

เอกสารคำสอน

เรื่อง

ภาพรังสีบริเวณใบหน้าและช่องปากของโรคทั่วๆและความผิดปกติต่างๆ

รายวิชา DTMD 433 General Medicine II  
หลักสูตรทันตแพทยศาสตรบัณฑิต

โดย

ผศ.ดร.ทพญ. จิรา กิติทรัพย์กาญจนา  
ภาควิชารังสีวิทยาช่องปากและแม็กซิลโลเฟเชียล  
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

จิรา กิติทรัพย์กาญจนนา

แผนการสอน

1. ชื่อเรื่องที่สอน ภาพรังสีบริเวณใบหน้าและช่องปากของโรคทั่วๆและความผิดปกติต่างๆ
2. ชื่ออาจารย์ผู้สอน ผศ.ดร.ทพญ จิรา กิติทรัพย์กาญจนนา  
ภาควิชารังสีวิทยาช่องปากและแม็กซิลโลเฟเชียล, คณะทันตแพทยศาสตร์  
มหาวิทยาลัยมหิดล  
โทรศัพท์ 02-200-7837  
e-mail: yjira@hotmail.com
3. ชื่อรายวิชาและรหัสวิชา DTMD 433 General Medicine II
4. ชื่อหลักสูตร ทันตแพทยศาสตรบัณฑิต
5. วัน-เวลาที่สอน วันที่ 15 สิงหาคม 2560 เวลา 10.00-12.00 น.
6. วัตถุประสงค์การศึกษา นักศึกษาสามารถ
  1. บอกนิยาม สาเหตุและอาการทางคลินิกของโรคทั่วๆต่างๆ
  2. บอกลักษณะทางภาพรังสีของโรคทั่วๆต่างๆโดยเฉพาะที่ปรากฏบริเวณกระดูกขากรรไกรและใบหน้าได้
7. เนื้อหาเรื่อง
  1. นิยาม, สาเหตุ, อาการทางคลินิก, ลักษณะทางภาพรังสีของ endocrine disorders metabolic และ bone diseases ต่างๆ รวมทั้งวิธีการรักษา
  2. นิยาม, สาเหตุ, อาการทางคลินิก, ลักษณะทางภาพรังสีของ scleroderma, sickle cell anemia, thalassemia, Paget's disease และ Histiocytosis X รวมทั้งวิธีการรักษา
8. สื่อการเรียนรู้
  1. เอกสารคำสอน
  2. อุปกรณ์สื่อการเรียนรู้ (เครื่องคอมพิวเตอร์ และเครื่องถ่ายทอดสัญญาณผ่านคอมพิวเตอร์)
  3. โปรแกรมคอมพิวเตอร์ Power Point ประกอบการบรรยาย
9. การวัดผลการเรียนรู้ การสอบประจำภาคการศึกษา

จรรยา กิติทรัพย์กาญจนา

ภาพรังสีบริเวณใบหน้าและช่องปากของโรคทั่วๆและความผิดปกติต่างๆ

Endocrine disorders

1. Hyperparathyroidism
2. Hypoparathyroidism & pseudohypoparathyroidism
3. Hyperpituitarism
4. Hypopituitarism
5. Hyperthyroidism
6. Hypothyroidism
7. Diabetes mellitus
8. Cushing's syndrome

Metabolic bone diseases

1. Osteoporosis
2. Rickets and osteomalacia
3. Hypophosphatasia
4. Renal osteodystrophy
5. Hypophosphatemia
6. Osteopetrosis

Other systemic diseases

1. Progressive systemic sclerosis
2. Sickle cell anemia
3. Thalassemia
4. Paget's disease
5. Langerhans' cell histiocytosis

ความผิดปกติของ endocrine system, bone metabolism และ systemic diseases ต่างๆอาจส่งผลต่อ form และ function ของกระดูกและฟัน หากความผิดปกติส่งผลถึงกระดูกขากรรไกร จะแสดงถึงสถานะที่มีการ remodeling ของกระดูกอย่างต่อเนื่อง ซึ่งเกิดจากผลของโรคทางระบบต่อการเปลี่ยนแปลงปริมาณและการทำงานของ osteoclast, osteoblast และ osteocyte

โดยปกติโรคทางระบบจะส่งผลต่อทั้งร่างกาย ดังนั้นภาพรังสีของกระดูกขากรรไกรจึงเหมือนกับบริเวณอื่นๆ ส่วนมากไม่สามารถวินิจฉัยความผิดปกติด้วยภาพรังสีเพียงอย่างเดียวได้ การเปลี่ยนแปลงที่พบคือ

1. การเปลี่ยนแปลงขนาดและรูปร่างของกระดูก
2. การเปลี่ยนแปลงปริมาณ ขนาดและการเรียงตัวของ trabeculae
3. การเปลี่ยนแปลงความหนาและความหนาแน่นของ cortical structures
4. การเพิ่มหรือลดความหนาแน่นโดยรวมของกระดูก ซึ่งเป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงทั้งสามข้อที่กล่าวมา

โรคทางระบบจะส่งผลต่อกระดูก การเปลี่ยนแปลงที่พบบริเวณขากรรไกรจึงอาจพบการละลายของกระดูกที่ล้อมรอบฟัน และการเปลี่ยนแปลงของกระดูก cortex โดยอาจบางลงหรือขาดหายไปได้ ในทางกลับกันหากเป็นความผิดปกติแบบที่กระตุ้นการสร้างกระดูก อาจทำให้ cancellous bone มีความที่รังสีมากขึ้นจนแยกไม่ออกจาก inferior cortex ในกระดูกขากรรไกรล่าง โรคทางระบบไม่มีผลต่อตัวฟันที่เจริญเต็มที่แล้วแต่หากเกิดความผิดปกติในช่วงที่มีการสร้างฟันจะส่งผลให้เกิดความผิดปกติขึ้นได้ดังนี้

1. Accelerated or delayed eruption
2. Hypoplasia
3. Hypocalcification
4. Loss of distinct lamina dura

โดยปกติมักไม่พบการเปลี่ยนแปลงฟันและกระดูกขากรรไกรจากภาพรังสีของโรคทางระบบ แต่ในบางครั้งอาการแสดงอย่างแรกของโรคทำให้เกิดปัญหาในช่องปากได้

**Endocrine disorders**

Hyperparathyroidism

เป็นความผิดปกติที่มี parathyroid hormone (PTH) ในเลือดสูง ทำให้เกิดการเกิดการละลายของกระดูกจาก osteoclastic resorption เกิดการดึงแคลเซียมออกจากกระดูก ทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดเพิ่มขึ้น แบ่งเป็น primary และ secondary type primary hyperparathyroidism มักเกิดจาก benign tumor (adenoma) ที่ parathyroid gland ทำให้สร้าง PTH มากผิดปกติ พบอัตราการเกิดประมาณ 0.1% ส่วน secondary hyperparathyroidism เกิดจากการสร้าง PTH เพื่อตอบสนองภาวะ hypocalcemia ซึ่งอาจเกิดจากภาวะโภชนาการไม่เหมาะสม ถ้าใส่ดูดซึม Vitamin D ไม่ดี หรือ metabolism ของ Vitamin D ในตับหรือไตบกพร่อง

จิวรา กิติทรัพย์กาญจนนา

Clinical features – primary hyperparathyroidism พบในหญิงมากกว่าชาย พบบ่อยในช่วงอายุ 30 – 60 ปี อาการคือ renal calculi, peptic ulcers, psychiatric problems, bone and joint pain ฟันอาจค่อยๆโยกจนหลุดไป

Radiographic features – ประมาณ 1 ใน 5 ของผู้ป่วยจะแสดงการเปลี่ยนแปลงของกระดูกที่สังเกตได้ในภาพรังสี โดยมีลักษณะดังนี้

1. กระดูก pharynges ของมือพบการละลายจาก subperiosteal surfaces เล็กน้อย
  2. Demineralization ของ skeleton ทำให้เกิดเงาโปร่งรังสีขึ้น
  3. Osteitis fibrosa cystica คือการละลายกระดูกเฉพาะแห่งจาก osteoclastic activity ทำให้สูญเสียโครงสร้างของกระดูก
  4. Brown tumors เกิดในระยะหลังของการดำเนินโรค โดยพบประมาณ 10% ของผู้ป่วย ภาพรังสีจะเป็นเงาโปร่งรังสี gross specimen มีสีน้ำตาลหรือน้ำตาลแดง มักเกิดที่ใบหน้าและขากรรไกร อาจพบหลายตำแหน่งในกระดูกชั้นเดียวกัน โดยมีขอบชัด และเกิด cortical expansion ลักษณะคล้าย giant cell granuloma หรือ aneurysmal bone cyst
  5. Pathologic calcification ในเนื้อเยื่ออ่อน โดยเกิดในไตและข้อต่อ
  6. calvarium มีลักษณะ granular appearance เนื่องจาก cortex บางลงและ trabeculae หายไป
- การเปลี่ยนแปลงในภาพรังสีของฟันและกระดูกขากรรไกร
- บริเวณขอบกระดูก cortex เช่นขอบล่างของ mandible, mandibular canal, cortical outlines ของ maxillary sinuses จะสูญเสียแร่ธาตุทำให้บางลง
  - เกิดเงาโปร่งรังสีของกระดูกที่ล้อมรอบฟัน
  - อาจเกิด ground-glass appearance ของ trabeculae ที่มีขนาดเล็กและเรียงตัวกระจุกกระจาย
  - ประมาณ 10% ของผู้ป่วย จะไม่พบ lamina dura จาก periapical radiograph โดยอาจหายไปเพียงบางซี่ หรือทั้งหมดขึ้นกับระยะและความรุนแรงของโรค และอาจหายไปเฉพาะปลายรากหรือตลอดรากฟัน ทำให้ฟันดูมีลักษณะแหลมสอบ

Management – หากผ่าตัด parathyroid adenoma ที่เป็นสาเหตุออกแล้ว ภาพรังสีจะกลับสู่ภาวะปกติ ยกเว้น brown tumor ซึ่งมักแสดงการหายโดยเป็นเงาที่บ่งชี้ว่าปกติ

Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism

เป็นความผิดปกติที่มีการหลั่ง parathyroid hormone (PTH) ไม่เพียงพอ เกิดจากหลายสาเหตุแต่สาเหตุหลักคือ parathyroid gland ถูกทำลายหรือถูกตัดออกจาก thyroid surgery ส่วน pseudohypoparathyroidism เกิดจากความผิดปกติในการตอบสนองต่อ PTH ของ target cells

Clinical features – เกิดภาวะ hypocalcemia ส่งผลให้ระบบประสาทและกล้ามเนื้อมีความไวต่อสิ่งเร้ามากขึ้น (neuromuscular hyperexcitability) เกิด flexion ของข้อมือและข้อเท้า บางรายพบ paresthesia, numbness, tingling sensation ซึ่งมักเกิดบริเวณรอบปาก และปลายมือปลายเท้า กรณีรุนแรงอาจชักได้ นอกจากนี้อาจมีอาการทางประสาท เช่น อารมณ์แปรปรวน สับสน ซึมเศร้า หรือมีอาการทางจิต (psychosis) สำหรับในกรณีที่มีภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำมาเป็นระยะเวลานาน (chronic hypocalcemia) อาการผิดปกติตั้งข้างต้นอาจไม่มีหรือมีเพียงเล็กน้อย ผู้ป่วยมักมีรูปร่างเตี้ย ไม่สมส่วน เนื่องจาก bony epiphyses ปิดเร็วกว่าปกติ

Radiographic features – อาจพบหินปูนที่สมองส่วน basal ganglia ภาพรังสีของฟันและกระดูกขากรรไกร อาจพบ enamel hypoplasia, external root resorption, delayed eruption หรือ root dilaceration

Management – รักษาโดยการกิน calcium และ vitamin Dเสริม

Hyperpituitarism (acromegaly, gigantism)

เป็นภาวะ hyperfunction ของ anterior lobe of pituitary gland ทำให้มีการสร้าง growth hormone มักเกิดจากเนื้องอกของ acidophilic cells ใน anterior lobe of pituitary gland

gigantism หมายถึง hyperpituitarism ในเด็กโดยจะพบ overgrowth ของ hard and soft tissues และจะยังคงมีการเจริญต่อไปเรื่อยๆจนอาจสูงได้ถึง 7 ถึง 8 ฟุตแต่ยังคงมีส่วนของร่างกายปกติ ส่วน acromegaly หมายถึง hyperpituitarism ในผู้ใหญ่ซึ่งแตกต่างจากในเด็ก เนื่องจากเนื้อเยื่อต่างๆขาดความสามารถที่จะเจริญเติบโต แต่ growth hormone ที่มากเกินไปจะกระตุ้น mandible และ pharynges ที่มือ โดยอาจมีการขยายขนาดของ condyle อย่างเด่นชัด,

จรรยา กิติทรัพย์กาญจนนา

supraorbital ridge, frontal sinus อาจขยายขนาดได้ นอกจากนี้อาจ ทำให้เกิด hypertrophy ในเนื้อเยื่ออ่อน ได้แก่ ริมฝีปาก ลิ้น จมูก มือ และ เท้า

Radiographic features – มีลักษณะ

1. Enlargement of sella turcica
2. Enlargement of paranasal sinuses โดยเฉพาะ frontal sinus
3. Thickening of the outer table of the skull

การเปลี่ยนแปลงในภาพรังสีของฟันและกระดูกขากรรไกร

1. Enlargement of the jaws โดยเฉพาะ mandible และมักเกิดบริเวณ ramus และ condyle ทำให้เกิด class III skeletal

2. ความยาวของขากรรไกรเพิ่มขึ้น ทำให้ฟันห่าง
3. มุมระหว่าง ramus และ body ของกระดูกขากรรไกรเพิ่มขึ้น ร่วมกับลิ้นใหญ่ขึ้น (macroglossia) ทำให้ฟันหน้าล่างยื่น และเกิด open bite ได้
4. Alveolar process หนาขึ้นหรืออาจยาวขึ้นด้วย
5. ฟันหลังมักเกิด hypercementosis
6. Supereruption ของฟัน เพื่อชดเชยการขยายขนาดของกระดูกขากรรไกร

Hypopituitarism

เกิดจากการหลั่ง Pituitary hormones ลดลง คนที่เป็นจะมีลักษณะ dwarfism โดยมีสัดส่วนของร่างกายปกติ

Radiographic features – ฟันน้ำนมขึ้นปกติ แต่จะหลุดช้ากว่าปกติหลายปี ทำให้ฟันแท้ขึ้นช้าแต่จะมีการสร้างฟันปกติ กระดูกขากรรไกรโดยเฉพาะ mandible จะมีขนาดเล็ก ทำให้ฟันซ้อนและการสบฟันผิดปกติ

Hyperthyroidism (Thyrotoxicosis, Graves' disease)

เป็น syndrome ที่เกี่ยวกับการสร้าง thyroxine จาก thyroid gland ออกมามาก มักพบร่วมกับ diffuse toxic goiter (Graves' diseases) ส่วนน้อยพบร่วมกับ toxic nodular goiter หรือ toxic adenoma ซึ่งเป็นเนื้องอกไม่ร้ายของ thyroid gland ผลคือเพิ่ม metabolic rate ของร่างกาย ทำให้ หัวใจเต้นเร็ว ความดันสูงขึ้น พบมากในเพศหญิง

Radiographic features – ทำให้ dental development เกิดเร็ว และฟันน้ำนมหลุดเร็ว ฟันแท้ขึ้นเร็วกว่าปกติ อาจพบความหนาแน่นของกระดูกลดลง

Hypothyroidism (myxedema, cretinism)

เกิดจาก thyroid gland สร้าง thyroxine ไม่เพียงพอ ทั้งที่มี thyroid-stimulating hormone ในเด็กทำให้สติปัญญาและพัฒนาการทางร่างกายต่ำ พบ delayed ossification ของ base of the skull, paranasal sinuses มี pneumatization เพียงบางส่วน การสร้างฟันช้า ฟันน้ำนมหลุดช้า ในผู้ใหญ่ทำให้เสียงต่ำ ความจำเสื่อม ไม่มีสมาธิ ท้องผูก บวมใต้ตา ลิ้นใหญ่ ผมหยาบ

Radiographic features – ในเด็ก epiphyses และ skull suture จะปิดช้า ทำให้สร้าง wormian bones (accessory bones ใน suture) มากมาย ผลต่อฟันทำให้ฟันแท้ขึ้นช้า, รากสั้น, lamina dura บาง, maxilla และ mandible มีขนาดเล็ก ในผู้ใหญ่อาจพบ periodontal diseases, ฟันหลุด, ฟันห่างออกจากกันเนื่องจากลิ้นขยายใหญ่, external root resorption

Diabetes mellitus

มี 2 ชนิด คือ Type I, insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile-onset diabetes) เกิดจากการขาด insulin ซึ่งเป็น hormone ที่สร้างจาก beta cells ของ islets of Langerhans ในตับอ่อน อีกชนิดคือ Type II, non-insulin-dependent diabetes mellitus เกิดจากต้านทานต่อ insulin การขาด insulin ส่งผลเสียต่อ metabolism ของคาร์โบไฮเดรต

Clinical features – อาการแสดงคือ ทิวน้ำบ่อย ปัสสาวะบ่อย หากรุนแรงจะพบ acetone ในปัสสาวะและลมหายใจ หากไม่ได้รับการรักษาจะทำให้ความต้านทานต่ำ ไม่นานมานี้มีรายงานว่า เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด bisphosphonate-related osteonecrosis

ผลเสียต่อช่องปาก คือ เป็นปัจจัยเสริมที่ทำให้เกิด periodontal disease ทำให้การดำเนินโรครุนแรงและรวดเร็วขึ้น นอกจากนี้ ผู้ป่วยจะมีปริมาณน้ำลายลดลงประมาณ 1/3 ของปกติทำให้ปากแห้ง

### จิวรา กิติทรัพย์กาญจนา

Radiographic features – ภาพรังสีของฟันและกระดูกขากรรไกรในผู้ป่วยเบาหวานไม่มีลักษณะเฉพาะ periodontal disease ที่เกิดขึ้นจะเหมือนกับที่เกิดในคนปกติ

Cushing's syndrome

เกิดจาก adrenal gland สร้าง glucocorticoids มากผิดปกติ อาจเกิดจากอย่างใดอย่างหนึ่งดังนี้

1. An adrenal adenoma
2. An adrenal carcinoma
3. Adrenal hyperplasia ( มัก bilateral)
4. A basophilic adenoma of the anterior lobe of the pituitary gland (Cushing's disease) ผลิต adrenocorticotrophic hormone มากเกินไป
5. Medical therapy with exogenous corticosteroids

Glucocorticoid ที่มากผิดปกติทำให้ osteoblastic function ลดลงและผลทางตรงหรือทางอ้อมต่อการเพิ่ม osteoclastic function ทำให้มวลกระดูกลดลง

Clinical features – มัก obesity, buffalo hump, อ่อนเพลีย, ความดันสูง, มักมี diabetes ร่วมด้วย พบในหญิงมากกว่าชายประมาณ 3 – 5 เท่า พบได้ในทุกช่วงอายุ แต่พบมากช่วง 21 – 40 ปี

Radiographic features – generalized osteoporosis ทำให้เห็นลักษณะ granular bone pattern ซึ่งทำให้กระดูกหักง่าย ที่ skull อาจพบกระดูกบางโดยทั่วไป ร่วมกับ mottled appearance ฟันอาจขึ้นเร็วกว่าปกติ และ lamina dura บางส่วนอาจขาดหายไป

### Metabolic bone diseases

Osteoporosis

เป็นภาวะที่มวลของกระดูก (bone mass) ลดลงโดยลักษณะทางพยาธิวิทยาของกระดูกปกติ การละลายและสร้างกระดูกไม่สมดุลย์กัน โดยการสร้างกระดูกลดลงทำให้ trabecular architecture, volume of trabecular bone, ขนาดและความหนาของ trabeculae เปลี่ยนแปลงไป osteoporosis เกิดขึ้นตาม aging process ของกระดูก (จัดว่าเป็น primary osteoporosis)ปกติ bone mass จะเพิ่มขึ้นตั้งแต่เกิดจนถึงอายุประมาณ 30 ปี จากนั้นจะลดลงทีละน้อยประมาณ 8% ต่อช่วง 10 ปีในหญิง และ 3% ต่อช่วง 10 ปีใน secondary osteoporosis อาจเกิดจากภาวะโภชนาการที่ไม่เหมาะสม, hormonal imbalance, corticosteroid, heparin therapy

Clinical features – อาการสำคัญที่สุดคือกระดูกหัก ซึ่งพบบ่อยที่สุดที่ distal radius, proximal femur, ribs, vertebrae หญิงวัยหมดประจำเดือนจะมีความเสี่ยงสูงสุด

Radiographic features – osteoporosis ทำให้ความหนาแน่นของกระดูกลดลง อาจเห็นการเปลี่ยนแปลงในกระดูกขากรรไกรชัดเมื่อเทียบกับฟันซึ่งไม่เปลี่ยนแปลง ร่วมกับพบ cortical boundaries เช่น inferior cortex บางลง แต่มักไม่พบการเปลี่ยนแปลงปริมาณ trabecular bone บริเวณ alveolar process, lamina dura อาจบางกว่าปกติ ปัจจุบันมีการพัฒนาวิธีวัดปริมาณกระดูกที่สูญเสียไป เช่นการใช้ dual-energy photon absorption หรือ quantitative CT programs

Treatment – การใช้ estrogen, แคลเซียม, vitamin D เสริมในหญิงวัยหมดประจำเดือน ช่วยลดอัตราการสูญเสีย cortical และ trabecular bone, weight-bearing exercise programs

Rickets and osteomalacia

เกิดจากระดับแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือดและนอกเซลล์ไม่เพียงพอ แคลเซียมและฟอสเฟตเป็นแร่ธาตุที่จำเป็นต่อการสร้างกระดูกและฟัน ภาวะนี้เกิดจากความผิดปกติของ metabolism ของ vitamin D ทางพยาธิวิทยาพบ uncalcified osteoid

Rickets หมายถึงผลของความผิดปกตินี้ต่อโครงสร้างที่กำลังเจริญเติบโตในเด็กทารกและเด็ก ส่วน osteomalacia คือความผิดปกติที่เกิดขึ้นในผู้ใหญ่ซึ่งมีโครงสร้างสมบูรณ์แล้ว

ความผิดปกติของ vitamin D อาจเกิดจากหลายสาเหตุดังนี้

1. การขาดอาหารที่มี vitamin D
2. การดูดซึม vitamin D ผิดปกติ
3. metabolism ของ active metabolite 1,25(OH)<sub>2</sub>D ซึ่งจำเป็นต่อการดูดซึมแคลเซียมโดยลำไส้ ผิดปกติ

Clinical features –

Rickets ในเด็กทารกถึง 6 เดือนแรก มีอาการคือเป็นตะคริวและชักจาก hypocalcemia หากโตขึ้นหน่อยจะเกิดความผิดปกติที่โครงสร้าง อาการแรกอาจเกิด craniotabes ซึ่งเป็นการอ่อนตัวของ parietal bone ทาง posterior ข้อมือ ข้อเท้าบวม มักตัวเตี้ย แขนขาผิดปกติ การสร้างฟันและการขึ้นของฟันช้า

Osteomalacia มักมีอาการปวดกระดูก, กล้ามเนื้ออ่อนแรง เป็นตะคริว และอาจกระดูกหักแบบ greenstick fracture (incomplete fracture) ได้

Radiographic features –

Rickets

1. epiphyses ของ long bones กว้างขึ้น, femur และ tibia โค้ง, greenstick fracture
2. cortex เช่น inferior mandibular border, wall of mandibular canal บาง โดยการเปลี่ยนแปลงในกระดูกขากรรไกรมักพบหลังการเปลี่ยนแปลงใน ribs และ long bones
3. ความหนาแน่น ปริมาณและความหนาของ trabeculae ลดลง ทำให้กระดูกขากรรไกรโปร่งรังสีจนดูเหมือนกระดูกรอบฟันถูกทำลายไป
4. ในเด็กต่ำกว่า 3 ปี มักพบ enamel hypoplasia ทั้งในฟันที่ขึ้นแล้วและยังไม่ขึ้น
5. Lamina dura และ cortical boundaries ของ tooth follicle บางลงหรือหายไป

Osteomalacia

1. พบ cortex บาง, อาจเกิดเงาโปร่งรังสีเป็นเส้นๆ ตั้งฉากกับขอบกระดูก เรียกว่า pseudofracture ซึ่งมักพบใน ribs, pelvis, weight-bearing bone ส่วนใน mandible พบได้แต่น้อย
2. ไม่ค่อยพบการเปลี่ยนแปลงในกระดูกขากรรไกร หากพบจะมีลักษณะเงาโปร่งรังสีของขากรรไกร และ trabeculae กว้าง
3. ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของฟันเนื่องจากสร้างเสร็จก่อนที่จะเกิดความผิดปกติ กรณีเรื้อรังหรือรุนแรง Lamina dura อาจบางลง

Hypophosphatasia

เป็นความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ที่พบได้ยาก เกิดจากการลดการผลิต alkaline phosphatase หรือหน้าที่ผิดปกติไป เอนไซม์นี้จำเป็นในการสร้างแร่ธาตุของ osteoid จะพบระดับ serum alkaline phosphatase ต่ำและ phosphoethanolamine

Clinical features – แบบ homozygous มักเสียชีวิตภายในขวบปีแรก อาการที่พบคือ bowed limb bones, deficiency of skull ossification หากเป็น heterozygous อาการจะรุนแรงน้อยกว่า โดยเจริญเติบโตช้า กระดูกหักหรือรูปร่างผิดปกติ คล้ายที่พบใน Rickets พบฟันน้ำนมหลุดเร็วกว่ากำหนดใน 85% ของผู้ป่วย โดยเฉพาะฟันตัด แต่ฟันแท้จะขึ้นช้าซึ่งเป็นอาการแสดงแรกที่พบในโรคนี้

Radiographic features –

ในเด็กเล็ก long bones มี epiphysis ผิดปกติ กระโหลกศีรษะจะ poorly calcified

ในเด็กโตพบ premature closure ของ skull sutures, multiple lucent areas of the calvarium (gyral or convolution markings)

ในผู้ใหญ่ ความหนาแน่นของกระดูกโดยทั่วไปลดลง

การเปลี่ยนแปลงในกระดูกขากรรไกรคือ พบเงาโปร่งรังสีภายในกระดูก, cortex และ lamina dura บาง, alveolar bone จะ poorly calcified และอาจผิดปกติ ฟันน้ำนมและฟันแท้จะมี enamel บาง, pulp chambers และ root canals กว้าง อาจสูญเสียฟันไปเร็วกว่ากำหนด

Renal osteodystrophy (Renal rickets)

เกิดการเปลี่ยนแปลงกระดูกซึ่งเป็นผลจาก chronic renal failure จะพบภาวะ hypocalcemia จากความผิดปกติในการดูดซึมแคลเซียม และ hyperphosphatemia จากการขับถ่าย phosphorus ลดลง การมีระดับ serum calcium ต่ำ เป็นเวลานานจะกระตุ้น Parathyroid glands ให้สร้าง PTH ผลคือเกิด secondary hyperparathyroidism

Clinical features – จะมีอาการของ chronic renal failure ในเด็กจะโตช้าและมักพบกระดูกหัก ในผู้ใหญ่กระดูกจะค่อยๆอ่อนตัวและโค้งงอได้

จิวรา กิติทรัพย์กาญจนนา

Radiographic features – มีได้หลายแบบอาจพบการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างเหมือนกับใน rickets และอาการอื่นๆ เหมือน hyperparathyroidism ได้แก่ ความหนาแน่นของกระดูกโดยทั่วไปลดลง, cortex บางลง แต่ที่น่าสนใจคืออาจพบความหนาแน่นของกระดูกเพิ่มขึ้นได้ด้วย นอกจากนี้อาจพบ brown tumor เหมือนที่พบใน primary hyperthyroidism

อาจพบกระดูกขากรรไกรโตจาก cancellous bone ขยายขนาด และมีลักษณะ dense granular trabecular pattern ใน maxilla และ mandible อาจมีความหนาแน่นเพิ่มหรือลดลง trabecular bone อาจเพิ่มหรือลดปริมาณ cortical boundaries บางลงหรือเห็นไม่ชัด อาจพบ hypoplasia และ hypocalcification ของฟันจนบางครั้งทำให้ไม่เห็น enamel, อาจมองไม่เห็น lamina dura ในกรณี bone sclerosis

Hypophosphatemia (vitamin D-resistant rickets and hypophosphatemic rickets)

เป็นความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ทำให้เกิด renal tubular disorders ทำให้ไม่สามารถดูดซึม phosphorus กลับได้ ทำให้ serum phosphorus ลดลง การเกิด calcification ปกติของ osseous structures ต้องการระดับ calcium และ phosphorus ที่เหมาะสม multiple myeloma อาจทำให้เกิด hypophosphatemia จากการที่ไตถูกทำลาย

Clinical features – ในเด็กจะโตช้าและ rickets-like bony changes (bowing of legs, enlarge epiphyses, and skull changes) ในผู้ใหญ่จะปวดกระดูก กล้ามเนื้ออ่อนแรง และกระดูกสันหลังหัก

Radiographic features – ในเด็กเหมือน rickets ส่วนในผู้ใหญ่ long bone มีรูปร่างผิดปกติ fracture หรือ pseudofracture ได้ กระดูกขากรรไกรมัก osteoporotic, cortical boundaries อาจโปร่งรังสีมากหรืออาจเห็นไม่ชัด ฟันอาจมีรูปร่างผิดปกติมาก โดยมี thin enamel caps, large pulp chambers และ root canals นอกจากนี้พบ periapical และ periodontal abscesses ได้บ่อย ความผิดปกติในการสร้างเนื้อฟัน และ large pulp chambers อาจเป็นสาเหตุของ periapical rarefying osteitis อาจสูญเสียฟันไปเร็วกว่ากำหนด cortical boundaries รอบ tooth crypts บางลงหรือหายไป

Osteopetrosis (Albers-Schönberg, marble bone disease)

เป็นความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ของกระดูกจาก osteoclasts ทำให้โครงสร้างผิดปกติและเกิด bone mass ขึ้นทั่วไป ไม่สามารถเกิด bone remodeling ตามปกติ ทำให้เกิด dense, fragile bones ที่หักและติดเชื้อง่าย, marrow จะลดน้อยลง และอาจกด cranial nerves มี 2 แบบคือ autosomal recessive type (osteopetrosis congenita) และ autosomal dominant type (osteopetrosis tarda)

Clinical features – แบบ recessive type จะรุนแรงกว่าพบในเด็กทารกและเด็กเล็ก มักเสียชีวิตเร็ว bone marrow และเซลล์ต่างๆ จะหายไป ทำให้เกิด hydrocephalus, blindness, deafness, vestibular nerve dysfunction, facial nerve paralysis, severe increase in bone density ส่วน dominant type เกิดช้ากว่า รุนแรงน้อยกว่าหรืออาจไม่พบอาการ อาจพบในช่วงอายุใดก็ได้ พบโดยบังเอิญหรือกระดูกเกิด pathologic fracture ในกรณีเรื้อรังอาจพบ bone pain, cranial nerve palsies จากการเบียดของกระดูก การที่กระดูกมีเลือดมาเลี้ยงน้อยทำให้เกิด osteomyelitis ได้ง่าย โดยเฉพาะในขากรรไกรล่างมักพบจาก dental และ periodontal disease

Radiographic features – กระดูกทั้งหมดจะเป็นเงาที่บ่งรังสีมากขึ้นอย่างสมมาตรโดยมีลักษณะ homogeneous และ diffuse ภายในกระดูกจะไม่เห็น trabeculae และ medullary cavity ในกระดูกขากรรไกร ทำให้บดบังลักษณะของรากฟัน อาจมีการขยายขนาดของกระดูกเล็กน้อย ผลต่อฟันคือฟันทั้งฟันน้ำนมและฟันแท้ขึ้นช้าเนื่องจากกระดูกมีความหนาแน่นมากกว่าปกติหรือฟันเกิด ankylosis, สูญเสียฟันไปเร็ว, ฟันหายไป, ตัวฟันและรากผิดปกติ, ฟันมีการสะสมแร่ธาตุน้อยทำให้ง่ายต่อการเกิดฟันผุ, lamina dura และ cortical border อาจหนากว่าปกติ

Differential diagnosis – ควรแยกจาก sclerosing bone dysplasia ต่างๆ เช่น sclerosteosis, infantile cortical hyperostosis, pyknodysostosis, craniometaphyseal dysplasia, diaphyseal dysplasia, melorheostosis, osteopathia striata, osteosclerosis from fluoride poisoning, secondary hyperparathyroidism

Treatment – bone marrow transplant, systemic steroids การรักษา osteomyelitis ทำได้ยาก อาจใช้ antibiotics ร่วมกับ hyperbaric oxygen therapy

**Other systemic diseases**

Progressive systemic sclerosis (PSS, scleroderma)



จรรยา กิติทรัพย์กาญจนานา

เป็นโรคของ connective tissue โดยการสะสม collagen ที่ผิวหนังและเนื้อเยื่อต่างๆมากเกินไปทำให้เนื้อเยื่อเหล่านี้แข็งขึ้น (sclerosis) โดยไม่ทราบสาเหตุ หากพบที่ gastrointestinal tract, heart, lungs, kidneys จะมีอาการแทรกซ้อนรุนแรง

Clinical features – พบในวัยกลางคน ช่วง 30 – 50 ปี หญิงมากกว่าชายประมาณ 3 เท่า ผิวหนังที่เป็นจะหนาขึ้น หากเกิดที่ใบหน้าอาจทำให้อ้าปากได้ยาก บางรายพบ xerostomia, ฟันผุและเหงือกอักเสบมากขึ้น, periodontal pockets ลึกขึ้น หากมีอาการที่ หัวใจและปอด อาจพบหัวใจล้มเหลว หากมีความผิดปกติที่ไตจะพบ uremia และอาจพบ hypertension ร่วมด้วย

Radiographic features – บางรายพบ mandibular erosion ขอบเรียบชัดเจน บริเวณที่มีกล้ามเนื้อเกาะได้แก่ angles, coronoid process, digastrics region, condyles ซึ่งมักพบทั้งสองข้างสมมาตรกัน

2 ใน 3 ของผู้ป่วยมี PDL space รอบๆฟันกว้างเป็น 2 เท่าของปกติทั้งฟันหน้าและฟันหลัง แต่ เหงือกและ lamina dura ปกติ ฟันไม่โยก พบ mandibular erosive bone change ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่มี PDL space กว้าง

Differential diagnosis – ควรแยกจากความผิดปกติที่ทำให้เกิด PDL space กว้าง ได้แก่ orthodontic tooth movement, intermaxillary fixation ด้วย arch bar, malignant tumor ที่ลุกลามมายัง PDL แต่จะพบการทำลาย lamina dura ด้วย

Treatment – mandibular erosion ที่บริเวณ mandibular angle อาจทำให้กระดูกหักง่าย จึงควรติดตามผู้ป่วยเป็นระยะด้วยภาพรังสี panoramic

Sickle cell anemia

เป็น autosomal recessive, chronic hemolytic blood disorder โดยผู้ป่วยมี hemoglobin ที่ผิดปกติ red blood cells ไม่สามารถขนส่ง oxygen ไปยังเนื้อเยื่อต่างๆได้ ม้ามจะทำลาย red blood cells เหล่านี้ ร่างกายจึงชดเชยโดยการสร้าง red blood cells ขึ้นใหม่ ทำให้เกิด hyperplasia ของ bone marrow

Clinical features – อาการแตกต่างกันไป ส่วนมากอาการเรื้อรัง ไม่รุนแรง แต่บางครั้งอาจเกิดอาการรุนแรงขึ้น เรียกว่า sickle cell crises มีอาการปวดท้อง กล้ามเนื้อ และข้อต่อรุนแรง ใช้สูง ระบบหมุนเวียนเลือดล้มเหลว ช่วงที่อาการไม่รุนแรงอาจพบอาการเหนื่อยง่าย หายใจสั้น ปวดกล้ามเนื้อและข้อต่อ มักพบในเด็กและวัยรุ่น ส่วนมากไม่มีรุนแรงถึงชีวิต แต่บางรายเสียชีวิตก่อนอายุ 40 ปีจากอาการแทรกซ้อน

Radiographic features – การเปลี่ยนแปลงจะเกิดใน cancellous bone เนื่องจากมี hyperplasia ของ bone marrow โดยจะมีการเปลี่ยนแปลงของกระดูกจะมากหรือน้อยขึ้นกับความรุนแรงของ hyperplasia, มักพบ cancellous bone, trabeculae และ cortices บางลงใน vertebral bodies, long bones, skull และ jaws ใน skull อาจพบ diploic space กว้าง inner และ outer table บางลงในรายที่รุนแรง (5%) จะไม่เห็น outer table แต่จะพบลักษณะของ hair-on-end หากเส้นเลือดขนาดเล็กอุดตันทำให้เลือดไปเลี้ยงไม่พอ โดยพบเป็น sclerosis ในภาพรังสี และหากติดเชื้อบริเวณที่ขาดเลือดจะทำให้เกิด osteomyelitis

ในกระดูกขากรรไกรพบการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อยถึงปานกลางโดยพบ general osteoporosis เพราะ trabecular bone ลดปริมาตรลง มีลักษณะหยาบและ cortical plates บางลง ในเด็กพบว่ามักเกิด osteoporosis รุนแรงกว่า

Thalassemia (Cooley's anemia, Mediterranean anemia, erythroblastic anemia)

เป็นความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ที่ทำให้การสร้าง hemoglobin ผิดปกติ red blood cell จะบาง, มี hemoglobin ลดลง และ life span สั้น มี 2 แบบคือ thalassemia minor อาการไม่รุนแรงและ thalassemia major ซึ่งมีอาการรุนแรง

Clinical features – หากอาการรุนแรงจะพบตั้งแต่ทารกและจะเสียชีวิตเร็ว ใบหน้ามีลักษณะกระดูกแก้มใหญ่, protrusive premaxilla ทำให้หน้ามีลักษณะ rodentlike ส่วนแบบ minor พบในผู้ใหญ่

Radiographic features – การเปลี่ยนแปลงเหมือน sickle cell anemia เนื่องจากเกิดความผิดปกติที่ bone marrow ซึ่งเกิด hyperplasia แต่รุนแรงกว่า, ใน long bone พบ cortical plates บางลง ใน skull พบ diploic space กว้างขึ้นชัดเจนโดยเฉพาะทางด้านหน้า และบริเวณทั่วไปใน skull แสดงลักษณะ generalized granular appearance บางครั้งพบลักษณะของ hair-on-end ได้

การเกิด hyperplasia ที่ bone marrow ทำให้ paranasal sinuses ไม่เกิด pneumatization โดยเฉพาะ maxillary sinus และทำให้ maxilla ขยายขนาด ส่งผลให้เกิดการสบฟันผิดปกติ

จรรยา กิติทรัพย์กาญจนา

ในกระดูกขากรรไกรจะโปร่งรังสีมากขึ้น, cortical plates บางลง, marrow space ใหญ่ขึ้น, trabecular bone หยาบ, lamina dura บางลง รากฟันสั้น

Paget's disease

Synonym – osteitis deformans

Definition – เป็นโรคที่มีความผิดปกติของกระดูกที่เกี่ยวข้องกับ osteoclast ทำให้การสร้างและทำลายกระดูกผิดปกติอาจเกิดในกระดูกชิ้นเดียวหรือหลายชิ้นก็ได้ ความผิดปกติเริ่มจากการมี osteoclastic activity อย่างมากทำให้กระดูกถูกทำลายจนรูปร่างผิดปกติไป จากนั้นจะมี osteoblastic activity สูงขึ้นเพื่อสร้างกระดูกชิ้นใหม่ โรคนี้มักพบในประเทศอังกฤษ และออสเตรเลีย และทางอเมริกาเหนือรองลงมา

Clinical features – พบในผู้สูงอายุ พบประมาณ 3.5% ในคนที่อายุมากกว่า 40 ปี หากอายุมากกว่า 65 ปีพบว่าผู้ชายมีโอกาสเกิดโรคนี้มากกว่าหญิงประมาณ 2 เท่า มักเกิดที่ pelvis, femur, skull, vertebrae บางครั้งพบในกระดูกขากรรไกรแต่ไม่บ่อย โดยขากรรไกรบนพบมากกว่าล่างประมาณ 2 เท่า กระดูกบริเวณที่เป็นจะมีการโตขยายขนาด รูปร่างผิดปกติไป เช่นทำให้ขาโค้ง กระดูกสันหลังโค้งงอ กระดูกศีรษะโตขึ้นอาจหนามากกว่าปกติถึง 3 หรือ 4 เท่าหากพบที่กระดูกขากรรไกรมักจะพบความผิดปกติทุกส่วนของกระดูก แต่บางครั้งอาจพบการโตของกระดูกในด้านหนึ่งมากกว่าได้ อาจทำให้ฟันห่างหรือเคลื่อนเปลี่ยนตำแหน่งจากเดิม ทำให้การสบฟันผิดปกติ และเกิดปัญหาในผู้ป่วยที่ใส่ฟันปลอม ผู้ป่วยมักมีอาการปวดจากการรับน้ำหนักของกระดูกที่ผิดปกติรูปร่างไป หรือกระดูกที่โตไปกดทับเส้นประสาท แต่มักไม่พบอาการปวดบริเวณใบหน้าและขากรรไกร

ในช่วงที่มี osteoblastic activity สูงขึ้น ผู้ป่วยจะมีระดับ serum alkaline phosphatase และ hydroxyproline ในปัสสาวะสูงขึ้นมากผิดปกติ

Radiographic features – มีได้ 3 ลักษณะ ตามระยะของโรค

1. ระยะแรกมีการทำลายกระดูก จึงเห็นเป็นเงาโปร่งรังสี
2. ระยะสองมีลักษณะ granular หรือ ground glass appearance
3. ระยะที่มีการสร้างกระดูก จึงเห็นเป็นเงาที่บรัสสี

โรคนี้ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงจำนวนและรูปร่าง trabeculae โดยในระยะแรกจะมีจำนวนน้อยลง เรียงตัวในแนวยาวเป็นเส้นตรง ซึ่งลักษณะนี้มักพบในกระดูกขากรรไกรล่าง เมื่อมีการสร้างกระดูกทำให้เห็นเป็นเงาที่บรัสสีลักษณะ cotton-wool appearance ในกระดูกชิ้นเดียวกันอาจพบได้ทั้งเงาโปร่งรังสีและเงาที่บรัสสีได้ กระดูก cortex อาจถูกดันโป่งออกแต่ไม่ทะลุ หากเกิดในขากรรไกรบน อาจสัมพันธ์กับ sinus floor แต่ air space มักไม่ลดขนาดลงมาก

Lamina dura มักขาดหาย และกลายเป็นกระดูกที่ผิดปกติด้วย ฟันในบริเวณที่เกี่ยวข้องบางซี่หรือทุกซี่จะมีลักษณะ hypercementosis และอาจถูกเบียด หรือเกิดช่องว่างระหว่างฟันขึ้นได้

Differential diagnosis – ควรแยกจาก

- Fibrous dysplasia โดย Paget's disease จะเป็นทั้งสองข้างและพบในคนอายุมากกว่าและ trabeculae ใน Paget's disease จะเรียงเป็นเส้นตรง

- Florid osseous dysplasia ซึ่งมักมีเงาดำล้อมรอบ และอยู่สูงกว่า inferior alveolar canal แต่ Paget's disease เกิดทั่วๆทั้งขากรรไกร

โดยสรุปสามารถวินิจฉัย Paget's disease ได้จากลักษณะการเปลี่ยนแปลงของกระดูกที่กล่าวมา อายุของผู้ป่วยที่ค่อนข้างมาก และระดับ serum alkaline phosphatase ที่สูงขึ้นมาก

Treatment – มักเป็นการรักษาโดยแพทย์ด้วย calcitonin, sodium etridronate, bisphosphonates เพื่อเป็นการรักษาอาการปวด ลดระดับ serum alkaline phosphatase และลด osteoclastic activity การผ่าตัดอาจทำกรณีแก้ไขรูปร่างผิดปกติและกรณีที่มีการหักของกระดูก โรคนี้อาจทำให้เกิดอาการแทรกซ้อนบางอย่างเช่น แผลถอนฟันหายช้ากว่าปกติ โอกาสเกิดกระดูกอักเสบมากขึ้น และมีรายงานการเกิด osteogenic sarcoma ประมาณ 10% ในผู้ป่วยที่พบ Paget's disease ในกระดูกหลายชิ้น

Langerhans' cell histiocytosis (LCH)

จิวรา กิติทรัพย์กาญจนนา

Synonym – Histiocytosis X, idiopathic histiocytosis, Langerhans' cell disease

Definition – เป็นความผิดปกติที่เกิดจาก Langerhans' cell หรือ precursors เช่น eosinophils แบ่งตัวอย่างผิดปกติ จึงเกิดความผิดปกติทางคลินิกขึ้น แบ่งได้ 3 ชนิด คือ

1. Eosinophilic granuloma (solitary)
2. Hand-Schüller-Christian disease (chronic disseminated)
3. Letterer-Siwe disease (acute disseminated)

Clinical features – เริ่มแรกผู้ป่วยมักมีอาการบริเวณ head and neck และ 10% ของผู้ป่วยพบรอยโรคในปาก ซึ่งรอยโรคในปากนี้เป็นอาการทางคลินิกอย่างแรกของโรคนี้

- Eosinophilic granuloma มักพบความผิดปกติที่ ribs, pelvis, long bones, skull และขากรรไกร พบน้อยที่ soft tissue มักพบในเด็กโตและ young adult แต่อาจพบในคนอายุมากกว่านี้ได้ รอยโรคจะปรากฏอย่างรวดเร็ว ทำให้ปวด ในขากรรไกรอาจทำให้กระดูกขยายขนาด, มีก้อนของ soft tissue, เหงือกอักเสบ, เลือดออกจากเหงือก, ปวด และมีแผล ฟันโยกและหลุดจากการทำลายกระดูกที่รองรับฟัน เข่ากระดูกที่หลุดจากฟันที่หลุดไปจะมีการหายของแผลผิดปกติ

- Hand-Schüller-Christian disease เกิดจาก Eosinophilic granuloma ที่กระจายไปหลายตำแหน่งและรุนแรงมากขึ้น โดยอาจพบ diabetes insipidus และ exophthalmos

- Letterer-Siwe disease เป็น malignant form โดยเกิดในเด็กเล็กอายุน้อยกว่า 3 ปี เกิดปฏิกิริยาตอบสนองไปทั่วตัวโดยมีอาการเป็นไข้ ตับ ม้ามโต anemia ต่อม้ำเหลืองโต มีเลือดออก ไม่ค่อยพบรอยโรคที่กระดูก มักเสียชีวิตหลังจากเริ่มมีอาการในหลายสัปดาห์ต่อมา

Radiographic features – ความผิดปกติที่เกิดในกระดูกขากรรไกรแบ่งได้เป็น 2 ลักษณะคือ เกิดที่ alveolar process โดยจะพบหลายตำแหน่ง มักเริ่มจากกึ่งกลางรากฟัน และมีการทำลาย lamina dura และทำลายกระดูกตาม alveolar process ไปเรื่อยๆ ทำให้เกิดเงาโปร่งรังสีซึ่งอาจมีรูปร่าง irregular กลม หรือรูปไข่ก็ได้ ฟันจึงเหมือนลอยอยู่ในอากาศ โดยไม่ถูกต้นให้เปลี่ยนตำแหน่ง พบการละลายของรากฟันได้แต่น้อยมาก และแบบที่สองคือรอยโรคเกิดที่ตำแหน่งใดก็ได้ภายในขากรรไกรซึ่งมักพบเป็นรอยโรคเดี่ยว ภาพรังสีจะมีลักษณะเหมือนกับ malignant tumour ขากรรไกรล่างพบมากกว่าบน และส่วนหลังมากกว่าส่วนหน้า พบได้บ่อยใน ramus โดยอาจมีรอยโรคที่กระดูกอื่นๆร่วมด้วย รอยโรคเป็นเงาโปร่งรังสี มีขอบเขตค่อนข้างชัด แต่ไม่มีเงาที่รังสีของกระดูกล้อมรอบทำให้เรียกได้ว่ามีลักษณะ 'punch out' พบการกระตุ้นให้เกิด periosteal new bone formation ซึ่งเหมือนกับ periosteal reaction จากการอักเสบของกระดูกขากรรไกร นอกจากนี้อาจพบการทำลาย cortical plate และบางกรณีลุกลามไปยังเนื้อเยื่ออ่อนข้างเคียงได้

Differential diagnosis – รอยโรคที่ alveolar process ควรแยกจาก periodontal disease โดยการทำลายกระดูกใน LCH มักเริ่มจากกึ่งกลางรากฟัน ทำให้เงาโปร่งรังสีมีลักษณะเหมือนซันดัก แต่ใน periodontal disease การทำลายกระดูกมักเริ่มจากยอด alveolar crest ลงมาทางปลายรากตามผิวรากฟัน นอกจากนี้ภาพรังสีของ LCH และ squamous cell carcinoma มีลักษณะเหมือนกัน ต้องใช้อาการทางคลินิกประกอบ ส่วนรอยโรคในขากรรไกรควรแยกจาก metastatic malignant tumour และ malignant tumour จากเนื้อเยื่ออ่อนข้างเคียง โดย LCH จะมีขอบเขตชัดกว่าและพบ periosteal reaction

Treatment – ผู้ป่วยควรได้รับการประเมินทางภาพรังสีให้ครบถ้วนเช่น nuclear imaging เพื่อตรวจหารอยโรคที่อาจเกิดในกระดูกอื่นๆ การรักษาพยาธิสภาพที่เกิดเฉพาะตำแหน่งทำได้โดย surgical curettage หรือ limited radiation therapy ส่วน disseminated disease รักษาด้วยเคมีบำบัด

หนังสืออ้างอิง แหล่งการเรียนรู้

1. Stuart C. White, Michael J. Pharoah. Oral Radiology Principles and interpretation 6<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby; 2009
2. Langlais RP, Langland OE, Nortje CJ. Diagnostic imaging of the jaws. PA: Williams and Wilkins; 1995

3. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology 2<sup>nd</sup> ed. Pennsylvania:W.B. Saunders;2002
4. ใจนุช จงรักษ์. ภาพรังสีในคลินิกทันตกรรม กรุงเทพมหานคร:โฮลิสติก พับลิชชิ่ง จำกัด;2548
5. ใจนุช จงรักษ์. ทันตรังสีวินิจฉัยเบื้องต้น พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร:โฮลิสติก พับลิชชิ่ง จำกัด, 2555

