

ภาวะกระดูกหักเข้าฝืนตายหลังจากการติดเชื้อสวัด ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5

วิสาข์ วัฒนาสุรภิตต์ น.บ., ว.ท.(ทันตกรรมทั่วไป)*

บทคัดย่อ

โรคสวัด เป็นโรคที่เกิดจากเชื้อไวรัสวาริเซลลาหลังจากติดเชื้อครั้งแรกที่เรียกว่าโรคอีสุกอีใส เชื้อจะเข้าไปแฝงอยู่ในปมประสาทร่างกาย จนเมื่อร่างกายมีภูมิคุ้มกันต่ำกว่าปกติ เชื้อที่แฝงอยู่ก็จะถูกกระตุ้นอีกครั้ง ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการปวดแสบ ปวดร้อน และเกิดตุ่มน้ำใสตามแนวเส้นประสาทที่ติดเชื่อนั้น รอยโรคในช่องปากอาจจะเกิดขึ้นได้ เมื่อมีการติดเชื้อที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แขนงแมกซิลลาร์หรือแขนงแมนติบูลาร์ รายงานฉบับนี้ได้นำเสนอกรณีศึกษา ผู้ป่วยชายไทย อายุ 65 ปี มีโรคประจำตัว ได้แก่ เบาหวาน ความดันโลหิตสูง และต่อมลูกหมากโต พบมีกระดูกตายบริเวณสันเหงือกกว้างล่างขวาหลังจากมีการติดเชื้อสวัดประมาณ 1 เดือน การวางแผนทางทันตกรรมได้ให้การรักษาด้วยการผ่าตัดเอากระดูกตายออก จากการติดตามผลการรักษากระดูกและสันเหงือกมีการหายตามปกติ การอธิบายพยาธิกำเนิดของภาวะกระดูกตายนี้ยังไม่ชัดเจน สมมุติฐานหนึ่งเชื่อว่า เส้นเลือดกระดูกหักเข้าฝืนอาจจะถูกกุดจากการบวมของเส้นประสาทที่มีการติดเชื้อ จากกระบวนการนี้จึงส่งผลให้เกิดการขาดเลือดของกระดูกหักเข้าฝืนและเกิดการตายของกระดูกตามมา

คำสำคัญ

โรคสวัด กระดูกหักเข้าฝืนตาย เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5

* กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าตากสินมหาราช

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ : วิสาข์ วัฒนาสุรภิตต์ E-mail : the_mayz@hotmail.com

วันที่รับเรื่อง : 23 มิถุนายน 2564 วันที่ส่งแก้ไข : 23 สิงหาคม 2564 วันที่ตีพิมพ์ : 31 เมษายน 2564

ALVEOLAR BONE NECROSIS FOLLOWING HERPES ZOSTER INFECTION OF TRIGEMINAL NERVE

Wisa Wattanasurakit D.D.S., Dip (General dentistry)*

ABSTRACT

Herpes zoster is a disease caused by varicella zoster virus (VZV). After the primary infection, which causes chickenpox, the VZV remains latent in the sensory ganglia. The weakened immune systems, VZV can reactivate as herpes zoster (HZ), that made patient have Localized burning, prickling pain and painful vesicles on the skin and mucosa around the affected sensory nerve distribution. Oral manifestations appear when the maxillary or mandibular branches of trigeminal ganglia are involved. This report describes a case 65-year-old with underlying diabetes mellitus, hypertension and benign prostatic hyperplasia presented by exposure of right mandibular alveolar bone necrosis after Herpes zoster infection about 1 month. The Dental treatment plan was bone sequestrectomy. At follow-up revealed normal wound and bone healing. The pathogenesis of alveolar necrosis is still controversial. One hypothesis is that the alveolar artery may be compressed by the edema caused by the inflammation of the alveolar nerve. This process may result in ischemia of alveolar bone and cause bone necrosis.

KEYWORDS

herpes zoster, alveolar bone necrosis, trigeminal nerve

*Dental department, Somdejphrajaotaksinmaharaj Hospital

Corresponding Author : Wisa Wattanasurakit E-mail : the_mayz@hotmail.com

Accepted date : 23 June 2021 Revise date : 23 August 2021 Publish date : 31 August 2021

บทนำ

โรคสุวัด (Herpes Zoster: Shingles) เกิดจากเชื้อไวรัสเวริเซลลาซอสเตอร์ (Varicella-zoster virus) ซึ่งเชื้อนี้เมื่อเข้าสู่ร่างกายครั้งแรก จะแสดงอาการเป็นโรคอีสุกอีใส (Chickenpox) เมื่อหายจากโรคอีสุกอีใสแล้ว เชื้อไวรัสจะเข้าไปแฝงตัวอยู่ในปมประสาทรับความรู้สึกของร่างกาย (sensory nerve) ในสภาพไม่ทำงาน (latent stage) ซึ่งจะไม่แสดงอาการผิดปกติใดๆ จนเมื่อร่างกายอยู่ในสภาวะอ่อนแอหรือภูมิคุ้มกันต่ำกว่าปกติ เชื้อไวรัสที่แฝงอยู่ก็จะเกิดการแบ่งตัวและกระจายตัวไปตามเส้นประสาทที่มาเลี้ยงปมประสาทนั้นๆ ทำให้เกิดการอักเสบและการตายของเส้นประสาท เกิดอาการปวดแสบปวดร้อนตามแนวเส้นประสาทและสุดท้ายไวรัสจะออกมาอยู่ที่ผิวหนังบริเวณรอบปลายประสาททำให้เกิดเป็นผื่นแดงและตุ่มน้ำเป็นกลุ่มๆ ตามผิวหนังบริเวณที่เส้นประสาทนั้นๆ มาเลี้ยง ซึ่งการเกิดโรคในภายหลังนี้ เรียกว่า โรคสุวัด¹

บริเวณที่พบรอยโรคได้มากที่สุด คือ บริเวณทรวงอก ร้อยละ 45 เหว ร้อยละ 23 และเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (trigeminal nerve) พบได้ร้อยละ 15² ซึ่งแขนงที่จะพบรอยโรคได้บ่อยที่สุด คือ แขนงออปthalmic (ophthalmic branch) การแสดงออกของรอยโรคในช่องปาก จะเกิดขึ้นเมื่อมีการติดเชื้อไวรัสที่แขนงแมกซิลลารี (maxillary nerve) หรือแขนงแมนดิบูลาร์ (mandibular nerve) ซึ่งสามารถทำให้เกิดรอยโรคตุ่มน้ำ ที่มักจะพบได้บริเวณใบหน้าเหนือเยื่อภายในช่องปากและลิ้น นอกจากนี้ยังสามารถพบภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ในช่องปาก ได้แก่ โพรงประสาทฟันอักเสบ ปวดฟัน ฟันตาย ปริทันต์อักเสบ รากฟันละลาย เกิดรอยโรคปลายรากฟันกระดูกขาพินตายและฟันหลุดออกมาได้เอง²⁻⁵

ภาวะกระดูกขาพินตายเป็นหนึ่งในภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นหลังผู้ป่วยหายจากโรคสุวัดแล้ว ทั้งนี้รายงานการพบกระดูกขาพินตายที่มีความสัมพันธ์กับโรคสุวัดนั้น จนถึงปัจจุบันนี้ยังพบได้ค่อนข้างน้อย การวินิจฉัยต้องอาศัยการซักประวัติโรคประจำตัว อาการและอาการแสดงในช่องปาก โดยผู้ป่วยจะเคยมีประวัติการเกิดโรคสุวัดในช่วง 1-2 เดือนที่ผ่านมา และมีอาการแสดงของการติดเชื้อสุวัดที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 รอยโรคในช่องปากจะพบว่าเกิดขึ้นด้านเดียวกับที่มีการติดเชื้อสุวัดโดยไม่มีการข้ามแนวกึ่งกลางใบหน้า การวินิจฉัยจะช่วยให้สามารถให้การรักษาที่ถูกต้องและลดความรุนแรงของภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดขึ้นได้

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 65 ปี อาชีพ รับจ้าง ภูมิลำเนาจังหวัดตาก มาพบทันตแพทย์ด้วยอาการสำคัญ คือ มีกระดูกโผล่บริเวณสันเหงือกทางด้านขวา มาประมาณ 1 เดือน ร่วมกับมีอาการชาบริเวณลิ้นด้านขวา

ประวัติทางการแพทย์ (Medical history)

โรคประจำตัว ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง, เบาหวาน และต่อมลูกหมากโต

ผลตรวจภาวะเบาหวาน 1 เดือนก่อนเกิดโรคสุวัด ค่า HbA1c=6.5%

ผลตรวจ HIV เป็นลบ

ผู้ป่วยมีประวัติการแพ้ยาเพนิซิลลิน โดยจะมีอาการผื่นขึ้น, แสบหน้าอก, หายใจไม่ออก

ยารักษาโรคประจำตัว

1. Losartan 50 มิลลิกรัม ทานวันละครั้งเมื่อก่อนอาหารเช้า

2. Metformin 500 มิลลิกรัม ทานวันละ 1 เม็ดหลังอาหารเช้าและเย็น

3. Glibenclamide 5 มิลลิกรัม ทานวันละ
1 เม็ดก่อนอาหารเช้าและเย็น

ผู้ป่วยไม่มีประวัติการได้รับรังสีรักษาบริเวณ
ใบหน้าและลำคอ และไม่มีประวัติการได้รับยาเกี่ยวกับการ
สลายของกระดูก

ประวัติเจ็บป่วยปัจจุบัน

เมื่อประมาณ 2 เดือนที่ผ่านมา ผู้ป่วยมีตุ่มน้ำ
ใสขึ้นบริเวณใบหน้าด้านขวาหลายตำแหน่ง รู้สึก
ปวดร้าวไปที่หูและมีน้ำสีเหลืองไหลออกมาจากหู
ได้มาพบแพทย์ที่โรงพยาบาล จากอาการแสดงทาง
คลินิกและการตรวจ Tzanck smear แพทย์ให้การ
วินิจฉัยว่าเป็นโรคสุวั ผู้ป่วยได้รับยา Acyclovir 200
มิลลิกรัม รับประทาน ครั้งละ 4 เม็ด วันละ 5 ครั้ง
Acyclovir cream 5% ทา 5-6 ครั้งต่อวัน บริเวณที่
เป็นแผล, Clindamycin 300 มิลลิกรัม รับประทาน
ครั้งละ 1 เม็ด หลังอาหาร วันละ 3 เวลา
Paracetamol 500 มิลลิกรัม รับประทานครั้งละ
1 เม็ด ทุก 6 ชั่วโมงหรือเมื่อมีอาการปวด หลังจาก
ผ่านไป 7 วัน แผลที่ใบหน้าเริ่มแห้ง แต่ยังมีอาการ
ปวดหูขวา และมีอาการขาบริเวณปลายขา

หลังจากนั้น ประมาณ 1 เดือนก่อนที่จะมา
พบทันตแพทย์ ผู้ป่วยมีฟันกรามน้อยล่างขวาหลุด
ออกมาได้เองและเริ่มรู้สึกว่ามีกระดูกแหลมคมบริเวณ
สันเหงือกทางด้านขวาล่าง ไม่มีอาการเจ็บปวดใดๆ
กระดูกที่ไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุม มีการขยายขอบเขต
กว้างขึ้น ผู้ป่วยจึงมาพบทันตแพทย์ที่โรงพยาบาล

การตรวจภายนอกช่องปาก

จากการตรวจร่างกายบริเวณศีรษะ ใบหน้า
และลำคอ พบใบหน้าตรงมีลักษณะสมมาตร ใบหน้า
ด้านข้างมีลักษณะตรง (Straight profile) การตรวจ
ต่อมน้ำเหลืองไม่พบความผิดปกติ ไม่พบการจำกัด
การอ้าปาก

พบผิวหนังบริเวณใบหน้าด้านขวามีสีเข้ม
(hyperpigmentation) มีลักษณะนูน กระจายทั่วไป
ขนาดเล็กบ้างใหญ่บ้าง โดยพบรอยแผลเป็นปรากฏ
บริเวณใต้ริมฝีปากกลางและคางด้านขวาและกระจายตัว
ไปตามแนวการเลี้ยงของเส้นประสาทแขนง
แมนดิบูลาร์ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (Mandibular
branch of trigeminal nerve) โดยไม่ข้ามแนว
กึ่งกลางใบหน้าผู้ป่วยมีอาการขาบริเวณริมฝีปาก
และคาง



รูปที่ 1 ใบหน้าด้านตรงของผู้ป่วย



รูปที่ 2 รอยแผลสีเข้ม (hyperpigmentation)

กระจายบนผิวหนังตามแนวแขนงเส้นประสาท
แมนดิบูลาร์ ตั้งแต่ใต้ริมฝีปากกลางขึ้นไปบริเวณหน้าหู

การตรวจภายในช่องปาก

- สภาพช่องปากโดยทั่วไปพบการสะสมของคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายอยู่ในระดับปานกลาง และฟันดีดี
- การตรวจเนื้อเยื่ออ่อนในช่องปาก พบว่าริมฝีปาก ลิ้น เยื่อเมือกช่องปากด้านเพดาน พื้นช่องปาก รูเปิดต่อมน้ำลาย อยู่ในเกณฑ์ปกติ
- พบฟันโยกระดับ 2 ที่ซี่ 12, 34 และ 35 และรากฟันค้ำซี่ 48
- พบการเผยของกระดูกบนสันเหงือกทางด้านขวาล่าง ไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุม ขอบขรุขระ ขอบเขตบริเวณตั้งแต่ซี่ 43-46 ความยาวประมาณ 4 เซนติเมตร เนื้อเยื่อใกล้เคียงอักเสบ แดงเล็กน้อย



รูปที่ 3 กระดูกบริเวณสันเหงือกทางด้านขวา ไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุม ตั้งแต่ตำแหน่งซี่ 43-46



รูปที่ 4 กระดูกบริเวณสันเหงือกทางด้านขวา ไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุม ตั้งแต่ตำแหน่งซี่ 43-46

การตรวจทางภาพถ่ายรังสีพาโนรามิก (panoramic)

ภาพถ่ายรังสีพาโนรามิกพบเงาที่บร้งสีของกระดูกขากรรไกรล่างด้านขวา ขอบไม่เรียบ มีลักษณะกระดูกถูกทำลาย (osteolytic lesion) และ เงาโปร่งรังสีของขากรรไกรของฟันซี่ 45 และเงาที่บร้งสีของรากฟันค้ำของซี่ 48



รูปที่ 5 ภาพถ่ายรังสีพาโนรามิก พบรอยโปร่งรังสีของขากรรไกร 45 และขอบกระดูกไม่เรียบ

การวินิจฉัย : ภาวะกระดูกขากรรไกรบนตายที่มีความเกี่ยวข้องกับโรคสุวกที่มีการติดเชื้อที่เส้นประสาทแขนงแมนติบูลาร์ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5

การตรวจทางห้องปฏิบัติการก่อนการรักษาทางทันตกรรม

การตรวจ		ผลการตรวจ	ค่าปกติ	หน่วย
HIV Ab/Ag (CLIA)		Negative		
Glucose		88.3		mg/dl
CBC	Hb	12.4	12-16	gm/dL
	Hct	38.6	36-48	%
	WBC	7,150	500-10,000	Cells/cumm.
	RBC	4.23	4.5-6.5	M/cumm.
	Platelet count	277,000	140,000-400,000	Cells/cumm.
	Neutrophil	58.2	40-75	%
	Lymphocyte	30.3	20-45	%
	Monocyte	6.5	2-10	%
	Eosinophil	4.3	0-10	%
	Basophil	0.7	0-1	%

การรักษาทางทันตกรรม

ควบคุมอนามัยช่องปาก โดยการขูดหินปูน
ทั้งปาก เกลารากฟัน และ อุดฟัน และวางแผนผ่าตัด
เอากระดูกที่ตายออก (sequestrectomy)

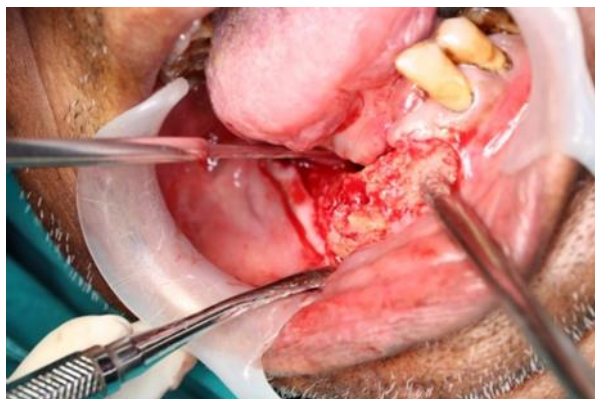
ผ่าตัดเปิดแผ่นเหงือกและตัดกระดูกที่ตาย
ออก ภายใตยาชาเฉพาะที่ 4% Articaine with
epinephrine 1:100,000 3.6 cc ทำการฉีด inferior
alveolar nerve block และ long buccal nerve
block แล้วทำการกรีดเปิดเหงือกบริเวณเหนือ
สันเหงือกตั้งแต่ตำแหน่งซี่ 43-47 ด้วย blade No.15
เปิดแผ่นเหงือกแบบ แผ่นเหงือกเยื่อเมือกติดกับ
เยื่อหุ้มกระดูก (mucoperiosteal flap) จะพบ
กระดูกตาย ขอบกระดูกที่คมและไม่เรียบ ตลอดแนว
สันเหงือกขาล่าง

ทำการกำจัดกระดูกตายด้วย round carbide
bur โดยใช้ Normal saline ร่วมด้วยตลอดเวลา
โดยกรอจนถึงตำแหน่งเนื้อกระดูกที่แข็งแรงซึ่งจะ

สังเกตได้จากเริ่มมีเลือดซึมออกมาจากกระดูกบริเวณ
ดังกล่าว สันกระดูกหลังการกรอแต่งต้องเรียบไม่มีขอบ
หรือมุมกระดูกแหลมคม ล้างด้วย Normal saline
ด้วยปริมาณที่มากพอ แล้วตรวจสอบบริเวณที่ทำ
ไม่ให้มีเศษกระดูกที่รอตค้างอยู่ รวมถึงต้องขูด
เนื้อเยื่อตายรอบกระดูกออกให้หมด ปิดแผ่นเหงือกลง
บนสันกระดูกให้สนิท ทำการเย็บแผลแบบ simple
interrupted suture ด้วยไหมละลาย Vicryl® 3-0

ถอนรากฟันซี่ 48 และ ถอนฟันซี่ 12, 34, 35
ซึ่งมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี (poor prognosis)

หลังการผ่าตัด ได้จ่ายยา Paracetamol
ขนาด 500 มิลลิกรัม ให้รับประทานครั้งละ 1 เม็ด
เมื่อมีอาการปวด และยาปฏิชีวนะ Clindamycin
ขนาด 300 มิลลิกรัม ให้รับประทานครั้งละ 1 เม็ด
หลังอาหารวันละ 3 เวลา เป็นเวลา 7 วัน และนัด
ทำการตัดไหม 1 สัปดาห์ แผลหายปกติ ไม่มีอาการ
บวมอักเสบ



รูปที่ 6 ภาพกระดูกตายหลังจากเปิด flap



รูปที่ 7 ภาพหลังจากการทำ sequestrectomy

ติดตามผลการรักษา 1 เดือน พบเศษกระดูกขนาดเล็กบริเวณซี่ 43 ขยับได้ จึงได้ทำการกำจัดเศษกระดูกออกภายใต้ยาชาเฉพาะที่ นัดติดตามผลหลังการผ่าตัด 3 เดือน พบว่า สันเหงือกกลางด้านขวาแผลปิดสนิทดี สันเหงือกเรียบไม่มีขอบแหลมคมของกระดูก ไม่พบการติดเชื้อหรือการบวมอักเสบของแผล



รูปที่ 8 ติดตามผล 3 เดือน สันเหงือกเรียบปิดสนิทดี

ติดตามผลการรักษาหลังการผ่าตัด 1 ปี ภายนอกช่องปาก ใบหน้าด้านขวาของผู้ป่วยพบว่า รอยแผลเป็นมีขนาดตื้นขึ้นและมีสีกลมกลืนกับผิวหนังโดยรอบ ภายในช่องปากพบว่ามีกระดูกโผล่ขนาดเล็กขนาดประมาณ 2x2 ตารางมิลลิเมตร ขยับไม่ได้ บริเวณซี่ 45 ผู้ป่วยไม่ทันได้สังเกตว่ามีกระดูกโผล่ตั้งแต่เมื่อไหร่ ไม่มีอาการปวดหรือการอักเสบบริเวณนี้ และยังมีอาการขาบริเวณริมฝีปากและลิ้นด้านขวาอยู่ ได้ทำการผ่าตัดเปิดเหงือกเพื่อตกแต่งกระดูกงอกนี้ ภายใต้ยาชาเฉพาะที่



รูปที่ 9 ภายนอกช่องปากหลังการติดตามผล 1 ปี



รูปที่ 10 สันเหงือกหลังการติดตามผล 1 ปี
มีกระดูกงอกขนาดเล็กกลางสันเหงือก

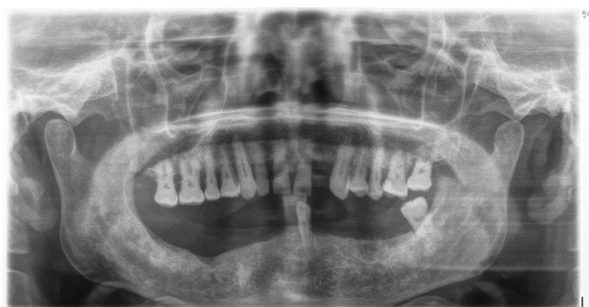


รูปที่ 11 ภาพถ่ายรังสีพาโนรามิก
แสดงการติดตามผล 1 ปี

หลังการติดตามผลหลังการตัดกระดูกอก
ขนาดเล็ก 3 เดือน สันเหงือกเรียบปกติ ไม่มีการ
อักเสบ และภาพถ่ายรังสีพาโนรามิก กระดูกขากรรไกร
มีการหายตามปกติ



รูปที่ 12 ภายในช่องปาก หลังจากผ่าตัดกระดูกอก
ขนาดเล็กออก 3 เดือน



รูปที่ 13 ภาพถ่ายรังสีพาโนรามิก หลังการผ่าตัด
กระดูกอกขนาดเล็กออก 3 เดือน

บทวิจารณ์

โรคสุวัด เป็นการติดเชื้อซ้ำของเชื้อ
วาริเซลลาซอสเตอร์ (Varicella zoster virus : VZV)
ความเข้าใจในเรื่องพยาธิกำเนิดของโรคสุวัด
ยังไม่เป็นที่ชัดเจนในปัจจุบัน เชื่อว่าเมื่อเกิด
โรคอีสุกอีใสแล้ว เชื้อวาริเซลลาซอสเตอร์จะเคลื่อนตัว
ตามแนวเส้นประสาทไปสู่ปมประสาทรับรู้ความรู้สึก
ที่อยู่ใกล้ๆ และจะเข้าสู่ระยะแฝงตัว (latent stage)
ที่ปมประสาทไขสันหลัง (dorsal root ganglia) หรือ

เส้นประสาทสมอง (cranial nerve) ซึ่งจะไม่แบ่งตัว
และไม่ก่อให้เกิดอาการของโรค แต่ก็สามารถที่จะถูก
กระตุ้นให้คืนสู่สถานะที่จะทำให้เกิดโรคได้ โดยกลไก
ที่ยังไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าเป็นผลมาจากการลดลงของ
VZV-specific cell-mediated immunity (CMI)
หรือการลด T-cell proliferation ในการตอบสนอง
ต่อ VZV antigen ในคนที่มีภูมิคุ้มกันชนิดฟังก์เซลล์
(CMI) ลดลง ได้แก่ ผู้สูงอายุ ผู้ป่วยติดเชื้อ HIV ผู้ป่วย
มะเร็งต่อมน้ำเหลือง ผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาว
ผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกันหรือได้รับการ
ฉายรังสีรักษา ผู้ป่วยที่ได้รับยาสเตียรอยด์ติดต่อกัน
เป็นระยะเวลานาน ผู้ป่วยที่ถูกกระทบกระเทือน
บริเวณปมประสาทจากการบาดเจ็บหรือการผ่าตัด
บริเวณกระดูกสันหลัง เช่น เป็นเนื้องอกของประสาท
สันหลังและปมประสาทบริเวณโพรงจมูก เหล่านี้
จะเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่จะพบว่าเกิดโรคสุวัดได้บ่อย^{1-2,4}

โรคสุวัดสามารถพบได้ในทุกช่วงอายุ
แต่จะพบมากในกลุ่มผู้สูงอายุ โดยเฉลี่ยจะพบผู้ป่วย
โรคสุวัดอยู่ที่ 2-3/1,000 รายต่อปี พบอุบัติการณ์
การเกิดโรคสุวัดในผู้ป่วยที่อายุมากขึ้น 5/1,000 ราย
ต่อปี ในผู้ที่มีอายุมากกว่า 50 ปี 7-8/1,000 รายต่อปี
ในผู้ที่มีอายุมากกว่า 60 ปี และ 10/1,000 รายต่อปี
ในผู้ที่มีอายุมากกว่า 80 ปี⁶

รายงานการเกิดโรคสุวัด พบว่า บริเวณที่พบ
รอยโรคบริเวณผิวหนังได้มากที่สุด คือ ผิวหนังช่วง
ทรวงอก (T3-L3) ร้อยละ 56 ผิวหนังตามการเลี้ยงของ
เส้นประสาทสมอง (Cranial nerve) พบได้ร้อยละ 13
สำหรับเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (trigeminal
dermatomes) ใน 3 แขนง แขนงที่พบการติดเชื้อ
สุวัดได้บ่อยที่สุด คือ แขนงออปัทลมิค (ophthalmic
branch) โดยแขนงแมกซิลลารีและแมนติบูลารี พบได้
น้อยลงตามลำดับ^{5,7} อาการเริ่มแรกผู้ป่วยจะรู้สึก
ผิดปกติที่ผิวหนัง มีอาการคัน ปวดแสบปวดร้อน

ตามแนวเส้นประสาทที่ติดเชื้อ ซึ่งมักจะมีอาการอยู่ประมาณ 1-4 วัน ก่อนที่จะมีอาการผื่นแดงและมีตุ่มน้ำขึ้น รอยโรคมักจะเป็นข้างใดข้างหนึ่งของร่างกายไม่ข้ามแนวกึ่งกลาง ระยะตุ่มน้ำเป็นระยะที่สามารถแพร่เชื้อได้ จนเมื่อตุ่มน้ำแตกออกและเกิดการตกสะเก็ดก็ไม่สามารถแพร่เชื้อได้อีก ระยะการตกสะเก็ดโดยปกติใช้เวลาประมาณ 14-21 วัน หากอาการปวดเส้นประสาทยังคงอยู่แม้รอยโรคบนผิวหนังได้หายไปแล้วมากกว่า 1-3 เดือนจะเรียกว่าเป็นภาวะแทรกซ้อน อาการปวดเส้นประสาทหลังจากโรคงูสวัด (post-herpetic neuralgia : PHN)

มีรายงานว่าโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กับการเกิด โรคงูสวัด และหากเกิดอาการปวดประสาทหลังจากโรคงูสวัด จะมีความรุนแรงและจะมีอาการอยู่นานกว่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคงูสวัดที่ไม่เป็นโรคเบาหวาน⁸ ทั้งนี้ในผู้ป่วยเบาหวานจะมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อได้ง่าย เนื่องจากการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันชนิดฟั้งเซลล์จะมีความบกพร่อง และมีความผิดปกติในการทำหน้าที่ของเซลล์กลืนกิน (phagocyte) ผู้ป่วยรายนี้มีประวัติโรคประจำตัวเป็นโรคเบาหวาน ก่อนที่จะเกิดโรคงูสวัด ซึ่งอาจสัมพันธ์ได้ว่าภาวะโรคเบาหวาน เป็นปัจจัยหนึ่งที่อาจกระตุ้นให้เกิดโรคงูสวัดได้

แนวทางการรักษาผู้ป่วยที่เกิดโรคงูสวัด^{1,9}

การแยกผู้ป่วย : ผู้ป่วยที่อยู่ระยะแพร่เชื้อ คือระยะที่มีตุ่มน้ำขึ้นตามผิวหนัง ควรคัดแยกผู้ป่วยเพื่อป้องกันการกระจายเชื้อ จนกว่าแผลจะเกิดการตกสะเก็ด การติดต่อสามารถติดต่อได้จากการหายใจหรือการสัมผัสตุ่มน้ำ ซึ่งต้องระวังการแพร่เชื้อต่อทารก, หญิงตั้งครรภ์, ผู้ที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ และผู้ที่ไม่เคยเป็นโรคอีสุกอีใสมาก่อน

รอยโรคที่ผิวหนัง : ประคบแผลด้วยน้ำเกลือ ครั้งละประมาณ 30 นาที 3-6 ครั้ง/วัน จะช่วยให้แผลแห้งขึ้น หลีกเลี่ยงการทาครีมหรือโลชั่นที่มีส่วนประกอบของยา corticosteroid

อาการปวด : ในช่วงระยะก่อนเกิดผื่นที่จะมีอาการปวด สามารถบรรเทาอาการปวดได้ด้วยยาแก้ปวด analgesics เช่น acetaminophen, codeine หรือ NSAIDs

Anti-viral drug therapy: เมื่อได้รับการวินิจฉัยชัดเจนว่าเป็นการติดเชื้อ VZV แพทย์อาจพิจารณาให้ยาต้านไวรัส เพื่อช่วยลดอาการปวดที่เกิดขึ้น ลดการอักเสบ และช่วยลดจำนวนตุ่มน้ำที่จะเกิดขึ้นและให้การรักษากายใน 48 ชั่วโมงหลังจากที่เห็นผื่นแดงขึ้น

1. Acyclovir 800 mg ให้วันละ 5 ครั้ง ติดต่อกัน เป็นเวลา 7-10 วัน
2. Valacyclovir 500 mg ครั้งละ 2 เม็ดวันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 7 วัน
3. Famciclovir 500 mg วันละ 3 ครั้ง ติดต่อกัน 7 วัน

สำหรับผู้ป่วยรายนี้หลังจากรับการรักษาโรคงูสวัด อาการปวดบรรเทาขึ้นและแผลบริเวณใบหน้าแห้ง แต่พบว่าเมื่อประมาณ 1 เดือนก่อนมาพบทันตแพทย์ สันเหงือกกลางด้านขวามีการเผยออกของกระดูกที่ไม่มีเนื้อเยื่อคลุม ทั้งนี้ผู้ป่วยไม่มีประวัติการได้รับรังสีรักษา หรือการได้รับยาที่มีผลต่อกระบวนการสลายของกระดูกแต่อย่างใด

การแสดงออกของรอยโรคในช่องปาก จะเกิดขึ้นเมื่อมีการติดเชื้อสุวัดที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แขนงแมกซิลลารี หรือ แขนงแมนดิบูลารี ซึ่งจะส่งผลกับเนื้อเยื่อในช่องปาก ฟันหรืออวัยวะปริทันต์ได้ทำให้เกิดภาวะเนื้อเยื่อโพรงประสาทฟันอักเสบ,

ปวดฟัน, รากละลาย, เกิดรอยโรคปลายราก หรือพบกระดูกตายและฟันหลุดออกมาได้เอง²⁻⁵

ในปี 1908 Rose และคณะ ได้นำเสนอรายงานครั้งแรกถึงความเกี่ยวเนื่องระหว่างโรคสวัดที่ส่งผลให้เกิดความเปลี่ยนแปลงของกระดูก ต่อมา Gonnet และคณะ ในปี 1922 ได้เสนอรายงานแรกของการพบการเกิดกระดูกขาพินตายและฟันหลุดออกมาได้เองหลังเกิดโรคสวัด¹⁰ ภาวะนี้ถือว่าเป็นภาวะที่พบได้น้อยและมักจะพบในผู้ป่วยสูงอายุและผู้ที่มิมีภูมิต้านทานร่างกายต่ำ ในปี 2010 Jain และคณะ ได้รายงานการเกิดภาวะกระดูกขาพินตายและฟันหลุดออกมาได้เอง ในผู้ป่วยโรคสวัด อายุเฉลี่ยที่ 57.6 ปี และจะพบในจำนวนที่มากขึ้นตามอายุที่มากขึ้น ซึ่งไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในเรื่องเพศ¹¹

มีรายงานหลายฉบับพบว่า ก่อนที่จะเกิดภาวะกระดูกขาพินตาย จะมีการหลุดออกมาได้เองของฟันบนสันเหงือกด้านที่มีอาการแสดงของการติดเชื้อสวัด Samprati และคณะ ได้อธิบายไว้ว่าอาจจะมีสาเหตุจากฟันมีการสูญเสียการรับรู้อากัปกริยา (proprioception) เพราะเลือดที่มาเลี้ยงเยื่อหุ้มกระดูกน้อยลง ส่งผลให้เกิดการตายของเอ็นปริทันต์ (periodontal ligament) และเกิดการหลุดออกมาได้เองของฟัน ก่อนที่จะเกิดการตายของกระดูกขาพินตามมา¹²

เนื่องจากเป็นภาวะที่พบได้น้อย การอธิบายถึงพยาธิกำเนิดของภาวะกระดูกตายเกี่ยวเนื่องกับโรคสวัด จึงยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนในปัจจุบัน แต่มีการกล่าวถึงในหลายสมมุติฐาน^{2,5,10} เช่น

- ภาวะการขาดเลือด (Ischemic) เกิดภาวะของการอักเสบของหลอดเลือดที่ถูกกระตุ้นโดยเชื้อวาริเซลลาซอสเตอร์ ทำให้เกิดการตายของเนื้อเยื่อปริทันต์และกระดูกขาพิน เมื่อเส้นเลือดขาพิน

(alveolar vessel) ถูกกีดจากการบวมที่เกิดจากการอักเสบของเส้นประสาทขาพิน (alveolar nerve) จึงทำให้เกิดการขาดเลือดและการตายของอวัยวะปริทันต์และกระดูกขาพินขึ้น^{4,13}

- การติดเชื้อของเส้นประสาทส่วนปลายที่ไปเลี้ยงเยื่อหุ้มกระดูกแข็งด้านนอก (periosteum) และเนื้อเยื่อปริทันต์ (periodontium) ส่งผลให้เกิดการตายจากการขาดเลือด¹⁴

- การที่ไม่มีเส้นประสาทไปเลี้ยง (denervation) กระดูกบริเวณนั้น ทำให้เกิดกระดูกตายได้ แต่โดยปกติแล้วภาวะนี้จะไม่ส่งผลให้เกิดการตายของกระดูกที่รุนแรงได้ในเวลาอันสั้น¹⁵

- การติดเชื้อไวรัสไปทำลายเซลล์สร้างเนื้อฟัน (odontoblast) เกิดการเสื่อมและตายของเนื้อเยื่อในโพรงประสาทฟัน (pulpnecrosis) นอกจากนี้การมีการติดเชื้ออยู่แล้ว ที่มีแหล่งกำเนิดที่ฟัน เช่นโรคโพรงประสาทฟันและโรคปริทันต์ ก็ยังเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิดกระบวนการนี้ขึ้นได้¹⁶⁻¹⁷

ในปี 1992 Mintz และ Anavi รายงานการเกิดกระดูกอักเสบหรือกระดูกตาย เกิดหลังจากมีอาการโรคสวัด ประมาณ 2-6 สัปดาห์ โดยเฉลี่ยที่ 21.2 วัน¹⁷ ซึ่งในรายงานผู้ป่วยฉบับนี้ ภาวะกระดูกตายเกิดขึ้นหลังจากการแสดงออกของโรคสวัดประมาณ 3-4 สัปดาห์

สำหรับผู้ป่วยรายนี้การวินิจฉัยแยกโรคได้อาศัยข้อมูล การซักประวัติทางการแพทย์ อาการอาการแสดง การตรวจทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการตรวจทางภาพถ่ายรังสีสามารถวินิจฉัยแยกโรคออกจากภาวะกระดูกพรุนอักเสบ สาเหตุจากการติดเชื้อของอวัยวะปริทันต์ (Osteomyelitis from periodontal infection) จากการซักประวัติ ผู้ป่วยไม่มีอาการปวดฟันหรือเหงือกบวมบริเวณนี้มาก่อน

รอยโรคในช่องปากไม่มีหนอง ต่อมน้ำเหลืองใต้คาง ไม่มีการบวมโต ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าจำนวนเม็ดเลือดขาวอยู่ในเกณฑ์ปกติ ภาพถ่ายรังสีพาโนรามิก พบเป็นขอบเขตที่ไม่ชัดเจนของกระดูกตายบริเวณสันเหงือกทางด้านขวาล่าง

การวินิจฉัยแยกโรคจากโรคกลุ่มเนื้องอกของกระดูกขากรรไกร จากการตรวจทางคลินิกไม่พบว่าการขยายขนาดของขากรรไกร ไม่พบลักษณะก้อนแข็งภายในช่องปาก จากภาพถ่ายรังสีพาโนรามิกไม่พบลักษณะการเปลี่ยนแปลงภายในกระดูก ที่เป็นการบ่งชี้ไปยังภาวะเนื้องอกของกระดูกขากรรไกร

จากการซักประวัติทางการแพทย์ ซึ่งผู้ป่วยเคยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคสวัดบริเวณผิวหนังด้านขวา เมื่อประมาณ 1 เดือนที่ผ่านมา อาการแสดงของรอยโรคบนผิวหนังและรอยโรคกระดูกตายภายในช่องปากมีความสัมพันธ์กัน จึงวินิจฉัยว่ามีความเกี่ยวเนื่องกันของโรคสวัดและภาวะกระดูกขาพินตายภายในช่องปาก

ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้พิจารณาส่งตรวจทางจุลพยาธิวิทยา เนื่องจากอาศัยข้อมูล ประวัติทางการแพทย์, ลักษณะรอยโรคในช่องปาก และภาพถ่ายรังสีพาโนรามิก ค่อนข้างมีความชัดเจนว่าเป็นภาวะกระดูกตายที่เกิดขึ้นหลังจากการเกิดโรคสวัด

ภาวะโรคเบาหวานก็เป็นปัจจัยส่งเสริมที่สามารถทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดีพอ เนื่องจากในผู้ป่วยที่มีปริมาณน้ำตาลในเลือดสูง จะส่งผลให้ระบบหลอดเลือดเสื่อมสภาพลง เกิดพยาธิสภาพของระบบหลอดเลือดฝอย และหลอดเลือดขนาดเล็ก ทำให้เลือดมาหล่อเลี้ยงเนื้อเยื่อและกระดูกได้น้อยลง เกิดภาวะการขาดเลือดเฉพาะที่ได้และด้วยระบบภูมิคุ้มกันร่างกายที่ต่ำของผู้ป่วยเบาหวาน ทำให้ง่ายต่อการเกิดการติดเชื้ออีกด้วย¹⁸⁻¹⁹

การวางแผนการรักษาทางทันตกรรม เป้าหมายเพื่อให้ผู้ป่วยสามารถคงสถานะช่องปากที่ดี โดยให้คำแนะนำในการดูแลสุขภาพช่องปาก (Oral hygiene instruction), กำจัดแหล่งที่จะทำให้เกิดการติดเชื้อในช่องปาก ได้แก่ การขูดหินน้ำลายอุดฟัน และถอนฟันที่มีการพยากรณ์โรคไม่ดี

การรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยที่มีรอยโรคกระดูกตายที่ไม่ร้ายแรง การรักษาด้วยวิธีอนุรักษ์ (Conservative treatment) ก็สามารถให้ผลการรักษาที่ดีได้ เช่น การรักษาอนามัยช่องปาก, การให้ยาปฏิชีวนะเฉพาะที่ (topical antibiotics) หรือยาปฏิชีวนะทางระบบ (systemic antibiotics) และการให้ยาบรรเทาอาการปวด ทั้งนี้อาจพิจารณาให้การรักษาทางศัลยกรรมในรายที่เหมาะสม ด้วยวิธีการขูดและกำจัดเนื้อเยื่อตาย (curettage/debridement) หรือการผ่าตัดเอากระดูกตายออก และผู้ป่วยจะต้องได้รับการติดตามผลเป็นระยะ^{2,5,20}

สำหรับผู้ป่วยรายนี้ได้วางแผนกำจัดกระดูกตาย (Sequestrectomy) บริเวณขากรรไกรล่างด้านขวา ซึ่งการทำศัลยกรรมนั้น จะต้องตัดเอาส่วนของกระดูกตายออกให้หมดและต้องตัดขยายไปยังพื้นที่ของกระดูกแข็งแรงด้วย ร่วมกับการขูดเอาเนื้อเยื่อตายออกให้หมด การเย็บปิดต้องปิดแผลให้สนิท ไม่มีแรงดึง และกระดูกต้องไม่มีขอบแหลมคมเหลืออยู่ ซึ่งอาจจะไปทำให้เกิดการแยกของแผลได้² ทั้งนี้ ผู้ป่วยเป็นผู้สูงอายุและมีโรคประจำตัวเป็นโรคเบาหวาน ซึ่งร่างกายจะมีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ เสี่ยงต่อการติดเชื้อได้ง่าย อีกทั้งลักษณะหัตถการเป็นหัตถการที่สร้างความชอกช้ำต่อเนื้อเยื่อมาก (invasive procedure) จึงได้พิจารณาให้ยาปฏิชีวนะหลังทำหัตถการร่วมด้วย แต่ผู้ป่วยมีประวัติการแพ้ยา penicillin จึงเลือกใช้ยา clindamycin ที่มีประสิทธิภาพในการบำบัดการติดเชื้อ

Staphylococcus และมีประสิทธิภาพดีต่อแบคทีเรียแกรมบวกที่ออกซิเจน เช่น *Staph. Aureus* และ group A streptococci, *Strep. pyogens*, *Strep. Peumoniae*, *Strep. viridans* และยังมีฤทธิ์ในการบำบัดการติดเชื้อ *Bacteriodes fragilis* ซึ่งเป็นแบคทีเรียที่ไม่พึ่งออกซิเจน รวมถึงเพื่อให้ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียที่ออกซิเจนอื่นๆ ด้วย¹⁸

จากการติดตามผลการรักษา 1 ปี พบมีกระดูกตายขนาดเล็กบริเวณสันเหงือกทางด้านขวาที่เคยผ่าตัดไป เมื่อทำการผ่าตัดกระดูกตายส่วนนี้ออกสันเหงือกหลังการผ่าตัด 3 เดือน ก็หายสนิทจากรายงานผู้ป่วยรายนี้ การติดตามผลการรักษาระยะยาวจึงมีความสำคัญ เนื่องจากอาจจะพบการตายของกระดูกที่กลับมาเป็นซ้ำในตำแหน่งเดิมอีกได้

อาการปวดเส้นประสาทหลังจากโรคงูสวัด (post herpetic neuralgia : PHN) เป็นอาการแทรกซ้อนที่สำคัญของโรคงูสวัด จะมีอาการปวดเส้นประสาทที่ยังคงอยู่หลังจากแผลติดเชื้องูสวัดหายดีนานกว่า 1-3 เดือน ในผู้ป่วยสูงอายุจะยิ่งมีโอกาสเกิดขึ้นได้มาก พบว่าในผู้ป่วยงูสวัดอายุมากกว่า 80 ปี พบอาการ PHN อย่างน้อย ร้อยละ 30, ผู้ป่วยงูสวัด อายุระหว่าง 60-65 ปี พบ PHN ประมาณร้อยละ 20 และจะพบอาการ PHN ได้น้อยในผู้ป่วยโรคงูสวัดที่มีอายุน้อยกว่า 50 ปี อาการนี้พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง (Immunocompromised) และผู้ที่มีอาการรุนแรงมากในช่วงก่อนหรือระหว่างเกิดตุ่มน้ำ คือ มีผื่นเยื่อมีอาการปวดมากหรือตุ่มน้ำมีขนาดใหญ่กว่าปกติ¹

จากการติดตามผล 1 ปี พบว่าผู้ป่วยรายนี้ยังคงมีอาการชาที่ใบหน้า คางและลิ้นฝั่งขวา และหูอักเสบได้ให้การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเกิดภาวะแทรกซ้อนอาการปวดเส้นประสาทหลังจากโรคงูสวัด (PHN)

โดยปกติอาการแทรกซ้อนนี้จะค่อยๆ ดีขึ้นภายใน 1 ปี ทั้งนี้ ผู้ป่วยรายนี้มีโรคประจำตัวเป็นเบาหวาน ซึ่งก็มีรายงานว่า การเกิดงูสวัดในผู้ป่วยเบาหวานจะมีโอกาสเกิดอาการปวดเส้นประสาทหลังจากโรคงูสวัดมากขึ้นและอาการจะคงอยู่นานขึ้น⁸ จึงต้องมีการติดตามผลระยะยาวต่อไป

สรุปผล

โรคงูสวัดเป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อซ้ำของเชื้อวาริเซลลาซอสเตอร์ ทั้งนี้หากมีการติดเชื้องูสวัดที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แขนงแมกซิลลารีหรือแขนงแมนติบูลาร์ อาจจะสามารถส่งผลให้เกิดรอยโรคและภาวะแทรกซ้อนภายในช่องปากได้ ซึ่งสามารถแสดงออกกับเนื้อเยื่ออ่อน อวัยวะปริทันต์ ฟันหรือกระดูก ภาวะแทรกซ้อนจะมีความรุนแรงมากขึ้นโดยเฉพาะในผู้สูงอายุหรือผู้ที่มีภูมิคุ้มกันร่างกายต่ำ เพราะฉะนั้นหากมีการตรวจพบโรคงูสวัดในผู้ป่วยสูงอายุหรือผู้ที่มีภูมิคุ้มกันร่างกายต่ำ ที่มีอาการแสดงของการติดเชื้อไวรัสที่เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 ผู้ป่วยก็ควรจะได้รับ การตรวจอย่างละเอียดภายในช่องปากและให้การรักษาทางทันตกรรมร่วมด้วย เพื่อลดแหล่งเชื้อภายในช่องปาก ซึ่งอาจจะเป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้ ทั้งนี้ การที่ทันตแพทย์สามารถให้การรักษาได้อย่างถูกต้องและทันท่วงทีจะเป็นการช่วยบรรเทาความรุนแรงของโรคและลดความยุ่งยากในการรักษาทางทันตกรรมได้

REFERENCES

1. Duangdeeden S. Herpes zoster. Skin journal of Institute of Dermatology Alumni Association 2011;14(34):16-24.
2. Gupta S, Singh K, Ghosh S, Choudhary M, Gupta S. A rare presentation of herpes zoster induced osteonecrosis of jaw in an immunocompetent individual. J Oral Med Toxicol 2016;1(1):6-9.
3. Solomon CS, Coffiner MO, Chalfin HE. Herpes zoster revisited: implicated in root resorption. J Endod 1986;12(5):210-3.
4. Gholami M, Shahakbari R, Abdolapour S, Hatami M, Roshanmir A. Herpes Zoster Induced Alveolar Bone Necrosis in Immunocompromised Patients; Two Case Reports. Iran J Otorhinolaryngol 2016;28(5):369-73.
5. Song JM, Seo JS, Lee JY. Mandibular osteonecrosis following herpes zoster infection in the mandibular branch of the trigeminal nerve: a case report and literature review J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2015; 41:357-60.
6. Gross G, Schöfer H, Wassilew S, Friese K, Timm A, Guthoff R, et al. Herpes zoster guideline of the German Dermatology Society (DDG). J Clin Virol. 2003;26:277-89.
7. Carbone V, Leonardi A, Pavese M, Raviola E, Giordano M. Herpes zoster of the trigeminal nerve: a case report and review of the literature. Minerva Stomatol. 2004;53:49-59
8. Papagianni M, Metallidis S, Tziomalos K. Herpes Zoster and Diabetes Mellitus: A Review. Diabetes Ther. 2018;9: 545–50
9. M L Asha, Chatterjee I, Patil P, Vijayan A. Herpes Zoster leading to viral osteomyelitis or neuralgia inducing cavitation osteonecrosis- A case report and review of literature. Int J Sci Study 2014;2(6):125-30.
10. Arora PC, Manchanda AS, Narang RS, Arora A. Mandibular osteonecrosis and tooth exfoliation after herpes zoster infection in an HIV-infected individual. J Indian Academy Oral Med and Radio. 2015;27(1):101-4
11. Jain MK, Manjunath KS, Jagadish SN. Unusual oral complications of herpes zoster infection: report of a case and review of literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010;110(5): e37-41.
12. Badjate SJ, Cariappa KM, Shenoi SR, Nakhate S. Ramsay Hunt syndrome complicating osteonecrosis of edentulous maxilla and mandible: report of a rare case. J Maxillofac Oral Surg 2009;8(2): 188-91.
13. Peterslund NA. Herpesvirus infection: an overview of the clinical manifestations. Scand J Infect Dis Suppl. 1991;80(23):15

14. Gildeen D, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. *Lancet Neurol.* 2009;8(8):731-40.
15. Shevick IM. Mandibular herpes zoster; with report on the use of cortisone in a case with geniculate ganglion symptoms. *Calif Med* 1953;79(6):444-8.
16. Volvoikar P, Patil S, Dinaker A. Tooth exfoliation, osteonecrosis and neuralgia following herpes zoster of trigeminal nerve. *Ind J Dent Res* 2002;13(1):11-4.
17. Mintz SM, Anavi Y. Maxillary osteomyelitis and spontaneous tooth exfoliation after herpes zoster. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73(6):664-6.
18. Jirapun P. Osteomyelitis of Jaw. In: Jirapun P, editor. *Diagnosis and management of odontogenic infections*. Bangkok: Holistic Publishing; 2542.
19. Faure E, Engels-Deutsch M, Paraschiv EA, Gérard E, Curien R. Mandibular osteonecrosis following herpes zoster infection: Report of a rare case with a literature review. *Clin Case Rep* 2021;9(5): e04196.
20. Vandone AM, Donadio M, Mozzati M, Ardine M, Polimeni MA, Beatrice S, et al. Impact of dental care in the prevention of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: a single-center clinical experience. *Ann Oncol* 2012;23(1):193-200.