



บทความปริทัศน์
Review Article

แอดทีโนไมโคซิสปลายรากฟัน

เฉลิมขวัญ ภู่วรรณ ท.บ., วท.ม. (วิทยาเข็นโตดอนต์)¹

¹คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ จ. ปทุมธานี

บทคัดย่อ

แอดทีโนไมโคซิสปลายรากฟันเป็นการติดเชื้อนอกรากฟันรูปแบบหนึ่งซึ่งเชื่อกันว่าเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้การรักษาคลองรากฟันล้มเหลว จากการศึกษาพบว่าแอดทีโนไมโคซิสปลายรากฟันเกิดจากการติดเชื้อชนิดแอดทีโนไมเซส และเชื้อโปรบิโอไนแบคทีเรียม โปรบิโอไนคัม เป็นหลัก เชื้อแอดทีโนไมเซสสามารถตรวจพบได้ทั้งในเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟัน และภายในคลองรากฟันที่ติดเชื้อ ซึ่งเชื่อว่าเป็นช่องทางของเชื้อที่จะเข้าไปในบริเวณเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันได้ โดยที่เชื้อโรคเหล่านี้มีความสามารถในการรุกรานเข้าไปอาศัยอยู่ในเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันโดยไม่ถูกร่างกายทำลายให้หมดไป บทความปริทัศน์นี้จึงทำการรวบรวมเนื้อหาที่เกี่ยวข้องกับความสามารถในการก่อโรคของเชื้อแอดทีโนไมเซสที่เป็นสาเหตุของแอดทีโนไมโคซิสปลายรากฟัน รวมทั้งอุบัติการณ์การวินิจฉัย ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยา แนวทางการรักษาและแนวทางการป้องกัน

(ว ทันต จุฬาฯ 2555;35:141-48)

คำสำคัญ: แอดทีโนไมโคซิสปลายรากฟัน

บทนำ

แอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟัน (apical actinomycosis) เป็นรูปแบบหนึ่งของการติดเชื้อนอกกรากฟัน (extraradicular infection) ที่เริ่มจะมีผู้ทำการศึกษากันมากขึ้นในช่วงระยะเวลาไม่นานมานี้ ด้วยความก้าวหน้าของวิทยาการด้านจุลพยาธิวิทยา ได้แก่ การตรวจวิเคราะห์และเพาะเลี้ยงเชื้อที่มีประสิทธิภาพ ทำให้ปัจจุบันมีการเผยแพร่งานวิจัยใหม่ๆ เกี่ยวกับการติดเชื้อในคลองรากฟันและนอกคลองรากฟันที่ทันสมัย ซึ่งอาจนำไปสู่ความเข้าใจถึงธรรมชาติของเชื้อโรคและการติดเชื้อชนิดต่างๆ ได้มากยิ่งขึ้น

การค้นพบแอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟันทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงแนวคิดเดิมที่เคยเชื่อว่าเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันเป็นบริเวณที่ไม่เหมาะสมกับการดำรงชีวิตอยู่ของเชื้อโรค และเชื้อโรคเหล่านั้นจะไม่สามารถอาศัยอยู่และเจริญเติบโตได้ จึงเป็นที่น่าสนใจว่าแอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟันนั้นเกิดขึ้นได้อย่างไร บทความปริทัศน์นี้ได้ทำการรวบรวมข้อมูลจากหนังสือและงานวิจัยที่ได้ทำการศึกษเกี่ยวกับแอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟันในแง่ของสมมุติฐานของการติดเชื้อนอกกรากฟัน โดยเชื้อแอกทิโนไมเซส (*Actinomyces*) คุณสมบัติของเชื้อแอกทิโนไมเซสในการรุกรานออกนอกคลองรากฟันและความสามารถในการอาศัยอยู่ภายในเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟัน อุบัติการณ์การเกิดโรค การตรวจวินิจฉัยและการรักษา เพื่อให้ทันตแพทย์ทั่วไปมีความเข้าใจเกี่ยวกับการติดเชื้อนอกคลองรากฟันลักษณะนี้ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้การรักษาคลองรากฟันโดยวิธีไม่ร่วมกับการผ่าตัด (non-surgical endodontic) ไม่ประสบความสำเร็จได้

แอกทิโนไมโคซิส

แอกทิโนไมโคซิสในมนุษย์เป็นโรคเรื้อรังชนิดหนึ่งที่มีลักษณะเฉพาะคือ มีการบวมโตของเนื้อเยื่อซึ่งมักจะร่วมกับการมีรูเปิดทางหนองไหลออกจากผิวหนัง โดยสามารถพบลักษณะเฉพาะที่เรียกว่า ซัลเฟอร์แกรนูล (sulfur granule) ออกมาที่หนองได้บางครั้ง ซัลเฟอร์แกรนูลนี้มีขนาดเล็กแต่บางครั้งก็อาจมองเห็นได้ด้วยตาเปล่าเป็นก้อนสีเหลืองเหมือนกำมะถัน (sulfur) จึงได้ชื่อว่าซัลเฟอร์แกรนูล ทั้งที่ในความเป็นจริงซัลเฟอร์แกรนูลคือ กลุ่มของแบคทีเรียที่อยู่รวมกลุ่มกัน นอกจากนี้ยังไม่มีหลักฐานยืนยันว่าในซัลเฟอร์แกรนูลมีกำมะถันเป็นส่วนประกอบอยู่แต่อย่างใด แอกทิโนไมโคซิส

เป็นโรคที่สามารถเกิดขึ้นได้ในหลายบริเวณของร่างกาย สามารถแบ่งตามบริเวณที่เกิดออกได้เป็นบริเวณคอและใบหน้า (cervicofacial) ทรวงอก (thoracic) และช่องท้อง (abdominal)¹

เชื้อโรคที่ก่อให้เกิดโรคนี้ถูกค้นพบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1877 โดยการแยกเชื้อโรคจากหนองของปศุสัตว์ที่เป็นโรค ซึ่งมีอาการบวมโตของขากรรไกรและมีน้ำหนองไหลออกมาจากแผล เชื้อโรคที่ตรวจพบนี้เป็นจุลชีพที่มีลักษณะคล้ายรังสี (ray-liked) ออกมาจากตัว จึงได้ตั้งชื่อว่าแอกทิโนไมเซส โบวิส (*Actinomyces bovis*) เนื่องจากคำว่าแอกทิโน ไมโคซิส เป็นรากศัพท์ของภาษากรีกที่แปลว่ารัศมีหรือรังสี อีก 1 ปีต่อมา Israel และ Ponfick ได้ตีพิมพ์รายงานผู้ป่วยและพยายามทำการแยกเชื้อจากบาดแผลของมนุษย์ที่มีอาการคล้ายคลึงกับที่พบในปศุสัตว์ จนในปี ค.ศ. 1891 Wolf และ Israel จึงสามารถเลี้ยงเชื้อโรคชนิดนี้ได้เป็นผลสำเร็จ จึงได้ตั้งชื่อเชื้อที่พบใหม่นี้ว่าแอกทิโนไมเซส อิสราเอลิโอ (*Actinomyces israelii*) ตามชื่อของ Israel เพื่อเป็นเกียรติแก่ Israel ผู้ริเริ่มค้นคว้าทดลองเป็นคนแรก ซึ่งในงานวิจัยต่อ ๆ มาแสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกทิโนไมเซสนี้ไม่ได้พบอยู่ทั่วไปในดิน แต่เป็นเชื้อโรคที่พบอยู่เป็นปกติภายในร่างกายมนุษย์ทั้งในช่องปาก คอหอย ร่องเหงือก และช่องคลอดของมนุษย์¹⁻²

เชื้อแอกทิโนไมเซสเป็นเชื้อแบคทีเรียรูปแท่ง ชนิดแกรมบวก ไม่ฟุ้งออกซิเจน (gram positive anaerobic bacteria) ไม่สร้างสปอร์ (nonspore-forming) ไม่เคลื่อนที่ (non-motile) นอกจากแอกทิโนไมเซส อิสราเอลิโอ ที่สามารถก่อให้เกิดโรคในมนุษย์ได้แล้วยังมีเชื้อในกลุ่มนี้อีกหลายตัวที่ก่อให้เกิดโรคในมนุษย์ได้ ยกตัวอย่างเช่น แอกทิโนไมเซส วิสโคซัส (*A. viscosus*) แอกทิโนไมเซส โอดอนโตไลติกัส (*A. odontolyticus*) เป็นต้นโดยเชื้อแต่ละชนิดจะมีความสามารถในการก่อโรคน้อยแตกต่างกัน โดยปกติแล้วเชื้อแอกทิโนไมเซสจะมีความสามารถในการก่อให้เกิดโรคต่ำ อย่างไรก็ตามกลับมีรายงานแสดงให้เห็นว่าแม้การฉีกขาดของเนื้อเยื่อเพียงเล็กน้อย เช่น การแทงทะลุผ่านเหงือกของฟันที่กำลังงัขึ้นก็สามารถทำให้เชื้อเหล่านี้เข้าสู่ร่างกายและก่อให้เกิดโรคได้ แต่ในทางกลับกันบางครั้งบาดแผลขนาดใหญ่กลับไม่ทำให้เกิดการติดเชื้อ ทั้งนี้อาจต้องมีปัจจัยอื่นร่วมด้วยจึงจะสามารถทำให้เชื้อแอกทิโนไมเซสสามารถคงอยู่และเจริญเติบโตอยู่ในเนื้อเยื่อได้³ ซึ่งจะได้กล่าวถึงต่อไป

แอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟัน

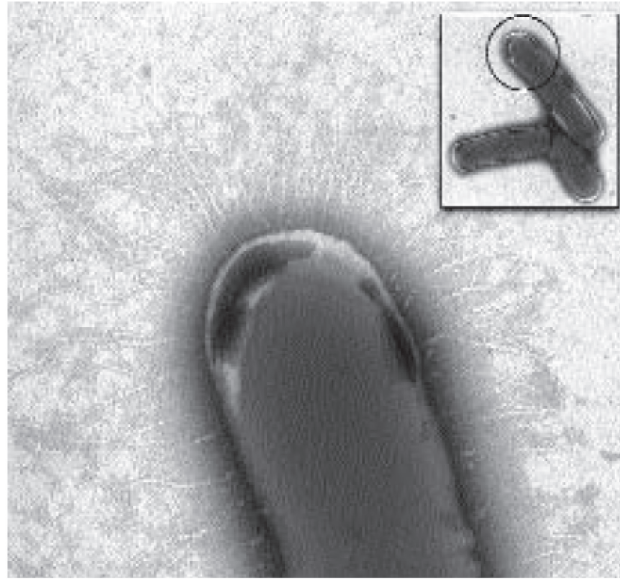
ชื่อของแอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟัน เป็นการเรียกรวม การติดเชื้อแอกทีโนไมเซลเพียงชนิดเดียว หรือร่วมกับเชื้อ โปรปีโอไนแบคทีเรียม โปรปีโอไนคัม (*Propionibacterium propionicum*) (ชื่อสกุลเดิมคือ แอกทีโนไมเซล แต่ต่อมา เปลี่ยนเป็นโปรปีโอไนแบคทีเรียม)³ ที่บริเวณเนื้อเยื่อรอบ ปลายรากฟัน เนื่องมาจากในการศึกษาที่เกี่ยวกับการติดเชื้อ นอกอากฟัน (extraradicular infection) ที่ผ่านมาจะพบ เชื้อสองกลุ่มนี้เป็นหลัก⁴⁻⁶ รายงานแรกที่เสนอถึงการพบ แอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟัน คือ Happonen และคณะ ในปี ค.ศ. 1985 โดยตรวจพบทั้งเชื้อแอกทีโนไมเซล และเชื้อ โปรปีโอไนแบคทีเรียมในแอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟัน⁷ แอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟันจัดเป็นแอกทีโนไมโคซิสชนิดที่เกิดบริเวณ คอและใบหน้ำรูปแบบหนึ่ง แต่มีความแตกต่างกัน คือ แอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟันถ้ามีรูเปิดทางหนองไหล รูเปิด นั้นจะไหลออกทางภายในช่องปาก และมักพบเพียง 1 รูเปิด ในขณะที่แอกทีโนไมโคซิสที่เกิดบริเวณคอและใบหน้ำจะมีรูเปิด ทางหนองไหลออกทางผิวหนัง และมักมีหลายรูเปิด⁸

สาเหตุของแอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟันเกิดจากเชื้อ แอกทีโนไมเซลและโปรปีโอไนแบคทีเรียม โปรปีโอไนคัม ที่มี อยู่โดยทั่วไปในช่องปาก คราบจุลินทรีย์ หรือรอยฟันผุ โดย เชื้อจะเข้าถึงโพรงเนื้อเยื่อในและคลองรากฟันได้เมื่อมีช่องทาง เข้าสู่ส่วนตัวฟันผ่านทางรอยฟันผุหรือแนวฟันที่แตกร้าวลึก ถึงโพรงเนื้อเยื่อใน ซึ่งสอดคล้องกับรายงานการศึกษาที่ตรวจ พบเชื้อแอกทีโนไมเซลเป็นจำนวนมากในคลองรากฟันของ ฟันตาย (pulp necrosis) ทั้งในฟันแท้และฟันน้ำนม ที่มี สภาวะเหมาะสมแก่การอาศัยอยู่ของเชื้อกลุ่มที่ไม่พึ่งออกซิเจน ทั้งหลาย⁹⁻¹³ อย่างไรก็ตามการที่เชื้อชนิดใดชนิดหนึ่งจะ สามารถอยู่รอดภายในร่างกายมนุษย์ได้ เชื้อชนิดนั้นจะต้อง มีคุณสมบัติบางอย่างที่ทำให้ไม่ถูกกำจัดโดยระบบภูมิคุ้มกันของ มนุษย์

ในกรณีของแอกทีโนไมโคซิสที่บริเวณอื่น ๆ ของร่างกาย Bennhoff ได้ตั้งสมมุติฐานว่าเชื้อแอกทีโนไมเซลจะทำลาย เนื้อเยื่อที่ติของมนุษย์แล้วแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อแกรนูเลชันที่มี ลักษณะสภาวะแวดล้อมที่มีออกซิเจนต่ำซึ่งเหมาะสมกับตัวมัน¹⁴ ในขณะที่ Topazian และ Goldberg เสนอว่าปัจจัยเรื่องการ มีเชื้อแอกทีโนไมเซลสัมผัสอยู่กับบริเวณที่มีการฉีกขาดของ เนื้อเยื่อเป็นเวลานาน อาจจะเป็นปัจจัยเสริมให้เกิดการติด เชื้อได้¹⁵ ในทางตรงกันข้ามผู้ป่วยที่มีระบบภูมิคุ้มกันไม่ดี เช่น

ผู้ป่วยโรคมะเร็ง โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง หรือได้รับยา สเตียรอยด์เป็นเวลานาน กลับไม่พบอุบัติการณ์ของการเกิด แอกทีโนไมโคซิสเพิ่มขึ้น^{14,15}

ส่วนในกรณีของแอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟัน ซึ่งเป็น ที่ทราบกันว่าเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันเป็นบริเวณที่มีเส้นเลือด มาเลี้ยงเป็นจำนวนมาก จึงไม่น่าจะเหมาะกับเชื้อแอกทีโนไมเซลที่ไม่ต้องการออกซิเจน Tronstad ตั้งสมมุติฐานว่าเริ่ม แรกนั้นเชื้อโรคที่หลุดออกนอกปลายรากฟันไปที่เนื้อเยื่อรอบ ปลายรากฟันจะมีปริมาณน้อยก่อน ต่อมาจึงค่อยๆ เพิ่ม จำนวนมากขึ้น แต่จะยังคงหลบซ่อนตัวอยู่เงียบๆ เช่น จะยังไม่ผลิตชีวพิษภายในร่วมกับเชื้อแอกทีโนไมเซลนั้นมีความ สามารถก่อโรคต่ำ ดังนั้นระบบภูมิคุ้มกันของมนุษย์จะต่อต้าน เชื้อแบบไม่รุนแรงมากนัก³ ในขณะที่อีกสมมุติฐานหนึ่งเสนอ ว่าเชื้อที่เข้าสู่เนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันในครั้งแรกจะต้องมี ปริมาณมากเพียงพอที่จะเอาชนะระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ได้ในครั้งเดียว⁵ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐาน ยืนยันว่าสมมุติฐานใดถูกต้อง ในขณะที่เมื่อพิจารณาถึงวิธีการ รักษาคลองรากฟันในปัจจุบันพบว่าการรักษาคลองรากฟัน โดยใช้แคลเซียมไฮดรอกไซด์เป็นยาฆ่าเชื้อในคลองรากฟันจะ ไม่สามารถกำจัดเชื้อแอกทีโนไมเซลออกจากคลองรากฟันได้ หมด เพียงแต่สามารถช่วยลดจำนวนเชื้อลงได้เท่านั้น¹⁶ จึง ทำให้เชื้อแอกทีโนไมเซลเป็นเชื้อแบคทีเรียที่พบได้บ่อยใน ฟันที่รักษาคลองรากฟันล้มเหลว¹⁷ จึงเป็นการเพิ่มโอกาสให้ เชื้อกลุ่มนี้มีช่วงเวลายาวนานอยู่ในคลองรากฟัน จนอาจมี โอกาสที่เหมาะสมที่จะออกไปเติบโตนอกคลองรากฟันได้ใน ที่สุด นอกจากนี้เชื้อแอกทีโนไมเซลโดยเฉพาะแอกทีโนไมเซล อิสราเอลีไอ จะมีผนังเซลล์ที่มีพิมเบรีย (hair-like fimbriae) (ภาพที่ 1) ซึ่งพบได้น้อยในแบคทีเรียชนิดกรัมบวก¹⁸ ลักษณะ เช่นนี้จะทำให้เชื้อแอกทีโนไมเซลสามารถยึดเกาะกับสิ่งต่างๆ ทั้งปลายรากฟันหรือแม้กระทั่งเนื้อเยื่ออ่อนของมนุษย์ และสร้างคอลินที่สามารถรอดพ้นจากการทำลายโดยการ ฟาโกไซโทซิส (phagocytosis) ของเซลล์เม็ดเลือดขาวได้ ปัจจุบันพิมเบรียแบ่งเป็น 2 ชนิดตามความสามารถในการยึด ติดกับสิ่งต่างๆ ชนิดที่ 1 จะเกี่ยวข้องกับความสามารถในการ ยึดติดกับฟัน เช่น ที่พบในแอกทีโนไมเซล วิสโคซิล ในขณะที่ ชนิดที่ 2 จะเกี่ยวข้องกับความสามารถในการยึดติดกับเซลล์ เยื่อบุผิวเซลล์เม็ดเลือดขาว รวมทั้งเซลล์ของแบคทีเรียชนิด อื่นๆ^{18,19} และเมื่อเชื้อแอกทีโนไมเซลเป็นเชื้อตัวแรกๆ ที่ รุกรานเข้าไปในเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันได้แล้ว แบคทีเรีย ชนิดอื่นๆ ก็จะสามารถเข้าร่วมกันจนเกิดเป็นแผ่นชีวภาพ



From: Figdor D, Davies J. Cell surface structures of *Actinomyces israelii*. Aust Dent J. 1997;42(2):125-8. (Reproduced with permission from the Australian Dental Journal)

ภาพที่ 1 : ภาพจากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแสดงให้เห็นฟิมเบรียที่ยื่นยาวออกมาจากผนังเซลล์ของเชื้อแอกทีโนไมเซส อีสราเอลิโอ ที่กำลังขยาย 40,000 เท่า¹⁸

Figure 1 : Electron micrograph shows the fimbriae protruded through the cell surface of *Actinomyces israelii* at X 40,000 magnification.¹⁸

(biofilm) ซึ่งมีข้อดีสำหรับแบคทีเรียต่างๆ คือ ก่อให้เกิดสภาวะที่เหมาะสมแก่เชื้อโรคกลุ่มต่างๆ ที่อยู่ในแผ่นชีวภาพในการอยู่รอด ทั้งในแง่ของการแบ่งบันสารอาหาร การกำจัดของเสีย การแลกเปลี่ยนสารพันธุกรรม (genetic exchange) และการหลบภัยจากสิ่งแวดล้อมที่เป็นอันตราย เช่น ยาปฏิชีวนะ ระบบภูมิคุ้มกันของมนุษย์ เป็นต้น²⁰⁻²²

การวินิจฉัยแอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟันสามารถยืนยันได้โดยการตรวจชิ้นเนื้อด้วยวิธีทางจุลพยาธิวิทยาเท่านั้น ผู้ป่วยอาจมีอาการปวดหรือไม่ปวดฟันก็ได้ อาการและอาการแสดงอื่นๆ เช่น รูเปิดทางหนองไหล การตรวจพบซัลเฟอร์แกรนูล หรือลักษณะโปร่งรังสีที่บริเวณปลายรากฟันจะไม่สามารถใช้แยกความแตกต่างออกจากการอักเสบที่ปลายรากฟัน (apical periodontitis) รูปแบบอื่นๆ ได้ เนื่องจากการติดเชื้อแอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟันไม่จำเป็นต้องตรวจพบรูเปิดทางหนองไหลเสมอไป³ และปัจจุบันพบว่าซัลเฟอร์แกรนูลสามารถเกิดจากเชื้อแบคทีเรียชนิดอื่น ๆ ได้เช่นกัน²¹

การศึกษาที่ผ่านมาพบแอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟันได้ร้อยละ 1.8-4²⁴⁻²⁶ โดยสามารถพบได้ทั้งในพื้นที่รักษาคอลงรากฟันเสร็จสมบูรณ์แล้วหรือยังไม่ได้รักษาคอลงรากฟันก็ได้ เมื่อนำแกรนูลมารอบปลายรากมาตรวจทางจุลพยาธิวิทยา จะพบซัลเฟอร์แกรนูลอยู่ภายในแกรนูลมารอบปลายราก มีลักษณะทั้งที่เป็นก้อนแข็ง (เนื่องจากการตกตะกอนของแคลเซียมอยู่ภายใน) และก้อนนิ่ม มีขนาดแตกต่างกันตั้งแต่ 0.5-4 มิลลิเมตร และสามารถพบได้มากกว่าหนึ่งก้อนในหนึ่งตำแหน่ง สีของซัลเฟอร์แกรนูลมีทั้งสีเหลืองสด (bright yellow) สีเทาอมขาว (whitish gray) สีน้ำตาล (brownish) สีเขียวอมน้ำตาล (brownish green) ขอบนอกของซัลเฟอร์แกรนูลมีลักษณะเป็นเนื้อเยื่อเส้นใย (fibrous tissue) ที่มีเซลล์เม็ดเลือดขาวกระจายอยู่ ส่วนตรงกลางซัลเฟอร์แกรนูลอัดแน่นไปด้วยเชื้อแอกทีโนไมเซสจำนวนมากโดยเชื้อแอกทีโนไมเซส อีสราเอลิโอ พบบ่อยที่สุด และยังตรวจพบเชื้อจุลชีพอื่นๆ เช่น สไปโรคิด โปรปีโอไนแบคทีเรียม โปรปีโอไนคัม

โปรปีโอไนแบคทีเรียม แอโรจิโนซา (*P. aeruginosa*) หรือ แคนดิดา (*candida*) เป็นต้น และระหว่างเซลล์จุลชีพเชื่อมกันด้วยสสารที่มีรูปร่างไม่แน่นอน (*amorphous material*)^{23,27,28}

การที่ภายในซัลเฟอร์แกรนูโลนมีการติดเชื่อแอกทิโนไมเซสร่วมกับจุลชีพชนิดอื่นด้วย อาจเกี่ยวข้องกับการที่เชื้อแอกทิโนไมเซสมิมีมเบรีย ซึ่งแบคทีเรียชนิดอื่นเข้ายึดเกาะได้ง่าย หรืออาจเกี่ยวข้องกับการอยู่รอดและเจริญเติบโตของเชื้อแอกทิโนไมเซสเอง หรืออาจเกี่ยวข้องกับการเพิ่มความสามารถในการก่อโรคของเชื้อแอกทิโนไมเซสก็ได้²⁸ ยกตัวอย่างเช่น เชื้อโปรปีโอไนแบคทีเรียม แอโรจิโนซา ที่พบในซัลเฟอร์แกรนูโลนมีความสามารถผลิตแคปซูลที่มีคุณสมบัติในการต้านทานต่อการฟาโกไซโตซิสของเซลล์เม็ดเลือดขาว ลดการซึมผ่านของยาปฏิชีวนะ ลดการจับของแอนติบอดี²⁹ ซึ่งเมื่อร่วมกับลักษณะที่อัดกันแน่นของเชื้อจุลชีพจนทำให้เกิดสภาวะขาดออกซิเจนขึ้นในซัลเฟอร์แกรนูโลนยิ่งทำให้การฟาโกไซโตซิสของเซลล์เม็ดเลือดขาวทำงานได้ไม่ดี²³

ความสำคัญ การรักษา และแนวทางการป้องกัน

แม้ว่าอุบัติการณ์ที่เชื้อแอกทิโนไมเซสที่อยู่ภายในคลองรากฟันจะหลุดรอดออกไปเจริญเติบโตนอกรากฟันนั้นพบได้ไม่บ่อยนัก (โดยเปรียบเทียบการตรวจพบเชื้อแอกทิโนไมเซสในคลองรากฟันที่ร้อยละ 3-24⁹⁻¹¹ กับการตรวจพบเชื้อแอกทิโนไมเซสบริเวณเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันที่ร้อยละ 1.8-4²⁴⁻²⁶) แต่อย่างไรก็ตามเมื่อเกิดขึ้นแล้วจะทำให้การรักษาคลองรากฟันล้มเหลว ทั้งนี้เชื่อว่าเป็นเพราะแอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟันสามารถดำรงอยู่ได้โดยไม่ต้องอาศัยการติดเชื่อจากภายในคลองรากฟัน³ นั่นหมายความว่าแม้ทันตแพทย์จะทำให้ภายในคลองรากฟันปราศจากเชื้อแล้วก็ตาม แต่การอักเสบของเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันจะยังคงอยู่ อย่างไรก็ตาม Ricucci และ Siqueira ตั้งสมมุติฐานขัดแย้งว่าการตรวจพบเชื้อจุลชีพเช่นเชื้อแอกทิโนไมเซสที่นอกรากฟันและแกรนูโลมาปลายรากฟันนั้นอาจเกิดจากความบังเอิญตรวจพบในขณะที่เชื้อจุลชีพเหล่านี้อาศัยอยู่ในเนื้อเยื่อปลายรากฟันเป็นเวลาชั่วคราวเพื่อรอเวลาในการถูกทำลายเท่านั้น ในประเด็นขัดแย้งนี้ยังจำเป็นที่จะต้องทำการศึกษากันต่อไป²⁷

การรักษาแอกทิโนไมโคซิสที่ตำแหน่งอื่น ๆ ในร่างกาย แพทย์จะใช้วิธีการให้ยาปฏิชีวนะทางระบบเป็นระยะเวลาานาน ซึ่งจะให้ผลดีในรายที่เพิ่งเกิดโรคได้ไม่นาน แต่โดยส่วนใหญ่ มักจะต้องใช้การผ่าตัดระบายหนองและกำจัดเนื้อเยื่อหรือกระดูกที่ตายออกพร้อมด้วย เนื่องจากยาปฏิชีวนะจะไม่สามารถ

เข้าถึงบริเวณที่เป็นหนองหรือเนื้อตายได้¹ ในลักษณะเดียวกันการรักษาแอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟันด้วยยาปฏิชีวนะเพียงอย่างเดียวนั้นมักให้ผลการรักษาที่ไม่ดี วิธีการรักษาที่ได้ผลดี คือ การถอนฟันร่วมกับการขูดเข้าฟันเพื่อกำจัดเอาแกรนูโลมาปลายรากออก หรือทันตแพทย์สามารถรักษาโดยการผ่าตัดปลายรากฟันเพื่อกำจัดเอาเนื้อเยื่อที่ติดเชื่อบริเวณปลายรากฟันออก^{20,23,30} Hirshberg และคณะรายงานการรักษาแอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟันด้วยวิธีการผ่าตัดปลายรากฟันร่วมกับการให้ยาปฏิชีวนะประเภทอะม็อกซิซิลิน (*amoxicillin*) 1.5 กรัม/วัน หลังผ่าตัดเป็นเวลา 10 วันจะให้ผลสำเร็จในการรักษาที่ดีมาก²⁴ ในขณะที่ Happonen เสนอว่าการผ่าตัดปลายรากฟันที่สามารถกำจัดเอาเนื้อเยื่อที่ติดเชื่อรอบปลายรากฟันออกได้หมดแล้ว ไม่จำเป็นต้องให้ยาปฏิชีวนะร่วมด้วยก็ได้⁶ อย่างไรก็ตามเนื่องจากทันตแพทย์ไม่สามารถทราบผลการวินิจฉัยก่อนทำการรักษาได้ ดังนั้นแนวทางการรักษาของแอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟันจึงไม่แตกต่างจากการรักษาการอักเสบของเนื้อเยื่อที่ปลายรากฟันชนิดอื่น ๆ โดยการรักษาคลองรากฟันซึ่งทันตแพทย์ต้องไม่ลืมที่จะคำนึงถึงการกำจัดเชื้อโรคภายในคลองรากฟันออกให้มากที่สุดก่อนเสมอ ทั้งนี้จะเป็นประโยชน์ในแง่ของการลดอุบัติการณ์การเกิดการติดเชื่อลุกลามออกนอกรากฟันโดยเชื้อจุลชีพชนิดต่างๆ โดยเฉพาะเชื้อแอกทิโนไมเซสที่มักเป็นผู้เบิกทางให้กับเชื้อชนิดอื่น นอกจากนี้ทันตแพทย์ควรเตรียมคลองรากฟันด้วยเทคนิคที่ดี หลีกเลี่ยงการเตรียมคลองรากฟันเกินออกนอกปลายรากฟัน ซึ่งจะเป็นการผลักดันเชื้อโรคออกนอกปลายรากฟัน และยังทำให้เนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันได้รับบาดเจ็บ ซึ่งอาจเป็นปัจจัยเสริมให้เกิดการติดเชื่อแอกทิโนไมเซสได้ง่ายขึ้น ส่วนในขั้นตอนการล้างคลองรากฟัน LeCorn และคณะแนะนำให้เสริมการล้างคลองรากฟันด้วยน้ำยาล้างคลองรากฟันที่มีส่วนผสมของยาอะม็อกซิซิลิน หรือดอกซีไซคลิน (*doxycycline*) เนื่องจากยาปฏิชีวนะเหล่านี้สามารถกำจัดเชื่อแอกทิโนไมเซสได้ดี³¹ แต่ยังไม่มียางานถึงความสำเร็จดังกล่าวในทางคลินิก

สรุป

แอกทิโนไมโคซิสปลายรากฟันเป็นการติดเชื่อออกนอกรากฟันชนิดหนึ่งซึ่งเกิดจากเชื้อแอกทิโนไมเซสและโปรปีโอไนแบคทีเรียมโปรปีโอไนคัม จากการศึกษาแสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกทิโนไมเซสเป็นเชื้อแบคทีเรียที่มีความสามารถในการรุกรานออกนอกคลองรากฟันและสามารถอาศัยอยู่ในเนื้อเยื่อรอบรากฟันได้

โดยเมื่อหลุดรอดออกไปในเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันแล้วจะรวมกลุ่มกันจนสามารถต้านทานต่อการทำลายโดยระบบภูมิคุ้มกันของมนุษย์ จึงเป็นเหตุให้แอกทีโนไมโคซิสปลายรากฟันเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้การรักษาคลองรากฟันไม่ประสบความสำเร็จ เนื่องจากการติดเชื้อนอกปลายรากฟันลักษณะนี้ไม่ขึ้นกับการมีอยู่ของเชื้อโรคภายในคลองรากฟัน แต่เนื่องจากธรรมชาติของเชื้อแอกทีโนไมเซสที่มีความสามารถในการก่อโรคต่ำ จึงมักพบว่าโรคที่เกิดมีลักษณะเรื้อรัง อาการมักไม่รุนแรงและอยู่เฉพาะที่ โดยมีซิลเฟอร์แกรนูลเป็นลักษณะเฉพาะที่พบได้ในการติดเชื้อชนิดนี้ และการรักษาที่ให้ผลดี คือ การผ่าตัดปลายรากฟันร่วมกับการให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณ Australian Dental Journal ที่อนุญาตให้ใช้ภาพที่ได้แสดงไว้ในบทความนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Miller M, Haddad AJ. Cervicofacial actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85(5):496-508.
2. Howell A Jr, Stephan RM, Paul F. Prevalence of *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii*, *Bacterionema matruchotii*, and *Candida albicans* in selected areas of the oral cavity and saliva. *J Dent Res.* 1962;41:1050-9.
3. Tronstad L. Extraradicular endodontic infections. In: Fouad A, editor. *Endodontic microbiology.* 1st ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2009:108-28.
4. Sjögren U, Happonen RP, Kahnberg KE, Sundqvist G. Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue. *Int Endod J.* 1988;21:277-82.
5. Sundqvist G, Reuterving CO. Isolation of *Actinomyces israelii* from periapical lesion. *J Endod.* 1980;6:602-6.
6. Happonen RP. Periapical actinomycosis: a follow-up study of 16 surgically treated cases. *Endod Dent Traumatol.* 1986;2:205-9.
7. Happonen RP, Söderling E, Viander M, Linko-Kettunen L, Pelliniemi LJ. Immunocytochemical demonstration of *Actinomyces* species and *Arachnia propionica* in periapical infections. *J Oral Pathol.* 1985;14(5):405-13.
8. Nair PNR. Pathology of apical periodontitis. In: Ørstavik D, Pitt Ford TR, editors. *Essential endodontology.* 1st ed. London: Blackwell Science, 1998:68-104.
9. Xia T, Baumgartner JC. Occurrence of *Actinomyces* in infections of endodontic origin. *J Endod.* 2003;29:549-52.
10. Siqueira JF Jr, Rôças IN, Souto R, de Uzeda M, Colombo AP. *Actinomyces* species, streptococci, and *Enterococcus faecalis* in primary root canal infections. *J Endod.* 2002;28(3):168-72.
11. Rocha CT, Rossi MA, Leonardo MR, Rocha LB, Nelson-Filho P, Silva LA. Biofilm on the apical region of roots in primary teeth with vital and necrotic pulps with or without radiographically evident apical pathosis. *Int Endod J.* 2008;41(8):664-9.
12. Sato T, Hoshino E, Uematsu H, Noda T. Predominant obligate anaerobes in necrotic pulps of human deciduous teeth. *Microb Ecol Health Dis;* 1993;6:269-75.
13. Rolph HJ, Lennon A, Riggio MP, Saunders WP, MacKenzie D, Coldero L, Bagg J. Molecular identification of microorganisms from endodontic infections. *J Clin Microbiol.* 2001;39(9):3282-9.
14. Bennhoff DF. Actinomycosis: Diagnostic and therapeutic considerations and a review of 32 cases. *Laryngoscope.* 1984;94:1198-217.
15. Topazian RG, Goldberg MH. Oral and maxillofacial infections. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1994:49, 273-8, 351-2, 559-61.
16. de Souza CA, Teles RP, Souto R, Chaves MA, Colombo AP. Endodontic therapy associated with calcium hydroxide as an intracanal dressing: microbiologic evaluation by the checkerboard DNA-DNA hybridization technique. *J Endod.*

- 2005;31(2):79-83.
17. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85(1):86-93.
 18. Figdor D, Davies J. Cell surface structures of *Actinomyces israelii*. *Aust Dent J.* 1997;42(2):125-8.
 19. Kolenbrander PE, London J. Adhere today, here tomorrow: oral bacterial adherence. *J Bacteriol.* 1993;175(11):3247-52.
 20. Costerton JW. Introduction to biofilm. *Int J Antimicrob Agents.* 1999;11:217-21.
 21. Gilbert P, Das J, Foley I. Biofilm susceptibility to antimicrobials. *Adv Dent Res.* 1997;11(1):160-7.
 22. Hausner M, Wuertz S. High rates of conjugation in bacterial biofilms as determined by quantitative in situ analysis. *Appl Environ Microbiol.* 1999;65(8): 3710-3.
 23. Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Tronstad L. Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod.* 2002;28(4):304-10.
 24. Hirshberg A, Tsesis I, Metzger Z, Kaplan I. Periapical actinomycosis: a clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95(5):614-20.
 25. Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endod Dent Traumatol.* 1987;3(2):58-63.
 26. Nair PNR, Schroeder HE. Periapical actinomycosis. *J Endod.* 1984;10:567-70.
 27. Ricucci D, Siqueira JF Jr. Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure. *J Endod.* 2008;34(9):1124-9.
 28. Al-Hezaimi K. Apical actinomycosis: case report. *J Can Dent Assoc.* 2010;76:a113.
 29. Koneman EW, Allen SD, Schreckenberger PC, Winn WC Jr. *Color atlas and textbook of diagnostic microbiology.* 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:264-75.
 30. Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet.* 2001;358(9276):135-8.
 31. LeCorn DW, Vertucci FJ, Rojas MF, Progulsk-Fox A, Bélanger M. In vitro activity of amoxicillin, clindamycin, doxycycline, metronidazole, and moxifloxacin against oral *Actinomyces*. *J Endod.* 2007;33(5):557-60.

Apical actinomycosis

Chalermkwan Phuvoravan D.D.S., M.Sc. (Endodontics)¹

¹Faculty of Dentistry, Thammasat University, Pathumtanee

Abstracts

Apical actinomycosis is believed to be a nonresolving periapical lesion. The main bacterial species which implicate in extraradicular infections are *Actinomyces* and *Propionibacterium propionicum*. *Actinomyces* has been identified in the body of periapical lesion and in the infected root canal, which is the primary port of entry. These micro-organisms show ability to invade and establish themselves in the periapical tissues. This review article mainly focuses on the mechanisms of pathogenicity of *Actinomyces* species which play a role in the etiology of apical actinomycosis, as well as incidence, diagnosis, histopathology, therapeutic measure to manage this disease and prevention.

(CU Dent J. 2012;35:141-48)

Key words: *apical actinomycosis*
