

การหลุดเองของฟันและกระดูกเข้าฟันตายหลังการเกิดโรคงูสวัดของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 : รายงานผู้ป่วย 1 ราย และทบทวนวรรณกรรม

Spontaneous Exfoliation of Teeth and Alveolar Bone Necrosis Following Herpes Zoster Infection of Trigeminal Nerve: A Case Report and Review of Literature

วรรณภรณ์ นิลพานิช¹

Wannaporn Nilpanit¹

¹กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลอุดรดิตถ์ อำเภอเมือง จังหวัดอุดรดิตถ์

¹Dental Department of Uttaradit Hospital, Uttaradit, Thailand

บทคัดย่อ

โรคงูสวัด (Herpes zoster; HZ) เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อกลับเป็นซ้ำของเชื้อไวรัสเฮอร์ปีสเซลลาซอสเตอร์ (Varicella zoster; VZV) เมื่อร่างกายมีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำลง เชื้อไวรัสจะถูกกระตุ้นให้แบ่งตัวซ้ำ อาการแสดงของโรคพบตุ่มน้ำใส มีอาการเจ็บปวดบริเวณผิวหนังของเส้นประสาทที่ติดเชื้อ ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นในช่องปากเกิดขึ้นเมื่อมีการติดเชื้อที่เส้นประสาทแขนงแมกซิลลารี (maxillary division) หรือแขนงแมนดิบูลาร์ (mandibular division) ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (trigeminal nerve) ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นในช่องปาก เช่น อาการปวดประสาทหลังการเกิดโรคงูสวัด ฟันตาย รากฟันละลาย การหลุดเองของฟัน กระดูกอักเสบหรือกระดูกเข้าฟันตาย รายงานฉบับนี้แสดงผู้ป่วยชายไทย อายุ 54 ปี มีโรคประจำตัวคือ โรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง พบกระดูกเข้าฟันตายไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุมบริเวณขากรรไกรล่างด้านขวา และฟันล่างด้านขวาหลุดเองจากกระดูกเข้าฟันหลังการมีตุ่มน้ำใสบริเวณผิวหนังใต้ริมฝีปากล่างด้านขวา จากลักษณะทางคลินิกได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคงูสวัดที่มีการติดเชื้อบริเวณแขนงแมนดิบูลาร์ด้านขวาของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 ทำให้เกิดภาวะกระดูกเข้าฟันตายและฟันหลุดเองจากกระดูกเข้าฟัน

คำสำคัญ: โรคงูสวัด, การหลุดเองของฟัน, กระดูกเข้าฟันตาย

Abstract

Herpes zoster (HZ) is a disease caused by reactivation of varicella zoster virus (VZV). With the low immune condition, VZV was reactivated. It is characterized by multiple painful vesicles on skin that innervated by the affected nerve. The oral complications appear when the maxillary or mandibular divisions of the trigeminal nerve are involved. Oral complications are postherpetic neuralgia, devitalized teeth, resorption of root, and spontaneous exfoliation of teeth, osteomyelitis or alveolar bone necrosis. This paper presents a case of 54-year-old Thai male with underlying diabetic mellitus and hypertension presented with exposure of right mandibular alveolar bone necrosis and spontaneous exfoliation of right lower teeth after having vesicles at skin below right lower lip. Based on clinical features, a diagnosis of herpes zoster infection at right mandibular division of trigeminal nerve inducing alveolar bone necrosis with spontaneous exfoliation of teeth was given.

Key words: Herpes zoster, Spontaneous exfoliation of teeth, Alveolar bone necrosis.

Received Date: Feb 2, 2016
doi: 10.14456/jdat.2016.15

Accepted Date: Jun 14, 2016

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ

วรรณภรณ์ นิลพานิช 38/59 ถนนเจริญภูบาลดินทร์ ตำบลท่าอิฐ อำเภอเมือง จังหวัดอุตรดิตถ์ 53000 ประเทศไทย โทรศัพท์: 081-3951712
อีเมลล์: lekwanaporn@gmail.com

Correspondence to:

Wannaporn Nilpanit 38/59, Jessadabordin Rd., T.Thai-it, A.Muang Uttaradit, Uttaradit 53000 Thailand Tel: 081-3951712
E-mail: lekwanaporn@gmail.com

บทนำ

โรคงูสวัด เป็นการติดเชื้อกลับเป็นซ้ำที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสวาริเซลลาซอสเตอร์ ซึ่งเป็นเชื้อไวรัสชนิดเดียวกับที่ทำให้เกิดโรคอีสุกอีใส (chicken pox)¹⁻⁷ เมื่อรับเชื้อไวรัสวาริเซลลาซอสเตอร์ครั้งแรกจากการติดต่อทางเดินหายใจหรือการสัมผัสทางผิวหนังเชื้อผ่านเส้นใยประสาทสัมผัส (sensory nerve fiber) ไปแฝงตัวอยู่ในปมประสาทรับความรู้สึก (sensory ganglia) เมื่อภูมิคุ้มกันร่างกายอ่อนแอ เชื้อจะแบ่งตัวและแพร่กระจายจากปมประสาทรับความรู้สึกทำให้เกิดโรคงูสวัด^{1,4} นอกจากนี้ยังมีปัจจัยอื่นที่กระตุ้นการแบ่งตัวของเชื้อ เช่น รั้งสิริกษาหรือเคมีบำบัด การกระทบกระเทือนหรือบาดเจ็บบริเวณปมประสาท ความเครียด^{1,6,7} โรคงูสวัดที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสวาริเซลลาซอสเตอร์ของปมประสาทและแพร่เชื้อไปตามเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แขนงแมกซิลลารี พบรอยโรคที่บริเวณเพดานปาก เพดานอ่อน ลิ้นไก่ ขณะที่แขนงแมกซิลลารีพบรอยโรคบริเวณลิ้น ฟันปาก เยื่อช่องปาก ด้านแก้ม อาการแสดงในช่องปากเกิดขึ้นเมื่อมีการกระตุ้นการติดเชื้อบริเวณแขนงแมกซิลลารีหรือแขนงแมกซิลลารี มีอาการปวดมากคล้ายปวดฟัน ฟันตาย รากฟันละลาย กระจกแก้วฟันอักเสบ เอ็นยึดปริทันต์อักเสบ กระจกแก้วฟันตายและฟันหลุดเอง¹⁻³ การวินิจฉัยเพื่อแยกโรคงูสวัดที่เกิดบริเวณช่องปากทำได้ยากโดยเฉพาะรายที่มาด้วยอาการคล้ายปวดฟันโดยที่ไม่มีรอยโรคที่ผิวหนัง การรักษาที่รวดเร็วเป็นสิ่งสำคัญเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 54 ปีถูกส่งตัวจากโรงพยาบาลชุมชนมาที่โรงพยาบาลอุดรดิตถ์

อาการสำคัญ

พื่นล่างด้านขวาโยกและหลุดเองหลายซี่ และมีกระดูกสีเหลืองไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุมบริเวณกรามล่างด้านขวา เป็นมาประมาณ 2 สัปดาห์

ประวัติเจ็บป่วยปัจจุบัน

6 สัปดาห์ก่อน ผู้ป่วยมีไข้ 2-3 วัน ต่อมา มีตุ่มน้ำใสบริเวณผิวหนังใต้ริมฝีปากล่างด้านขวาและแก้มด้านขวาปวดหูขวา พบแพทย์ที่โรงพยาบาลอุดรดิตถ์ ได้รับการตรวจและวินิจฉัยเบื้องต้นโดยแพทย์เฉพาะทางด้านผิวหนังโดยอาศัยประวัติทางคลินิกร่วมกับรอยโรคที่ผิวหนังว่าเป็นโรคงูสวัด ได้รับการรักษาโดยได้รับยาอะไซโคลเวียร์ (acyclovir) 800 มิลลิกรัม รับประทานวันละ 5 ครั้ง เป็นเวลา 7 วัน อาการดีขึ้น ต่อมาตุ่มน้ำใสแตก และตกสะเก็ดเห็นเป็นรอยแผลเป็นสีเข้มบริเวณผิวหนังใต้ริมฝีปากล่าง คางและแก้มตามแนวการเลี้ยงของแขนงแมกซิลลารีของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 หลังจากแผลที่บริเวณริมฝีปากตกสะเก็ดประมาณ 2 สัปดาห์ เริ่มสังเกตเห็นพื่นล่างด้านขวาตั้งแต่พื่นหน้าถึงพื่นกรามล่างทั้งหมดเริ่มโยกไม่มีอาการปวดและค่อย ๆ หลุดเองจากกระดูกเข้าพื่น ไปพบทันตแพทย์ที่โรงพยาบาลชุมชนและถูกส่งตัวมารักษาตัวต่อที่โรงพยาบาลอุดรดิตถ์

ประวัติทางการแพทย์

ผู้ป่วยมีโรคประจำตัวคือ เบาหวาน และความดันโลหิตสูงได้รับการรักษาต่อเนื่องที่โรงพยาบาลชุมชนระหว่างที่ติดเชื้อโรคงูสวัดมีค่าน้ำตาลสูงประมาณ 220 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ผู้ป่วยได้รับยา ดังนี้

- ยาไกลพิไซด์ (glipizide) 5 มิลลิกรัม รับประทานครั้งละ 2 เม็ด วันละ 2 ครั้งหลังอาหารเช้า เย็น
- ยาเมทฟอร์มิน (metformin) 500 มิลลิกรัม รับประทานครั้งละ 2 เม็ด วันละ 2 ครั้งหลังอาหารเช้า เย็น
- ยาโลซาร์แทน (losartan) 50 มิลลิกรัม รับประทานครั้งละ 1 เม็ด วันละ 2 ครั้งหลังอาหารเช้า เย็น



รูปที่ 1 (ก),(ข) ผิวหนังสีเข้มบริเวณผิวหนังใต้ต่อ ริมฝีปาก
ล่างด้านขวาและบริเวณแก้ม ตามแนวแขนง
แมนติบูลาร์ของเส้นประสาท

- ยาไฮดราลาซีน (hydralazine) รับประทาน
ครั้งละ 2 เม็ด วันละ 3 ครั้งหลังอาหารเช้า กลางวัน เย็น
ผู้ป่วยปฏิเสธการแพทย์ การใช้ยาสเตียรอยด์ หรือ
ยากดภูมิคุ้มกัน

การตรวจร่างกายทั่วไป

พบอุณหภูมิร่างกาย 37 องศาเซลเซียส ชีพจร
88 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต 153/92 มิลลิเมตรปรอท

การตรวจภายนอกช่องปาก

ผิวหนังมีสีเข้มจากการมีเม็ดสีมากเกินไป (hyper-
pigmentation) บริเวณผิวหนังใต้ต่อริมฝีปากล่าง
ด้านขวาและคางตามแนวการเลี้ยงของแขนงแมนติบูลาร์
ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 รูปที่ 1(ก),(ข) ไม่มีอาการปวด
ไม่ชา

การตรวจภายในช่องปาก

ฟันล่างด้านขวาหายไปยกเว้นฟันซี่ 42 โยกร
ระดับ 3 พบกระดูกสีเหลืองไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุมทางด้าน
ติดลิ้นของกระดูกขากรรไกรล่างด้านขวายาวประมาณ
3.5 เซนติเมตร เนื้อเยื่อบริเวณที่ฟันหายไปมีลักษณะ
บวมแดง มีเลือดออกง่าย (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 มีกระดูกสีเหลืองไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุมอยู่ด้าน
ติดลิ้น บริเวณขากรรไกรล่างด้านขวา



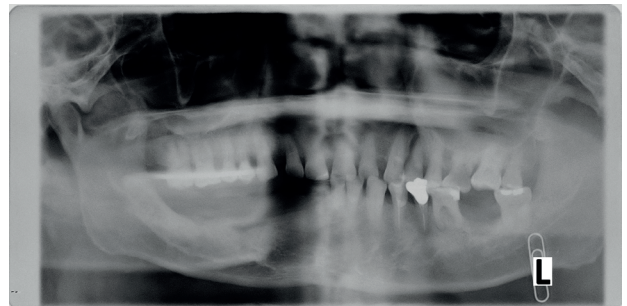
รูปที่ 3 หนึ่งสัปดาห์หลังกรอกำจัดกระดูกตาย พบมีกระดูกตายเหลืออยู่บริเวณสันเหงือกกลางของฟันซี่ 44 และ 45



รูปที่ 4 3 เดือนหลังผ่าตัดกำจัดกระดูกตาย แผลดีขึ้นและปิดสนิท



รูปที่ 5 ภาพถ่ายรังสีเงาที่รังสีของกระดูกขาฟันบริเวณฟันซี่ 44 และ 45 ล้อมด้วยเงาโปร่งรังสี



รูปที่ 6 ภาพถ่ายรังสี หลังผ่าตัดกำจัดกระดูกตายไม่พบกระดูกตายหลังติดตามผลเป็นเวลา 3 เดือน กระดูกหายเป็นปกติ

การตรวจด้วยภาพถ่ายรังสี

ภาพถ่ายรังสีปริทัศน์ (panoramic) พบเงาที่บ่งชี้ของกระดูกขาฟันบริเวณฟันซี่ 44 และ 45 ล้อมด้วยเงาโปร่งรังสี (รูปที่ 5) ซึ่งแสดงถึงกระดูกขาฟันตาย ฟันซี่ 42 เอียงตัวไปด้านหลัง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

หลังติดเชื้อโรคเอดส์ 6 สัปดาห์ ค่าน้ำตาลในเลือด 105 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ผลเอชไอวี (HIV) เป็นลบ

การวินิจฉัย

โรคเอดส์ที่มีการติดเชื้อบริเวณแขนงแมนดิบูลาร์ ด้านขวาของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 ทำให้เกิดภาวะ

กระดูกขาฟันตายและฟันหลุดเองจากกระดูกขาฟัน

การรักษาทางทันตกรรม

กำจัดกระดูกตายบริเวณกระดูกขากรรไกรล่างและตกแต่งแผลโดยการกรอกระดูกตายที่ไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุมออก ขูดเนื้อเยื่อที่ตายรอบกระดูก ล้างแผลด้วยน้ำเกลือ ให้ผู้ป่วยรับประทานยาอะม็อกซิซิลลิน (Amoxicillin) 1000 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้งนาน 7 วัน นัดผู้ป่วยมาติดตามอาการ หนึ่งสัปดาห์หลังการขูดกระดูกตาย เนื้อเยื่อทั่วไปได้ขึ้น พบกระดูกตายบริเวณกลางสันเหงือกกลางของฟันซี่ 44 และ 45 ขึ้นกระดูกตายขยับได้ (รูปที่ 3) ได้ทำการกำจัดกระดูกตายโดยการผ่าตัดนำขึ้นกระดูกตายออกทั้งหมด ล้างด้วยน้ำเกลือ ให้รับประทาน

ยาอะมอกซิซิลลิน 1000 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้งนาน 7 วัน นัดผู้ป่วยมาติดตามอาการประมาณ 2 สัปดาห์ อาการโดยทั่วไปดีขึ้น เนื้อเยื่อปิตติไม่พบกระดูกตาย นัดผู้ป่วยมาติดตามต่อเนื่องทุก 1 เดือน การติดตามผลการรักษาเดือนที่ 2 พบเศษกระดูกตายขึ้นเล็ก ๆ บริเวณสันเหงือกของฟันซี่ 47 ได้ทำการขูดเพื่อกำจัดเศษกระดูกตาย การติดตามการรักษาเดือนที่ 3 แผลดีขึ้นเนื้อเยื่อปิตติ (รูปที่ 4) ภาพรังสีปริทัศน์ไม่พบร่องรอยของกระดูกตาย กระดูกขากรรไกรมีการหายที่เป็นปกติ (รูปที่ 6)

ทบทวนวรรณกรรม

โรคมะเร็งเกิดจากการติดเชื้อไวรัสเฮอร์ปีสเซลล์ล่าซอสเตอร์เมื่อเชื้อไวรัสเฮอร์ปีสเซลล์ล่าซอสเตอร์เข้าสู่ร่างกายแล้วเชื้อจะแพร่กระจายไปยังเนื้อเยื่อต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ใกล้เคียง ไวรัสเพิ่มจำนวนขึ้นในซีดี 4 ทีเซลล์จดจำ (memory CD4 T-cell) เข้าสู่กระแสเลือดกระจายไปอวัยวะต่าง ๆ และไปผิวหนัง ทำให้เกิดผื่นและตุ่มน้ำตามผิวหนังเกิดโรคอีสุกอีใส หลังจากนั้นเชื้อไวรัสเฮอร์ปีสเซลล์ล่าซอสเตอร์จะเคลื่อนตัวตามแนวเส้นประสาทเข้าไปแฝงตัวในปมประสาทรับความรู้สึกที่อยู่ใกล้ ๆ เข้าสู่ระยะแฝงตัว (latent stage) คือ เชื้อจะไม่แบ่งตัวไม่ก่อให้เกิดโรคและไม่ติดต่อ เมื่อภูมิคุ้มกันร่างกายอ่อนแอ เชื้อจะถูกกระตุ้นและแบ่งตัวทำให้เกิดการอักเสบและการตายของเส้นประสาทที่มาเลี้ยงปมประสาทนั้น เกิดตุ่มน้ำใสที่ผิวหนังบริเวณเส้นประสาทที่ร่วมนั้นมาเลี้ยงร่วมกับมีอาการปวดแสบปวดร้อน¹⁻³ ในระยะที่เชื้อแบ่งตัวอาจแพร่กระจายเข้าหลอดเลือดได้เช่นกัน ทำให้เกิดตุ่มน้ำนอกแนวผิวหนังเส้นประสาทมาเลี้ยงได้ ระบบภูมิคุ้มกันที่มีเซลล์เป็นสื่อ (cell-mediated immune: CMI) จะมีบทบาทสำคัญในการยับยั้งการเกิดโรคมะเร็ง หากระดับภูมิคุ้มกันลดต่ำลงอาจเป็นผลจากการลดลงของระบบภูมิคุ้มกันที่มีทีเซลล์เป็นสื่อ (T-cell-mediated immunity) เช่น กลุ่มผู้สูงอายุ ผู้ติดเชื้อเอชไอวี มะเร็งต่อมน้ำเหลือง มะเร็งเม็ดเลือดขาว

เบาหวาน ผู้ที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน หรือยาสเตียรอยด์ ติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน กลุ่มผู้ป่วยได้รับการปลูกถ่ายไขกระดูก หรือผู้ที่ได้รับรังสีรักษา การถูกกระทบกระเทือนบริเวณปมประสาทจากการบาดเจ็บหรือได้รับการผ่าตัดกระดูกสันหลัง^{1,2,6}

อุบัติการณ์

โรคมะเร็งพบอัตราการเกิดได้น้อยประมาณร้อยละ 3-5 ต่อ 1000 คนจากผู้ติดเชื้อเฮอร์ปีสเซลล์ล่าซอสเตอร์¹ อัตราการแพร่กระจายเชื้อในผู้สัมผัสใกล้ชิดประมาณร้อยละ 15^{4,6} การเกิดโรคมะเร็งสามารถเกิดขึ้นได้เองหรือเมื่อภูมิคุ้มกันของร่างกายลดต่ำลง อายุและสถานะภูมิคุ้มกันของร่างกายเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรค^{1,7} พบมากในผู้มีอายุมากกว่า 45 ปี โดยอัตราการเกิดโรคมะเร็งสูงสุดในกลุ่มอายุระหว่าง 60-90 ปี^{1,7} ผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ เช่น โรคเอดส์ มะเร็ง ผู้ป่วยที่ได้เคมีบำบัด รังสีรักษา หรือผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน¹⁻³ ในผู้ป่วยติดเชื้อเอชไอวีอัตราการเกิดโรคมะเร็งเพิ่มขึ้น 15 เท่า¹ และร้อยละ 25 ของผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิดฮอดจกิน (Hodgkin's lymphoma) เป็นโรคมะเร็ง¹ ในผู้มีภูมิคุ้มกันร่างกายต่ำพบว่าอัตราการเกิดโรคมะเร็งจะสูงขึ้นและความรุนแรงจะมากขึ้น⁷ ระยะเวลาที่รอยโรคคงอยู่จะนานกว่าและมักมีรอยโรคเกิดขึ้นใหม่ในสัปดาห์ที่ 2 ของโรค บริเวณที่พบรอยโรคได้มากที่สุดคือ ผิวหนังทรงวงระดับที่ 3 (T3) ถึง ผิวหนังเอวระดับแอล 3 (L3) ร้อยละ 50^{8,9} พบรองลงมาร้อยละ 18.5-22.5 ที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แขนงที่พบบ่อย คือ แขนงออปทัลมิก (ophthalmic branch)^{8,9}

อาการแสดงทางคลินิก

โรคมะเร็ง ประกอบด้วยรอยโรคที่ผิวหนังร่วมกับอาการปวดบริเวณผิวหนังที่เส้นประสาทมาเลี้ยงเกิดเส้นประสาทอักเสบชนิดเฉียบพลัน ลักษณะรอยโรคจะมีผื่นหรือตุ่มน้ำขึ้นที่ผิวหนัง มักเป็นข้างใดข้างหนึ่งของร่างกายกระจายตัวตามแนวเส้นประสาทรับความรู้สึกที่มาเลี้ยง

แบ่งได้เป็น 3 ระยะ^{1,2,5,11,12}

1. ระยะอาการนำ (Prodromal stage) โดยก่อนที่ตุ่มน้ำขึ้นผู้ป่วยจะมีอาการปวดแสบปวดร้อน ชา เจ็บ คันผิวหนังตามแนวเส้นประสาทในบริเวณที่ตุ่มน้ำจะขึ้น อาการปวดอาจปวดเป็นพัก ๆ หรือปวดตลอดเวลา อาการปวดมักเป็นอยู่นาน 3-7 วัน

2. ระยะแพร่เชื้อ (Active stage) อาการมีไข้ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว 1-2 วันก่อนจะมีรอยโรคที่ผิวหนัง รอยโรคจะมีผื่นขึ้นที่ส่วนหนึ่งส่วนใดของร่างกาย มักเป็นข้างใดข้างหนึ่งของร่างกาย กระจายตัวไปตามแนวเส้นประสาทที่แผงตัวอยู่ ระยะแรกเป็นผื่นแบนราบ (macule) ต่อมาจะกลายเป็นผื่นนูน (papule) และตุ่มน้ำใส (vesicle) ภายใน 3-5 วัน บางส่วนกลายเป็นตุ่มหนอง (pustule) ตุ่มหนองนี้จะค่อยๆ กลายเป็นตุ่มที่มีจุดปุ่มตรงกลางคล้ายสะดือ (umbilicated) และตกสะเก็ดภายใน 14-21 วัน บางตำแหน่งอาจจะทิ้งรอยแผลเป็น หรือลักษณะรอยสีผิวเข้มหรือสีผิวจางเป็นจุดที่ผิวหนัง เป็นมากน้อยไม่เท่ากัน

การติดเชื้อที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แขนงที่พบบ่อยคือแขนงออปทัลมิก (ophthalmic branch)^{8,9} ซึ่งยังแบ่งออกเป็นแขนงย่อยเส้นประสาท ฟรอนทัล (frontal nerve) เส้นประสาทลาโคโมล (lacrimal nerve) และเส้นประสาทนาโซซิลิอาลี (nasociliary nerve) การเกิดโรคที่แขนงย่อยของแขนงออปทัลมิก เรียกว่าเฮอร์พีซซอสเตอร์ ออปทัลมิกัส (herpes zoster ophthalmicus) ซึ่งเป็นแขนงที่ทำให้เกิดผลแทรกซ้อนที่รุนแรง ข้อสังเกตคือ พบตุ่มน้ำที่ข้างจมูก หรือปลายจมูกที่เรียกว่า อาการฮัทชินสัน (Hutchinson's sign) เป็นสัญญาณที่แสดงว่าเป็นการติดเชื้อที่เส้นประสาทแขนงนาโซซิลิอาลีซึ่งเป็นเส้นประสาทที่ไปเลี้ยงบริเวณลูกตาทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่ตา เช่น กระจกตาอักเสบ (keratitis) เส้นประสาทตาอักเสบ (ophthalmic neuritis) ผนังลูกตาชั้นกลางอักเสบ (uveitis) รวมทั้งทำให้เกิดแผลที่กระจกตา (corneal ulcer) ทำให้ประสิทธิภาพการมองเห็นน้อยลง

บางรายทำให้ตาบอดได้ ถ้าเชื้อเข้าสู่แขนงแมกซิลลารีและแขนงแมนดิบูลาร์ ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 จะเกิดตุ่มน้ำในปาก หู และหลอดอาหารได้ ถ้าเชื้อเข้าสู่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 (facial nerve) และเส้นประสาทสมองคู่ที่ 8 (auditory nerve) ทำให้เกิดกลุ่มอาการแรมเซย์ ฮันท์ (Ramsay Hunt syndrome) คือ ผู้ป่วยจะมีอัมพาตของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 (facial nerve palsy) พร้อมกับตุ่มน้ำที่หูชั้นนอกหรือเยื่อแก้วหู (tympanic membrane) จะมีอาการหูอื้อหรือมีเสียงในหู (tinnitus) เวียนหัว บ้านหมุน (vertigo) หูหนวก (deafness)

3. ระยะเรื้อรัง (Chronic stage) หรือเรียกว่าอาการปวดประสาทหลังเป็นงูสวัด เป็นอาการปวดเส้นตามประสาทหลังจากติดเชื้องูสวัดที่คงอยู่หลังจากแผลหายดีนานกว่า 1-3 เดือน อาการปวดอาจเป็นแบบปวดมากตลอดเวลา ปวดเสียวแปลบ ๆ เป็นพัก ๆ หรือปวดเมื่อได้รับการกระตุ้นด้วยการสัมผัสเพียงเล็กน้อย

ในผู้ป่วยบางรายมีอาการไม่ครบทั้ง 3 ระยะ บางรายพบอาการนำโดยไม่พบรอยโรคที่ผิวหนังเรียกว่า ซอสเตอร์ ซาย เฮอร์พีท (zoster sine herpete) ทำให้การวินิจฉัยทำได้ยาก หากมีการติดเชื้อบริเวณแขนงแมกซิลลารี หรือแมนดิบูลาร์ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 ระหว่างการสร้างฟันจะทำให้เกิดสร้างฟันที่มีรูปร่างผิดปกติ¹⁰

ภาวะแทรกซ้อน

1. อาการปวดประสาทหลังเป็นงูสวัด เป็นภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อที่พบมากที่สุดประมาณร้อยละ 8-15⁴ อาการปวดเส้นประสาทจะคงอยู่หลังจากตุ่มน้ำใสแตกและแผลที่ผิวหนังหายนานมากกว่า 1-3 เดือน ผู้ป่วยอายุ 60 ปีขึ้นไปจะพบอาการปวดประสาทหลังเป็นงูสวัดร่วมด้วยประมาณร้อยละ 50 พบภาวะนี้ได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีอาการปวดมาก่อนตุ่มน้ำหรือระหว่างตุ่มน้ำขึ้น

2. การติดเชื้อแบคทีเรียซ้ำซ้อนที่รอยโรค มักเกิดจากเชื้อแบคทีเรียแกรมบวก เช่น สแตปฟีโลคอคคัส (Staphylococcus) สเตรปโตคอคคัส (Streptococcus)

3. ภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทได้แก่ อัมพาตของระบบประสาทมอเตอร์ (motor paralysis) พบได้บ่อยที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 7^{1,3} ประมาณร้อยละ 1-5 อาการอัมพาตของกล้ามเนื้อมักพบใน 2 สัปดาห์หลังจากเกิดรอยโรคโดยมักเป็นกล้ามเนื้อที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาทเดียวกับที่เลี้ยงบริเวณผิวหนังที่เป็นโรค

4. เกิดภาวะแทรกซ้อนกับระบบประสาทอื่น ๆ เช่น เยื่อหุ้มสมองอักเสบ (aseptic meningitis) สมองอักเสบ (encephalitis)³ เส้นประสาทส่วนปลายชนิดมอเตอร์ผิดปกติ (peripheral motor neuropathy) ไขสันหลังอักเสบ (myelitis) กลุ่มอาการของหลอดเลือดสมอง (stroke syndromes) จอประสาทตาตายเฉียบพลัน (acute retinal necrosis)

5. ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ อาจพบลักษณะงูสวัด ซึ่งมีการกระจายตัวของผื่นและตุ่มน้ำที่มีความรุนแรงหายช้าและมักเกิดเป็นเนื้อตายและติดเชื้อแบคทีเรียทั่วร่างกายและอวัยวะอื่นเพิ่มสูงขึ้น¹⁰ เช่น ปอดอักเสบ (pneumonitis) ตับอักเสบ (hepatitis) ทำให้เสียชีวิตได้ ตุ่มน้ำอาจเกิดรุนแรงมากหรือแพร่กระจายและหายช้ากว่าปกติ ผื่นมักเกิดเป็นเนื้อตายติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนได้ง่าย³

การวินิจฉัย^{1,2,3}

1. การวินิจฉัยงูสวัดอาศัยการซักประวัติและลักษณะทางคลินิกโดยเฉพาะการพบรอยโรคเป็นผื่นหรือตุ่มน้ำบริเวณผิวหนังร่วมกับอาการปวดตามแนวเส้นประสาทที่ติดเชื้อ การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันต้องใช้เวลาในในกลุ่มผู้ป่วยที่มีลักษณะทางคลินิกที่ไม่ชัดเจนหรือกลุ่มที่มีแต่อาการนำโดยไม่พบรอยโรคที่ผิวหนัง อาจต้องใช้ผลทางห้องปฏิบัติการร่วมด้วย

2. แชนก์ สเมียร์ (Tzanck smear) โดยการขูดบริเวณฐานของตุ่มน้ำจะพบเซลล์ขนาดใหญ่ที่มีหลายนิวเคลียส (multinucleated giant cells)

3. การเพาะเชื้อจากตุ่มน้ำ (culture) มักมี

ข้อจำกัดเรื่องใช้เวลานานในการเพาะเชื้อ

4. การตรวจหาเชื้อโดยการย้อมภูมิฟลูออเรสเซนต์ (Immunofluorescent) หรือโดยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส (Polymerase Chain Reaction; PCR) วิธีนี้จะทำให้สามารถแยกเชื้อไวรัสเวริเซลล่าได้เฉพาะเจาะจง

5. การตรวจไตเตอร์ของแอนติบอดี (antibody titer) ต่อไวรัสเวริเซลล่าซอสเตอร์

การรักษา

แนวทางการดูแลผู้ป่วยที่เป็นโรคงูสวัด ควรคัดแยกผู้ป่วยเพื่อป้องกันการแพร่กระจายเชื้อ ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติที่อายุน้อยกว่า 50 ปี อาการไม่รุนแรงให้รักษาตามอาการ เช่น ยาแก้ปวด ยกเว้นการติดเชื้อบริเวณเส้นประสาทออปติคัมของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แนะนำให้ใช้ยาต้านไวรัส (antiviral drugs) โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อรักษาการติดเชื้อไวรัสชนิดเฉียบพลัน ลดความเจ็บปวดที่เกิดจากการติดเชื้อ ป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เช่น อาการปวดเส้นประสาทหลังการติดเชื้อ การให้ยาต้านไวรัสสามารถลดอาการปวดที่เกิดขึ้น ลดการอักเสบ รวมทั้งลดจำนวนตุ่มน้ำที่จะเกิดขึ้น ถ้าให้ยาภายใน 72 ชั่วโมงหลังจากที่ผื่นแดงขึ้นโดยให้ในกลุ่มดังต่อไปนี้^{1,13,14}

- อะไซโคลเวียร์ 800 มิลลิกรัม รับประทานวันละ 5 ครั้งเป็นเวลา 7-10 วัน หรือให้ทางหลอดเลือดดำ 10 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ทุก 8 ชั่วโมง เป็นเวลา 7-10 วัน

- แฟมซิโคลเวียร์ (Famciclovir) 500 มิลลิกรัม รับประทานวันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 7 วัน

- วาลาไซโคลเวียร์ (Valacyclovir) 1 กรัม รับประทานวันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 7 วัน

- บริวูดีน (Brivudin) 125 มิลลิกรัม รับประทานวันละ 1 ครั้ง เป็นเวลา 7 วัน

ในกลุ่มผู้ป่วยมีอาการปวดประสาทหลังเป็นงูสวัด มีแนวทางการรักษา ดังนี้¹

1. การใช้ยาเฉพาะที่ (Topical agents)

- ครีมแคปไซซิน (capsaicin cream) ทาบริเวณแผลวันละ 3-5 ครั้ง

- ลิดอเคน ชนิดแปะ (Lidocaine, Xylocaine patch) แปะบริเวณแผลทุก 4-12 ชั่วโมง

2. การให้ยาด้านซึมเศร้าชนิดไตรไซคลิก (Tricyclic antidepressants)

- อะมิทริปไทลีน (Amitriptyline) 25 มิลลิกรัม รับประทานก่อนนอน หรือเพิ่มครั้งละ 25 มิลลิกรัม ทุก 2-4 สัปดาห์ โดยขนาดยารับประทานสูงสุดไม่เกิน 150 มิลลิกรัม/วัน

- นอร์ทริปไทลีน (Nortriptyline) 25 มิลลิกรัม รับประทานก่อนนอน หรือเพิ่มครั้งละ 25 มิลลิกรัม ทุก 2-4 สัปดาห์ โดยขนาดยารับประทานสูงสุดไม่เกิน 125 มิลลิกรัม/วัน

- อิมิมิพรามิน (Imipramine) รับประทานก่อนนอน หรือเพิ่มครั้งละ 25 มิลลิกรัม ทุก 2-4 สัปดาห์ โดยขนาดยารับประทานสูงสุดไม่เกิน 150 มิลลิกรัม/วัน

- เดสิพรามิน (Desipramine) 25 มิลลิกรัม รับประทานก่อนนอน หรือเพิ่มครั้งละ 25 มิลลิกรัม ทุก 2-4 สัปดาห์ โดยขนาดยารับประทานสูงสุดไม่เกิน 125 มิลลิกรัม/วัน

3. การให้กลุ่มยากันชัก (Anticonvulsants)

- เฟนิโตอิน (Phenytoin) 100-300 มิลลิกรัม รับประทานก่อนนอน โดยเพิ่มขนาดยาได้จนกระทั่งตอบสนองต่อยาแต่ระดับยาในกระแสเลือดไม่ควรเกิน 10-20 มิลลิกรัม/มิลลิลิตร

- คาร์บามาซีพีน (Carbamazepine) 100 มิลลิกรัม รับประทานก่อนนอน หรือเพิ่มเป็น 3 ครั้ง/วัน จนกระทั่งระดับยาเพิ่มเป็น 200 มิลลิกรัม 3 ครั้ง/วัน แต่ระดับยาในกระแสเลือดไม่ควรเกิน 6-12 มิลลิกรัม/มิลลิลิตร

- กาบาเพนติน (Gabapentin) 100-300 มิลลิกรัม รับประทานก่อนนอน สามารถปรับขนาดยาเพิ่มได้แต่ไม่ควรเกิน 300-900 มิลลิกรัม 3 ครั้ง/วัน

การใช้ยากลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroids) มีรายงานว่าสามารถลดความเจ็บปวดและไม่สบายในช่วงสัปดาห์แรกของการติดเชื้อ แต่ไม่สามารถลดอัตราการเกิดหรือลดความรุนแรงของอาการปวดหลังเป็นงูสวัดได้

วิจารณ์

โรคงูสวัดพบอัตราการเกิดประมาณร้อยละ 10-20 ของทุกกลุ่มอายุ แต่อัตราการเกิดจะเพิ่มเป็น 2 เท่าในผู้ที่มีอายุมากกว่า 50 ปี¹ โรคงูสวัดที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แขนงแมกซิลารีหรือแขนงแมนดิบูลาร์ พบได้น้อยเพียงร้อยละ 15³ รอยโรคบริเวณผิวหนังพบตุ่มน้ำใส ตุ่มหนอง หรือแตกเป็นแผลร่วมกับอาการปวดบริเวณผิวหนังที่เส้นประสาทเกิดการติดเชื้อ อาการในช่องปากที่อาจพบได้ เช่น อาการปวดฟันหรือปวดแสบปวดร้อนในปาก ฟันตาย รากฟันละลาย เนื้อเยื่อปริทันต์อักเสบ ฟันโยกและหลุดเองจากกระดูกเบ้าฟัน กระดูกเบ้าฟันอักเสบและตาย^{1,3,14} พบอาการประมาณ 6 สัปดาห์หลังจากพบตุ่มน้ำใส เชื่อว่าเป็นผลมาจากกระบวนการอักเสบทำให้หลอดเลือดข้างเคียงอักเสบเกิดการอุดตันและตายของหลอดเลือดและกระดูก หรือจากการติดเชื้อที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 ที่ไปเลี้ยงเยื่อหุ้มกระดูกและอวัยวะปริทันต์เกิดภาวะอักเสบและบวมของเส้นประสาททำให้เส้นเลือดที่เลี้ยงกระดูกเบ้าฟันที่อยู่ใกล้เคียงถูกกดทับเกิดภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงที่กระดูกและเนื้อเยื่อรอบฟัน^{4,6,11,14-17} การตายของกระดูกเบ้าฟันและการหลุดเองของฟันพบได้น้อยมากแต่เป็นภาวะแทรกซ้อนที่มีความรุนแรงซึ่งพบได้ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ⁴ ผู้ป่วยรายนี้เป็นกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 50 ปี มีประวัติโรคประจำตัวเป็นเบาหวาน ในระหว่างการติดเชื้อพบว่าค่าระดับน้ำตาลในเลือดสูง

220 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ซึ่งมีค่าสูงกว่าค่าปกติ ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อได้ง่ายและมีความรุนแรงสูงเนื่องจากความผิดปกติของระบบคุ้มกันชนิดฟิงเซลล์บกพร่อง และความผิดปกติในการทำหน้าที่ของเซลล์กลืนกิน (phagocyte) เนื่องจากภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) ⁷ อุบัติการณ์การเกิดโรคสูงที่สุดในผู้ป่วยที่มีประวัติเป็นโรคเบาหวาน^{5,16} ถ้าแพทย์ผู้รักษาสสามารถวินิจฉัยได้อย่างถูกต้องและรวดเร็วจะทำให้การรักษามีประสิทธิภาพและลดความรุนแรงของโรคได้

สรุป

ผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคสูงวัยที่เกิดจากการติดเชื้อกลับซ้ำของไวรัสวาริเซลลาซอสเตอร์ที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 ร่วมกับการเกิดรอยโรคในช่องปากคือกระดูกขา ฟันตายและการหลุดเองของฟันจากเบ้าฟันซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยแต่มีความรุนแรงมาก โดยผู้ป่วยรายนี้มีภาวะเบาหวานที่ควบคุมไม่ได้ขณะที่เกิดการติดเชื้อไวรัส ทันตแพทย์มีส่วนสำคัญในการรักษาภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นในช่องปาก จึงควรมีความรู้ความเข้าใจในการดำเนินของโรคและปัจจัยต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงเพื่อการวินิจฉัยที่รวดเร็วและการรักษาที่เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Vineet DA, Mithra R, Baskaran P, Mishra S. Oro-facial herpes zoster: a case report with a detailed review of literature. *OMPJ* 2013;4:346-54.
2. Asha ML, Chatterjee I, Patil P, Vijayan A. Herpes zoster leading to viral osteomyelitis or neuralgia inducing cavitation osteonecrosis? - a case report and review of literature. *IJSS* 2014;2:125-9.

3. Wadhawan R, Luthra K, Reddy Y, Singh M, Jha J, Solanki G. Herpes zoster of right maxillary division of trigeminal nerve along with oral manifestations in a 46 year old male. *I.J.A.B.R* 2015;5:281-4.
4. Patil S, AlZarea BK. Spontaneous exfoliation and osteonecrosis following herpes zoster infection in an HIV-seropositive subject: a case report. *Austin J Dent* 2015;2:1-3.
5. Suaya JA, Chen S-Y, Li Q, Burstin SJ, Levin MJ. Incidence of herpes zoster and persistent post-zoster pain in adult with or without diabetes in the United States. *Open Forum Infectious Disease* 2014;1-11
6. Mahima VG, Patil K, Srikanth HS. Herpes zoster induced alveolar necrosis in an immunocompetent patient. *Iranian J Clin Infect Dis* 2010;5:235-8.
7. Nassaji-Zavareh M, Taheri R, Ghorbani R, Aminian M. Undiagnosed diabetes mellitus in patients with herpes zoster. *Indian J Dermatol* 2008;53:119-21.
8. Tabrizi R, Nazhvani AD, Vahedi A, Gholami M, Zare R, Parsa RE. Herpes zoster induced osteomyelitis in the immunocompromised patients: a 10 year multicenter study. *J Dent Shiraz Univ Med Sci* 2014;15:112-6.
9. Kim NK, Kim BC, Nam JW, Kim HJ. Alveolar bone necrosis and spontaneous tooth exfoliation associated with trigeminal herpes zoster: a report of three cases. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* 2012;38:177-83.
10. Chernev I, Gomez E. Herpes zoster and diabetic mellitus. *Korean J Pain* 2014;27:92.
11. Sharma D, Jhingta P, Singh M, Bhardwaj VK,

Vaid S, Negi N. Odontalgia, alveolar bone necrosis and spontaneous exfoliation of multiple teeth following herpes zoster infection of trigeminal nerve. *J Cranio Max Dis* 2012;11:27-32.

12. Tidwell E, Hutson B, Burkhart N, Gutmann JL, Ellis C.D. Herpes zoster of the trigeminal nerve third branch: a case report and review of the literature. *Int Endod J* 1999;32:61-6.

13. Bandral MR, Chindambar YS, Telkar S, Japatti S, Choudary L, Dodamani A. Oral complication of herpes zoster infection-report of 3 cases. *Int J Dental Clin* 2010;2:70-3.

14. Onem E, Alpoz E, Kandemir S, Akay C. Mandibular osteomyelitis following trigeminal herpes zoster infection. *Hacettepe Dis Hekimligi Fakultesi Dergisi* 2009;33:31-5.

15. Muto T, Tsuchiya H, Sato K, Kanazawa M. Tooth Exfoliation and Necrosis of the Mandible-A Rare Complication Following Trigeminal Herpes Zoster: Report a rare case. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:1000-3.

16. Arora PC, Manchanda AS, Narang RS, Arora A. Mandibular osteonecrosis and teeth exfoliation after herpes zoster infection in an HIV-inflicted individual. *JIAOMR* 2015;27:101-4.

17. Mahajan VK, Nitin R, Sharma S, Sharma NL. Spontaneous tooth exfoliation after trigeminal herpes zoster: A case series of an uncommon complication. *Indian J Dermatol* 2013;1-6