diabetes Mellitus, DM）與牙周炎（Periodontitis）是全球成年人口中最常見的兩大慢性疾病，且兩者之間展現出極高的共病率。糖尿病是一種以高血糖為特徵的代謝紊亂，源於胰島素分泌缺陷、作用受損或兩者兼具；牙周炎則是由牙周致病菌引發的慢性感染，最終導致牙齦組織破壞與齒槽骨吸收。當前科學界已達成共識，這兩者不僅是簡單的伴隨關係，更存在著一種被稱為「雙向影響」（Bidirectional relationship）的緊密連結（Barutta et al., 2022; Păunică et al., 2023）。

糖尿病患者罹患牙周炎的風險顯著提升，且病程進展更為劇烈（Genco & Borgnakke, 2020）；反之，嚴重的牙周發炎也會增加全身發炎負擔，進而惡化血糖控制並引發糖尿病併發症（Ranbhise et al., 2025）。

1.2 糖尿病的「第六大併發症」

回顧歷史脈絡，自 1993 年起，牙周炎常被稱為糖尿病的第六大併發症，並已被多個國際共識納入糖尿病整合照護議題，與視網膜病變、腎病變、神經病變、心血管疾病及周邊血管疾病並列（Löe, 1993; Kudiyirickal & Pappachan, 2024）。

流行病學數據指出，糖尿病患者罹患嚴重牙周炎的風險約為一般健康人群的 2 至 3 倍（Genco & Borgnak-

ke, 2020)。此外，這種連結呈現顯著的「劑量反應」關係：患者的糖化血色素（HbA1c）水平越高，牙周組織的破壞程度、臨床附著損失（CAL）以及掉牙風險就越嚴重。臨床觀察顯示，未受控的高血糖會惡化宿主的免疫反應，導致傷口癒合延遲，甚至使原本輕微的牙周病迅速惡化為重症 (Graves et al., 2020)。

1.3 牙周炎對代謝控制的系統性衝擊

牙周發炎不單侷限於口腔，其產生的發炎介質（如 $\text{TNF-}\alpha$ 、 IL-6 、 $\text{IL-1}\beta$ ）與致病菌及其代謝產物會進入血液循環，引發全身性的微發炎狀態。這種系統性發炎會破壞細胞內的胰島素訊號傳遞，加劇胰島素阻抗，使糖尿病患者的血糖更難以達標 (Santonocito et al., 2022)。

研究證實，患有重度牙周炎的糖尿病患者，其心血管疾病、腎衰竭與視網膜病變的發病率與死亡風險皆顯著高於牙周健康的糖尿病患者 (Genco et al., 2020)。因此，管理牙周健康已成為糖尿病整體照護中不可或缺的一環。

1.4 牙周介入治療的代謝效益

糖尿病與牙周炎之間存在著明確的雙向關聯；多項大規模的介入性研究與系統性回顧指出，積極的非手術牙周治療（NSPT）對糖尿病患者具有顯著的臨床意義，可作為糖尿病整合照護中的重要輔助措施。實證顯示，在接受牙周清創治療（SRP）後 3 至 4 個月，糖尿病患者的 HbA1c 平均可下降約 0.27% 至 0.48% (Corbella et al., 2025; Engebretson et al., 2013)。

這種降幅在臨床代謝控制上極具價值，能有效降低小血管與大血管併發症的發生風險，為醫療團隊提供了一個創新且具成本效益的血糖管理輔助工具。然而，必須強調的是，牙周治療的定位為「輔助性發炎控制」，不能取代標準的降血糖藥物治療。此外，根據國際糖尿病聯盟（IDF）與歐洲牙周病學會（EFP）的國際共識指出，儘管 NSPT 在治療後 3 個月時與 HbA1c 的下降顯著相關，但較長期的追蹤（超過 6 個月以上）結果仍存在不一致性 (Sanz et al., 2018)。這凸顯了持續性的牙周治療與醫牙雙向追蹤，在維持長期代謝效益上是不可或缺的。

1.5 跨專業整合醫療的臨床實務建議

鑑於兩者間的緊密互動，醫療專業人員應建立跨專業協作（Inter-professional Collaboration）的模式 (Borgnakke, 2024)。內科醫師應主動詢問糖尿病患者的牙周病史，觀察是否有牙齦出血、鬆動或口乾等症狀，並適時建議患者進行牙科檢查。

牙科醫師則應將 HbA1c 數值納入牙周炎分級的關鍵依據 (Sanz et al., 2018)，針對未受控的高血糖患者提供更密集的口腔護理與追蹤。透過共同教育患者良好的口腔衛生（如提升刷牙效率與使用牙線）與規律的血糖監測，醫牙團隊能協力打破兩者間的惡性循環，提升患者的生活品質並降低整體醫療開支 (EFP, 2018)。

第二章：流行病學概況與 「第六大併發症」之臨床地位

2.1 全球公共衛生的雙重挑戰

糖尿病（DM）與牙周炎（Periodontitis）是全球成年人口中最為盛行的慢性非傳染性疾病。根據最新的《2025 年 IDF 糖尿病全球地圖》統計數據，2024 年全球約有 5.89 億成年人罹患糖尿病；預計到 2050 年，患者總數將攀升至 8.53 億人 (IDF, 2025)。與此同時，根據 WHO 最新口腔健康資料指出，全球重度牙周病已影響超過 10 億人 (WHO, 2022)，這兩大流行病的交匯，不僅對口腔健康造成威脅，更對整體醫療體系與患者的生活品質構成沉重負擔 (Genco & Borgnakke, 2020; Păunică et al., 2023)。

2.2 糖尿病患者的牙周炎高發風險

流行病學研究一致顯示，糖尿病與牙周炎之間存在顯著的正相關。糖尿病患者罹患牙周炎的風險約為一般健康人群的 2 至 3 倍 (Genco & Borgnakke, 2020)。在特定的群體研究中，如美國 Pima 印第安人的縱貫研究，未受控的第 2 型糖尿病患者罹患牙周炎的發生率甚至高達無糖尿病者的 2.6 倍。

更重要的是，這種連結展現出明確的「劑量反應關係」（Dose-response relationship）：患者的血糖控制越差（糖化血色素 HbA1c 越高），牙周組織的破壞就越嚴重，臨床附著損失（CAL）與骨吸收的速度也越快 (Sanz et al., 2018)。當 HbA1c 水平超過 7% 時，

患者罹患中度至重度牙周炎的比例在所有年齡層中均顯著高於正常血糖者 (Graves et al., 2020)。長期的高血糖環境會引發非酵素蛋白質糖基化反應，導致體內糖基化終產物 (Advanced Glycation End Products, AGEs) 過量堆積。這些產物會刺激局部免疫細胞並釋放大量促發炎因子，除了使牙周的發炎狀態不斷加劇之外，更會刺激破骨細胞活性，進而加速齒槽骨的破壞與骨吸收。

2.3 牙周炎：糖尿病的「第六大併發症」

基於大量的流行病學實證，牙周炎常被稱為糖尿病的第二大併發症，並已被多個國際共識納入糖尿病整合照護議題。這彰顯了其在臨床上與視網膜病變、腎病變、神經病變、心血管疾病及周邊血管疾病並列的嚴重性與重要地位 (Löe, 1993; Kudiyrickal & Pappachan, 2024; Sanz et al., 2018)。

臨床證據顯示，糖尿病患者若伴隨重度牙周炎，其併發症的嚴重程度會顯著增加。例如，患有牙周炎的糖尿病患者，其罹患糖尿病視網膜病變的風險增加（勝算比 OR 介於 1.2 至 2.8 之間），且牙周病的嚴重度與視網膜病變的進展密切相關。此外，重度牙周炎也被證實與糖尿病患者心腎疾病死亡率的增加有關 (Genco et al., 2020)。

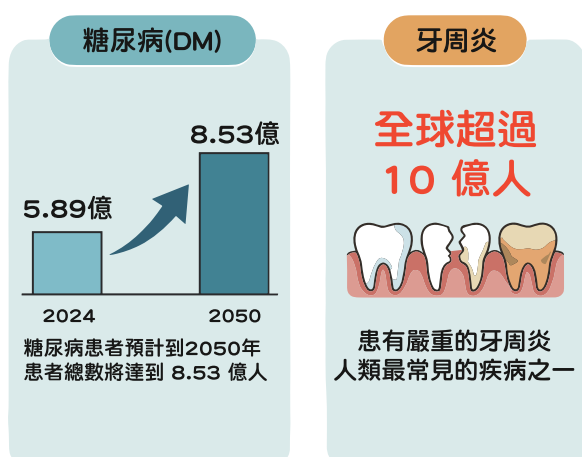
2.4 最終結局：失牙與生活品質的惡化

糖尿病患者面臨比常人更高（約 1.3 至 5 倍）的掉牙風險與全口無牙（Edentulism）率。失牙不僅影響美觀，更會嚴重損害嚼食功能（Masticatory function

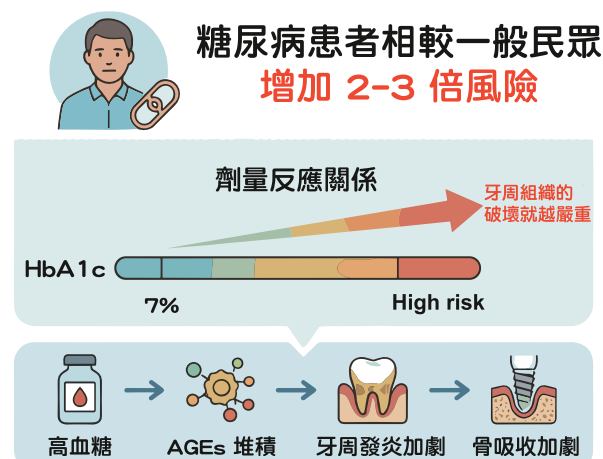
），導致患者傾向攝取纖維量低、易於咀嚼但通常富含高糖、高脂與高鹽的加工軟質食物，進而形成惡化血糖控制的負面循環。研究亦指出，即便是接受人工植牙，糖尿病患者（尤其是血糖控制不佳者）發生植體周圍炎（Peri-implantitis）與植體失敗的風險也顯著較高（Borgnakke, 2024）。因此，早期的牙周篩檢與介入，對於預防糖尿病患者的失牙與維持生活品質至關重要。

流行病學概況與『第六大併發症』之臨床地位

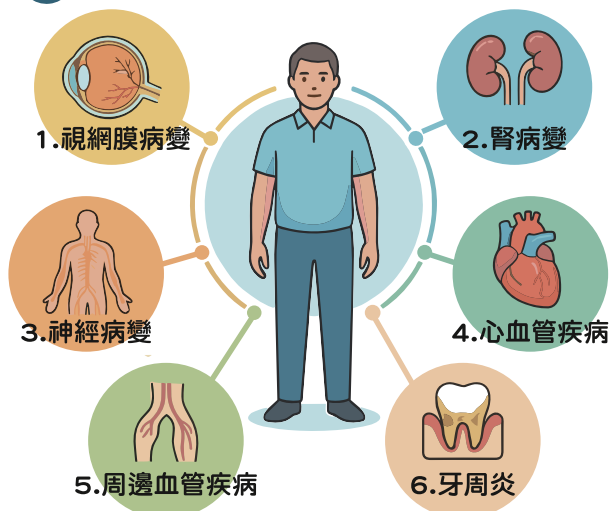
1 全球公共衛生的雙重挑戰



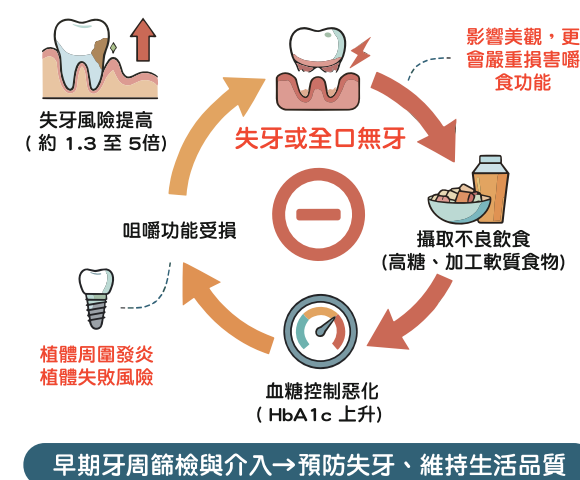
3 糖尿病患者的牙周炎發生風險



2 糖尿病的『第六大併發症』



4 最終結局：失牙與生活品質的惡化



圖(一)：流行病學概況與『第六大併發症』之臨床地位

第三章：口腔微生物組的變遷 與致病力演進

3.1 糖尿病環境下的口腔生態系紊亂

口腔微生物組（Oral Microbiome）是維持牙周健康的關鍵屏障。在生理狀態下，宿主免疫反應與牙周菌群處於動態平衡。然而，糖尿病（DM）會顯著改變口腔微環境，打破這種平衡，導致菌群失調（Dysbiosis）（Barutta et al., 2022; Tang et al., 2022）。

研究指出，高血糖對口腔微生物組的影響主要透過三條路徑：首先，唾液與牙齦溝液中的葡萄糖濃度升高，為特定致病菌提供了豐富的能量來源，促進其過度生長；其次，糖尿病引起的口腔脫水與唾液流速減少，會降低微生物的多樣性，使微環境失去緩衝能力；最後，高血糖環境可能導致口腔酸化，進一步擾亂正常的菌群結構。這種從「共生」到「失調」的轉變，是糖尿病牙周病（Diabetic Periodontal Disease, DPD）發展的核心驅動力（Tang et al., 2022）。

3.2 「牙周致病菌」的興起與致病力演進

與一般牙周炎患者相比，糖尿病患者的牙周下菌斑展現出更高的致病潛力。在未受控的高血糖環境中，牙周致病菌（如 *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* 等）的盛行率顯著增加。

特別是牙齦卟啉單胞菌（*P. gingivalis*），在糖尿病環境下展現出更強的致病性（Graves et al., 2020）。

糖尿病會增加其毒力因子的表達，使其更容易逃避宿主的吞噬作用，並誘導更強烈的發炎反應。研究觀察到，在糖尿病患者的牙齦組織中，微生物網絡的複雜性與穩定性下降，致病菌群演化成一種「嗜發炎」（Inflam-mophilic）的特徵，這種特徵會反過來加劇局部組織的破壞 (Tang et al., 2022; Ranbhise et al., 2025)。

3.3 微生物代謝功能的重塑

除了菌群比例的改變，糖尿病還會引起微生物組的功能性代謝改變。功能基因檢測顯示，糖尿病患者的牙周菌群在氨基酸代謝、脂質代謝以及碳水化合物降解等途徑上與健康者有顯著差異 (Tang et al., 2022)。

例如，某些致病菌在代謝過程中產生的有機酸（如丁酸）濃度顯著升高，這些代謝產物會損害牙周上皮的屏障功能。同時，細菌產生的脂多醣（LPS）等毒力因子會刺激宿主免疫細胞，誘導大量促發炎細胞因子（如 IL-1 β , TNF- α ）的釋放。這種細菌代謝產物與宿主免疫反應的相互作用，不僅惡化了局部的牙周組織流失，也對全身代謝健康構成了威脅 (Barutta et al., 2022)。

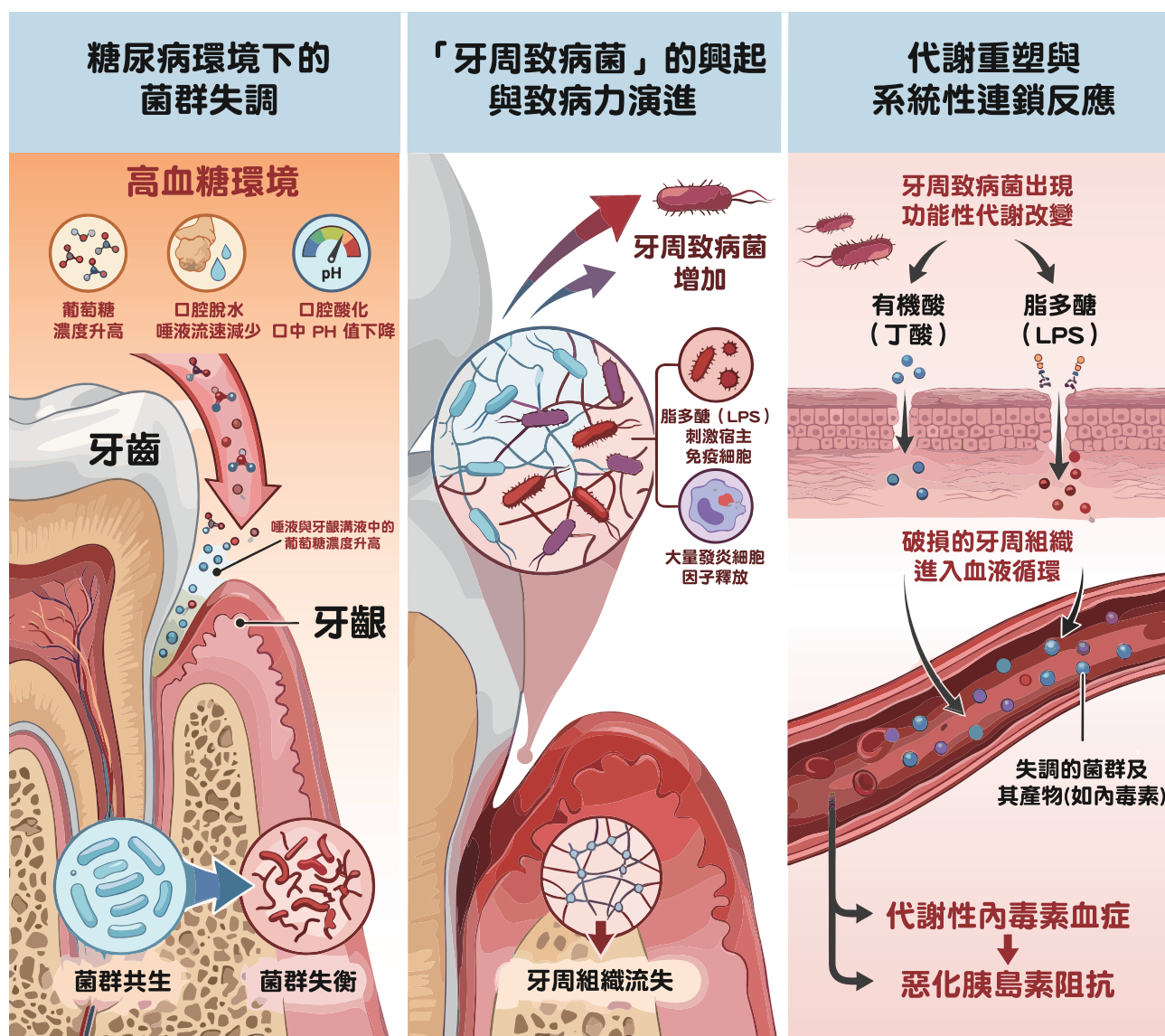
3.4 菌群失調與系統性發炎的連鎖反應

牙周微生物組的變遷並非僅限於口腔局部。失調的菌群及其產物（如內毒素）可透過破損的牙周組織進入血液循環，引發代謝性內毒素血症（Metabolic Endotoxemia）。

這些循環中的細菌產物會激活全身的單核細胞與巨噬細胞，進一步增加全身發炎負荷並惡化胰島素抵抗 (San-

tonocito et al., 2022)。最新研究還強調了口腔病毒體（Oral Virome）在其中的潛在角色，指出病毒與細菌的相互作用可能進一步複雜化糖尿病患者的免疫病理過程（Tang et al., 2022）。因此，針對糖尿病患者的牙周治療，核心目標之一即是透過機械清創（如 NSPT）來重建健康的微生物生態，從而降低微生物組對代謝健康的負面衝擊。但在臨床實務上必須釐清：牙周治療僅可作為糖尿病整合照護中的「輔助措施」，尚不能取代標準的降血糖藥物治療。

口腔微生物組的變遷與致病力演進



圖(二)：口腔微生物組的變遷與致病力演進

第四章：免疫病理機制— 先天與後天免疫系統的失調

4.1 先天免疫系統的病理轉變：第一道防線的崩潰

多形核白血球（PMN）或稱嗜中性球（neutrophils）是抵禦牙周感染的首要防線，但在糖尿病患者體內，其功能發生了關鍵性的退化。研究指出，高血糖環境會導致 PMN 的趨化作用、吞噬作用與殺菌能力下降，使細菌更易定殖 (Graves et al., 2020)。更嚴重的是，這些功能受損的 PMN 凋亡過程被延遲，長時間滯留在組織中釋放過量的活性氧（ROS）與基質金屬蛋白酶（MMPs），反而加劇了局部組織的破壞 (Li et al., 2025; Shinjo & Nishimura, 2024)。

4.2 巨噬細胞極化與發炎表型

糖尿病會誘導巨噬細胞向促發炎的 M1 型極化，並抑制具修復功能的 M2 型。這種失衡導致 $\text{TNF-}\alpha$ 、 $\text{IL-1}\beta$ 與 IL-6 等促發炎細胞因子的大量分泌，使牙周組織長期處於高度發炎狀態。這種「發炎表型」不僅惡化了牙周病，更透過血液循環加劇全身的胰島素阻抗 (Barutta et al., 2022; Ranbhise et al., 2025)。

4.3 後天免疫的失衡：Th17/Treg 平衡的破壞

在後天免疫層面，糖尿病微環境會促進 CD4^+ T 細胞向 Th17 細胞分化，導致 IL-17 分泌增加，這會直接驅動破骨細胞的生成並加速齒槽骨流失 (Shinjo & Nishimura, 2024)。同時，具有免疫抑制功能的調節

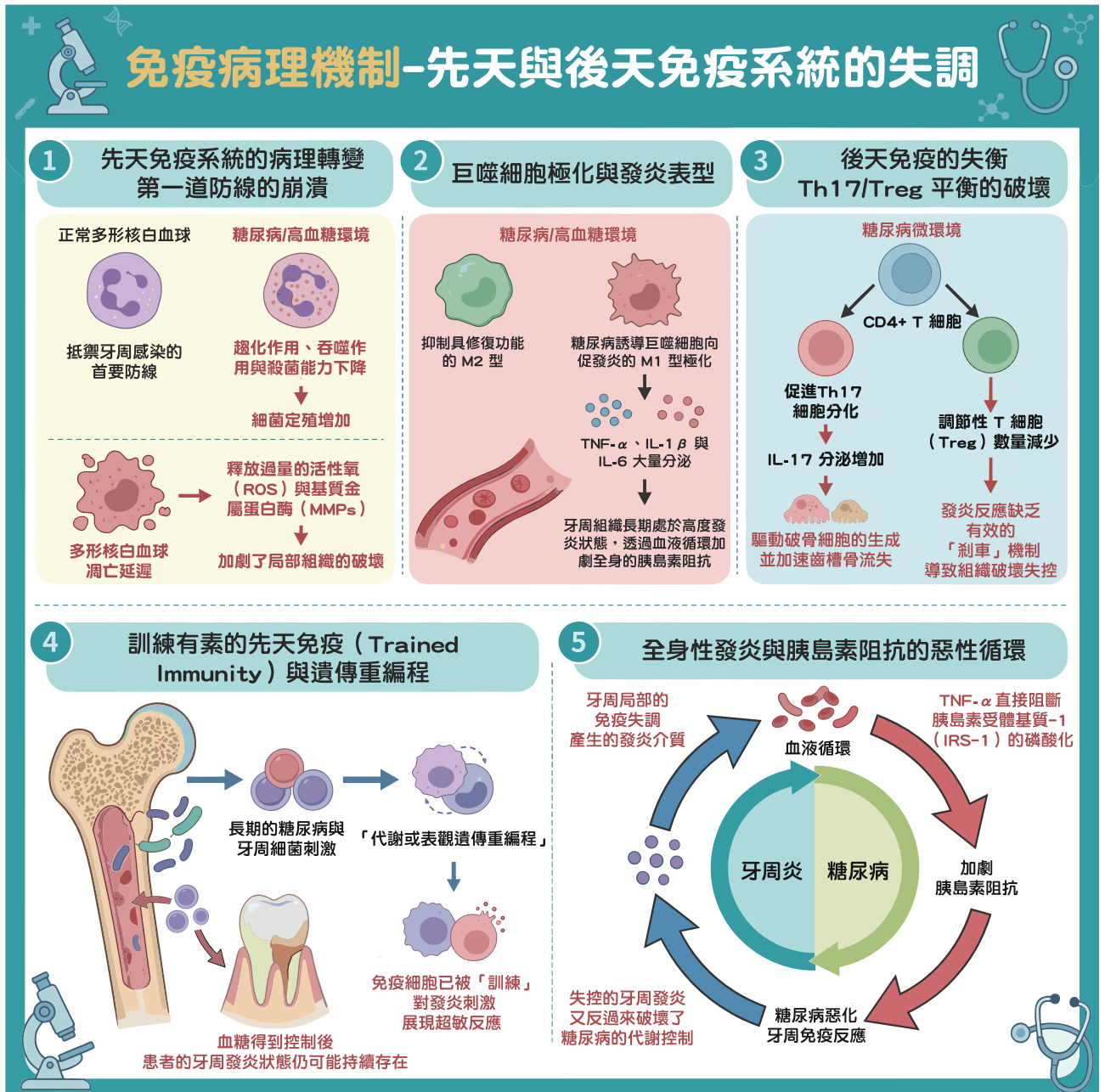
性 T 細胞 (Treg) 數量減少，使得發炎反應缺乏有效的「剎車」機制，導致組織破壞失控 (Li et al., 2025)。

4.4 訓練有素的先天免疫 (Trained Immunity) 與遺傳重編程

最新的科學觀點提出，長期的糖尿病與牙周細菌刺激，可能使骨髓中的免疫前驅細胞發生「代謝或表觀遺傳重編程」。這種被稱為「訓練有素的免疫」的機制，解釋了為何即使在血糖得到控制後，患者的牙周發炎狀態仍可能持續存在，因為免疫細胞已被「訓練」對發炎刺激展現超敏反應 (Li et al., 2025; Santonocito et al., 2022)。

4.5 全身性發炎與胰島素阻抗的惡性循環

牙周局部的免疫失調產生的發炎介質會進入血液循環，破壞全身的胰島素訊號傳遞。特別是 $\text{TNF-}\alpha$ ，它能直接阻斷胰島素受體基質-1 (IRS-1) 的磷酸化，進而加劇胰島素阻抗 (Shinjo & Nishimura, 2024)。這建立了一個惡性循環：糖尿病惡化了牙周免疫反應，而失控的牙周發炎又反過來破壞了糖尿病的代謝控制 (Barutta et al., 2022; Ranbhise et al., 2025)。



圖(三)：免疫病理機制-先天與後天免疫系統的失調

第五章：分子生物學路徑一 AGEs/RAGE 軸與氧化壓力

5.1 糖基化終產物（AGEs）的形成與累積

糖尿病與牙周病之間分子層級的聯繫，核心在於長期高血糖環境所引發的生化改變。當血液或組織中的葡萄糖濃度持續升高時，會發生非酵素對應的糖基化反應，使蛋白質、脂質與核酸發生病理性修飾，最終形成糖基化終產物（Advanced Glycation End Products, AGEs）。

在糖尿病患者中，AGEs 不僅在全身血管系統中堆積，在牙齦組織與牙周韌帶中的累積速度也顯著加快 (Barutta et al., 2022)。這些產物具有高度穩定性，一旦形成便難以清除，會改變細胞外基質（ECM）的物理性質，使膠原蛋白纖維變得僵硬且易碎，嚴重干擾牙周組織的正常代謝與修復功能 (Shinjo & Nishimura, 2024)。

5.2 AGEs/RAGE 軸啟動的發炎級聯反應

AGEs 對組織的破壞主要透過與其特異性受體 RAGE（Receptor for AGEs）結合來實現。在糖尿病患者的牙齦組織中，RAGE 的表達量顯著上調，特別是在單核細胞、巨噬細胞、內皮細胞與牙周韌帶纖維母細胞的表面 (Barutta et al., 2022)。

- **NF- κ B 訊號激活**：當 AGEs 與 RAGE 結合後，會啟動細胞內一系列訊號轉導路徑，其中最關鍵的是核轉錄因子 κ B（NF- κ B）。

- **促發炎細胞因子釋放**：NF- κ B 的激活會誘導大量促發炎介質的基因表達，包括 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 與 MCP-1。這些細胞因子在牙周局部營造出強烈的發炎環境，不僅募集更多免疫細胞進入牙周組織，更進一步放大了發炎反應，導致組織破壞的惡性循環(Li et al., 2025; Shinjo & Nishimura, 2024)。

5.3 氧化壓力：發炎反應的放大器

高血糖與 AGEs/RAGE 軸的激活共同引發了全身性與局部的氧化壓力(Oxidative Stress)增加(Santonocito et al., 2022)。

- **ROS 的過量產生**：高血糖會導致線粒體功能障礙，產生過量的活性氧(ROS)。過多的 ROS 會直接損害細胞 DNA、蛋白質與細胞膜脂質(脂質過氧化)，並強化發炎訊號的傳導 (Shinjo & Nishimura, 2024)。

- **抗氧化防禦受損**：糖尿病患者牙周組織中的抗氧化酶活性往往下降，使得組織對氧化損傷的抵抗力更弱。這種發炎與氧化壓力交織的狀態，是導致糖尿病患者牙周破壞比一般人更為嚴重的主要原因之一 (Santonocito et al., 2022)。

5.4 組織破壞機制的協同作用：骨吸收與膠原降解

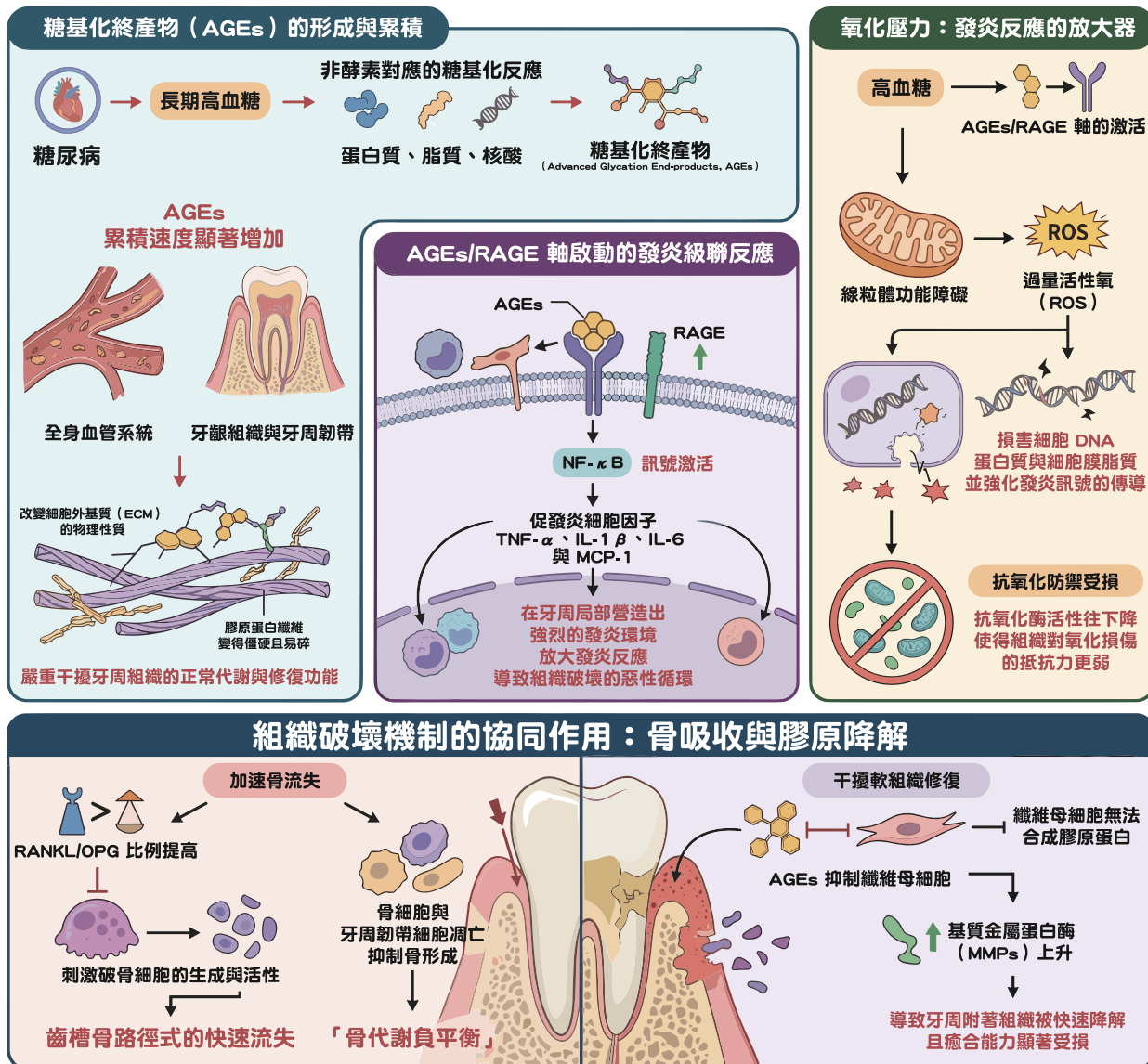
AGEs/RAGE 軸與氧化壓力的共同最終效應，是加劇了牙周硬組織與軟組織的破壞。

- **加速骨流失**：此路徑會顯著提高 RANKL/OPG 的比例，直接刺激破骨細胞的生成與活性，導致齒槽

骨路徑式的快速流失(Graves et al., 2020)。同時，高血糖會誘導成骨細胞與牙周韌帶細胞凋亡，抑制骨形成，形成「骨代謝負平衡」(Li et al., 2025)。

- **干擾軟組織修復：**AGEs 會抑制纖維母細胞合成膠原蛋白，並上調基質金屬蛋白酶(MMPs)的表達，導致牙周附著組織被快速降解，且癒合能力顯著受損(Shinjo & Nishimura, 2024)。

分子生物學路徑 - AGEs/RAGE 軸與氧化壓力



圖(四)：分子生物學路徑 - AGEs/RAGE 軸與氧化壓力

第六章：脂毒性（Lipotoxicity） 連結代謝異常與組織破壞的新視角

6.1 脂毒性：糖尿病牙周病病理機制中的「缺失環節」

長期以來，醫界對糖尿病牙周病（DPD）的研究多聚焦於高血糖引發的「糖毒性」（Glucotoxicity），然而單純控制血糖往往無法完全逆轉牙周組織的破壞。最新的科學證據指出，脂毒性（Lipotoxicity），即游離脂肪酸（FFAs）過量堆積所導致的細胞損傷，是連結代謝功能障礙與牙周炎進展的關鍵因素 (Sun et al., 2024)。在第 2 型糖尿病患者中，由於肥胖與脂肪代謝紊亂，血液中高水平的游離脂肪酸（特別是飽和脂肪酸，如棕櫚酸）會透過刺激 Toll 樣受體（Toll-like receptors, TLRs）啟動免疫細胞的發炎反應，將人體置於一種「促發炎」的預警狀態 (Barutta et al., 2022)。

6.2 脂毒性誘導的內質網壓力（ER Stress）

脂毒性對牙周組織細胞的損害，首要體現於誘導內質網壓力（ER Stress）。當游離脂肪酸在細胞內大量積聚，會導致錯誤折疊蛋白質在內質網內堆積，啟動未折疊蛋白質反應（UPR）。雖然適度的 UPR 是細胞的自我保護機制，但糖尿病環境下的慢性脂毒性衝擊會使該補償反應失效，進而觸發不可逆的細胞損傷與發炎級聯反應 (Sun et al., 2024)。研究顯示，這種壓力狀態會顯著降低牙周韌帶幹細胞（PDLSCs）的成骨分化潛力，直接阻礙牙周組織的修復與再生 (Li et al., 2025)。

6.3 細胞程序性死亡路徑的啟動

脂毒性不僅損傷細胞功能，更會透過多種新興的細胞程序性死亡（Programmed Cell Death）路徑加速組織流失（Sun et al., 2024）：

- **細胞焦亡（Pyroptosis）**：棕櫚酸而非單純高血糖，已被證實是誘導 PDLSCs 發生焦亡的主要驅動力。
- 透過激活 NLRP3/GSDMD 軸，細胞會釋放大量的 IL-1 β 與 IL-18，造成劇烈的局部發炎與骨吸收。
- **鐵死亡（Ferroptosis）**：脂質過氧化與胞內鐵離子失衡會導致膜受損，鐵死亡相關基因與牙周炎嚴重程度呈顯著正相關。
- **壞死性凋亡（Necroptosis）**：由 MLKL 蛋白介導的路徑，會導致發炎細胞長時間滯留，延長牙周組織的發炎狀態。

6.4 脂肪細胞因子（Adipokines）與神經醯胺的協同破壞

脂肪組織在脂毒性環境下會釋放失調的細胞因子，進一步惡化牙周健康（Sun et al., 2024）：

- **脂聯素（Adiponectin）減少**：作為一種具有抗炎與胰島素增敏作用的因子，其在糖尿病牙周病患者中顯著下降，削弱了保護作用。
- **內脂素（Visfatin）增加**：這種因子在 DPD 患者的牙齦溝液中顯著升高，能激活 NF- κ B 路徑，募集破骨細胞，加劇齒槽骨的破壞。

- **神經醯胺 (Ceramide)**：脂毒性會導致骨組織中 C16 神經醯胺積聚，直接抑制成骨細胞的礦化活性，並促進破骨細胞生成。

6.5 針對脂毒性的治療策略新趨勢

鑑於脂毒性在牙周破壞中的可能影響，部分具備代謝調節功能的全身性藥物正受到學界關注。然而必須強調：目前關於 Metformin、Statins 與 Omega-3 改善牙周預後的臨床實證仍具高度異質性。在臨床實務上，此類藥物的處方與劑量調整，仍必須嚴格遵循糖尿病、血脂異常與心腎保護之標準適應症，不建議僅為牙周治療目的而啟用或調整劑量。

在符合既有適應症的安全使用下，這些藥物對牙周組織展現出以下潛在的輔助防護機制與研究趨勢：

- **二甲雙胍 (Metformin)**：除了降血糖，它能透過阻斷 NEK7/NLRP3 路徑來緩解細胞焦亡，並具有調節脂質代謝與抑制破骨活動的潛力 (Li et al., 2025; Sun et al., 2024)。
- **Omega-3 多元不飽和脂肪酸 (ω -3 PUFA)**：補充 ω -3 PUFA 能對抗飽和脂肪酸的負面影響，透過促進脂聯素釋放緩解系統性微發炎 (Sun et al., 2024)。
- **他汀類藥物 (Statins)**：臨床研究顯示其在改善糖尿病患者牙周臨床指標方面的潛在效益 (Santonocito et al., 2022)。

第七章：臨床診斷- 2017 年新分類系統之應用

7.1 從形態描述到風險評估的典範轉移

2017 年的世界牙周病分類工作會議（World Workshop）標誌著牙周病診斷進入了精準醫療的新紀元。傳統分類多僅依據組織破壞的形態與分佈，而新分類系統則引入了「分期（Staging）」與「分級（Grading）」的概念，類似於腫瘤醫學的診斷架構（Sanz et al., 2018）。

對於醫療人員而言，這項轉變最重要的意義在於將全身性健康狀況（特別是糖尿病）直接納入牙周炎的正式診斷標準中，這不僅提升了診斷的完整性，更強化了跨學科協作的必要性（EFP, 2018）。

7.2 牙周病的分期（Staging）

分期主要依據已發生的牙周組織破壞量來評估疾病的嚴重性與複雜程度。

- **評估指標：**包括臨床附著損失（CAL）、齒槽骨流失比例（Radiographic Bone Loss, RBL）以及掉牙數量。
- **糖尿病的干擾：**雖然分期反映的是過去的破壞量，但臨床醫師必須意識到，糖尿病患者由於免疫失調與組織修復力下降，其分期往往較同年齡的健康受試者更高，且治療難度（複雜度）隨之增加（Graves et al., 2020）。

7.3 牙周病的分級 (Grading)

「分級」是新系統中最具臨床前瞻性的部分，旨在預估疾病未來的進展風險以及治療預後。在此框架下，糖尿病（糖化血色素 HbA1c 水平）被列為最重要的「修正因子」（Grade Modifier）之一 (Sanz et al., 2018)：

- **Grade A (低風險進展)**：患者無糖尿病且不吸菸，組織破壞速度緩慢。
- **Grade B (中度風險進展)**：診斷為糖尿病但血糖控制良好 (HbA1c < 7.0%)。這類患者的牙周病進展速度被視為與一般人群相當。
- **Grade C (高風險進展)**：患者血糖控制不佳 (HbA1c ≥ 7.0%)。實證醫學顯示，這類族群的牙周破壞速度顯著加快，且對標準牙周治療的反應可能不如預期，因此被歸類為進展風險最高的一級 (Genco & Borgnakke, 2020)。

7.4 糖尿病 HbA1c 的「紅綠燈」管理

- **Green (HbA1c ≤ 7.0%)**：常規牙周治療、一般手術安全性高。
- **Yellow (HbA1c 7.1% - 8.5%)**：可進行非侵入性治療，手術需加強抗生素預防。
- **Red (HbA1c > 8.5%)**：僅限急症處理，暫緩所有非急需的 (Elective) 牙科手術。

7.5 糖尿病相關牙周炎（DPD）的臨床特徵

在新分類的應用中，醫療人員應學習辨識「糖尿病相關牙周炎」（Diabetes-associated periodontitis, DPD）的特徵。

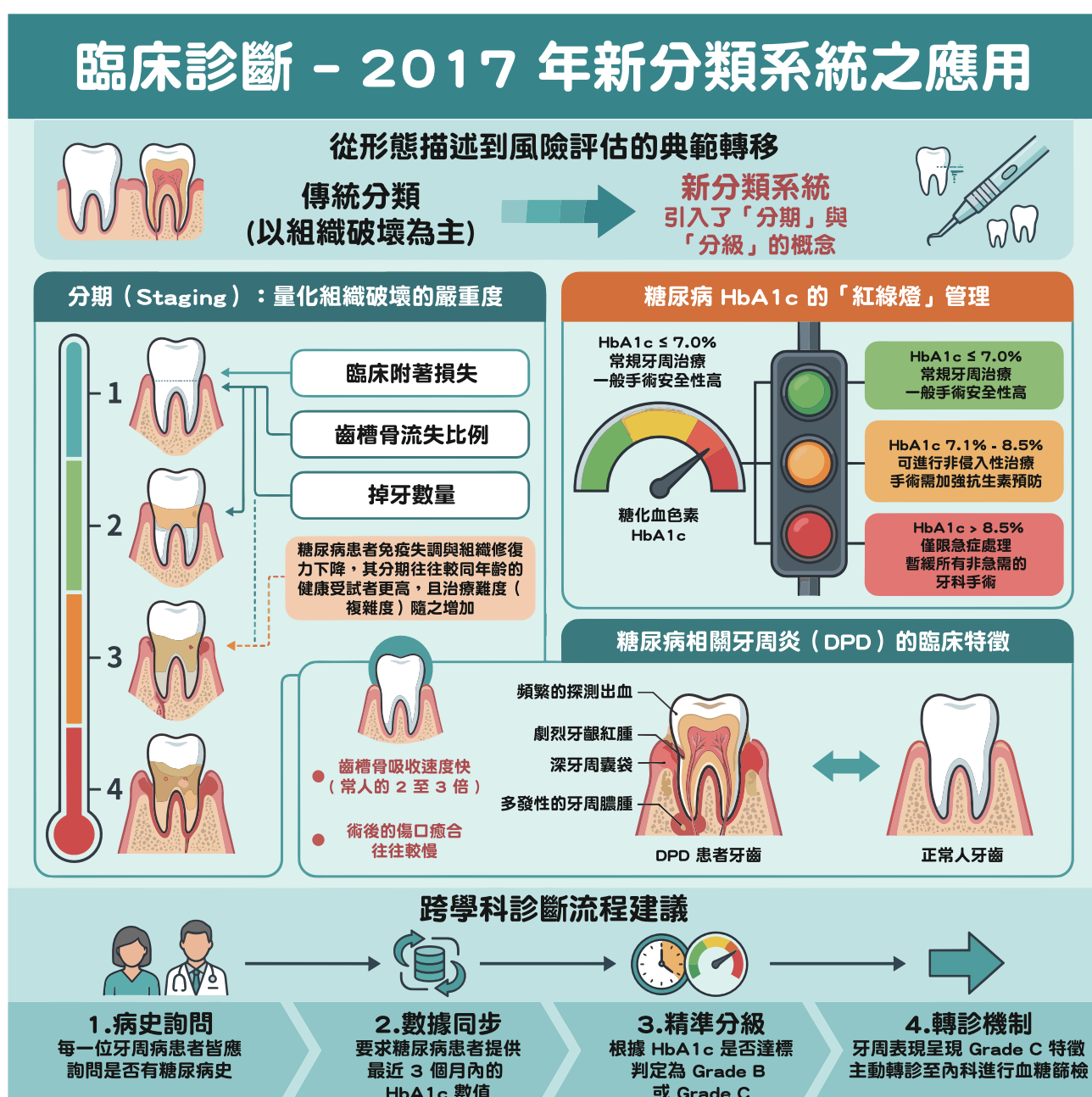
- **發炎表型**：DPD 患者通常表現出更劇烈的牙齦紅腫、頻繁的探測出血（BOP）以及深牙周囊袋。
- **組織流失**：齒槽骨吸收速度通常是常人的 2 至 3 倍，且容易出現多發性的牙周膿腫（Genco & Borgnakke, 2020）。
- **癒合特徵**：由於微血管病變與膠原蛋白代謝障礙，患者在術後的傷口癒合往往較慢，這在分級評估中是必須列入考慮的預後指標（Shinjo & Nishimura, 2024）。

7.6 跨學科診斷流程建議

為了落實 2017 年新分類系統，臨床應建立標準化的診斷流程（Borgnakke, 2024）：

1. **病史詢問**：每一位牙周病患者皆應詢問是否有糖尿病史。
2. **數據同步**：若已知為糖尿病患者，應要求其提供最近 3 個月內的HbA1c數值，直接用於牙周分級評定。
3. **精準分級**：根據 HbA1c 是否達標（7%），判定為 Grade B 或 Grade C，並據此規劃回診頻率（如 Grade C 患者建議每 3 個月回診追蹤一次）。

4.轉診機制：對於尚未診斷糖尿病但牙周表現呈現 Grade C 特徵（如：年輕患者卻有不成比例的嚴重破壞）的高風險者，牙醫應主動轉診至內科進行血糖篩檢 (EFP, 2018)。



圖(五)：臨床診斷 - 2017 年新分類系統之應用

第八章：跨學科篩檢策略 與醫牙雙向轉診指引

8.1 口腔健康-發現未診斷糖尿病的前哨站

鑑於糖尿病與牙周病之間強大的生物學聯繫，牙科診間已被科學界視為識別糖尿病前期（Pre-diabetes）與未診斷糖尿病的重要場所（Preshaw et al., 2012; Sanz et al., 2018）。流行病學數據指出，全球有大量的糖尿病患者尚未被診斷出來，而這些患者往往因牙齦出血或牙齒鬆動而優先尋求牙科治療。因此，牙科專業人員在糖尿病的早期預警中扮演著關鍵的「前哨站」角色。跨專業的協作模式（Inter-professional Collaboration）不僅能改善患者的口腔健康，更能透過早期代謝管理降低全身性併發症的發生風險（Sanz et al., 2018）。

8.2 牙科診間的糖尿病篩檢工具：ADA 標準

在牙科臨床實務中，醫療專業人員應針對具有高風險特徵的牙周病患者進行系統性的篩檢（Sanz et al., 2018）。

- **ADA 篩檢標準：**根據美國糖尿病協會（ADA）的建議，對於體重過重或肥胖（BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ，亞洲人為 $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ ）且伴隨一項以上風險因子（如：一等親患有糖尿病、高血壓、心血管疾病史或缺乏運動）的成年人，應考慮進行糖尿病檢測。依據美國糖尿病協會（ADA）最新指引，對於無危險因子且體重正常的成年人，常規篩檢起始年齡則明確訂於 35 歲開始（American Diabetes Association, 2026）。

8.3 內科醫師的口腔篩查任務：警示徵兆與問診要點

相對地，內分泌科醫師與一般內科醫師在例行診察時，也應主動詢問並觀察患者的口腔狀況。研究顯示，血糖控制不佳（ $\text{HbA1c} \geq 7\%$ ）的患者，其嚴重牙周炎的盛行率顯著較高（Preshaw et al., 2012; Tang et al., 2022）。

- **問診要點：**醫師應詢問患者是否有牙齦紅腫、刷牙出血、口腔異味（口臭）、牙齒外觀變長（牙齦萎縮）或牙齒鬆動等症狀（Sanz et al., 2018）。
- **臨床觀察：**應注意患者是否主訴口乾（Dry mouth）、口腔灼熱感或口腔傷口癒合緩慢等糖尿病常見的口腔表現。一旦發現疑似症狀，應立即轉診至牙科進行全面的牙周評估（Preshaw et al., 2012）。

8.4 營養師在牙周病與糖尿病患者間轉銜的關鍵角色

1、臨床角色與職責

透過飲食攝取評估，確認病人營養問題，擬定個別化醫療營養治療（MNT）：根據病人的血糖及牙齒狀況、假牙適應期或牙科手術後的恢復需求，指導患者每日維持足夠的營養及水分攝取，以兼顧營養，慢性疾病控制與牙周復原。

2、實務執行重點

2.1 咀嚼與吞嚥能力評估：對於嚴重牙周炎、牙齒鬆動或剛接受非手術牙周治療(NSPT)的糖友，如有咀嚼

吞嚥障礙，病人為求方便，可能增加攝取精緻澱粉及飽和脂肪食物，導致血糖失控、營養不良或高血脂風險，營養師需評估病人的飲食攝取能力，提供適切指導。

2.2 利用天然食材調整質地：協助規劃「均衡且好咀嚼」例如；綜合粥、豆粥、蒸蛋或將蔬菜切碎燉煮，確保六大類食物俱足，及蛋白質、纖維足夠攝取。

2.3 在進行口腔手術的前後：配合牙科排定適當的進食時間，指導攝取足夠的蛋白質與維生素C，以加速傷口癒合，並提供術後冷流飲食諮詢衛教。

2.4 黏性高、含糖量高的精緻澱粉：容易卡在牙縫發酵，成為牙周病菌的溫床，衛教病人控制攝取頻率及份量，而高纖飲食及豐富的omega-3多元不飽和脂肪酸營養成分，可輔助抗發炎。

2.5 適度運用辛香料：若因牙齦發炎或口乾導致味覺遲鈍、食慾不佳，可指導運用薑、蒜、檸檬等天然辛香料促進食慾，減少高鹽份調味料使用。

2.6 必要時補充口服營養品：若口腔疼痛嚴重阻礙進食，營養師評估後，依照臨床共識，建議適當營養品，以補足營養攝取。

2.7 實務衛教中：除了控糖飲食外，加強強調「餐後半小時內」與睡前需使用貝氏刷牙法、牙線及牙間刷。

2.8 跨團隊轉介與照護：轉介牙科（Referral）：發現個案刷牙易流血、牙齦腫痛時，及時轉介至牙科做牙周囊袋深度檢查與洗牙。

8.5 個案管理師與口腔衛教師在牙周病與糖尿病患者間轉銜的關鍵角色

牙周病與糖尿病共病照護轉銜臨床指引

在糖尿病與牙周病的「雙向互系」臨床照護中，建立跨學科的轉銜機制是提升患者預後的核心策略。為了落實臨床團隊的跨科合作深度，以下分別針對個案管理師與口腔衛教師的職責與執行細節進行詳述。

第一部分：個案管理師

個案管理師在共病照護中扮演「照護網絡的橫向整合者與流程控制者」。其核心任務是於內分泌暨新陳代謝科門診端進行高風險篩檢，引導患者跨越心理與認知障礙，並建立流暢的雙向轉介與追蹤機制。

一、轉銜前

1. 疾病雙向關係之深度衛教與認知重塑

於新陳代謝科門診，個管師面對糖化血色素（HbA1c）偏高或血糖控制不佳的患者，主動闡述糖尿病與牙周病間的雙向惡性循環。

2. 扮演新陳代謝科醫師、牙醫師與患者之間的核心樞紐

部分患者可能對跨科轉介感到排斥或恐慌，個管師透過傾聽與專業解釋消弭疑慮，建立穩固的醫病信任關係。

二、轉銜中

執行跨科轉介「綠色通道」與病歷資訊對接

將患者的關鍵醫療背景完整交接給牙科團隊。資訊必須

包含：當前糖化血色素（HbA1c）數值、血糖波動趨勢、目前使用的降血糖藥物或胰島素劑量，以利牙科醫師評估手術或侵入性治療的安全性，確保轉銜過程無縫且安全。

三、轉銜後

長期維護期的雙向追蹤與照護成效評估

將牙科回診納入糖尿病個案管理的常態追蹤項目（糖尿病共同照護網）。定期追蹤患者的牙科維護治療（SPT）執行率，並將口腔健康的改善進度（如牙周囊袋深度減少、牙齦出血率降低）與新陳代謝科的 HbA1c 數據進行交叉比對，評估共病照護成效，確保患者獲得長期的雙重健康保障。

第二部分：口腔衛教師

口腔衛教師在共病照護中扮演「臨床技術指導者與行為改變的驅動者」。其核心任務是將抽象的清潔理論轉化為患者可精準執行的日常技能。

一、轉銜前

口腔健康狀態與潔牙行為基線評估

接收由新陳代謝科轉介而來的個案後，第一時間進行專業的口腔衛生習慣行為諮商。利用牙菌斑顯示劑進行牙菌斑控制紀錄（PCR, Plaque Control Record），定量評估患者現行的刷牙盲點。

二、轉銜中

1. 核心技術指導：精密改良式貝氏刷牙法（Modified Bass Method）

正確的口腔清潔是牙周治療成功的基石。衛教師需透過牙齒模型示範與患者口腔內實地指導貝式刷牙法、反覆練習，協助患者熟練掌握核心技術。

2. 個別化輔助清潔工具的精準配置與教學

糖尿病牙周患者常伴隨嚴重的牙齦萎縮與齒縫變大。衛教師必須針對個別齒縫大小，精選並配置適當尺寸的牙間刷，進行全方位、無死角的機械性牙菌斑控制。

三、轉銜後

1. 初期治療後的復發風險阻斷

牙周病患者即使完成了初期治療，若未能持續落實上述高標準的口腔清潔技巧，在糖尿病高發炎背景下，牙周致病菌極易迅速重新滋生。這會導致疾病復發的風險遠高於一般患者。衛教師需在此階段加強心理支持，防止患者因初期治療結束而產生懈怠。

2. 建立長期支持性牙周治療（SPT）與行為再強化策略

除叮囑患者每 3 至 6 個月定期接受牙醫師的支持性牙周治療與牙結石清除外，持續性的口腔衛教追蹤亦不可或缺。每次回診時，衛教師應重新檢測牙菌斑指數。透過長期的行為重塑與反覆練習，方能鞏固牙周組織健康的長期成效，進而穩定全身血糖控制。

8.6 糖尿病衛教師在牙周病與糖尿病患者間轉銜的關鍵角色

1 臨床角色與職責

1.1 病人接受糖尿病共同照護網之衛教時：建議透過自我血糖監測或使用連續血糖監測儀來了解血糖波動。

1.2 衛教：予高血糖、低血糖的正確處理流程。

1.3 衛教生病日因胰島素阻抗增加：建議增加自我血糖監測的頻率，以及按時服用降血糖藥物及生病相關藥物。

1.4 監測醣類攝取量：提醒遵從營養師建議之食物份量，減少攝取高升糖指數食物，正確運用醣類食物計算，以及按時接受營養師諮詢。

1.5 衛教病人避免不良習慣：如：抽菸、嚼檳榔，適時給予轉介戒菸個管師及戒檳個管師。

1.6 衛教良好的血糖控制：可減少糖化終產物及口腔內的細胞和結締組織發炎，進而減少牙周感染及胰島素阻抗發生。

1.7 衛教時，關心病人的口腔照護工具及使用狀況。

1.8 於衛教時，執行口腔健康自我評量表：評估病人的口腔健康狀況，若有三個以上區塊為「是」，建議病人攜帶此份評量表並轉介至牙科門診。

2、實務執行重點

2.1 衛教時，關心病人的口腔照護工具及使用狀況：牙刷的選擇建議如下：

- 2.1.1 使用刷柄易握的軟毛、圓頭的牙刷。
- 2.1.2 刷頭大小合適而且可以放到口腔後面。
- 2.1.3 刷頭的長度一次可以刷2~3顆牙齒。
- 2.1.4 刷毛至少要3~4列，不要太密、刷毛要直立的。

2.2 於衛教時執行口腔健康自我評量表：評估病人的口腔健康狀況。

2.3 若口腔健康自我評量表：有三個以上區塊為「是」，建議病人攜帶此份評量表並轉介至牙科門診，持續口腔照護及治療與追蹤。

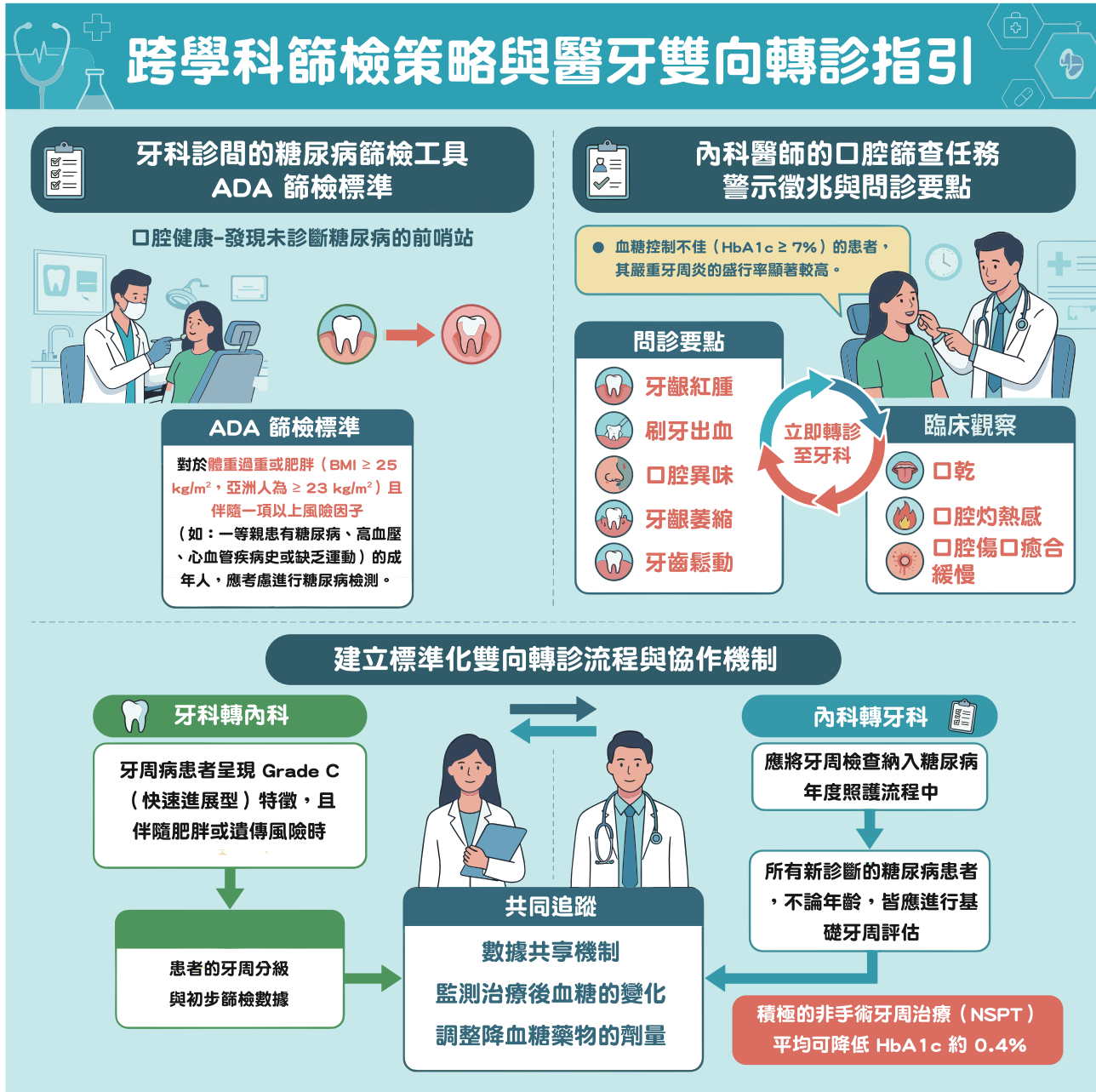
表(一)：口腔健康自我評量表

項目	是	否	評估
牙齦			當您刷牙/使用牙線/使用牙籤時是否注意到有出血情形？
			您目前是否有牙齦腫脹情形？
			您的牙齒外觀看起來是否變長？
牙齒			您是否有補牙、缺牙或亂牙？
			您是否有因為齙齒而造成的蛀洞？
			您是否有敏感性牙齒？
呼吸			您是否常感到口乾？
			您是否會感到呼吸不順？
生活習慣			您目前是否仍吸菸？您是否曾有吸菸史？
			您是否有磨牙或咬牙習慣？
			您一天刷牙次數是否少於兩次？
全身健康			您是否有糖尿病、心臟病或骨質疏鬆症？
			您是否正服用以下藥物：抗排斥(如Cyclosporin)、降血壓及心絞痛(如Nifedipine)、抗癲癇(如Phenytoin)、抗憂鬱或口服避孕藥？
			您是否懷孕？
總結	若您有三個以上區塊“是”出現✓，建議您今天去看牙醫師		

8.7 建立標準化雙向轉診流程與協作機制

有效的雙向轉診是打破糖尿病與牙周病惡性循環的關鍵 (Sanz et al., 2018)。

- **牙科轉內科**：當牙周病患者呈現 Grade C（快速進展型）特徵，且伴隨肥胖或遺傳風險時，牙醫應提供轉診單，列出患者的牙周分級與初步篩檢數據，交由內科醫師進行診斷 (Sanz et al., 2018)。
- **內科轉牙科**：內科醫師應將牙周檢查納入糖尿病年度照護流程中。所有新診斷的糖尿病患者，不論年齡，皆應進行基礎牙周評估 (Sanz et al., 2018)。
- **共同追蹤**：臨床證據顯示，積極的非手術牙周治療（NSPT）平均可降低 HbA1c 約 0.4% (Sanz et al., 2018)。醫牙團隊應建立數據共享機制，監測牙周治療後血糖的變化，並視情況調整降血糖藥物的劑量 (Tang et al., 2022)。



圖(六)：跨學科篩檢策略與醫牙雙向轉診指引

第九章：臨床治療實務

非手術牙周治療（NSPT）之效益

9.1 NSPT 作為糖尿病照護的核心干預措施

非手術牙周治療（Non-surgical Periodontal Therapy, NSPT），主要包含機械性的牙結石刮除與根面整平（Scaling and Root Planing, SRP），是目前管理糖尿病相關牙周炎（DPD）的黃金標準（Sanz et al., 2018）。對於糖尿病患者而言，NSPT 不僅是為了改善口腔局部的發炎狀態，更是整體代謝管理的重要組成部分。實證醫學已明確指出，對糖尿病患者進行牙周治療是安全且高度有效的，其效益可跨越口腔範疇，對全身健康產生正面影響（Shinjo & Nishimura, 2024）。

9.2 代謝效益：糖化血色素（HbA1c）的顯著改善

NSPT 對糖尿病患者最具臨床價值的貢獻在於其對糖化血色素（HbA1c）的降低作用。根據多項大型系統性回顧與元分析數據顯示（Sanz et al., 2018; Tang et al., 2022）：

- **降幅水平**：接受積極的 NSPT 後 3 至 4 個月，患者的 HbA1c 平均可下降約 0.27% 至 0.48%（Sanz et al., 2018）。部分研究甚至指出，在嚴謹的治療與維護下，降幅可達 0.5% 或更高。
- **臨床意義**：這種降幅在臨床上極具重要性，其效果可與在現有藥物方案中添加第二種降血糖藥物相媲美，且能有效降低糖尿病微血管與大血管併發症的發生風險（Sanz et al., 2018）。

- **長期追蹤**：雖然部分長期研究（超過 6 個月）的結果存在分歧，但證據顯示，若能配合定期的牙周維護，血糖的改善效果可以持續存在 (Tang et al., 2022)。

9.3 全身性發炎標誌物的下降與血管保護

NSPT 的效益不僅限於 HbA1c。透過清除牙周病灶，可以顯著降低體內的全身性發炎負擔 (Tang et al., 2022)：

- **發炎介質**：治療後，血液中的 C-反應蛋白 (CRP)、腫瘤壞死因子 (TNF- α) 與 IL-6 等促發炎細胞因子水平會有所下降 (Tang et al., 2022; Shinjo & Nishimura, 2024)。
- **內皮功能**：積極的牙周治療被證實能改善患者的血管內皮功能，進而降低心血管疾病的風險，這對於高風險的糖尿病族群尤為重要 (Shinjo & Nishimura, 2024)。

9.4 維護期管理與患者自我效能

NSPT 的成功並非終結於清創完成，後續的定期維護 (Maintenance Therapy) 與口腔居家護理是維持代謝效益的關鍵 (Sanz et al., 2018)。

- **回診頻率**：建議糖尿病患者每 2 至 3 個月進行一次牙周檢查與維護，以防止菌斑重新堆積引發的發炎波動。
- **刷牙效率**：研究發現，具有較高刷牙效率的糖尿病患者，其 HbA1c 水平顯著低於口腔衛生不佳者 (Tang et al., 2022)。因此，醫療團隊應強化患者教育，強調良好的菌斑控制即是血糖管理的一環。

第十章：未來展望

醫牙協作模式的效益

10.1 跨專業協作（IPC）：打破學科藩籬的整合照護

糖尿病與牙周病的雙向連結不僅是生理上的病理機制，更在臨床實務上要求醫療體系進行典範轉移 (Preshaw et al., 2012)。傳統上，口腔健康與內科代謝管理被視為獨立的領域，但實證醫學顯示，跨專業協作（Inter-professional Collaboration, IPC）是優化兩者預後的關鍵指標 (Sanz et al., 2018)。

內科醫師與牙科專業人員應建立雙向溝通路徑。在內科診間，糖尿病照護團隊應將牙周檢查納入年度評估流程中。醫師應主動詢問患者是否出現牙齦出血、牙齒鬆動、口臭或「牙齒看起來變長」等症狀。而在牙科診間，醫療團隊則扮演著糖尿病篩檢前哨站的角色，透過 BMI 評估、HbA1c 檢測，識別潛在的未診斷糖尿病或糖尿病血糖控制不良患者，並及時轉診至內科進行確診與代謝控制 (Sanz et al., 2018)。

10.2 患者自我管理教育：口腔健康即是血糖控制

有效的疾病管理核心在於患者的賦權與教育。許多糖尿病患者雖了解視網膜病變或腎病變的風險，卻往往忽略了「第六大併發症」—牙周病 (Preshaw et al., 2012)。醫療人員應告知患者，嚴重的牙周發炎會惡化全身發炎負擔，進而導致胰島素阻抗增加 (Shinjo & Nishimura, 2024)。

教育重點應放在「牙菌斑控制的代謝效益」。研究發現

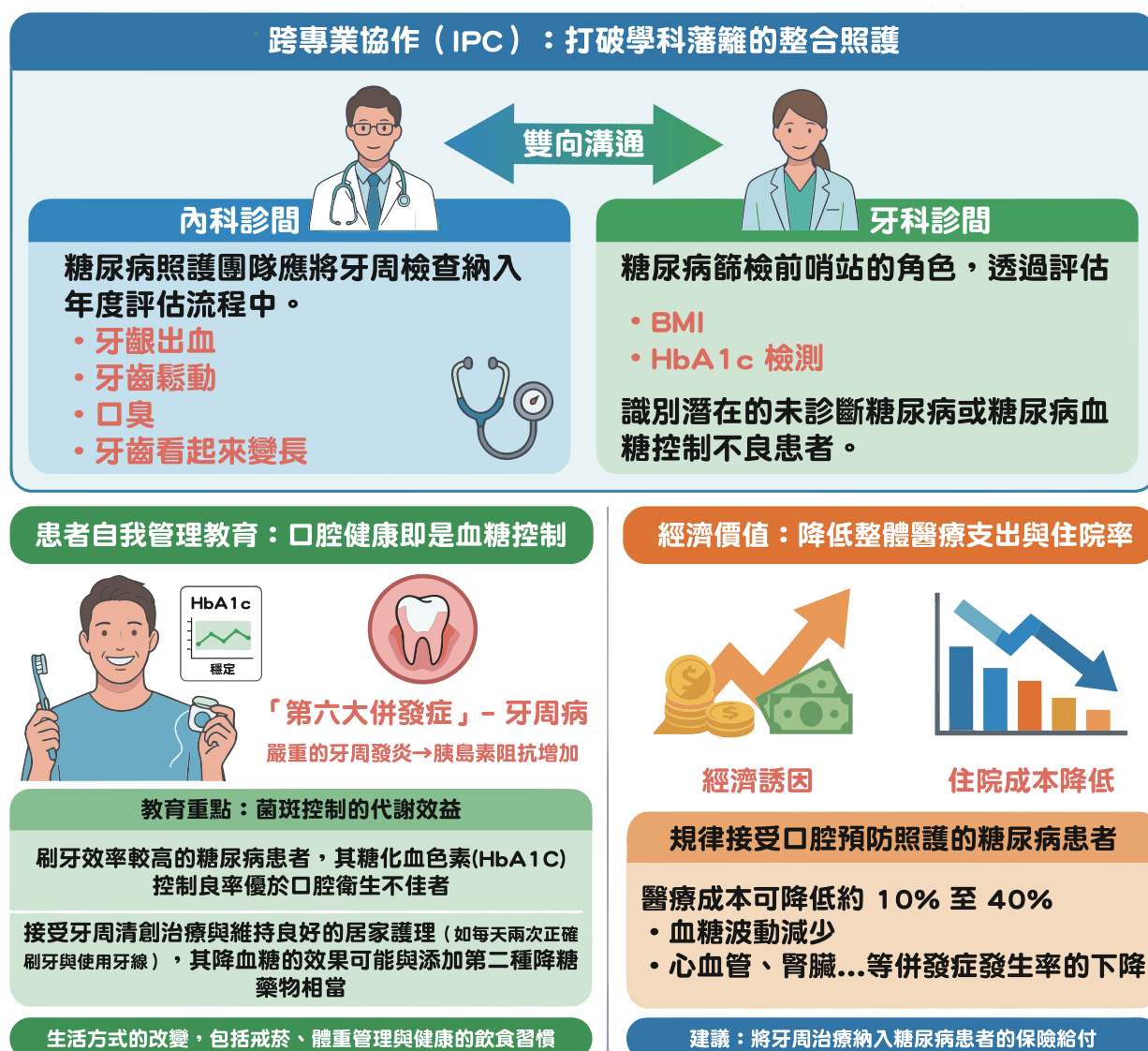
，刷牙效率較高的糖尿病患者，其糖化血色素(HbA1C)控制良率優於口腔衛生不佳者 (Tang et al., 2022)。患者必須理解，接受牙周清創治療與維持良好的居家護理（如每天兩次正確刷牙與使用牙線），其降血糖的效果可能與添加第二種降糖藥物相當 (Sanz et al., 2018)。此外，跨專業團隊應共同推動生活方式的改變，包括戒菸、體重管理與健康的飲食習慣，這些行為能同時改善牙周健康與代謝指標 (Sanz et al., 2018; Tang et al., 2022)。

10.3 經濟價值：降低整體醫療支出與住院率

從公共衛生的角度來看，管理糖尿病牙周病具有巨大的經濟誘因。糖尿病相關的醫療開支在全球範圍內極為驚人，而未受控的牙周病會進一步推升這些成本 (Sanz et al., 2018)。

國外保險數據庫或觀察性研究指出，對於患有糖尿病的個體，積極接受牙周治療與定期的維護，能顯著降低年度醫療總支出與住院風險。這種成本的降低源於血糖波動的減少及心血管、腎臟等系統性併發症發生率的下降。數據顯示，規律接受口腔預防照護的糖尿病患者，其醫療成本可降低約 10% 至 40% (Sanz et al., 2018)。因此，將牙周治療納入糖尿病患者的保險給付或標準照護包，或許能減輕國家醫療財政的沉重負擔，當然這仍需要蒐集大規模台灣本土資料做進一步驗證。

醫牙協作模式、患者教育與經濟價值



圖(七)：醫牙協作模式、患者教育與經濟價值

References

- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2026). 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of care in diabetes—2026. *Diabetes Care*, 49(Suppl. 1). <https://doi.org/10.2337/dc26-S002>
- Barutta, F., Bellini, S., Durazzo, M., & Gruden, G. (2022). Novel insight into the mechanisms of the bidirectional relationship between diabetes and periodontitis. *Biomedicines*, 10(1), Article 178. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10010178>
- Borgnakke, W. S. (2024). Current scientific evidence for why periodontitis should be included in diabetes management. *Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare*, 4, Article 1257087. <https://doi.org/10.3389/fcdhc.2023.1257087>
- Colgate Consensus 6th. (2011, May). *Regional expert workshop-Definition of healthy mouth* [Workshop]. Manila, Philippines.
- Corbella, S., Alberti, A., Donos, N., Morandi, B., Ercal, P., Francetti, L., & Calciolari, E. (2025). Efficacy of different protocols of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontal Research*, 60(3), 417–437. <https://doi.org/10.1111/jre.13327>
- Engelbreton, S. P., Hyman, L. G., Michalowicz, B. S., Schoenfeld, E. R., Gelato, M. C., Hou, W., Seaquist, E. R., Reddy, M. S., Lewis, C. E., Oates, T. W., Tripathy, D., Katancik, J. A., Orlander, P. R., Paquette, D. W., Hanson, N. Q., & Tsai, M. Y. (2013). The effect of nonsurgical periodontal therapy on hemoglobin A1c levels in persons with type 2 diabetes and chronic periodontitis: A randomized clinical trial. *JAMA*, 310(23), 2523–2532. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.282431>
- European Federation of Periodontology. (2018). *Periodontitis & diabetes mellitus at a glance: Information for media*. <https://www.efp.org/publications-education/periodio-and-diabetes/>
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2020). Diabetes as a potential risk for periodontitis: Association studies. *Periodontology 2000*, 83(1), 40–45. <https://doi.org/10.1111/prd.12270>
- Genco, R. J., Graziani, F., & Hasturk, H. (2020). Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. *Periodontology 2000*, 83(1), 59–65. <https://doi.org/10.1111/prd.12271>
- Graves, D. T., Ding, Z., & Yang, Y. (2020). The impact of diabetes on periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 82(1), 214–224. <https://doi.org/10.1111/prd.12318>
- International Diabetes Federation. (2025). *IDF Diabetes Atlas* (11th ed.). <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>
- Kudiyirickal, M. G., & Pappachan, J. M. (2024). Periodontitis: An often-neglected complication of diabetes. *World Journal of Diabetes*, 15(3), 318–325. <https://doi.org/10.4239/wjd.v15.i3.318>
- Li, S., Li, S., Meng, L., Gao, R., Liu, H., & Li, M. (2025). Immunopathogenesis and immunotherapy of diabetes-associated periodontitis. *Clinical Oral Investigations*, 29, Article 44. <https://doi.org/10.1007/s00784-024-06141-z>

- Löe, H. (1993). Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 16(1), 329–334. <https://doi.org/10.2337/diacare.16.1.329>
- Păunică, I., Giurgiu, M., Dumitriu, A. S., Păunică, S., Stoian, A. M. P., Martu, M. A., & Serafinceanu, C. (2023). The bidirectional relationship between periodontal disease and diabetes mellitus—A review. *Diagnostics*, 13(4), Article 681. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040681>
- Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: A two-way relationship. *Diabetologia*, 55(1), 21–31. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2342-y>
- Ranbhise, J. S., Ju, S., Singh, M. K., Han, S., Akter, S., Ha, J., Choe, W., Kim, S. S., & Kang, I. (2025). Chronic inflammation and glycemic control: Exploring the bidirectional link between periodontitis and diabetes. *Dentistry Journal*, 13(3), Article 100. <https://doi.org/10.3390/dj13030100>
- Santonocito, S., Polizzi, A., Marchetti, E., Dalessandri, D., Migliorati, M., Lupi, S. M., Cicciù, M., & Isola, G. (2022). Impact of periodontitis on glycemic control and metabolic status in diabetes patients: Current knowledge on early disease markers and therapeutic perspectives. *Mediators of Inflammation*, 2022, Article 4955277. <https://doi.org/10.1155/2022/4955277>
- Sanz, M., Ceriello, A., Buysschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., Herrera, D., Jepsen, S., Lione, L., Madianos, P., Mathur, M., Montanya, E., Shapira, L., Tonetti, M., & Vegh, D. (2018). Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes from the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(2), 138–149. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12808>
- Shinjo, T., & Nishimura, F. (2024). The bidirectional association between diabetes and periodontitis, from basic to clinical. *Japanese Dental Science Review*, 60, 15–21. <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2023.12.002>
- Sun, Y., Yin, Y., Yang, S., Ai, D., Qin, H., Xia, X., Xu, X., & Song, J. (2024). Lipotoxicity: The missing link between diabetes and periodontitis? *Journal of Periodontal Research*, 59(4), 431–445. <https://doi.org/10.1111/jre.13242>
- Tang, B., Yan, C., Shen, X., & Li, Y. (2022). The bidirectional biological interplay between microbiome and viruses in periodontitis and type-2 diabetes mellitus. *Frontiers in Immunology*, 13, Article 885029. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.885029>
- World Health Organization. (2022). *Global oral health status report: Towards universal health coverage for oral health by 2030*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061484>

社團法人中華民國糖尿病衛教學會（2026）。糖尿病足部與口腔照護及衛教。

糖齒共顧 全人照護 專業照護指引手冊

提供臨床醫事人員指導糖尿病友牙周疾病的一般準則

書 名：糖齒共顧 全人照護 專業照護指引手冊

發 行：彰化基督教醫療財團法人彰化基督教醫院

發行人：陳穆寬

總召集人：張東浩、陳美女、劉正芬

總編輯：盧冠瑋、廖培湧、蘇矢立

編輯委員：陳家蘭、曾淑卿、王惠芳、游欣亭、鄒麗雅

楊茹蘭、陳佳菁、林美蓉、李豪傑、張桐瑋

審稿委員：林雅音、劉子慧、阮義展、張旭東、張格裴

出 版：彰化基督教醫療財團法人彰化基督教醫院

地 址：500彰化市南校街135號

電 話：(04) 7238595

