

10-1-1985

Anaerobic infection of intra and extra oropharyngeal

N. Dhamabutra

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

Dhamabutra, N. (1985) "Anaerobic infection of intra and extra oropharyngeal," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 29: Iss. 10, Article 2.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol29/iss10/2>

This Special Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

บทความพิเศษ

แอนแอโรบิก อินเฟกชันส์ ภายใน และภายนอกช่องปาก, คอ

นราทร ธรรมบุตร*

**Dhamabutra N. Anaerobic infection of intra and extra oropharyngeal cavity.
Chula Med J 1985 Oct; 29 (10) : 1057-1067**

The oropharyngeal cavity contains a substantial microbial flora, which are not only aerobes but microaerophilics and anaerobes. Under suitable host conditions such as immunosuppression or neoplastic disease around the nasopharynx, some normal flora become potential pathogens causing a local sepsis in the form of chronic tonsillitis, chronic sinusitis or a peritonsillar abscess; anaerobes and microaerophilics may cause remote sepsis such as a brain abscess or pleuropulmonary diseases. An aerobic extra oropharyngeal infections such as sinusitis, otitis media, cerebral abscess and acnes are also discussed, as well as the therapy of these pathogenic synergy, which should also cover the anaerobes.

* ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ในช่อง oropharynx และ nasopharynx ของมนุษย์เป็นชุมชนที่มีจุลชีพ นอร์มัล ฟลอรา ทั้งแอโรบัส ไมโครแอโรฟิลลิก บัคเทรี และแอนแอโรบัส ชุมกันหนาแน่น จุลชีพเหล่านี้แม้ว่าจะเป็นไมโครเบียล ฟลอรา ธรรมดาก็ตาม ในบางสภาวะ เช่น ร่างกายอ่อนแอ หลังจากถอนฟัน จุลชีพเหล่านี้จะร่วมมือกันกลายเป็นตัวก่อโรคโดยตรง หรือซ้ำเติม (primary or secondary potential pathogens) ภายหลังได้^(1,2)

โรคที่ก่อขึ้นนี้อาจเกิดใกล้ ๆ ชุมทาง ในช่องปาก หรือกอกลิ้นปาก ปากเหม็น (halitosis)⁽²⁾ ในบางกรณี จุลชีพปกติเหล่านี้จะร่วมมือกันก่อการอักเสบไปได้ไกล ๆ (remote sepsis) เช่น โรคต่อมทอนซิลอักเสบเรื้อรัง โรคฝีรอบ ๆ ต่อมทอนซิล โรคลิ้นหัวใจติดเชื้อ (infectious endocarditis) ที่หาปฐมเหตุไม่พบ⁽³⁾ โรคโพรงกระดูกอักเสบ และในบางรายที่ผู้ป่วยมีภูมิต้านทานประจำตัวต่ำ แอนแอโรบัสจากช่องปาก-คอก จะลุกลามเข้าหลอดเลือดไปก่อโรคฝีในสมองได้ โรคต่าง ๆ เหล่านี้บางชนิดเป็นรุนแรง รวดเร็วมาก แต่บางโรคก็ค่อยเป็นค่อยไปอย่างไรก็ดี โรคที่เกิดขึ้นเป็นโรคที่รุนแรง ปางตายทั้งสิ้น ฉะนั้น โรคเหล่านี้จึงก่อปัญหาต่อแพทย์ในการสืบค้นปฐมเหตุของโรคการวินิจฉัยและการให้การรักษา

อนึ่ง แอนแอโรบัสบางชนิดที่เป็นจุลชีพประจำในต่อมไขมัน ถ้ามีเหตุใดก็ตามที่ทำให้ต่อมไขมัน เช่นที่ผิวหนังผลิตไขมัน (sebum) มากขึ้น แอนแอโรบัสที่อาศัยไขมันเหล่านี้เป็นอาหาร ก็จะเพิ่มจำนวน

มากขึ้น ผิวหน้าอักเสบมากขึ้น ก่อเกิดโรค สิว ซึ่งโรคนี้บันดาลให้ผู้ป่วยมีความวิตกกังวล มีสุขภาพจิตเสื่อมโทรมได้

1. ไมโครเบียล ฟลอรา ในช่องปากที่ก่อโรคได้

จุลินทรีย์ประจำช่องปากคนปกตินั้น เริ่มตั้งแต่แรกคลอด ซึ่งบัคเทรีแต่ละสายพันธุ์จะมีมากบ้างน้อยบ้าง* ขึ้นอยู่กับความสามารถที่จุลินทรีย์นั้นจะเกาะติดกับเยื่อเมือก (bacterial adherence) นอกจากนั้น แต่ละบุคคลมีจำนวนไมโครเบียล ฟลอรา มากหรือน้อยไม่เท่ากัน^(1,2) ค่าของความต่างศักย์ (OR)* * ในช่องปากยังบ่งชี้จำนวนแอนแอโรบัสแต่ละตำแหน่งในช่องปากด้วย กล่าวคือ ที่ใดมีค่าไออาร์ ต่ำ ที่นั่นมักจะมีแอนแอโรบัสชุมหนาแน่น อย่างไรก็ตาม จำนวนโปรตีน ที่มีในช่องปากมีความสำคัญต่อแอนแอโรบัสประจำ ทั้งที่เจริญเติบโตง่าย และสายพันธุ์ที่ขึ้นได้ยาก

1.1 เหตุก่อโรคจากภายใน (endogenous source)

ตามที่ได้กล่าวมาแล้ว เห็นได้ชัดว่า ไม่สามารถบอกได้ว่า แอนแอโรบัสที่แยกวิเคราะห์ได้จากช่องปากที่อักเสบ เป็นจุลินทรีย์ประจำ (normal colonization) หรือเป็นตัวรุกรานก่อโรคในระยะเริ่มแรก (microbial aggression) หรือเป็นตัวก่อโรคนั้น (potential pathogen)

ฉะนั้น แอนแอโรบัสที่แยกได้ จะก่อโรคหรือไม่ต้องพิจารณาลักษณะทางคลินิกประกอบด้วย

* colonization.

** oxidative reduction potential (OR).

จากรายงานของ นราทรและคณะ ศึกษา จุลินทรีย์ในช่องปากของนิสิตที่หลับอ้าปาก-หุบปาก พบว่ามีแอนแอโรบัสมากในกลุ่มที่นอนหุบปาก⁽⁴⁾ หรือจากรายงานการแยกวิเคราะห์แอนแอโรบัสใน gingival crevice ของผู้ที่มีสุขภาพสมบูรณ์ ปรากฏว่าพบแบคทีเรียได้ถึง 150 สปีชีส์ พูโซแบคทีเรีย 39 สปีชีส์ พบ *B. melaninogenicus* และ *B. oralis* มากผิดปกติ^(5,6)

ในบางครั้ง แอนแอโรบัสประจำเหล่านี้จะเดินทางไปที่โรคได้ไกล ๆ* เช่น ก่อสภาวะเสีพ-ติคีเมีย ก่อโรคลิ้นหัวใจอักเสบ และโรคอันตรายอื่น ๆ ๖

1.2 ทศกู่โรภานนอก (exogenous infection)

Oropharyngeal bacteria มักจะก่ออินเฟกชันส์ อาจจะถูกกลืนหายยาก เช่น แผลคนกัด หรือสัตว์กัด ฉะนั้น ควรใช้สบูชะล้าง anaerobic flora เมื่อมี แผลโดนกัด

2. โรคในช่องปากที่เกี่ยวข้องกับแอนแอโรบัส

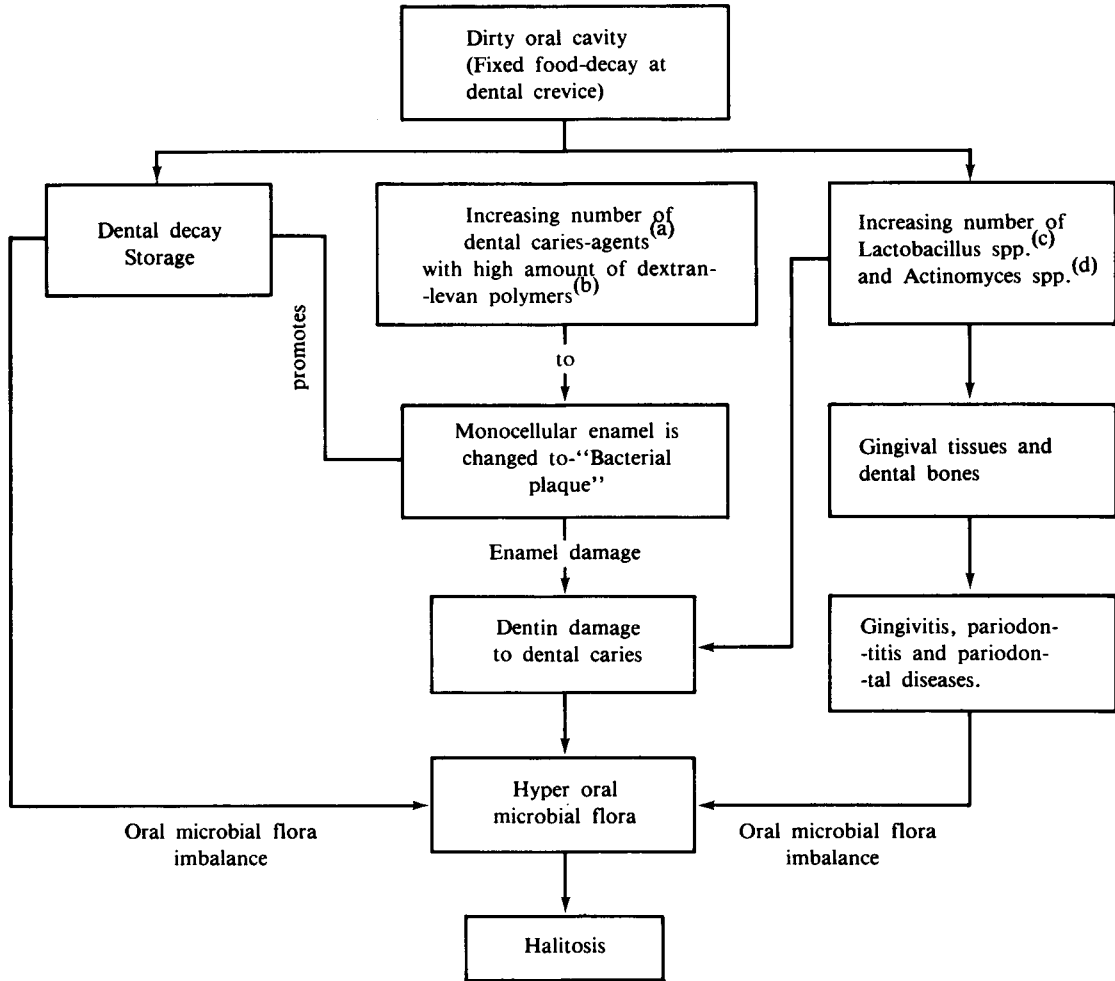
2.1 เหงือกอักเสบและโรคฟัน (gingivitis and periodontal disease)

หลังจากแปรงฟันได้ไม่นาน ฟันที่ว่างสะอาด นั้นจะมี glycoprotein ที่มีอยู่ในน้ำลายมาเคลือบ จนมีฝ้าบาง ๆ ขาวใส (acquired pellicle) ซึ่งต่อมาจะกลายเป็นแผ่นหนาขึ้น และเรียกว่าแผ่นคราบ จุลินทรีย์ (bacterial plaque) แผ่นคราบนี้ประกอบด้วยจุลินทรีย์ สเตريبโตค็อกคัส สปีชีส์, ไนเซอร์เรีย สปีชีส์, แอ็คติโนมัยซีต, สปีชีส์, แกรมบวก บาซิลไล บางสายพันธุ์ และแบคทีเรียอื่น ๆ (commensal) จุลินทรีย์เหล่านี้ร่วมกันสร้างสารเคมี ที่เรียกว่า Polymers ที่ก่อสภาวะเป็นกรดที่ทำให้ค่า Eh* * ในปากจึงลดต่ำลง⁽²⁾ (ดูแผนภูมิหน้า 1060)

* Distant potentially pathogenic organisms.

* * ค่า Eh = หน่วยเป็นมิลลิโวลท์.

Diagram showing the intrinsic etiology of halitosis*(2)



* Note a. Streptococcus mutans, anaerobic peptostreptococcus and diphtheroid.
 b. High molecular weight insoluble substance.
 c. Acidogenic bacteria
 d. Proteolytic bacteria

ฉะนั้น แอนแอโรบัสจึงเจริญเติบโตได้มากขึ้น พลาครที่ก่อเกิดขึ้น (primary plaque) จะแผ่กว้างออกเป็น subgingival plaque และลุกลามต่อไปจนถึงซอก gingival crevic การทำความสะอาดสะอาดฟันโดยวิธีปกติจึงไม่สามารถทำลาย พลาครในซอกฟันได้ ประกอบกับมีจำนวนแอนแอโรบัสเพิ่มขึ้นมาก สิ่งต่าง ๆ ที่ค่อย ๆ เกิดขึ้นสภาวะในช่องปากจึงเป็น anaerobic proteolytic flora ผลผลิตจากแบคทีเรียทั้งแอโรบัสและแอนแอโรบัสซึ่งประกอบด้วย เอ็นไซม์ และ metabolites ต่าง ๆ ก่อการระคายต่อเหงือก (gingival tissues) เหตุอื่น ๆ ที่ก่อการระคายเคืองต่อเหงือกและเนื้อฟัน คือ

ก. ในสภาวะที่ร่างกายขับเอ็นไซม์ ไลโซโซม (ซึ่งเป็นกลไกป้องกันโดยธรรมชาติต่อการอักเสบในช่องปาก) มากเกินไป

ข. เมื่อมีการต่อสู้อะหว่างจุลินทรีย์ในปาก ซึ่งมีคอมพลีเมนต์และภูมิต้านทานธรรมชาติที่เชื่อมูกในช่องปากเกิดการหลังแอนติบอดีจำเพาะออกมา มาก สิ่งเหล่านี้จะก่อการระคายเคืองต่อเหงือกและฟันได้

2.2 ฝีที่รากฟัน (ปริทันต์)

เมื่อไม่นานมานี้ มีรายงานชี้ให้เห็นความสำคัญ ของจำนวนแอโรบิกสไปโรซิท์หลายชนิด แม้ว่า เป็นไมโครเบียล ฟลอราในปาก แต่ถ้ามีจำนวนมาก โรคฟันเสียฟันผุก็มีอาการกำเริบมากขึ้น ดูประหนึ่งว่า สไปโรซิท์เหล่านี้มี toxic effect ข้ำเดิมผู้ที่มีโรคฟันผุอยู่ก่อนแล้ว⁽⁷⁾ อย่างไรก็ตาม ยังพิสูจน์ไม่ได้แน่ชัดว่า สไปโรซิท์เหล่านี้เป็นตัวก่อโรคฟันในปาก สำหรับในประเทศไทย มีผู้วิจัยคณะหนึ่ง

กำลังศึกษาเรื่องเกี่ยวกับต่อมทอนซิลอักเสบ และการแปรผันของจุลชีพบริเวณต่อมนั้นปรากฏว่ามีอยู่หลายรายที่พบมีจำนวนสไปโรซิท์มากผิดปกติ ซึ่งมีแนวโน้มให้เห็นว่ามีความสัมพันธ์กับต่อมทอนซิลที่อักเสบ⁽⁸⁾ นอกจากนั้น มีรายงานทางแพทย์แสดงว่า แอนแอโรบิก B. gingivitis* ร่วมมือแอโรบิก แอ็คติโนมัยซิส สปีชีส หรือ facultative bacteria อื่น ๆ ก่อโรคเหงือกและฟันอักเสบได้แน่นอน (gingivitis and periodontitis)^(9,10)

แอนแอโรบัส ชนิด facultative streptococci มักจะพบก่อโรคฝีที่รากฟัน* * เสมอ ๆ พอ ๆ กับแยกได้แอนแอโรบิก แบคทีเรียดีส, พุสโซบักเตเรียม สปีชีส⁽¹¹⁾ ฉะนั้น ในการรักษาโรคฝีเหล่านี้ แพทย์ควรใช้ปฏิชีวนะที่ฆ่า แอนแอโรบัสที่ก่อโรคร่วมกับการเปิด (drain) ให้หนองออก⁽¹²⁾ โดยทั่ว ๆ ไป การใช้เพนนิซิลลิน ควรจะเพียงพอในการรักษาโรคนี้ อย่างไรก็ตาม มีแอนแอโรบัสหลายพันธุ์ที่ก่อเอ็นไซม์ เบต้า แล็คตาเมส ทำให้การใช้ยาเพนนิซิลลินไร้ผลได้^(12 ก)

2.3 โรค Vincent's gingivitis หรือ cancrum oris (noma)*

ไมโครเบียล ฟลอรา หลาย ๆ สายพันธุ์ในช่องปาก ซึ่งได้แก่ สไปโรซิท์ แอนแอโรบิกพุสโซบักเตเรียม และแอนแอโรบิก แบคทีเรียดีส ร่วมมือกันก่อเกิดโรคในช่องปากได้ก็ต่อเมื่อผู้ป่วยมีสภาวะทุโภชนาการ (nutritional deficiencies) โดยอาจมีไวรัสอินเฟกชันส์ซ้ำเติมก่อนหน้าเล็กน้อยด้วย ยิ่งไปกว่านั้นในปากยังมีแบคทีเรียดีส ที่สามารถเกาะกูด จุลินทรีย์อื่น ๆ เพื่อก่อโรคโดยมีกลไกสำคัญที่ด้าน

* ชื่อเดิมของแอนแอโรบัสนี้ คือ *Bact. asaccharolyticus*.⁽⁹⁾

* * Periodontal abscess.

* Acute necrotizing ulcerative gingivitis หรือ acute ulceromembranous gingivitis.

ทานไม่ให้เม็ดเลือดขาวทำลายจุลินทรีย์ได้ง่าย* * ทำให้จุลินทรีย์หลาย ๆ ชนิดดังกล่าวร่วมมือกันก่อโรคได้^(13,14)

2.4 โรคแอ็คติโนมัยโคลิส

แอนแอโรบัสที่ก่อโรคนี้ คือ *Actinomyces israelii* โรคนี้มักจะมี sinus tract ไปยังบริเวณแก้ม-คอ การรักษามักไม่ได้ผลดี และผู้ป่วยจะมีแผลเป็นบริเวณหน้าและคอ⁽⁶⁾

2.5 โรคทอนซิลอักเสบ

โรค acute follicular tonsillitis มักก่อโดยแอโรบิก *Streptococcus pyogenes* หลายรายที่แยกวิเคราะห์หาแอโรบิก สเตริปโตค็อกคัส ไพโอจีนีสไม่พบ แต่กลับพบแอนแอโรบัสแทน และการก่อพยาธิสภาพยังไม่ทราบแน่ชัด⁽¹⁵⁾ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ได้รับยาประเภทกดภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติ เช่นโรค infectious mononucleosis นั้น ระยะเวลาหนึ่งจะมี glandular tonsillitis ที่มีไข้และมีต่อมทอนซิลอักเสบ ซึ่งการอักเสบค่อนข้างจะรุนแรง แต่ในคอไม่พบแอโรบิก ปาโรเจนส์ กลับพบแต่แอนแอโรบัสแทน ฉะนั้น โรคต่อมทอนซิลอักเสบที่สัมพันธ์กับโรค infectious mononucleosis นั้นน่าจะเกิดจากแอนแอโรบัสร่วมมือด้วยเช่นเดียวกับ Vincent^{***}

เมื่อเร็ว ๆ นี้มีรายงานต่อมทอนซิลอักเสบและคอเจ็บ (necro bacillosis) ในวัยรุ่นที่เกิดโดยแอนแอโรบิก *Fusobacterium necrophorum* ซึ่งโรคนี้เป็นโรครุนแรง รวดเร็วและจะลุกลาม

(metastatic infections) ไปสู่ปอดและอวัยวะอื่น ๆ โรคที่เกิดโดยแอนแอโรบัสนี้ต้องให้วินิจฉัยให้ได้โดยเร็ว เพื่อรักษาได้ทันเวลาที่⁽¹⁶⁾ ส่วนโรคที่คล้ายคลึงกันคือโรค Ludwig's angina* เป็นโรคที่มีลักษณะ cellulitis มากที่บริเวณ sublingual และ submaxillary

3. โรคนอกช่องปาก-คอที่เกี่ยวข้องกับแอนแอโรบัส

3.1 โรคโพรงกระดูกอักเสบ (sinusitis)

โพรงกระดูกอักเสบในระยะเฉียบพลัน มักไม่ก่อโดยแอนแอโรบัส⁽¹⁷⁾ ในระยะเรื้อรังนั้น มีหลักฐานและรายงานว่าการก่อโดยแอนแอโรบิกคือคอคโค, แบคทีเรียดีดส์ สปีชีส และฟูโซบักเตเรียมสปีชีส^(18,19,20) แอนแอโรบิก คอคโคที่ก่อโรคนั้นมีทั้งสายพันธุ์ที่เป็น microaerophilic หรือสายพันธุ์ที่ต้องการก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ เรื่องเช่นนี้ทางห้องปฏิบัติการบ่งชี้ได้ เพราะแอนแอโรบัสคอคโคเหล่านี้ให้การรักษาแตกต่างกัน⁽²¹⁾ โรคโพรงกระดูกอักเสบเรื้อรังจะมี metastatic infections ไปก่อโรคฝีในสมองได้ การทราบสายพันธุ์ของแอนแอโรบัสที่ก่อโรคฝีในสมองย่อมช่วยแพทย์ให้ใช้ปฏิชีวนะกับโรคได้ถูกต้อง^(18,19,20,21)

3.2 โรคหูน้ำหนวก (otitis media)

แต่เดิมนั้น แยกได้แอนแอโรบัสจากหนองในช่องหูส่วนกลางอักเสบชนิดเรื้อรังได้บ่อยและการอักเสบนี้มักจะมี metastatic infection ไปก่อฝีในสมองภายหลัง⁽¹⁹⁾ ในระยะหลังนี้ปฏิบัติการนี้ที่แยกแอนแอโรบัสจากช่องหูส่วนกลาง หรือจากโรค

** interference ต่อ effective phagocytosis and intra-cellular killing systems.

*** synergistic oropharyngeal fusospirochaetal infections.

* Ludwig's angina การอักเสบเป็นหนองรอบ ๆ ต่อมน้ำลายใต้ กรามและอักเสบบริเวณช่องปากตอนล่าง ส่วนใหญ่เกิดจากจุลินทรีย์สเตริปโตค็อกคัส ไพโอจีเนส.

mastoiditis โรค sinusitis ได้น้อยกว่าแต่ก่อน น่าจะเป็นเพราะการใช้ปฏิชีวนะกันพร่ำเพรื่อ^(20,21,22)

3.3 โรคฝีในสมอง (cerebral abscess)

ฝีในสมองแบ่งได้เป็น 3 ประเภทตามแหล่งที่มาของการติดเชื้อปฐมภูมิ คือ;

3.3.1 Sinusitic origin ฝีในสมอง

ถ้าเป็นแฉก frontal lobe มักมีปาโรเจนส์มาจากโรคโพรงกระดูกอักเสบ และปาโรเจนส์ที่แยกวิเคราะห์ได้มักจะเป็นแอโรบิก Str. milleri ชนิดไวต่อเพนิซิลลิน

3.3.2 Otitic origin ในทางตรงกันข้าม

ฝีในสมองที่พบบ่อยมักจะอยู่บริเวณ temporal lobe มักจะมีปาโรเจนส์มาจากการอักเสบในช่องหู (otitic origin) และปาโรเจนส์ที่แยกได้มักจะมีแอนแอโรบัสร่วม (mixed infection) การใช้ปฏิชีวนะในพวกหลังนี้จึงต้องให้ครอบคลุมฆ่าแอนแอโรบัสด้วย ซึ่งแอนแอโรบัสที่พบบ่อยคือ B. fragilis^(23,24,25)

3.3.3 Dental origin ฝีในสมองที่

เป็นบริเวณ frontal lobe มักจะมาจากอินเฟกชันส์บริเวณรากฟันอักเสบ (dental sepsis)⁽²⁶⁾ ตามที่ได้เรียบเรียงมา แสดงให้เห็นความสำคัญของแอนแอโรบัสที่ก่อฝีในสมอง และมีการกล่าวถึงเรื่องฝีในสมองจากบทบรรณาธิการเวชสารที่มีชื่อถึง 3 ปีซ้อน⁽²⁷⁾

อนึ่ง เมื่อไม่นานมานี้ มีรายงานแสดงให้เห็นว่าสามารถลดอัตราการตายของโรคฝีในสมองได้ถ้าใช้ปฏิชีวนะที่ครอบคลุมไปถึงการฆ่าแอนแอโรบิก

ปาโรเจนส์ที่มีส่วนในการก่ออินเฟกชันส์ของโรคนี้⁽²⁸⁾

3.4 โรคในทรวงอก (pleuropulmonary infections)

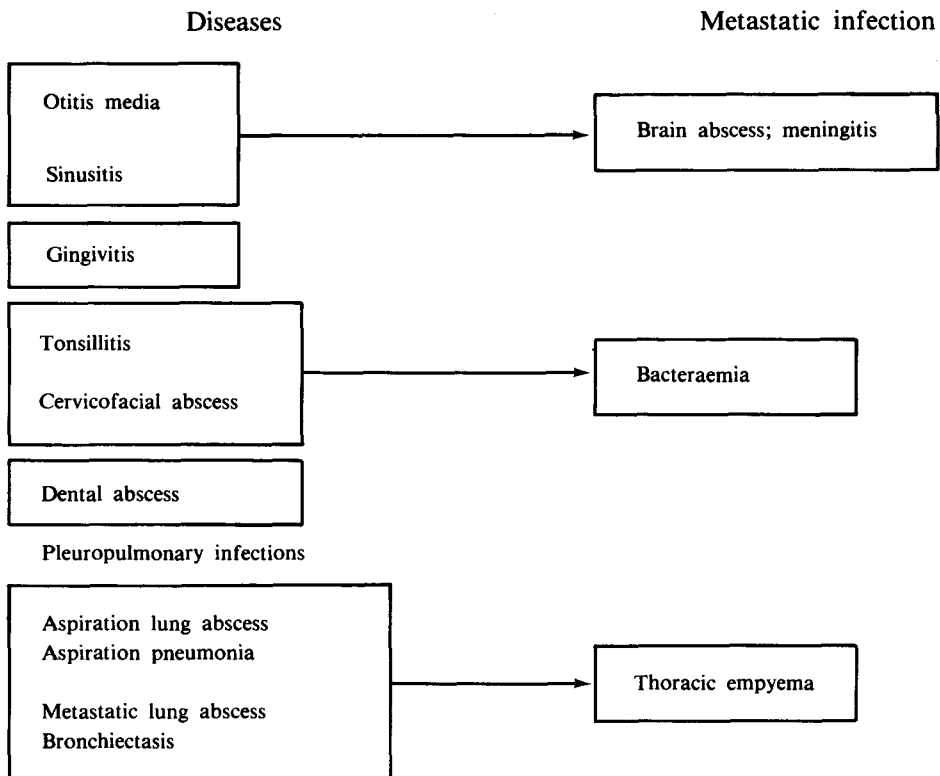
โรคในทรวงอกที่เกี่ยวข้องกับแอนแอโรบัสคือ :

- โรค aspiration pneumonia โรค necrotizing pneumonia
- โรค bronchiectasis โรค lung abscess
- โรค empyema thoracis โรค anaerobic pneumonitis

แอนแอโรบัสที่ก่อโรคเหล่านี้บ่อย ๆ คือ แอนแอโรบิก ค็อคโค ซึ่ง มี primary source มาจากช่องปาก, คอ (oropharynx)

ใน compromised host แอนแอโรบัสในช่องปากอาจฉวยโอกาสทำให้ปอดอักเสบที่มีอาการรุนแรง (fulminating) ซึ่งมักจะพบในวัยรุ่น ในบางกรณีผู้ป่วยอาจหมดสติ สลึมสลือเพราะตีมนสุรา หรือมี cardiovascular-accident เช่นอุบัติเหตุรถชนกัน หรือการใช้ยาสลบนาน หรือพบบ่อยในคนไข้โคมา และ semicomatose patient โอกาสเกิด aspiration pneumonia ง่ายเข้าซึ่งภายหลังจะลุกลามเกิด fulminating anaerobic pneumonitis ได้^(29,30)

อย่างไรก็ดี ผู้ป่วยในโรงพยาบาล โรค aspirated pneumonia นั้น แอนแอโรบัสมักจะเป็นตัวก่อโรคปนิวโมเนีย รองจากแอโรบิก Str. pneumonia⁽³⁰⁾

Diagram 2 Infections of the head, neck and oropharynx

From : Willis A T. Anaerobic bacteriology in human disease. New York : Academic Press. 1977.

Table 2 Activity of some antimicrobials against clinical important anaerobic bacteria

Antimicrobial	Campylobacter spp.	Clostridium spp.	Anaerobic cocci	Bact. fragilis	Bact. melaninogenicus	Other Gram-negative Bacilli
Metronidazole ^a	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Chloramphenicol ^a	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Clindamycin ^a	+++	++	+++	++	+++	+++
Benzylpenicillin	R	+++	+++	R	+++ or R	++
Erythromycin	+++	+++	+++	+	+++	+++
Tetracycline	+++	++	++	+	++	++
Aminoglycosides ^b	+++	R	R	R	R	R

+++ = high and predictable activity; ++ = good but unpredictable activity;

+ = moderate or inconsistent activity; R = resistant.

a = first line drug; **b** = inappropriate for anaerobic sepsis :

From : A T Willis. Anaerobic infections. Update Postgraduate Centre Series.

London : Update Publications, Ltd. 1983, p 6.

4. ผิวหน้า

แอนแอโรบัสที่เกี่ยวข้องกับผิวหนังมาก คือ แอนแอโรบิก *Propionibacterium acnes* และ *P. granulosum* ซึ่งเป็นจุลชีพประจำที่ผิวหนัง และแอนแอโรบัสทั้ง 2 สายพันธุ์ อาศัย triglycerides ใน sebum ของต่อมไขมันบริเวณผิวหนัง เป็นอาหารและขั้บกรดไขมันซึ่งเป็นเหตุหนึ่งในหลายเหตุที่ก่อ comedones ของโรคสิว โรคสิวเป็นโรคที่สำคัญและเกิดจากหลายประการ การรักษายังต้องพิจารณาการรักษาต้นเหตุของสิวซึ่งสลับซับซ้อนกันมาก และที่สำคัญประการหนึ่งคือ ต้องลดจำนวนแอนแอโรบิก *P.acnes* และ *P.granulosum* ให้ได้⁽³¹⁾ นอกจากนี้ที่กล่าวมานี้ แอนแอโรบัสที่อาศัยอยู่ในบริเวณหน้าย่อมจะรบกวนต่อ maxillo-facial diseases ต่าง ๆ ด้วย

วิจารณ์

แอนแอโรบัส ก่อโรคได้คล้ายคลึงกับแอโรบัส และในบางกรณีก่อลักษณะทางคลินิกมากกว่า และปางตายได้

ในประเทศไทย ห้องปฏิบัติการทางแอนแอโรบัสที่เชื่อถือ ที่มีความสามารถแยกวิเคราะห์หาตัวแอนแอโรบิก ปาโรเจเนส ได้จริง ๆ ยังหาได้ยาก ข้อมูลส่วนใหญ่จึงต้องพึ่งพาจากแหล่งอื่น อย่างไรก็ตามก็ดี สิ่งแวดล้อมและเศรษฐกิจของประเทศที่กำลังพัฒนาอย่างประเทศไทยนี้ เชื่อแน่ว่าแอนแอโรบิก อินเฟกชันส์ ย่อมจะมีมาก บริเวณลำคอซึ่งเป็นแหล่งที่มีแอนแอโรบัสชุมนุมกันหนาแน่นและในสภาวะที่พอดีย่อมจะมี remote sepsis ไปยังปอด เยื่อหุ้มปอดหรือสมองได้

อนึ่ง การประชุมประจำปีของคณะแพทย

ศาสตราจารย์ ศิริราชพยาบาล มีการอภิปรายหมู่เรื่องฝีในสมอง โดยผู้เชี่ยวชาญด้านนี้หลายท่าน ปรากฏว่า ในประเทศไทยนั้นฝีในสมองส่วนใหญ่เป็นสภาวะแทรกซ้อนมาจากโรคหูน้ำหนวก หรือ mastoiditis

มากกว่ามาจากแหล่งอื่น และแอนแอโรบัสมีบทบาทที่สำคัญของโรคฝีในสมอง ฉะนั้น แพทย์ควรนึกถึงอยู่เสมอ และพิจารณาใช้ปฏิชีวนะที่ครอบคลุมทำลายจุลินทรีย์ที่ไม่พึงก๊าซออกซิเจนเหล่านี้⁽³²⁾

บทความพิเศษ

อ้างอิง

1. นราทร ธรรมบุตร. จุลชีพปกติในร่างกายมนุษย์. แพทย์สภาสาร 2522 มิถุนายน; 8(6) : 383-394
2. นราทร ธรรมบุตร. กลิ่นปาก, ปากเหม็น. จุลสารของสมาคมศิษย์เก่าแพทย์จุฬาฯ 2525; 6 : 4-18
3. Naline A. Culture negative-Infective endocarditis. Bull Infect Dis Ass Thai 1979; 2 : 144
4. นราทร ธรรมบุตร, พินิจ ทวีสิน, สุดาลักษณ์ ธีัญหาหาร. การศึกษาเปรียบเทียบจุลชีพในช่องปาก และคอของนิสิตที่หลับอ้าปากหรือหุบปาก. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2525 มกราคม; 26(1) : 50
5. Duerden BI. The isolation and identification of *Bacteroides* spp. from the normal human gingival flora. J Med Micro 1980 Feb; 13(1) : 89-101
6. นราทร ธรรมบุตร. แอนแอโรบัสที่สำคัญทางแพทย์. พิมพ์ครั้งที่ 2, กรุงเทพฯ : ยูนิตีโปรดเรส 2527. 113-173, 174-206
7. Listgarten MA, Levin S. Positive correlation between the proportions of subgingival spirochaetes and motile bacteria and susceptibility of human subjects to periodontal deterioration. J Clin Periodontol 1981 Apr; 8(2) : 122-138
8. อำนวย คัจฉวารี, นราทร ธรรมบุตร, ผ่องพรรณ นันทาภิสุทธิ, ประจักษ์ มูลลอบ. Correlation of bacterial infection and acute tonsillitis in Thai adults. ทนวิจัรัชดาภิเษกสมโภช พ.ศ. 2526.
9. Coykendall AL, Kaczmarek FS, Slots J. Genetic heterogeneity in *I Bacteroides ascharolyticus*; (Holdeman and Moore 1970), Finegold and Barnes 1977 (Approved Lists 1980) and Proposal of *Bacteroides gingivitis* sp. nov. and *Bacteroides macacae* (Slots and Genco) comb. nov. Inter J Sys Bact 1980; 30 : 559-564
10. Slots J, Moenbo D, Langeback J, Frandsen A. Microbiota of gingivitis in man. Scand J Dent Res 1978 May; 86(3) : 174-181
11. Marsh PD. Oral Microbiology. Walton-Thames : Nelson. 1981, 11-42, 77
12. Narathorn D, Sudaluck C, Kavee P. Quantitative antimicrobial susceptibility of anaerobic bacteria from clinical specimens 1981-1983. Chula Med J 1984 Aug; 28(8) : 897-907
13. Ingham HR, Sisson PR, Middleton RL, Narong HK, Codd AA, Selkon JB. Phagocytosis and killing of bacteria in aerobic and anaerobic conditions. J Med Microbiol 1981 Nov; 14(4) : 391-399
14. Ingham HR, Sisson PR, Tharagonnet D, Selon JB, Codd AA. Inhibition of phagocytosis in vitro by obligate anaerobes. Lancet 1977 Dec 17; ii(8051) : 1252-1254

15. Reilly S, Timmis T, Beeden AG, Willis AT. Possible role of the anaerobe in tonsillitis. *J Clin Pathol* 1981 May; 34 (5) : 542-547
16. Phillips I. General review of anaerobic infection. *Revue de l'Institut Pasteur de Lyon* 1981, 14: 243-249
17. Evans FO, Sydnor JB, Moore WEC, Moore GR, Manwaring JL, Brull AH, Jackson RT, Hanna S, Skaar JS, Holdeman LV, Fitz-Hugh GS, Sande MA, Gwaltney KM. Sinusitis of the maxillary antrum. *N Engl J Med* 1975 oct 9; 293 (15) : 735-739
18. Frederick J; Braude AI. Anaerobic infection of the paranasal sinuses. *N Engl J Med* 1974 Jan 17; 290 (3) : 135-137
19. Willis AT. *Anaerobic Bacteriology*. 3 ed. London : Butterworth, 1977, 226-228
20. Tally FP, Gorbach SL. Clinical aspects of anaerobic infection *J Infect* 1979; suppl 1 : 25-37
31. Watt B, Jack EP. What are anaerobic Cocci ?. *J Med Microbiol* 1977 Nov; 10 (4) : 461-468
22. Finegold SM, Rosenblatt JE, Sutter VL, Attebery HR. In : *Scope Monograph of Anaerobic Infections*. 3 ed. Kalamazoo, Michigan : Upjohn Publication, 1976, 22.
23. De Louvois J, Gortval P, Hourley R. Bacteriology of abscesses of the central nervous system: a multi-centre prospective study. *Br Med J* 1977 Oct 15; 2 (6093) : 981-984
24. De Louvois J, Gortval P, Hurley R. Antibiotic treatment of abscesses of the Central nervous system. *Br Med J* 1977 Oct 15; 2 (6093) : 985-987
25. Ingham HR, Selkon JB, Roxby CM. Bacteriological study of otogenic cerebral abscesses : chemotherapeutic role of metronidazole. *Br Med J* 1977 oct 15; 2 (6093) : 991-993
26. Ingham HR, High AS, Kelbag RM, Sengupta RP, Tharagounet D, Selkon JB. Abscesses of the frontal lobe of the brain secondary to convert dental sepsis. *Lancet* 1978 Aug 26; 2 (8087) : 497-499
27. a. Brain abscess. *Br Med J* 1975 Aug 30; 3 (5982) : 504-505
b. Leading Article. Treatment of cerebral abscesses. *Br Med J* 1977 Oct 15; 2 (6093) : 978
c. Chemotherapy of brain abscess. *Lancet* 1978 Nov 11; 2 (8098) : 1081-1082
28. Alderson S, Strong AJ. Ingham HR, Selkon JB. Fifteen-year review of the mortality of brain abscess. *Neurosurgery* 1981 Jan; 8 (1) : 1-6
29. Bartlett JC, Finegold SM. Anaerobic pleuropulmonary infections. *Medicine* 1972 Nov; 51 (6) : 413-450
30. Clarke PD, Bain BC, Davies A, Levin GE, Lambert HP. Aspiration in seriously ill patients: a study of amylase in bronchial secretion. *J Clin Pathol* 1981 Jul, 34 (7) : 803-805
31. นราทร ชรรวมบุตร. เหตุก่อลิ่ว. *เวชสารของสมาคมศิษย์เก่าจุฬาลงกรณ์*. 2527; 7 : 4-22
32. ประสิทธิ์ ศรีสมบูรณ์, นิพนธ์ พวงวรินทร์, ปรียา กาญจนันธุ์ดิ, โสภณ ลัดพลี, อมร สีลาวัณย์ อภิปรายหมู่เรื่อง "Brain abscess" การประชุมพื้นฟูวิชาการ ครั้งที่ 27, คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล. 27 มีนาคม 2528.