

آکتینومایلوفروبرس موردن آلتینرمایلوفرس و یلو فاسال

در بیمارستان سینا - کرمانشاه

Actinomycosis and Report of
cervicofacial

actinomycosis in Sina hospital
Kermanshah

تأریخ: ۱۳۷۹
بزرگ بستج

استاد راهنمای:

آقای دکتر علیرضا جانبخش

۱۳۷۹ پاییز ۲۶۲۰

فهرستعنوان

۱	مقدمه
۳	پیشگفتار
۴	اکتینومایکوز
۴	● تعریف - جنبه های تاریخی
۵	● میکروبیولوژی
۸	● عوامل اتیولوژیک
۱۰	● اپیدمیولوژی
۱۲	● پاتوژن
۱۴	● پاتولوژی
۱۵	● گرفتاری دهانی - سرویکوفاسیال
۱۸	● وقوع بیماری در توراکس
۲۱	● درگیری ابدومینال بیماری
۲۵	● گرفتاری لگنی
۲۹	● گرفتاری سیستم عصبی مرکزی
۳۰	● عفونت عضلانی - اسکلتی
۳۱	● اکتینومایکوز جلدی
۳۲	● بیماری منتشر
۳۲	● تشخیص بیماری
۳۶	● درمان
۳۸	● پیش آگهی
۳۹	معرفی بیمار
۴۳	بحث کوتاه درباره اکتینومایکوز
۴۵	● منابع

۱۲۵۱۱۲

۲۴ ۳۸۵

تقدیم

به پدر، مادر، بروادران و خواهرم

به تماسی دانش پژوهان نیک اندیش

و به خانواده سالور

مقدمه

هفت سال و چند ماه از شروع دوره تحصیلاتم در رشته پزشکی گذشته است. در این مدت من توانستم خیلی کارها کرده باشم. این امکان برایم وجود داشت که یک دانشجوی «واقعی» باشم؛ واقعی از دیدگاه آنانکه این مسیر را قبلاً پیمودند و در آخر جرأت این را پیدا کردند که بگویند «راهی که رفتم درست بود و نتیجه هم مطلوب». من هنوز این جرأت را پیدا نکرده ام، بلکه حتی نمیتوانم قاضی درونم را که مجموعه ای از وجودان و اندیشه ام باشد، در رسیدن به نوعی تعیین ارزش تشییت نمایم. با اینحال در نگاهی کلی نگر، در حد توانایی وجودم، من توانم در کیفیت این مسیر چیزی بگویم.

این مسیر بس طولانی پر پیچ و خم بود و رهرو را هر چند زیرگ و پر مایه، من توانست به بیراهه بکشد. دانشجوی پزشکی، به عقیده من، هر لحظه در معرفت امتحانی بزرگ است. امتحانی در برابر ناظران و حاضران متعدد. گندی او هر چند اندک، من تواند نقیضی باشد بر واژه «پشتکار» که آنرا «لازم» پزشک بودن من دانند. کوتاهی او در کمک به دیگران و یا حتی چشمداشت او در ازای کمک، خط بطلانی است بر «حس انساندوستی» که شاخن پزشک معرفی شده است. در این جهت، اگر به سوی مسائلی با ریشه های ذهنی عمیق تر برویم، به همان مقدار آسیب و گزندی که از سرپیچی یا کوتاهی در انجام وظایف ایجاد من شود به کرات عظیم تر خواهد گردید.

براستی جوان، که ذهنی حساس دارد، در کسوت دانشجوی پزشکی، هر لحظه پیکاری محبب را در پیمودن راه زندگی پیش روی خود من بیند. شاید با نگاهی ساده انگار بتوان تصویری از نه تنها یک پزشک بلکه «انسان» خوب را در

ذهن مجسم نمود . اما دنیای بیرون چیزی جدای درونیات ، نیست . تناقضات درون ما ، بد و خوب ها ، باید و نباید ها در ذهن هر انسانی در حال جوششند . چرا از میان این اضداد ما نمی توانیم تنها «خوب» ها را گلچین کرده به آن عمل کنیم ، سئوالی است که پاسخ آن برای ما آدم های خاکی تا حدی و بلکه بن نهایت مشکل است .
از «دانشجوی پزشکی واقعی» شروع کردیم و به «انسان واقعی» و مشکلمنان در تعریف آن رسیدیم .

براستی پاسخ این همه پیچیدگی و منتهای راه را در کجا می توان جست ؟
آیا ما ارزش مجربانی و لطف خداوند در شناساندن مسیر ، که در ادیان الهی جلوه گر شدند را به درستی فهمیدیم ؟

ملائک ها را بدرستی در عمق جانمان کنکاش نمودیم ؟
حرکات مرموز اندیشه شرطی شده مان را در قداست ذات درون مشاهده کردیم ؟
به این رسیده ام که هیچ چیز را در تعریف «پزشک واقعی» نمی توان از «انسان واقعی» جدا و منفصل کرد . پزشک انسانی با مشکلات و یا بحق بگوییم به سبب حساسیت ذاتی بالاتر با احساس وجود مشکلات بیشتر است . پس او از یک نعمت به واقع نعمت یعنی دردمندی برخوردار است . هدیه ای بس بزرگ از جانب منشأ لطف . تعریف «پزشک واقعی» چیزی جدای از «پزشک دردمند» نیست . باشد که بتواند راهی برای نجات از درد بیابد .

★ پیشگفتار

انتخاب یک عنوان جهت بررسی و در نهایت آماده سازی آن به عنوان پایان نامه تحصیلی، گاه مدت‌ها به طول می‌انجامد. در مورد من با توجه به علاقه شخصی به مطالعه در زمینه بیماری‌های عفونی و همچنین اهمیت این دسته از بیماری‌ها در جامعه ما، این انتخاب چندان مشکل نبود. لذا با راهنمایی‌های ارزشمند جناب آقای دکتر علیرضا جانبخش، که از متخصصین آگاه و مهرب بیماری‌های عفونی می‌باشند، قرار بر آن شد تا یکی از بیماران تحت نظر ایشان در بیمارستان سینا، معرفی شود.

۱) پایان نامه در سه قسمت ارائه گردیده است. در بخش نخست به کلیات بیماری اکتینومایکوز، به صورت مفصل و با استفاده از معتبرترین کتب عفونی و داخلی، پرداخته شده است. تلاش بر این بود که از جدیدترین انتشار (edition) کتب مرجع استفاده گردد، بطوریکه در مورد کتاب بیماری‌های داخلی هاریسون از نسخه سال ۱۹۹۸ که چند روز بیشتر از رسیدن آن به دست مانمیگذشت استفاده گردید.

در بخش دوم به معرفی بیمار مبتلا به نوع خاصی از اکتینومایکوز (نوع سرویکوفاسیال) پرداخته می‌شود و در آخرین قسمت نیز بحث کوتاهی در مورد این بیماری، خصوصاً علل عدم توجه به آن، انجام

شده است

امید آنکه این تلاش کوچک، مقبول و مورد استفاده جامعه پزشکی ما باشد.

بر خود لازم می‌دانم از مساعدت‌ها و راهنمائی‌های گران سنگ جناب آقای دکتر علیرضا جانبخش در گردآوری این مجموعه تشکر و تقدیر نمایم.

اکتیو مایکروز

Actinomycosis**★ اکتینومایکوز****★ تعریف - جنبه های تاریخی**

اکتینومایکوز عفونت بطنی و کند پیشروندۀ ای می باشد^(۲) که به واقع می تواند هر نقطه ای از بدن را گرفتار سازد. انواع گوناگونی از بسیل های گرم مثبت و بدون توانایی تشکیل اسپور، بی هوایی یا میکروآئروفیلیک، که عمدتاً از جنس (genus) اکتینومایسنس می باشند، عوامل ایجاد کننده این عفونت را تشکیل می دهند. به همین دلیل، چون واژه «Actinomycosis» نشاندهنده یک بیماری با عامل پاتوژن واحد نمی باشد، عبارت «Actinomycoses» که معنای جمع را در بر دارد در یکی از کتب معتبر ترجیح داده شده است^(۲).

به طور کلی، جز ضایعات گردنی - صورتی (سرویکوفاسیال) که توجه بیشتری را به خود معطوف کرده اند، در حال حاضر انجام بررسی های لازم در راه رسیدن به تشخیص این بیماری بnderت مدنظر قرار میگیرد. به همین علت عبارتی نظیر «عفونتی که بیشترین موارد عدم تشخیص را در بر می گیرد» و همچنین «هیچ بیماری به اندازه آن از چشم پزشکان بالینی دور نمی ماند» در مورد این عفونت به کار رفته است. آگاهی در مورد طیف گسترده ظاهرات بیماری احتمال رسیدن به تشخیص و در نهایت درمان را ممکن می سازد، تا بتوان از بروز عوارض و مرگ و میر ناشی از اکتینومایکوز که در بسیاری از موارد به دلایل فوق الذکر خ می دهد، جلوگیری نمود.

اولین مورد احتمالی اکتینومایکوز، بر اساس پاتولوژی بقایای بدست آمده از انجمن تدفین له ویسکونته (Le Vesconte)، به حدود سال ۲۰۳ بعد از میلاد بر می گردد و مورد مشابه دیگر که با یافته های تایید کننده بالینی و میکروبیولوژیک همراه بوده است، در سال ۱۸۴۴ گزارش گردید. در سال ۱۸۷۷ بولینجر (Bollinger) عارضه زبان چوبی «Wooden tongue» را که تورم چرکی در آرواره احشام

می باشد توصیف نمود . پس از آنکه هارز (Harz) در همکاری خود با بولینجر به بررسی نمونه های به دست آمده از این بیماری پرداخت ، ارگانیزم مورد نظر تحت عنوان اکتینومایسنس (به معنای قارچ شعاعی ray-fungus) بویس نامیده شد که این نامگذاری بر اساس ظاهر میکروسکوپیک ایجاد شده توسط میکروارگانیزم بود . اسرائیل (Israel) گزارش مربوط به وجود اکتینومایسنس را در اتوپسی های به دست آمده از انسانهای بیمار ارائه کرد (۱۸۷۸) و پنفیک (Ponfick) در سال ۱۸۷۹ وجود بیماری را در یک بیمار زنده به اثبات رسانید . ول夫 (Wolff) و اسرائیل (۱۸۹۱) موفق شدند از نمونه های بالینی به دست آمده از بیماران کشت تهیه کرده و ارگانیزم های بی هوایی را که در نهایت اکتینومایسنس اسرائیلی (A.israelii) نامیده شدند مشخص نمایند . با اینحال ، پس از توصیف اولیه اکتینومایسنس بویس ، سالها تصور براین بود که این میکروارگانیزم عامل عفونت در انسان می باشد . در حال حاضر می دانیم که در صورت وقوع ، این گونه به ندرت باعث بیماری در انسان می گردد .

۲۷ میکروبیولوژی

اکتینومیست ها یک گروه هتروژن از باکتری های رشته ای هستند که دارای ارتباط خویشاوندی با کورینه باکتریا و مایکوباكتریا بوده و در یک دید سطحی شبیه قارچ ها هستند . این ارگانیزم های گرم مثبت در هنگام رشد به عنوان یک خصوصیت حالت شاخه دهنده (branching) داشته و تمایل به خرد شدن و ایجاد قطعات شبیه باکتری را از خود نشان می دهند . برخی از اکتینومیست ها اسید - فاست می باشند که این موضوع تقریباً در مورد هیچ یک از گونه های پاتوژن انسانی صادق نیست . اکثر اکتینومیست ها دارای زندگی آزاد خصوصاً در خاک هستند . گونه های بی هوایی بخشی از فلور طبیعی دهان را تشکیل می دهند . برخی از گونه های هوایی که در خاک یافت می شوند (نوکاردیا ، استرپتومایسنس) ممکن است باعث ایجاد بیماری در انسان و حیوان گردند . (۵)

در محیط بافت گرفتار توسط گونه های اکتینومایسنس التهاب چرکی و فیبروز رخ می دهد. یافته شاخص در این مورد «گرانول گوگردی» (Sulfur granule) در چرک می باشد که در واقع تجمعی از رشته های میسلیال گرم مثبت و اشکال چماقی اوزینوفیلیک در حاشیه می باشد. این اشکال چماقی احتمالاً کمپلکس های آنتی زن - آنتی بادی هستند. (۵) قطر آنها ۱-۲ میلیمتر می باشد و حاوی فسفات کلسیم هستند که احتمالاً به دلیل فعالیت فسفاتاز در میزبان و ارگانیزم می باشد (۳). باستی توجه داشت که این نامگذاری، تنها با توجه به رنگ زرد گرانولها صورت پذیرفته است (۲).

هنگامیکه سولفور گرانولهای موجود در چرک شسته و خرد می شوند، توده در هم پیچیده ای از رشته هایی که به آسانی به اشکال کوکسی فرم و باسیل تبدیل می شوند مشاهده می گردد که اجزاء آن گرم مثبت و غیر اسید فاست بوده و اشکال اختصاصی Σ و ∇ و یا Λ (۴) را می توان مشاهده نمود. در بافت های میزبان و در مراحل ابتدایی کشت، ارگانیزم ها به صورت رشته های نازک و موجودار که گرم مثبت و به وضوح شاخه دار هستند بروز می یابند، اما در گسترش های به دست آمده از چرک و یا در محیط هایی که مدت بیشتری از انجام اولیه کشت از آن میگذرد ارگانیزم بیشتر به صورت اشکال باسیلر کوتاه یا بلند جلوه گر می شود (۲).

جهت تهیه کشت، گرانولهای گوگردی و چرک حاوی اکتینومایسنس را میتوان شسته و در محیط کشت تیوگلیکولات مایع تزریق نمود یا به صورت نوارهایی بر روی آگار انفوژیون مغز - قلب قرار داده و در محیط بیهوازی و دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه نمود. در تیوگلیکولات، اکتینومایسنس اسرائیلی به صورت توده های کروی ریز پر مانند که نزدیک به ته لوله هستند دیده می شود. گونه مذکور در محیط جامد کلی های کوچک «عنکبوتی» ایجاد می نماید. این نوع کلی های اختصاصی توسط پاره ای از گونه ها (از جمله گونه اسرائیلی) تولید شده و فقط در روزهای ابتدایی انکوباسیون قابل مشاهده هستند. با گذشت زمان

میسلیوم های موجود در این کلندی ها کوتاهتر شده و اشکال میله ای کوتاه و بلند ظاهر می گردد. میزان بروز چنین تغییراتی حتی در بین سویه های یک گونه خاص نیز متفاوت می باشد. در نهایت و پس از ۷ تا ۱۴ روز از شروع انکوباسیون کلندی ها ممکن است به صورت کاملاً میسلیال و یا خشن (molar tooth colony) یا حتی به صورت صاف (بدون هر گونه ساختمان رشته ای) جلوه گر شوند (۲).

برخی از گونه های پاتوژن نظیر اکتینومایسنس مایری (A.meyeri) از ابتدار شته ای ایجاد نمی کنند. اکتینومایسنس اسرائیلی باعث هیدرولیز نشاسته نمی گردد ولی مانیتول و گزیلوز را تخمیر می نماید در حالیکه اکتینومایسنس بویس نشاسته را هیدرولیز نموده و توانایی تخمیر قندهای فوق راندارد. با توجه به برخی خصوصیات می توان اکتینومایسنس و آراکنیا را از سایر بی هوازی های گرم مثبت افتراق داد. خصوصیاتی نظیر سرعت رشد پائین ، عدم تولید کاتالاز (به جز گونه ویسکوزوس) و تولید اسیدهای استیک، لاکتیک و سوکسینیک در محیط کشت خاص از این دسته هستند (۳).

آراکنیا پروپیونیکا مقدار زیادی اسید پروپیونیک تولید می کند. اکثر گونه های اکتینومایسنس قادر به همولیز و پروتئولیز نبوده کاتالاز منفی هستند. به طور کلی در حال حاضر شناسایی گونه های اکتینومیست به صورت روتین با استفاده از تکنیک های ایمونوفلورسانس مستقیم و غیر مستقیم صورت می پذیرد که این روش از لحاظ دقیقت عمل تا حدود زیادی ارزشمند می باشد. با اینحال ، با بررسی های کمotaکسونومیک و شناسایی محصولات نهایی حاصل از تخمیر قندها که با گاز کروماتوگرافی انجام می شود نتایج دقیقتی را می توان به دست آورد. (۲)

یکی از مواردی که باعث درک نادرستی از بیماری حتی در سالهای دهه ۱۹۷۰ شده بود ، در نظر گرفتن گونه های اکتینومایسنس به عنوان ارگانیسم های قارچی بوده است که تأثیر آن در نامگذاری ارگانیزم نیز مشهود است . وجود مورفولوژی شاخه ای (Branching) و ظاهر شبیه میسلیوم در مورد ارگانیزم های

موجود در سولفور گرانول ها، علت اساسی این طبقه بندی بوده است. گونه های اکتینومایسنس و پروپیونیباکتریوم بر خلاف قارچ ها، دارای سلولهایی بدون غشاء هسته ای و میتوکندری هستند. دیواره سلولی گونه های اکتینومایسنس حاوی مولکولهایی نظیر مورامیک اسید و دی آمینوپیسلیک اسید بوده، دارای استرون نیستند و نسبت به آنتی بیوتیک های پلی ان (Polyene) حساس نمی باشند. (۳)

گونه های پروپیونیباکتریوم نیز در دیواره سلولی خود لیزین دارند اما هیچ یک از دو جنس فوق الذکر دارای کیتین و یا گلوکان که شاخص سلولهای قارچی هستند، در دیواره سلولی خود نمی باشند. گرچه این اргانیزم ها از سالهای دهه ۱۹۵۰ جزء باکتریها دانسته شده اند، با این وجود موقعیت تاکسونومیک آنها در حال تغییر بوده است. این موضوع عمدها به علت دسته بندی اргانیزم های باکتریایی بر اساس جنبه های ظاهری آنها رخ داده است. پژوهش های اخیر در زمینه وجود سکانس های خاص و آنالیز RNA ریبوزومی ۱۶S به روشن شدن ارتباط موجود بین اргانیزم های ایجاد کننده اکتینومایکوز کمک شایانی کرده است. با این وجود هنوز هم باید انجام بررسی در مورد سوش های دیگر و مشخص نمودن سکانس RNA ریبوزومی را ادامه داد. ساختار فیلوزتیک به دست آمده از مطالعات مذکور، نشاندهنده ارتباط نزدیک بین گونه های اکتینومایسنس و پروپیونیباکتریوم که عوامل شناخته شده اکتینومایکوز هستند می باشد.

☆ عوامل اتیولوژیک

شايعترین عامل ایجاد کننده اکتینومایکوز گونه اسرائیلی می باشد. اکتینومایسنس گرنسریه (A.gerencseriae) که در واقع واریانت سروبیولوژیک دوم گونه اسرائیلی است، نیز در یکی از کتب معتبر به عنوان شایعترین عامل اکتینومایکوز نام برده شده است (۲). همگام با پیشرفت های به وجود آمده در زمینه جداسازی از طریق تکنیک های میکروب شناسی، تعداد افزایش یابنده ای از پاتوژنهای باکتریایی

به عنوان عامل بیماریزا در حال شناخته شدن هستند.

گونه های مختلف اکتینومایسنس نظری نسلوندی (*neslundii*)، ادتولیتیکوس (*odontolyticus*)، ویسکوزوس (*viscosus*)، مایری (*meyeri*) و همچنین پروپیونیباکتریوم پروپیونیکا (که قبلاً آراکنیا پروپیونیکا نامیده می شد) به عنوان عوامل کمتر شایع ایجاد کننده بیماری شناخته شده اند. ارگانیزم های جنس بیفید و باکتریوم (*Bifidobacterium*) نیز می توانند باعث ایجاد اکتینومایکوز شوند (۲).

گرچه گونه های مختلف یوباکتریوم (*Eubacterium*) به عنوان پاتوژنهای لگنی مرتبط با استفاده از I.U.D شناخته شده اند، جهت اثبات ارتباط آنها با اکتینومایکوز شواهد و گزارشات بیشتری مورد احتیاج می باشد. اکتینومایسنس پیوژنز (*A.pyogenes*) (کورینه باکتریوم پیوژنز) نیز به عنوان عامل پاتوژن غیر شایع از این گروه پیشنهاد شده است، با این حال با در نظر داشتن طبیعت عفونت های ایجاد شده توسط این عامل هنوز تمی توان با قطعیت آنرا به عنوان عاملی برای اکتینومایکوز در نظر داشت.

علیرغم وجود گزارشات متناقض، در کل شواهد موجود این فرضیه که تقریباً تمامی عفونت های اکتینومایکوتیک دارای طبیعت چند میکروبی (پلی میکروبیال) هستند را تایید می نمایند. گرچه بدون شک عفونت هایی به صورت تک میکروبی اتفاق می افتد، با این وجود با تکیه صرف بر ارزیابی های باکتریولوژیک ناکافی و تشخیص های مبتنی بر شواهد بالینی یا پاتولوژیک اغلب نتیجه حاصله باشکست در یافتن سایر گونه های باکتریایی همراه خواهد بود. ارگانیز هایی نظری اکتینوباسیلوس اکتینومایستمکومیتانس، (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*) ایکنلاکورودنس (*Bacteroides corrodens*)، فزووباکتریوم (*Fusobacterium*) باکتروئید (*Eikenella corrodens*)، کاپنوسيتوفاگا (*Capnocytophaga*)، استافیلوكوکوس، استرپتوکوکوس و گونه های مختلف انتروباکتریا سه، در بسیاری از موارد و در ترکیب های باکتریال متنوع بسته به محل عفونت، در

اکتینومایکوز ایزوله شده اند. تعیین میزان تأثیر همراهی این پاتوژنها در پاتوژن اکتینومایکوز معمولاً امری دشوار به نظر می رسد، با اینحال در برنامه ریزی درمانی، منطقی است که این ارگانیزم ها را به عنوان پاتوژن های بالقوه همراه در نظر داشت.

اپیدمیولوژی

اپیدمیولوژی اکتینومایکوز جنبه دیگری از این بیماریست که در گذشته با ابهام رو برو بوده است. در سال ۱۸۹۰ بوستروم (Bostroem) گزارشی در مورد به دست آوردن کشت از یک ارگانیزم هوایی که در غلات، علوفه و خاک یافت شده و مسئول ایجاد اکتینومایکوز می باشد ارائه کرد. گرچه ول夫، اسرائیل (۱۸۹۱) و رایت (۱۹۰۵) بدرستی گونه های اکتینومایسنس را به هوایی معرفی کرده بودند، نتایج بدست آمده توسط بوستروم باعث ایجاد این تصور نادرست شد که اکتینومایکوز یک عفونت برونزا (اگزوژن) می باشد و جویدن علوفه و کاه و همچنین مشاغلی نظیر کشاورزی از عوامل خطرزا در بروز عفونت هستند.

این نظریه گرچه مدت ها مطرح بود در حال حاضر رد شده است. عوامل ایجاد کننده اکتینومایکوز به یقین جزو فلور داخلی (اندوژن) غشاهای مخاطی هستند. گرچه این ارگانیزم ها به ندرت در اطفال زیر ۳ سال یافت شده اند، اکتینومایسنس اسرائیلی در صورت استفاده از روش های مناسب جهت کشف ارگانیزم های بیهوایی همواره در حفره دهان یافت می شود. این ارگانیزم همچنین در صورت انجام کشت، در دستگاه گوارش، برونش ها و دستگاه تناسلی زنان یافت می شود. این عامل هیچگاه با انجام کشت از نمونه های محیطی طبیعی به دست نیامده و شواهد قطعی مربوط به انتقال از فردی به فرد دیگر تاکنون حاصل نشده اند. در مورد انتقال بیماری از انسان به انسان یا از حیوان به انسان تقریباً تمامی کتب مرجع معتقدند که چنین انتقالی صورت نمی گیرد (۲)، (۳)، (۴) با اینحال استثنای این مورد گاز گرفتگی توسط انسان وارد شدن ضربات مشت به دهان در نزاع های انسان می باشند (۲).

شیوع بیماری به شرایط آب و هوایی، شغل و یا نژاد بستگی ندارد^(۳). این عفونت تمام گروههای سنی را گرفتار می‌سازد. بیشترین میزان بروز بیماری در دهه‌های میانی زندگی و کمترین آن در گروههای سنی زیر ۱۰ سال و بالای ۶۰ سال عنوان گردیده است. تقریباً در تمامی پژوهش‌های ارائه شده، ابتلاء مردان به اکتینومایکوز بیش از زنان گزارش شده است که مطرح کننده نسبت تقریبی $\frac{3}{1}$ بوده است. یک توضیح قابل قبول اما ثابت نشده در مورد علت چنین اختلافی در میزان ابتلاء مردان و زنان، رعایت کمتر بهداشت دهان و بالا بودن میزان ترومای دهانی در مردان نسبت به زنان می‌باشد. با اینحال برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهند که در حال حاضر به دلیل وجود ارتباط بین استفاده از D.C.D.I.U و بیماری، این نسبت در حال تغییر است^(۳).

مطالعات انجام شده بر روی میزان وقوع اکتینومایکوز، نشاندهنده وقوع سالانه یک در ۱۰۰/۰۰۰ نفر در آلمان و هلند طی سالهای دهه ۱۹۶۰ و یک در ۳۰۰/۰۰۰ نفر در ناحیه کلیولند (Cleveland) در سالهای دهه ۱۹۷۰ بوده است. در حال حاضر تعداد موارد اکتینومایکوز که سالانه در آمریکا به مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری گزارش می‌گردد کمتر از ۱۰۰ می‌باشد^(۳).

بدون شک فراوانی میزان وقوع این بیماری نسبت به گذشته، خصوصاً قبل از دستیابی به آنتی‌بیوتیک‌ها که بیماری شایعتر و دارای طبیعت بدخیم تری نیز بوده است، کاهش یافته است. عوامل مؤثر احتمالی که در کاهش میزان وقوع عفونت و جلوگیری از گسترش بیماری و سندروم اختصاصی اکتینومایکوز نقش داشته‌اند، بهتر شدن وضعیت بهداشت دندانها و درمان زودرس ضد میکروبی هستند. با اینحال، در جوامعی که بهداشت دندان رعایت نمی‌شود و یا دسترسی به مراقبت‌های پزشکی مشکل می‌باشد احتمال بروز عفونت بالاتر از جوامع دیگر خواهد بود. از سوی دیگر، ممکن است بسیاری از موارد وقوع بیماری خصوصاً در نوع دهانی سرویکوفاسیال ناشناخته باقی بمانند، که با درمان‌های تجربی