



ราชวิทยาลัยแพทยออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทย



ออร์โธปิดิกส์ วิวัฒนาการ

บวรฤทธิ์ จักรไพวงศ์
พิสิฐ เลิศวานิช
เอกพล ตั้งมานะสกุล
บรรณาธิการ

8





ออร์โธปิดิกส์

วิวัฒนาการ 8

ออร์โธปิดิกส์ วิวัฒนาการ 8

บรรณาธิการ รศ. นพ.บวรฤทธิ จักรไพวงศ์
รศ. นพ.พิสิฐ เลิศวานิช
พ.ต.ท. นพ.เอกพล ตั้งมานะสกุล

ISBN 978-616-93870-2-2

พิมพ์ครั้งที่ 1 ตุลาคม 2565
จำนวน 2,000 เล่ม

ผู้จัดทำ ราชวิทยาลัยแพทย์ออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทย
2 อาคารเฉลิมพระบารมี ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่
แขวงห้วยขวาง เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310
โทรศัพท์ 0 2716 5437
website: <https://www.rcost.or.th>

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ

ออร์โธปิดิกส์วิวัฒนาการ 8.-- กรุงเทพฯ : ราชวิทยาลัยแพทย์ออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทย,
2565.
240 หน้า.
1. ออร์โธปิดิกส์. I. ชื่อเรื่อง.
616.7
ISBN 978-616-93870-2-2

พิมพ์ที่ บริษัทอมรินทร์พริ้นติ้งแอนด์พับลิชชิ่ง จำกัด (มหาชน)
376 ถนนชัยพฤกษ์ แขวงตลิ่งชัน เขตตลิ่งชัน กรุงเทพฯ 10170
โทรศัพท์ 0 2422 9000

ราคา 1,500 บาท

สงวนลิขสิทธิ์ตามพระราชบัญญัติ

คำนิยาม




 ราชวิทยาลัยแพทยออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทยได้ริเริ่มการจัดทำหนังสือออร์โธปิดิกส์
 วัฒนาจนถึงปีนี้เป็นปีที่ 8 ซึ่งหนังสือฯ ได้รวบรวมการบรรยาย instructional course
 lecture บางหัวข้อที่สำคัญของการประชุมวิชาการประจำปีนั้น ๆ โดยเน้นหัวข้อที่ครอบคลุม
 เรื่องใหม่ หรือเรื่องเดิมที่มีการเปลี่ยนแปลงความรู้ใหม่ ซึ่งคณะกรรมการจัดทำหนังสือ
 เห็นว่าเป็นเรื่องสำคัญและจำเป็นสำหรับแพทยออร์โธปิดิกส์ที่ไม่ได้ประกอบวิชาชีพเวชกรรม
 ลงในแนวลึกเฉพาะอนุสาขา โดยคาดหวังว่าหนังสือนี้จะช่วยให้แพทยออร์โธปิดิกส์ส่วนใหญ่สามารถใช้อ้างอิงในการ
 ประกอบวิชาชีพเวชกรรมสาขาออร์โธปิดิกส์ได้อย่างถูกต้องและทันสมัย

ในโอกาสที่ราชวิทยาลัยฯ ดำเนินการจัดการประชุมวิชาการประจำปี 2565 นำโดย นายแพทย์ธรรมนุญ ศรีสอ้าน และคณะ ได้จัดทำหนังสือ “ออร์โธปิดิกส์วิวัฒน์ เล่มที่ 8” ขอแสดงความชื่นชมในความร่วมมือนี้อีกครั้งของ กองบรรณาธิการ ซึ่งนำโดย นายแพทย์บรรณฤทธิ์ จักรโพวงศ์ และคณะผู้สนับสนุนทุกท่าน ที่เสียสละทั้งเวลา แรงกาย และแรงใจ ร่วมกันทำงานหนักตั้งแต่ขั้นตอนการเตรียมการก่อนการจัดทำหนังสือ การทำให้อ่านเข้าใจง่าย เป็นหนังสือวิชาการที่เรียบเรียงอย่างเป็นระบบ และจัดพิมพ์เป็นรูปเล่มด้วยรูปแบบการพิมพ์ที่อ่านเข้าใจง่าย ถูกต้อง ชัดเจน

สุดท้ายนี้ ข้าพเจ้าหวังเป็นอย่างยิ่งว่า ตำราออร์โธปิดิกส์วิวัฒนาการฉบับนี้ จะเป็นประโยชน์แก่แพทย์ออร์โธปิดิกส์ และท่านผู้สนใจตามเจตนารมณ์ของคณะผู้จัดทำ

พลโท ศาสตราจารย์ นายแพทย์ธนินิย์ ชัยทนต์
ประธานราชวิทยาลัยแพทย์ออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทย

คำนำ



ในช่วงปีที่ผ่านมา สถานการณ์ระบาดของการติดเชื้อโควิด 19 ได้ทำให้การให้บริการทางออร์โธปิดิกส์ลดลง แต่การพัฒนาทางวิชาการยังคงมีการดำเนินต่อไปอย่างต่อเนื่อง ไม่ว่าจะเป็นการคิดค้นงานวิจัยในการให้บริการ การรักษา การผ่าตัด หรือเทคโนโลยีอื่นที่เกี่ยวข้อง หนังสือออร์โธปิดิกส์วิวัฒน์ เล่มที่ 8 นี้ ได้รวบรวมบทความที่เขียนขึ้นใหม่และมีเนื้อหาที่ทันต่อสถานการณ์ปัจจุบัน จากผู้นิพนธ์ที่มีความรู้ ความชำนาญ และเชี่ยวชาญจากทั้ง 10 อนุสาขาที่เกี่ยวข้อง มีบทความทั้งหมด 21 บทความ โดยบทความทั้งหมดได้มีการตรวจทาน แก้ไข และปรับปรุงโดยคณะบรรณาธิการ นอกจากนี้ ทางคณะผู้จัดทำได้พยายามปรับปรุงแบบหนังสือให้ดูทันสมัยมากขึ้น

คณะผู้จัดทำต้องขอขอบคุณ พลโท ศาสตราจารย์ นายแพทย์ธนินธ์ โชตนภุติ ประธานราชวิทยาลัยแพทย์ออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทย และผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ธรรมบุญ ศรีสีอาน ประธานคณะกรรมการจัดการประชุมวิชาการ ประจำปี 2565 ที่ได้เล็งเห็นประโยชน์ในการจัดทำหนังสือฉบับนี้

ในโอกาสนี้ ทางคณะผู้จัดทำหวังว่า หนังสือฉบับนี้จะก่อให้เกิดประโยชน์ต่อทั้งผู้อ่าน ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษา และส่งผลดีต่อสุขภาพของประชาชนโดยรวม หากมีข้อผิดพลาดประการใด ทางคณะผู้จัดทำต้องกราบขออภัยมา ณ โอกาสนี้ด้วย

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์บวรฤทธิ์ จักรไพวงศ์

หัวหน้าคณะบรรณาธิการ

หนังสือออร์โธปิดิกส์วิวัฒน์ เล่มที่ 8

คณะกรรมการจัดการประชุมวิชาการประจำปี 2565 (RCOST 2022)

ที่ปรึกษา	นายแพทย์ธโนนินธ์	โชตนฤติ
	นายแพทย์อารี	ตนาวลี
	นายแพทย์ทิพชาติ	บุญรัตน์พันธุ์
	นายแพทย์ชาลี	สุเมธวานิชย์
ประธาน	นายแพทย์ธรรมบุญ	ศรีสอาน
รองประธาน	นายแพทย์ธนา	นรินทร์สรรค์ศักดิ์
	นายแพทย์อภิสิทธิ์	ปัทมรัตน์
วิชาการ	นายแพทย์สาธิต	เที่ยงวิทยาพร
	นายแพทย์ชวนนท์	สุนนะเศรษฐกุล
	นายแพทย์ณัฐพงศ์	หงษ์คุ
	นายแพทย์ฐกฤต	ชมภูแสง
วิชาการ (ส่วนภูมิภาค)	นายแพทย์ธนต์	วัลลีนุกุล
	นายแพทย์ชินวัฒน์	ศรีใส
	นายแพทย์ศิวดล	วงศ์ศักดิ์
	นายแพทย์สารเดช	เชื่องศิริกุล
ฝ่ายหารายได้	นายแพทย์รุ่งรัฐ	จิตตการ
	นายแพทย์พัฒนเกติ	ชีวะก้องเกียรติ
	นายแพทย์อุกฤษฏ์	ฉวีวรรณการ
	นายแพทย์วศิน	วิจิตรปรีดา
สถานที่	นายแพทย์วิทวัส	เจตโรจนานนท์
	นายแพทย์บวรฤทธิ์	จักรไพวงศ์
	นายแพทย์เอกพล	ตั้งมานะสกุล
	นายแพทย์พิสิฐ	เลิศวานิช
กิจกรรม	นายแพทย์สีหัฐ	งามอุโฆษ
	นายแพทย์ชวรินทร์	อมเรศ
ลงทะเบียนและเว็บไซต์	นายแพทย์दनัย	หีบท่าไม้
	นายแพทย์สุทธิพัฒน์	ไพโรจน์บริบูรณ์

บรรณาธิการ



นายแพทย์วรฤทธิ์ จักรไพบวงศ์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Fellowship in foot and ankle surgery, Massachusetts General Hospital, Harvard University, Boston, MA, USA
Fellowship in foot and ankle surgery, Duke University Medical Center, Duke University, Durham, NC, USA
Fellowship in foot and ankle surgery, Liestal Kantonsspital Liestal, Switzerland

Fellowship reconstruction and traumatology, Vittorio Emanuele Ospedale, University of Catania, Catania, Italy

รองศาสตราจารย์

ภาควิชาศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์

และกายภาพบำบัด

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

คณะบดี วิทยาลัยวิทยาศาสตร์

และเทคโนโลยีการกีฬา

มหาวิทยาลัยมหิดล



นายแพทย์พิสิษฐ์ เลิศวานิช

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of research fellowship in hip arthroscopy and orthopaedic biomechanics, Steadman Philippon Research Institute, Vail, Colorado, USA

Certificate of research fellowship in Sports Medicine, Department of Orthopaedic Surgery, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

รองศาสตราจารย์

สาขาเวชศาสตร์การกีฬา

ภาควิชาศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์

และกายภาพบำบัด

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

มหาวิทยาลัยมหิดล



พันตำรวจโท นายแพทย์เอกพล ตังมานะสกุล

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Clinical fellowship in trauma surgery, Police Hospital

Clinical fellowship in foot-ankle surgery, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

Visiting fellowship in foot-ankle surgery, Yonsei Hospital, Seoul, South Korea

Fellowship in AFC President Program, Hongkong

อาจารย์ อนุสาขาเท้าและข้อเท้า

กลุ่มงานศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์

โรงพยาบาลตำรวจ

รายนามผู้นิพนธ์

นายแพทย์กฤต บุณรนาพิบูลย์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in adult hip and knee Reconstruction surgery, Department of Orthopaedic Surgery, Stanford University, Redwood City, California, USA

รองศาสตราจารย์

สาขาออร์โธปิดิกส์บูรณสภาพ

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์

มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

นายแพทย์จิราวัฒน์ แสงสิน

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of clinical fellowship in foot and ankle Surgery, Faculty of Medicine, Chiang Mai University

Certificate of orthopedic clinical fellowship (Traumatology and arthroplasty), BG Trauma Hospital, University of Tübingen, Germany

Certificate of research fellowship and visiting physician in foot and ankle surgery, Department of Orthopaedic Surgery, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

Certificate of research fellowship and visiting physician in pediatric orthopaedics, Department of Orthopaedic Surgery, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

Certificate of research fellowship and visiting physician in pediatric orthopaedics, Department of Orthopaedic Surgery, Boston Children's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

อาจารย์แพทย์

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

รายนามผู้นิพนธ์

พันโท นายแพทย์ชำนาญนิติ รุ่งพราย

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Research and clinical fellowship in foot and ankle surgery, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa, USA

Research fellowship in orthopedic biomechanics, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa, USA

Clinical fellowship in adult hip and knee reconstruction, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa, USA

Research and clinical fellowship in sport medicine, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa, USA

หัวหน้าอนุสาขาท่าและข้อเท้า

กองออร์โธปิดิกส์

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ร้อยเอก นายแพทย์ญานรรฐ ศรีพานิชย์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Clinical fellowship in foot and ankle surgery, Phramongkutklo Hospital and College of Medicine

Fellowship in foot and ankle surgery, University of Utah, Salt lake city, Utah, USA

ผู้ช่วยศาสตราจารย์

กองออร์โธปิดิกส์

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

นายแพทย์กศ หานรุ่งโรจน์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of clinical fellowship in foot and ankle Surgery, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

Certificate of surgical research fellowship, total ankle replacement, Foot and Ankle Service, Department of Orthopaedic Surgery, Hospital for Special Surgery, Weill Cornell University, New York, USA

Master of Science, health science education, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

รองศาสตราจารย์

ภาควิชาศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์และกายภาพบำบัด

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

รายนามผู้สมัคร

นายแพทย์กศศาสตร์ หาญรุ่งโรจน์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

ARZT FUR ORTHOPADIE, Faculty of Orthopaedic,
ARZTEKAMER DES SAARLANDES, Germany

“Doktors Der Medizin (Dr. Med) ‘Magna Cum Laude’,
Faculty of Orthopaedic, U DES SAARLANDES”, Germany

ศาสตราจารย์พิเศษ

ภาควิชาศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์และกายภาพบำบัด
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
รองคณบดี ฝ่ายวิจัย

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยกรุงเทพมหานครบุรี

แพทย์หญิงรณิศา ปัญญาอมรวัฒน์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in spine, Schon Klinik Neustadt
in Holstein, Germany

Certificate of clinical fellowship in spine and spinal
deformity, KyungHee University Hospital, Seoul,
South Korea

นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ

กลุ่มงานออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลราชวิถี

นายแพทย์ธีรวุฒิ ธรรมวิบูลย์ศรี

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship, Foot and Ankle Service,
Department of Orthopaedic Surgery, Hospital for
Special Surgery, Weill Cornell University, New York, USA

ผู้ช่วยศาสตราจารย์

ภาควิชาศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์และกายภาพบำบัด
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

นายแพทย์นฤพล เรืองศิลปนันต์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in adult reconstructive surgery,
Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University
Certificate of fellowship in orthopedic trauma, Bhumibol
Adulyadej Hospital

แพทย์ชำนาญการพิเศษ

กลุ่มงานศัลยกรรมออร์โธปิดิกส์

โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

นายแพทย์นิคม ไนรัย

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in joint reconstruction,
Chulalongkorn University

Certificate of fellowship in trauma surgery,
Chulalongkorn University

อาจารย์

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

รายนามผู้นิพนธ์

แพทย์หญิงนิสาลักษณ์ อุโพธิ์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์ ปรักษาดุษฎีบัณฑิต
สาขาชีวเวชศาสตร์

Certificate of scrubbed observer in limb lengthening
and reconstruction, Paley Orthopedic & Spine Institute,
Palm Beach, Florida, USA

อาจารย์

สาขาวิชาออร์โธปิดิกส์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

นายแพทย์ประกาศิต ชนะสิทธิ์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in sport medicine, Faculty of
Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University

Certificate of clinical fellowship shoulder surgery, Osaka
Medical Collage, Takatsuki, Japan

Visiting fellow in shoulder surgery, Department of
Orthopedic surgery, Tohoku University, Sendai, Japan

อาจารย์แพทย์

แพทย์เฉพาะทาง

กลุ่มงานออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลเจริญกรุงประชารักษ์

สำนักการแพทย์ กรุงเทพมหานคร

พันโท นายแพทย์ปวิณ คชเสนี

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of clinical fellowship in spine surgery,
University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa, USA

Certificate of clinical fellowship in pediatric orthopedics,
University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa, USA

Certificate of visiting fellow in scoliosis and spine
deformity, Rady Children's Hospital-San Diego, University
of California San Diego, California, USA

ผู้ช่วยศาสตราจารย์

กองออร์โธปิดิกส์

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

นายแพทย์ปวิณ ตั้งจิตต์พิสุทธิ์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Clinical fellowship in orthopaedic trauma, Faculty of
Medicine, Chiang Mai University

Diploma in clinical statistics and clinical epidemiology,
Faculty of Medicine, Chiang Mai University

Ph.D. candidate in clinical epidemiology, Faculty of
Medicine, Chiang Mai University

อาจารย์แพทย์

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์

สำนักวิชาแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

รายนามผู้สมัคร

นายแพทย์พศุภ จุฑารัตนกุล

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in pediatric orthopaedic,
Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

อาจารย์แพทย์

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

นายแพทย์พิชิตชัย อรรถโกมล

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Doctor of Philosophy in Clinical Epidemiology, Faculty
of Medicine, Chiang Mai University

Certificate of clinical research fellowship in Hand and
Upper Extremity Service, Department of Orthopaedic
Surgery, Massachusetts General Hospital, Harvard
Medical School, Boston, USA

Certificate of clinical fellowship in Hand and Microsurgery,
Department of Orthopaedics, Faculty of Medicine,
Chiang Mai University

รองศาสตราจารย์

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

นายแพทย์ยศวีร์ พรหมไชย

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in musculoskeletal oncology,
Siriraj Hospital, Mahidol University

Certificate of fellowship in musculoskeletal oncology,
Rizzoli Orthopedics Institute, Bologna, Italy

อาจารย์

ฝ่ายศัลยกรรมกระดูกและข้อ

โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา
(สภากาชาดไทย)

นายแพทย์วรวิทย์ อึ้งบำรุงพันธ์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Fellowship in sports medicine, Thammasat University

Fellowship of shoulder and elbow surgery, Mayo clinic,
Rochester, Minnesota, USA

อาจารย์แพทย์

สาขาเวชศาสตร์การกีฬา

กองออร์โธปิดิกส์

โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช

รายนามผู้นิพนธ์

แพทย์หญิงวรางคณา พ่องศรี

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in Hand and Microsurgery,
Chiang Mai University

Certificate of observership in peripheral nerve surgery,
Division of Plastic and Reconstructive Surgery, Washington
University School of Medicine in St. Louis, Missouri, USA

อาจารย์แพทย์

อนุสาขาศัลยศาสตร์ทางมือและเสริมสร้าง
สาขาวิชาออร์โธปิดิกส์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

พลตำรวจตรี นายแพทย์วัชรินทร์ พิกพมกค

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

นายแพทย์ สบ 7 โรงพยาบาลตำรวจ

อาจารย์พิเศษ วิทยาลัยแพทยศาสตร์ศรีสวางควัฒน
ราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์

นายแพทย์สุภูมิ จามกิตติเดชากุล

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in orthopaedic Trauma,
Bangkok Hospital

Certificate of trauma fellowship at RA Cowley Shock
Trauma Center, University of Maryland, Baltimore, USA

อาจารย์แพทย์

กลุ่มงานออร์โธปิดิกส์

โรงพยาบาลราชวิถี กรมการแพทย์

นายแพทย์สุกฤษิพัฒน์ ไพบูลย์บริบูรณ์

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Certificate of fellowship in spine surgery, Department
of Neurosurgery, The Johns Hopkins University School
of Medicine, Baltimore, Maryland, USA

อาจารย์แพทย์

กองออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

พันเอก นายแพทย์สุกร บวรรัตนเวช

วท.บ. พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

Visiting fellow in arthroplasty, Hospital for
Special Surgery, New York, USA

ผู้อำนวยการอาวุโสศูนย์กระดูกและข้อ

โรงพยาบาลกรุงเทพ

ผู้อำนวยการใหญ่ ศูนย์อุบัติเหตุและออร์โธปิดิกส์

ในเครือบริษัทกรุงเทพดุสิตเวชการ จำกัด (มหาชน)

รายนามผู้นิพนธ์

ร้อยตำรวจตรีหญิง แพทย์หญิงจอตพร เกดโยธิน

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

กลุ่มงานออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลตำรวจ

Clinical fellowship in orthogeriatrics and metabolic bone disorders, Police General Hospital

นายแพทย์อภิสิทธิ์ จิณานุวัฒนา

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

ศูนย์กระดูกและข้อ

Certificate of fellowship in sports medicine, Institute of Orthopedic Surgery, Lersin Hospital

โรงพยาบาลกรุงเทพอินเตอร์เนชั่นแนล

Foot and ankle and orthopedic surgery fellowship, Department of Orthopedic Surgery, Johns Hopkins University School of medicine, Baltimore, Maryland, USA

Foot and ankle fellowship, Department of Orthopedic Surgery, Union Memorial Hospital, Baltimore, Maryland, USA

นายแพทย์อรรถกร จารุศิริวรรณ

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์

Certificate of clinical fellowship in orthogeriatrics and metabolic bone disorder, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนครสวรรค์

Certificate of clinical fellowship in adult reconstructive surgery, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

นายแพทย์เอกจิต ศิริวิบูล

พ.บ. ว.ว. สาขาออร์โธปิดิกส์

ศูนย์กระดูกและข้อ

Certificate of fellowship in orthopaedic trauma, Bangkok Hospital

โรงพยาบาลกรุงเทพอินเตอร์เนชั่นแนล

Certificate of clinical observer fellowship in orthopedic trauma surgery, University of Szeged, Albert Szent-Gyorgyi Clinical Center, Szeged, Hungary

Certificate of clinical observer fellowship in orthopedic trauma surgery, Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Unfallchirurgie, Hannover, Germany

สารบัญ

Foot and Ankle

- บทที่ 1 บทบาทของเครื่อง CT แบบยืนลงน้ำหนักในการตรวจปัญหาทางเท้าและข้อเท้า 28**
 Role of weightbearing CT scan for foot and ankle problem
 ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ร้อยเอก นายแพทย์ฐานธรรฐ ศรีพาณิชย์
 พันโท นายแพทย์ชำนาญานิติ รุ่งพราย
- บทที่ 2 การผ่าตัดข้อเท้าเทียมในประเทศไทย 36**
 Current total ankle replacement in Thailand
 รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ทศ หาญรุ่งโรจน์
 ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีรวัฒน์ ธรรมวิบูลย์ศรี
 ศาสตราจารย์ นายแพทย์ทศศาสตร์ หาญรุ่งโรจน์

Hand

- บทที่ 3 การรักษาเอ็นฉีกขาดแบบเฉียบพลัน 46**
 Acute flexor tendon repair
 รองศาสตราจารย์ ดร. นายแพทย์พิชิตชัย อรรถโกมล
- บทที่ 4 การรักษาภาวะเนื้องอกประสาท 54**
 Management of neuroma
 แพทย์หญิงวรางคณา พองศรี

Hip and Knee

- บทที่ 5 การรักษาภาวะหัวกระดูกสะโพกตายโดยใช้เซลล์บำบัด 64**
 Cell therapy for treating osteonecrosis of the femoral head
 รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กฤต บุญธนาพิบูลย์
- บทที่ 6 ผลกระทบต่อข้อเท้าและเท้าหลังผ่าตัดข้อเข่าเทียม 72**
 The impact of ankle and foot deformity on total knee arthroplasty
 นายแพทย์นิคม โนริย์

Metabolic Bone Disorder and Orthogeriatrics

- บทที่ 7 การป้องกันความล้มเหลวของการผ่าตัดยึดตรึงกระดูกในภาวะกระดูกพรุน 80**
 How to prevent fixation failure in an osteoporosis fracture
 พลตำรวจตรี นายแพทย์วัชรินทร์ พิภพมงคล
- บทที่ 8 ภาวะฮอโมนพาราไทรอยด์สูง: มุมมองทางด้านออร์โธปิดิกส์ 90**
 Hyperparathyroidism: orthopaedic perspective
 นายแพทย์อรรถกร จารุศรีวรรณ

Orthopaedic Science and Research

- บทที่ 9 มุมมองใหม่ของการซ่อมแซมกระดูกหักโดยการรักษาด้วยวิธีแบบจำเพาะเจาะจงต่อเซลล์ 104**
 New insights in fracture healing : the promising biologic-targeted therapies
 นายแพทย์ปวิณ ตั้งจิตต์พิสุทธิ์
 นายแพทย์วิวรรณ เชี่ยวศิลป์
- บทที่ 10 ชีววิทยาของกระดูกสำหรับแพทย์ออร์โธปิดิกส์ 114**
 Bone biology for orthopaedists
 ร้อยตำรวจตรีหญิง แพทย์หญิงอติพร เทอดโยธิน

Pediatric

- บทที่ 11 โรคกระดูกเปราะกรรมพันธุ์: แนวทางการวินิจฉัยและดูแลรักษา 122**
 Osteogenesis imperfecta: diagnosis and management
 แพทย์หญิงนิสาลักษณ์ อุโพธิ์
- บทที่ 12 การใช้อัลตราซาวนด์เพื่อช่วยในการประเมินและรักษาผู้ป่วยกระดูกเด็ก 130**
 the utility of ultrasound in pediatric orthopaedics
 นายแพทย์จิราวัฒน์ แสงสิน
 นายแพทย์พศุทธิ์ จุฑารัตนากุล

Spine

- บทที่ 13 การผ่าตัดรักษาภาวะติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังในปัจจุบัน 142**
 Current surgical treatment in spinal infection
 ผู้ช่วยศาสตราจารย์ พันโท นายแพทย์ปวิณ คชเสนี
- บทที่ 14 การผ่าตัดกระดูกสันหลังเพื่อแก้ไขภาวะกระดูกสันหลังผิดรูป 154**
 Spinal osteotomy for complex spinal deformity
 แพทย์หญิงธันดา ปัญญาอมรวัฒน์

Sports Medicine

- บทที่ 15 การผ่าตัดส่องกล้องรักษาโรคข้อศอกเสื่อม 164**
 Arthroscopic surgery for arthritis of the elbow
 นายแพทย์วรวิทย์ อึ้งบำรุงพันธุ์
- บทที่ 16 ทางเลือกการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด สำหรับภาวะเอ็นหัวข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่มาก และไม่สามารถเย็บซ่อมแซมได้ในปัจจุบัน 170**
 Current surgical treatment options for massive irreparable rotator cuff tear
 นายแพทย์ประกาศิต ชนะสิทธิ์

สารบัญ

Trauma

- | | | |
|----------|--|-----|
| บทที่ 17 | กระดูกโหลหักในผู้สูงอายุ
Acetabular fractures in elderly
นายแพทย์นฤพล เรืองศิลป์นันต์ | 182 |
| บทที่ 18 | การรักษาภาวะกระดูกโหลด้านหลังหักในปัจจุบัน
Current management of posterior wall acetabular fracture
นายแพทย์สุชุม งามกิตติเดชากุล | 190 |
| บทที่ 19 | หลักสำคัญในการรักษากระดูกข้อเท้าหัก
Important points of treatment in ankle fracture
นายแพทย์เอกจิต ศิขรินกุล
นายแพทย์อภิสรณ์ จินานุวัฒนา
นายแพทย์สุทร บวรรัตนเวช | 198 |

Tumor

- | | | |
|----------|---|-----|
| บทที่ 20 | การผ่าตัดมะเร็งกระดูกแบบเก็บรักษารยางค์ในยางค์ส่วนล่างในผู้ป่วยวัยเด็ก
Limb sparing surgery in pediatric bone sarcoma in lower limb
นายแพทย์ศวีร์ พรหมไชย | 214 |
| บทที่ 21 | การผ่าตัดมะเร็งกระดูกด้วยระบบนำวิถี
Navigation-assisted surgery in orthopaedic oncology
ร้อยเอก นายแพทย์สุทธิพัฒน์ ไพโรจน์บริบูรณ์ | 224 |

สารบัญรูป

บันทึก 1

รูปที่ 1	แสดงเครื่อง cone-beam computed tomography	29
รูปที่ 2	แสดงภาพ 3 มิติ (weightbearing CBCT) ในผู้ป่วยที่มีภาวะอุ้งเท้าสูงและสันเท้าเอียงเข้าด้านใน	30
รูปที่ 3	แสดง parameters ที่ใช้ในการประเมินภาวะความไม่มั่นคงของข้อ Lisfranc ใน weightbearing CBCT	32
รูปที่ 4	แสดงภาพถ่ายทางรังสีแบบ bilateral weightbearing radiography on a single cassette	32
รูปที่ 5	แสดงระยะข้อระหว่าง C1-M2 ที่กว้างขึ้นใน coronal view ของ weightbearing CBCT	33
รูปที่ 6	แสดงระยะข้อระหว่าง C1-M2 ที่กว้างขึ้นเทียบกับระยะระหว่างข้อ C1-C2 และ M2-C2 ใน axial view ของ weightbearing CBCT	33
รูปที่ 7	แสดงภาพถ่ายรังสีแบบยืนลงน้ำหนักเท้าทั้งสองข้างของผู้ป่วยหลังผ่าตัด	33

บันทึก 2

รูปที่ 1	แสดงการผ่าตัด ankle arthrodesis ด้วย cannulated screw ใน varus ankle arthritis	36
รูปที่ 2	ข้อเท้าเทียมรุ่น Component fixation เป็น keel ขนาดเล็ก tibial component มีการเพิ่ม stability ของ fixation ด้วย screw	38
รูปที่ 3	Component fixation ของข้อเท้าเทียมชนิด fixed bearing รุ่นปัจจุบันที่มี keel 2 ชิ้นปกคลุมด้วย hydroxyapatite porous coating	38
รูปที่ 4	Component fixation ของข้อเท้าเทียมชนิด mobile bearing รุ่นปัจจุบันที่มี fin 2 ชิ้นปกคลุมด้วย hydroxyapatite porous coating	38
รูปที่ 5	Talar body prosthesis ในมุมมองต่าง ๆ	39
รูปที่ 6	แสดงภาพทางรังสีของ talar body prosthesis เพื่อรักษา talar body deficient จาก talar body split fracture with nonunion	40
รูปที่ 7	แสดงภาวะ ankle arthritis ที่มี varus deformity ภายหลัง soft tissue balancing	42

บันทึก 3

รูปที่ 1	แสดงการเย็บเอ็นแกนกลางด้วยเทคนิค modified Kessler แบบไม่สมมาตร	48
รูปที่ 2	แสดงตำแหน่งรอยขาดของเอ็นงอนิ้วและระยะตัดเปิดปลอกหุ้มเอ็น	51
รูปที่ 3	แสดงการเย็บด้วยวิธี M modification ของ Tang	51
รูปที่ 4	แสดงการตรวจสอบความแข็งแรงการเย็บเอ็นและการเคลื่อนที่ของเอ็นโดยศัลยแพทย์	52

สารบัญรูป

บทที่ 4

รูปที่ 1	แสดงเนื้องอกประสาทในผู้ป่วยที่มีประวัติผ่าตัดแก้ไขกระดูก humerus ติดผิบริฐที่เคຍย้ายเส้นประสาท ulnar ไปได้ผิวหนัง	58
รูปที่ 2	แสดงแนวทางการรักษาโดยการผ่าตัด (A) กรณีที่มีส่วนปลายของเส้นประสาทเหลืออยู่ (distal nerve end is available) หรือ neuroma-in-continuity (B) กรณีที่ไม่มีส่วนปลายของเส้นประสาทเหลืออยู่ (distal nerve end is not available)	58
รูปที่ 3	แสดงการผ่าตัดปลูกถ่ายเส้นประสาท (autograft reconstruction) เนื้องอกประสาท radial จากการถูกมีดฟันแขนที่ไม่ได้รับการเย็บซ่อมเส้นประสาท	59
รูปที่ 4	แสดงการผ่าตัด neurolysis and coverage เนื้องอกประสาท superficial radial หลังผ่าตัดเอ็นอักเสบที่ข้อมือ (De Quervain release)	59
รูปที่ 5	แสดงการผ่าตัด centro-central neurorrhaphy	60
รูปที่ 6	แสดงการผ่าตัดประสานเส้นประสาท (nerve interface) หลังผ่าตัดเนื้องอก epithelioid sarcoma ของเส้นประสาท median	61

บทที่ 5

รูปที่ 1	แสดงรูปผู้ป่วย bilateral ONFH และได้รับการผ่าตัดด้วย robotic-arm assisted surgery	66
รูปที่ 2	แสดงกระบวนการทำ core decompression และการฉีด mesenchymal stem cells เข้าไปที่ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตายโดยใช้ biplane fluoroscopy	67

บทที่ 6

รูปที่ 1	แสดงภาพถ่ายรังสีท่ายืน (orthroentgenograms) ของข้อเข่าที่มี deformity เป็น valgus both knee	73
รูปที่ 2	แสดงท่ายืนและองศาของแนวรังสีเอกซเรย์จะท่ามุม 20 องศา กับพื้นโลก	73
รูปที่ 3	แสดงภาพถ่ายรังสี hindfoot alignment view ชนิด hindfoot เป็น valgus alignment	73
รูปที่ 4	แสดงถึงข้อเข่าหลังได้รับการผ่าตัด TKA เป็น valgus alignment ร่วมกับ hindfoot มี valgus angle ที่น้อยลง ส่งผลให้ mechanic ของ hip-knee-ankle กลับมาดีขึ้น	74
รูปที่ 5	แสดงถึงข้อเข่าหลังได้รับการผ่าตัด TKA เป็น valgus alignment ร่วมกับ hindfoot กลับมาเป็น neutral alignment (ในกลุ่มที่ยังมี flexibility ของข้อเท้า)	75
รูปที่ 6	แสดงถึงข้อเข่าหลังได้รับการผ่าตัด TKA มีมุม valgus angle ดีขึ้นร่วมกับ hindfoot มี varus angle ที่น้อยลง ส่งผลให้ mechanic ของ hip-knee-ankle กลับมาดีขึ้น	75
รูปที่ 7	แสดงถึงข้อเข่าหลังได้รับการผ่าตัด TKA มีมุม valgus angle ดีขึ้นร่วมกับ hindfoot มี valgus angle ที่น้อยลงเช่นเดียวกัน ส่งผลให้ mechanic ของ hip-knee-ankle กลับมาดีขึ้น	76
รูปที่ 8	แสดงถึงแนวข้อเข่าและ posterior hindfoot alignment หลังได้รับการผ่าตัด TKA ทั้งสองข้าง และยังคงพบว่ามี persistent valgus hindfoot alignment จาก pes planovalgus deformity (PTTD stage3) ซึ่งผู้ป่วยกำลังเข้ารับการรักษาร่วมด้วยวิธีผ่าตัดต่อไป (triple arthrodesis)	77

สารบัญรูป

บทที่ 7

รูปที่ 1	แสดง displaced fracture proximal humerus	82
รูปที่ 2	แสดง fracture dislocation ที่หัวไหล่ข้างขวา, CT scan มีความจำเป็นในการวางแผนการผ่าตัด	83
รูปที่ 3	แสดงภาพถ่ายรังสีขณะทำการทดสอบ abduction 90 องศา ดูตำแหน่งของสกรู (screw view) และตำแหน่งของโลหะตามกระดูก (plate view)	83
รูปที่ 4	แสดงการยึดตรึงกระดูกล้มเหลว จึงทำการผ่าตัดเปลี่ยนข้อหัวไหล่เทียม	83
รูปที่ 5	แสดงผู้ป่วยกระดูกพรุนที่มีกระดูกสันหลังแตกยุบกดเส้นประสาทได้รับการผ่าตัดใส่เหล็กยึดกระดูกและฉีดซีเมนต์ยึดกระดูก	84
รูปที่ 6	แสดงภาพตัดขวางของกระดูกข้อสะโพกและตำแหน่งของ guide wire กรณีที่ลวดไม่อยู่ในแนวกลางจะทำให้เกิดแรงบิดเมื่อเริ่มลงน้ำหนัก ทำให้มีโอกาสล้มเหลวในการยึดตรึงกระดูกจาก rotational instability	85
รูปที่ 7	แสดงการฉีด bone cement เข้าไปบริเวณหัวกระดูกข้อสะโพก	85
รูปที่ 8	แสดงการใช้ bone hook และ Schanz screw ทำการ closed reduction และ temporary fixation	86
รูปที่ 9	แสดงการจัดท่าผู้ป่วยในห้องผ่าตัด ทิศทางของการใส่ guide wire	86
รูปที่ 10	แสดงขั้นตอนการใส่ PFNA	87
รูปที่ 11	แสดงการผ่าตัดใส่ PFNA และมี lateral wall fracture มีโอกาส cut through, cut in แนวทางแก้ไขอาจใช้เทคนิคของการมัดลวดหรือ fiber wire ทำให้ลดโอกาสที่เกิด fixation failure	87
รูปที่ 12	แสดงการรักษากระดูกคอสะโพกหักด้วย femoral neck system	88
รูปที่ 13	แสดงกระดูกข้อสะโพกหัก ได้รับการผ่าตัดด้วย femoral neck system	88

บทที่ 8

รูปที่ 1	แสดงภาพถ่ายรังสีนิ้วมือ พบลักษณะ subperiosteal bone resorption ที่กระดูก middle phalanges ของนิ้วชี้และนิ้วกลาง และกระดูก proximal phalanx ของนิ้วชี้ และพบลักษณะ acro-osteolysis ที่ปลายกระดูก distal phalanges ของทุกนิ้ว	95
รูปที่ 2	แสดงภาพถ่ายรังสีหัวไหล่ขวา พบลักษณะ subchondral bone resorption ที่ข้อ acromioclavicular และข้อ coracoclavicular	96
รูปที่ 3	แสดงภาพถ่ายรังสีขาขวา พบลักษณะ expansile osteolytic lesion (brown tumor) ตั้งแต่ส่วนต้นจนถึงส่วนกลางของกระดูก tibia โดยมีรอยหักบริเวณที่มีพยาธิสภาพของ brown tumor ร่วมด้วย	96
รูปที่ 4	แสดงภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะ พบลักษณะจุดขนาดเล็กทั่วทั้งกะโหลกศีรษะ (salt-and-pepper skull appearance)	97
รูปที่ 5	แสดงภาพถ่ายรังสีกระดูกสันหลังส่วนเอว พบลักษณะการหนาตัวขึ้นของ vertebral endplate ทำให้เห็นคล้ายแถบริ้ว (rugger-jersey spine)	97
รูปที่ 6	แสดงภาพถ่ายต่อมพาราไทรอยด์จากการตรวจด้วยวิธีต่าง ๆ	98

สารบัญรูป

บทที่ 9

รูปที่ 1	ลำดับขั้นตอนของระยะปรับแต่งกระดูก (bone remodeling)	106
รูปที่ 2	กลไกการทำงานของ Wnt-signaling pathway และ Wnt-antagonists (Scl / DKK-1 / MDK)	112

บทที่ 10

รูปที่ 1	เซลล์ 4 ชนิดในกระดูก ได้แก่ osteoblast, bone lining cell, osteocyte และ osteoclast	115
รูปที่ 2	กระบวนการ bone remodeling ซึ่งเริ่มจากการสลายกระดูก (resorption) ตามด้วยการเปลี่ยนแปลงจากการสลายเป็นการสร้างกระดูก (reversal) และการสร้างกระดูก (formation)	118

บทที่ 11

รูปที่ 1	แสดงลักษณะทางคลินิกและภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยเด็กชายวัย 10 เดือน เมื่อทำ skeletal survey พบกระดูกสันหลังโค้งและ vertebral body รูปร่างแบนผิดปกติ กระโหลกศีรษะมีลักษณะ Wormian bone	124
รูปที่ 2	แสดงผู้ป่วยเด็กหญิง วินิจฉัย OI ชนิดที่ I มี blue sclerae ของตาทั้งสองข้าง	125
รูปที่ 3	แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยเด็กชาย วินิจฉัยเป็น OI พบรอยหักบริเวณ femoral shaft ซึ่งอยู่ใน healing phase มีปัญหาขาผิดรูปและสั้น	126
รูปที่ 4	แสดง Sofield-Miller procedure และโครงสร้างทั่วไปของ telescopic rod	127
รูปที่ 5	แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยเด็กชาย วินิจฉัย OI ชนิดรุนแรง มีปัญหา plate prominent ภายหลังการผ่าตัด corrective osteotomy และยึดด้วย telescoping rod (CHM®, Poland)	127

บทที่ 12

รูปที่ 1	แสดงลักษณะของ physical mechanism ที่เกิดขึ้นเมื่อคลื่นอัลตราซาวด์มีการเดินทางผ่าน medium ที่มี acoustic impedance ที่ต่างกัน	131
รูปที่ 2	แสดงการจับหัวตรวจอัลตราซาวด์ และลักษณะแนวของคลื่นเสียงในส่วนต้น หรือ Fresnel's zone และส่วนปลาย หรือ Fraunhofer's zone	132
รูปที่ 3	แสดงการใช้อัลตราซาวด์เพื่อช่วยจัดกระดูกด้วยวิธี closed reduction สำหรับ forearm fracture ในผู้ป่วยเด็ก	133
รูปที่ 4	แสดงภาพอัลตราซาวด์ของผู้ป่วยเด็กอายุ 11 เดือน ที่มีภาวะ osteomyelitis ที่ตำแหน่ง metaphysis ของกระดูกส่วน proximal femur ร่วมกับมีภาวะข้อสะโพกซ้ายติดแข็ง	134
รูปที่ 5	แสดงการประเมินภาวะ DDH ในผู้ป่วยเด็ก ด้วยภาพอัลตราซาวด์ใน transverse plane ซึ่งแสดงภาพ cross-sectional view ของข้อสะโพก	136
รูปที่ 6	แสดงการประเมินภาวะ DDH ในผู้ป่วยเด็ก ด้วยภาพอัลตราซาวด์ใน coronal plane	136
รูปที่ 7	แสดงการประเมิน dynamic assessment ของ lateral ankle stability ด้วยอัลตราซาวด์	138
รูปที่ 8	แสดงการประเมิน dynamic assessment ของ syndesmotic stability ด้วยอัลตราซาวด์	138
รูปที่ 9	แสดงการประเมิน dynamic assessment ของ medial-sided ankle stability ด้วยอัลตราซาวด์	139

สารบัญรูป

บทที่ 13

รูปที่ 1	แสดงผู้ป่วยชายไทย ติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังข้อที่ T12-L1	144
รูปที่ 2	แสดงผู้ป่วย ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด percutaneous posterior screw-rod instrumentation	144
รูปที่ 3	แสดงภาพถ่ายทางรังสีและ MRI พบ spondylodiscitis C4-5 และ retropharyngeal abscess รักษาโดยผ่าตัด Smith Robinson approach	145
รูปที่ 4	แสดง MRI มีหนองขนาดใหญ่บริเวณ psoas ข้างซ้าย ได้รับการรักษาผ่าตัด anterior debridement and drainage โดย retroperitoneal approach	148
รูปที่ 5	แสดง Tuberculosis spondylodiscitis L3-S1 with epidural abscess ผ่าตัด pedicle screws L2-S2 and decompression L5	149
รูปที่ 6	แสดง spondylodiscitis T12 และ empyema thoracis รักษากระดูกสันหลังข้อที่ T12 ยุบโดยวิธี vertebroplasty ได้รับการผ่าตัด anterior debridement and titanium mesh cage และใส่ pedicle screws ทางด้านหลัง	149
รูปที่ 7	แสดง spondylodiscitis L1 with psoas abscess	150
รูปที่ 8	แสดง spondylodiscitis T12 L1 L3 L4 with cauda equina syndrome with sepsis รักษาโดยใช้ PPS T9-T11 ร่วมกับการทำ open pedicle screws L2-S2AI with debridement and decompression	151

บทที่ 14

รูปที่ 1	แสดงการทำ spinal osteotomy ด้วยวิธี Smith-Petersen osteotomy (SPO), Pedicle subtraction osteotomy (PSO), และ vertebral column resection (VCR)	154
รูปที่ 2	แสดงการวัด pelvic parameter การเปรียบเทียบความผิดปกติของกระดูกสันหลังระหว่าง plain film lateral view ในท่ายืน, กับ CT whole spine ในท่านอนหงาย พบว่าเป็นแบบไม่ยึดหยุ่น (fixed)	155
รูปที่ 3	แสดงตำแหน่งที่จะทำ partial facetectomy	157
รูปที่ 4	แสดงภาพผู้ป่วยและภาพถ่ายทางรังสีก่อนและหลังผ่าตัดของผู้ป่วย Scheuermann's kyphosis	157
รูปที่ 5	แสดงการทำ Ponte osteotomy ภายหลังการใส่ pedicle screw	158
รูปที่ 6	แสดงภาพถ่ายผู้ป่วย ankylosing spondylitis	159
รูปที่ 7	แสดงการใส่ pedicle screw ตำแหน่งที่จะทำ PSO	159
รูปที่ 8	แสดงภาพ CT scan ของผู้ป่วย congenital scoliosis ชนิด left T12 hemivertebra	160
รูปที่ 9	แสดงภาพถ่ายผู้ป่วย neuromuscular scoliosis เคยได้รับการผ่าตัดแก้ไข PSF T5-L1	160
รูปที่ 10	แสดงผู้ป่วย neuromuscular scoliosis พบ screw L1 ด้านขวาถอนออก	161

สารบัญรูป

บทที่ 15

รูปที่ 1	แสดงภาพถ่ายรังสีของข้อศอก (A) anteroposterior view พบ sclerotic bone บริเวณ radiocapitellar joint (B) lateral view แสดง osteophyte บริเวณ coronoid และ olecranon fossa	165
รูปที่ 2	แสดงภาพถ่าย CT scan ของข้อศอก (A) พบเศษกระดูกที่ลอยบริเวณ coronoid fossa กับ radiocapitellar joint (B-D) แสดงกระดูกงอกบริเวณ olecranon fossa	166
รูปที่ 3	แสดงทางเข้าสำหรับการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก (A) anteromedial portal และ anterolateral portal soft spot portal, (B) posterocentral portal และ posterolateral portal	167
รูปที่ 4	แสดงภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก (A) กระดูกงอกที่ coronoid กับบริเวณ supracondylar มีกระดูกงอกชนกัน โดยมองจากทาง anterolateral portal (B) สภาพด้านหน้าข้อศอกภายหลังผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดแบบส่องกล้องกรอกระดูกงอกที่ coronoid ออก	167
รูปที่ 5	แสดงภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก (A) มีการอักเสบบริเวณ radiocapitellar joint มีกระดูกงอกบริเวณ radial fossa โดยมองจากทาง anteromedial portal (B-C) สภาพด้านหน้าข้อศอกภายหลังการกรอกระดูกบริเวณ radial fossa	168
รูปที่ 6	แสดงภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก (A) พบกระดูกงอกที่บริเวณ olecranon tip (B) เมื่อมองจาก posterocentral portal (mid-triceps portal) ใช้ osteotome ช่วยในการตัดกระดูกงอกออก (C) ภาพด้านหลังข้อศอกภายหลังการกรอกระดูกงอกออก	168
รูปที่ 7	แสดงภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอกทางด้านหลัง	168

บทที่ 16

รูปที่ 1	แสดงภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่	170
รูปที่ 2	ภาพวาดแสดงการสูญเสียแรง force couple ของข้อไหล่	172
รูปที่ 3	ภาพวาดแสดง subacromial balloon spacer	174
รูปที่ 4	ภาพวาดแสดงการผ่าตัดโดยใช้เนื้อเยื่อปลูกถ่าย	174
รูปที่ 5	ภาพวาดแสดงการผ่าตัดย้ายเอ็นข้อไหล่ชนิด lower trapezius เปรียบเทียบกับ latissimus dorsi แสดงแนวแรงการดึงของ lower trapezius ที่ใกล้เคียงกับแนวแรงตามธรรมชาติของ infraspinatus มากกว่า latissimus dorsi	176
รูปที่ 6	แสดงภาพถ่ายรังสีก่อนและหลังการผ่าตัดข้อไหล่เทียมชนิดกลับด้าน (reverse total shoulder arthroplasty)	177

บทที่ 17

รูปที่ 1	ภาพถ่ายรังสีแสดงกระดูกเข้าสะโพกข้างขวาหักแบบ both column fracture โดยมีลักษณะ medialization of femoral head, disruption of quadrilateral plate และ impaction of posteromedial dome	183
รูปที่ 2	แสดงลักษณะของ secondary congruence	184
รูปที่ 3	ภาพถ่ายรังสีแสดงการผ่าตัดยึดตรึงกระดูกด้วยสกรูด้วยวิธี MIS ในผู้ป่วยกระดูกเข้าสะโพกหักในรายที่มีความเสี่ยงสูงในการผ่าตัดแบบ invasive procedure	185

สารบัญรูป

รูปที่ 4	ภาพถ่ายรังสีข้อสะโพกข้างขวาแสดงให้เห็นลักษณะกระดูกเข้าสะโพกด้านบนยุบ (dome impaction) ซึ่งมีลักษณะคล้ายปีกนกนางนวลหรือ gull sign	186
รูปที่ 5	ภาพถ่ายรังสีแสดง A) การรักษากระดูกเข้าสะโพกข้างซ้ายหักในผู้สูงอายุ ด้วยการผ่าตัดยึดตรึงกระดูกภายใน B) ข้อสะโพกซ้ายเสื่อมหลังการผ่าตัดยึดตรึงกระดูก C) ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม	188

บทที่ 18

รูปที่ 1	แสดงการจำแนกประเภทของ posterior wall acetabular fracture ตามวิธี AO/OTA	191
รูปที่ 2	แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บชนิด marginal impaction ก่อนและหลังได้รับการผ่าตัด	194
รูปที่ 3	แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บชนิด comminute posterosuperior wall ก่อนและหลังได้รับการผ่าตัด trochanteric osteotomy	195
รูปที่ 4	แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บชนิด large wall fragment ก่อนและหลังได้รับการผ่าตัด	195
รูปที่ 5	แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บชนิด small peripheral rim fragment ก่อนและหลังได้รับการผ่าตัด	195

บทที่ 19

รูปที่ 1	แสดง gravity stress view	200
รูปที่ 2	แสดง weight-bearing AP view	200
รูปที่ 3	แสดงภาพรังสีกระดูกข้อเท้าหักแบบ pronation external rotation ร่วมกับมีกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บที่ medial dome ของกระดูก talus และ syndesmotic injury ตัวอย่างรายเดียวกันพบว่ามีการหัก fibula ส่วนต้นหัก ซึ่งเป็นการบาดเจ็บ Maisonneuve fracture	202
รูปที่ 4	แสดงภาพถ่ายส่องกล้อง พบมีกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บ การประเมินความบาดเจ็บของ syndesmosis	203
รูปที่ 5	แสดงภาพเอกซเรย์ของผู้ป่วยตัวอย่างหลังผ่าตัด	203
รูปที่ 6	แสดงเทคนิคการเปิดเย็บซ่อม deltoid ligament ใช้การเปิดแผลโค้ง anteromedial ของข้อเท้า	206
รูปที่ 7	แสดงการยึด syndesmosis ด้วย double suture button โดยอาศัย tubular 1/3 plate	210

บทที่ 20

รูปที่ 1	แสดงการตัดกระดูกแบบ intercalary resection ที่ตำแหน่ง transmetaphyseal resection และ transepiphyseal resection	216
รูปที่ 2	แสดงผู้ป่วยเด็กชาย periosteal osteosarcoma ที่ femur ข้างขวา	217
รูปที่ 3	แสดงผู้ป่วยเด็กชาย วินิจฉัยว่าเป็น osteosarcoma ที่ proximal tibia ได้รับการผ่าตัด wide resection และ reconstruction ด้วย expandable prosthesis	219

สารบัญรูป

รูปที่ 4	แสดงผู้ป่วยเด็กหญิง วินิจฉัยว่าเป็น osteosarcoma ที่กระดูกต้นขาส่วนปลาย เกิดกระดูกหักที่บริเวณรอยโรค ทำให้มีการกระจายของมะเร็งเข้าไปในข้อเข่า จึงได้รับการผ่าตัดแบบ extraarticular resection และได้ reconstruction แบบ allograft-prosthesis composite และ fixation ด้วย double locking plate	219
รูปที่ 5	แสดงผู้ป่วย osteosarcoma ที่กระดูกต้นขาส่วนปลาย แสดงให้เห็นว่ามี extensive soft tissue involvement ได้รับการผ่าตัดรักษาด้วยวิธี rotationplasty	220

บทที่ 21

รูปที่ 1	แสดงอุปกรณ์ O-arm surgical imaging system ขณะใช้งานในห้องผ่าตัด	225
รูปที่ 2	แสดงรูปภาพจากเครื่องนำวิถี O-arm ขณะผ่าตัด	226
รูปที่ 3	แสดงวิธีการผ่าตัด total en bloc spondylectomy ร่วมกับการใช้อุปกรณ์นำวิถี	227
รูปที่ 4	แสดงวิธีการผ่าตัด total en bloc spondylectomy โดยการผ่าตัดผ่านช่องทางทางด้านหน้า	227
รูปที่ 5	แสดง 3D printed custom cutting guide	228
รูปที่ 6	แสดง 3D printed patient-specific pedicle drill guide ในกระดูกสันหลังส่วนเอว	229
รูปที่ 7	แสดง 3D printed model และ patient-specific pedicle drill guide ในกระดูกสันหลังส่วนเอว	229

สารบัญตาราง

บทที่ 1

ตารางที่ 1	แสดง Typical effective radiation dose	30
------------	---------------------------------------	----

บทที่ 2

ตารางที่ 1	Prosthesis survivorship ของข้อเท้าเทียมรุ่นปัจจุบัน	39
------------	---	----

บทที่ 6

ตารางที่ 1	การแบ่งประเภทของภาวะข้อเท้าเสื่อมและ hindfoot alignment deformity	74
------------	---	----

บทที่ 8

ตารางที่ 1	แสดงสาเหตุของการเกิดภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ	92
ตารางที่ 2	แสดงลักษณะผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่พบโดยส่วนใหญ่ของผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงแต่ละชนิด	94
ตารางที่ 3	ข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดเอาต่อมพาราไทรอยด์ออกในผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงแต่ละชนิด	100

บทที่ 9

ตารางที่ 1	แสดงชนิดและหน้าที่ของ BMP แต่ละชนิด	108
------------	-------------------------------------	-----

บทที่ 11

ตารางที่ 1	แสดงชนิดของ OI แบ่งตามยีนที่ผิดปกติ	123
------------	-------------------------------------	-----

บทที่ 12

ตารางที่ 1	แสดงประสิทธิภาพของอัลตราซาวด์ ในการวินิจฉัยภาวะกระดูกหักในผู้ป่วยเด็ก	132
------------	---	-----

บทที่ 13

ตารางที่ 1	แสดงการแบ่งประเภทและแนวทางการรักษาภาวะกระดูกสันหลังติดเชื้อโดย Pola และคณะ	146
------------	--	-----

บทที่ 14

ตารางที่ 1	การจำแนกประเภทของ Schwab	156
------------	--------------------------	-----

บทที่ 16

แผนภูมิที่ 1	สรุปข้อพิจารณาทางเลือกการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด	178
--------------	---	-----

Foot and Ankle



- Role of weightbearing CT scan for foot and ankle problem
- Current total ankle replacement in Thailand

1



บทบาทของเครื่อง CT แบบยืนลงน้ำหนักในการตรวจปัญหาทางเท้าและข้อเท้า

Role of weightbearing CT scan for foot and ankle problem

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ร้อยเอก นายแพทย์ญานธรัฐ ศรีพานิชย์
พินโก นายแพทย์ชำนาญพิเศษ รังษพราย

บทนำ

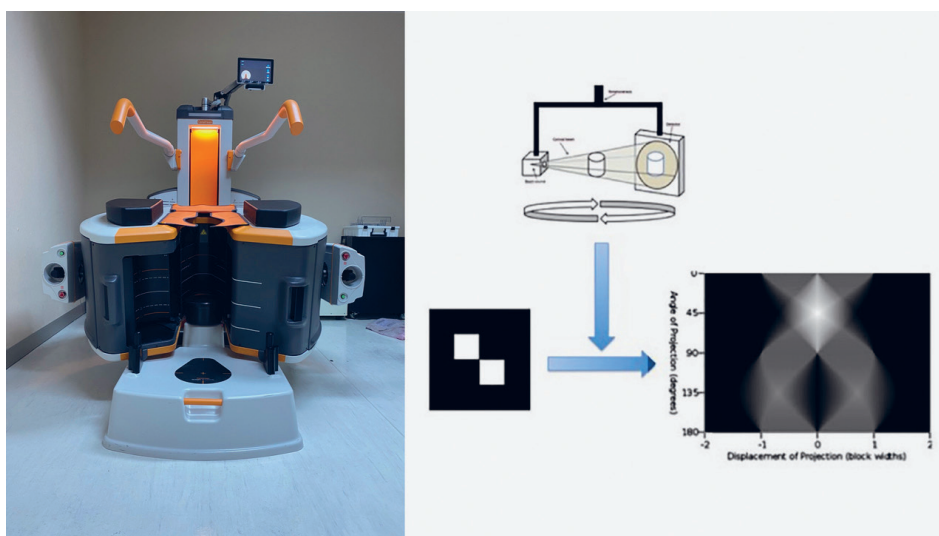
เท้าและข้อเท้าเป็นอวัยวะที่มีความซับซ้อนทั้งทางกายภาพและทางชีวกลศาสตร์อย่างมาก ประกอบด้วยกระดูกอย่างน้อย 30 ชิ้นที่เชื่อมต่อกันอย่างจำเพาะเจาะจง ซึ่งทำหน้าที่หลักในการรับน้ำหนักในระหว่างการยืน เดิน และในกิจวัตรประจำวันต่าง ๆ ของมนุษย์ เนื่องจากบทบาทดังกล่าวนี้เองที่ทำให้ภาวะนี้มีโอกาสเกิดการบาดเจ็บทั้งจากการใช้งานทั่วไป จากอุบัติเหตุ รวมถึงความเสื่อมที่เกิดขึ้นตามอายุได้ ซึ่งหากไม่ได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้อง และการรักษาที่เหมาะสมอาจจะส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยตามมาได้

ในการประเมินผู้ป่วยโดยทั่วไป นอกเหนือจากการซักประวัติและการตรวจร่างกายอย่างเหมาะสมแล้ว การตรวจทางรังสี “แบบยืนลงน้ำหนัก” (2-dimensional conventional weightbearing radiography) ถือว่าเป็นเครื่องมือมาตรฐานที่มีบทบาทสำคัญในการวินิจฉัย ประเมินระดับความรุนแรง วางแผนและติดตามการรักษา ความผิดปกติทางเท้าและข้อเท้าในเวชปฏิบัติ เนื่องจากการยืนลงน้ำหนักขณะที่ตรวจทางรังสีนี้จะช่วยให้สามารถประเมินความผิดปกติต่าง ๆ ได้ชัดเจนขึ้น เช่น ความไม่มั่นคงของข้อจากการเคลื่อนออกจากแนวปกติของกระดูก โดยรอบ¹ ความเสื่อมของข้อจากความกว้างของข้อที่ตีบแคบลง² รวมไปถึงความผิดปกติของแนว (alignment) ของกระดูกเท้าและข้อเท้า³ เป็นต้น แต่ด้วยข้อจำกัดสำคัญของการใช้ภาพถ่ายรังสีแบบ conventional ที่มีการกระจายของรังสีจากจุดกำเนิด (fan effect) และ rotational distortion ทำให้ค่าที่วัดได้จาก conventional radiograph นั้นไม่เท่ากับค่าจริงของวัตถุที่ต้องการประเมิน⁴ ยิ่งไปกว่านั้นลักษณะทางกายภาพของกระดูกเท้าและข้อเท้าเองก็มีการซ้อนทับกันโดยธรรมชาติอยู่แล้วเมื่อประเมินใน plane มาตรฐานต่าง ๆ ของ conventional radiography โดยเฉพาะบริเวณกระดูกเท้าส่วนกลาง (midfoot) ทำให้ความเที่ยงตรงและแม่นยำในการแปลผลนั้นยิ่งลดลงไปอีก² จึงมีการพยายามก่อบรรณข้อดีของการใช้ภาพถ่ายรังสีที่มีความละเอียดมากขึ้นอย่างเช่น computed tomography (CT) และความสามารถในการตรวจขณะยืนลงน้ำหนักได้มารวมกัน เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการประเมินความผิดปกติของผู้ป่วย จึงเป็นที่มาของการใช้เครื่อง Weightbearing cone-beam CT scans (CBCT) เพิ่มมากขึ้นในการประเมินความผิดปกติของเท้าและข้อเท้าในปัจจุบัน

ประวัติความเป็นมาและหลักการทำงานของเครื่อง weightbearing CBCT

เครื่อง CT ที่เราใช้กันโดยทั่วไปจะได้ภาพมาจากการฉาย x-photon ออกจากหัวฉายในลักษณะ fan-beam technique โดยมีตัวรับภาพอยู่อีกฝั่งหนึ่งของตัวฉาย ร่วมกับการเคลื่อนผ่านของวัตถุที่ถูกสแกนผ่านเครื่องครอบคลุมบริเวณที่ต้องการทำการศึกษ เมื่อความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีมีมากขึ้น จึงมีการพัฒนาเทคนิคการรับภาพเพื่อให้ได้ภาพที่มีความละเอียดมากขึ้น ใช้เวลาลดลง และ expose ต่อปริมาณรังสีลดลง จึงเป็นที่มาของการใช้ cone-beam technique เข้ามาแทนที่ ในทางคลินิกมีการรายงานการใช้เครื่อง CBCT ครั้งแรกในปี ค.ศ. 1988 โดย Mozzo และคณะ⁵ โดยมีจุดประสงค์หลักเพื่อใช้ถ่ายภาพทาง dento-maxillo-facial สำหรับวางแผนใส่วัสดุเทียมในการรักษาผู้ป่วย ส่วนในทาง orthopedics มีรายงานการใช้ weightbearing CBCT เป็น functional imaging method เพื่อประเมินความผิดปกติบริเวณข้อมือในผู้ป่วยครั้งแรกในปี ค.ศ. 2013 โดย Tuominen และคณะ⁶

หลักการทำงานของ CBCT คือจะมีการหมุนวนของ photon source รอบวัตถุที่ต้องการจะศึกษาโดยที่มีฉากรับภาพ (digital silicon detector panel) อยู่ตรงข้ามกับ photon source ซึ่งทำให้ได้ลักษณะภาพเป็นกลุ่มของเส้นที่มีความเข้มแตกต่างกัน หรือที่เรียกว่า Sinogram (รูปที่ 1) หลังจากนั้นภาพดังกล่าวต้องผ่านการแปลงผลโดยใช้หลักการทางคณิตศาสตร์ให้ออกมาเป็น 3-dimentional (3D) cylindrical volume หรือที่เรียกว่า Field of view (FOV) (รูปที่ 2) ซึ่งประกอบขึ้นมาจาก voxels (3D equivalent of 2D pixels, 0.3-mm thickness) มากกว่า 100 ล้านหน่วยย่อย⁴ ปัจจุบันมีเครื่อง weightbearing CBCT ที่ถูกนำมาใช้ทางคลินิกหลายแบรนด์ อย่างไรก็ตาม เครื่อง weightbearing CBCT ที่มีใช้ในประเทศไทยในปัจจุบัน คือ OnSight 3D Extremity System ของ Carestream Health, Inc. (Rochester, NY; Smallest voxel 0.26 mm/voxel, 90kVp, 10mA) โดยการ scan แต่ละครั้งนั้นจะมี acquisition time ประมาณ 25 วินาที ในแง่ของการสัมผัสรังสีนั้น หาก scan ด้วยการใช้ small FOV (single foot) จะสัมผัสรังสีประมาณ 3.4 mGy (2.0-5.2 mGy) (~0.034 mSv) ซึ่งหากเปรียบเทียบกับ typical effective radiation dose (ตารางที่ 1) แล้วจะพบว่าการทำ weightbearing CBCT 1 ครั้งจะสัมผัสกับรังสีเฉลี่ยใกล้เคียงกับการทำการตรวจ plain radiography บริเวณปอด 1 ครั้งเท่านั้น



รูปที่ 1 แสดงเครื่อง cone-beam computed tomography ที่มีใช้ในประเทศไทยในปัจจุบัน และหลักการทำงานของเครื่อง รวมถึงลักษณะของภาพที่ได้เบื้องต้น มีลักษณะเป็นกลุ่มของเส้นที่มีความเข้มแตกต่างกัน หรือที่เรียกว่า Sinogram



รูปที่ 2 แสดงภาพ 3 มิติที่ได้มาจากเครื่อง weightbearing cone-beam computed tomography (weightbearing CBCT) ในผู้ป่วยที่มีภาวะอุ้งเท้าสูงและสันเท้าเอียงเข้าด้านใน (Cavovarus foot) ร่วมกับมีกระดูก medial sesamoid หักจากการที่มี repetitive overloading ที่บริเวณใต้กระดูกฝ่าเท้าอันที่ 1 (1st metatarsal, M1)

ตารางที่ 1 แสดง Typical effective radiation dose⁶

Modality	Location	Radiation dose exposure (mSv)
Average US background radiation per year		3.0
Single trans-Atlantic flight		0.04
Radiography	Chest (PA)	0.02
	Foot (Single exposure)	0.001
Conventional CT	Pelvis	15
	Ankle (Low-dose)	0.8 ⁷
Cone-beam weightbearing CT	Foot & Ankle	0.01 to 0.03
Isotope (tc-99m-MDP) bone scan		6.3

Current clinical use

ในช่วง 10 ปีมานี้ มีการศึกษาเกี่ยวกับ weightbearing CBCT ในการตรวจวินิจฉัยพยาธิสภาพของเท้าและข้อเท้าเพิ่มขึ้นอย่างมากในหลาย ๆ ด้าน ได้แก่

1) การวินิจฉัยการบาดเจ็บต่อเส้นเอ็นและกระดูกในส่วนเท้าและข้อเท้า เช่น ในบริเวณ syndesmotic joint^{9,10} และ tarsometatarsal (Lisfranc) joint¹¹⁻¹⁴ เป็นต้น

2) การศึกษาเกี่ยวกับความผิดปกติในด้านโครงสร้างของเท้าและข้อเท้า เช่น ภาวะเท้าแบน (Adult-acquired flatfoot deformity [AAFD] หรือที่ในปัจจุบันแนะนำให้ใช้ชื่อว่า progressive collapsing foot deformity [PCFD] แทน)¹⁵⁻¹⁷, ภาวะนิ้วโป้งเท้าโก่งออกด้านนอก (Hallux valgus)¹⁸⁻²⁰, ภาวะนิ้วโป้งเท้าขยับได้ลดลง (Hallux rigidus)^{21,22} และภาวะแนวกระดูกเท้าส่วนหลังผิดปกติ (Hindfoot malalignment)^{3,23} เป็นต้น โดยในที่นี้จะขอยกตัวอย่างเฉพาะการใช้ weightbearing CBCT เพื่อวินิจฉัยการบาดเจ็บต่อเส้นเอ็นบริเวณ Lisfranc joint เท่านั้น

Lisfranc joint injury

การบาดเจ็บต่อ tarsometatarsal joint นั้นมีลักษณะความรุนแรงของการบาดเจ็บได้หลากหลายตั้งแต่ภาวะ fracture-dislocation ซึ่งมักเกิดจาก high-energy mechanism โดยความผิดปกติมักเห็นเบื้องต้นได้อย่างชัดเจนจาก plain radiography ในทางกลับกันหากการบาดเจ็บที่เกิดจาก low-energy mechanism มักจะทำให้เกิดการบาดเจ็บในลักษณะที่เรียกว่า subtle Lisfranc injury ซึ่งการบาดเจ็บในลักษณะนี้มักจะถูกมองข้าม ไม่ถูกวินิจฉัยได้มากถึงประมาณ 33%¹ โดยเส้นเอ็นหลักที่ได้รับบาดเจ็บในภาวะดังกล่าวคือ Lisfranc ligamentous complex ที่เกาะอยู่ระหว่างกระดูก medial cuneiform (C1) และฐานของกระดูกฝ่าเท้าอันที่ 2 (M2) ซึ่งเป็นส่วนสำคัญที่ส่งผลต่อความมั่นคงของ Lisfranc joint²⁴

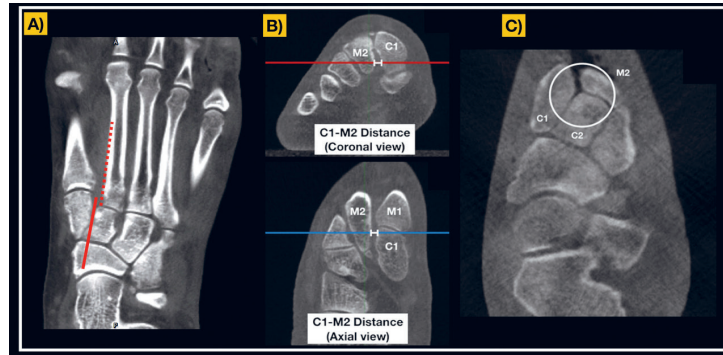
มาตรฐานในการวินิจฉัยภาวะความไม่มั่นคงอันเป็นผลมาจากการบาดเจ็บของ Lisfranc ligamentous complex (LLC) จะใช้การประเมินจาก bilateral weightbearing radiography โดยสามารถดูจาก 1) การเพิ่มขึ้นของระยะที่วัดจาก first metatarsal-medial cuneiform ไปที่ base ของ second metatarsal มากกว่า 2 มิลลิเมตรเมื่อเทียบการวัดที่ตำแหน่งเดียวกันของเท้าข้างที่ไม่ได้รับการบาดเจ็บ หรือ 2) การเคลื่อนของข้อบริเวณข้อ tarsometatarsal โดยการประเมินที่มีความแม่นยำที่สุดคือ การประเมินที่ขอบด้าน medial ของกระดูกฝ่าเท้าอันที่ 2 เทียบกับกระดูก middle cuneiform อย่างไรก็ตาม ปัญหาที่พบบ่อยครั้งทางคลินิกคือ ไม่สามารถหาขอบกระดูกที่จะใช้วัดได้อย่างชัดเจนเนื่องจากการวางตัวตามธรรมชาติของกระดูกบริเวณนี้นั้นมีการซ้อนทับกันของกระดูกเมื่อประเมินด้วยภาพถ่ายทางรังสีแบบสองมิติ ทำให้มีการใช้ CT scan ในการวินิจฉัยการบาดเจ็บในบริเวณนี้เพิ่มมากขึ้น นอกจากจะช่วยให้เพิ่มความแม่นยำในการประเมินด้วยการวัดแล้ว ก็จะสามารถเห็นรอยร้าวของกระดูก (occult fracture), small avulsion fracture (fleck sign) รวมถึงการเคลื่อนของกระดูกที่เล็กน้อย (minimal subluxation) ได้ด้วย

การใช้ weightbearing CBCT ในการประเมินภาวะความไม่มั่นคงของข้อ Lisfranc ในรายที่สงสัยด้วย reliable parameters จะช่วยเพิ่มความแม่นยำในการวินิจฉัย จากการศึกษามีถึงปัจจุบันจะสามารถประเมินได้จาก

1) ภาวะการเคลื่อนของข้อ Lisfranc (Subluxation) โดยตรง เช่นบริเวณตำแหน่งของข้อ 2nd tarsometatarsal เนื่องจากในตำแหน่งนี้เปรียบเสมือน keystone ของข้อ Lisfranc และมีความมั่นคงสูงที่สุด²⁴ (รูปที่ 3A)

2) ระยะระหว่างกระดูก C1-M2 ซึ่งเป็นกระดูกซึ่งเป็นจุดกำเนิดและจุดเกาะของ LLC ตามลำดับ โดยตำแหน่งที่ใช้วัดนั้น Sripanich et al. ได้ทำการศึกษาวิธีการวัดจากตำแหน่งที่แตกต่างกัน 22 วิธี พบว่า การวัดระยะจาก C1-M2 ใน coronal view ตรงบริเวณจุดกึ่งกลางของ Interosseous Lisfranc ligament (ILL; ส่วนของ LLC ที่มี ultimate to failure สูงที่สุด) นั้นมีค่า inter- และ intra-observer reliability สูงที่สุด¹⁴ (รูปที่ 3B)

3) Specific sign for detecting abnormal external rotated M2 (asymmetric Lambda sign) เนื่องจากความก้าวหน้าทางนวัตกรรมในการประเมินความผิดปกติแบบ 3 มิติที่เพิ่มมากขึ้นในปัจจุบัน หลายงานวิจัยพบว่าความไม่มั่นคงของข้อ Lisfranc โดยเฉพาะในรายที่บาดเจ็บแบบ subtle injury นั้น นอกจากการเกิด lateral translation ซึ่งสามารถตรวจพบได้จากระยะระหว่าง M1 หรือ C1 ไปที่ M2 แล้ว จะมี abnormal external rotation ของกระดูก M2 ตาม longitudinal axis ของกระดูกด้วย²⁵ ทำให้เกิด abnormal widening ของระยะระหว่าง C1-M2 ในส่วน dorsal เป็นหลัก ทำให้อาจจะไม่สามารถตรวจพบได้จากการประเมินด้วยภาพถ่าย 2 มิติหรือการวัดระยะระหว่างกระดูก C1-M2 บริเวณจุดกึ่งกลางของ ILL ซึ่งจะอยู่ทาง plantar มากกว่าการ widening นี้จะเปรียบเทียบกับระยะระหว่าง C1-M2 ใน axial view ที่ระดับขอบบนของ 1st metatarsal base กับระยะของข้อ C1-C2 และ M2-C2 (รูปที่ 3C)



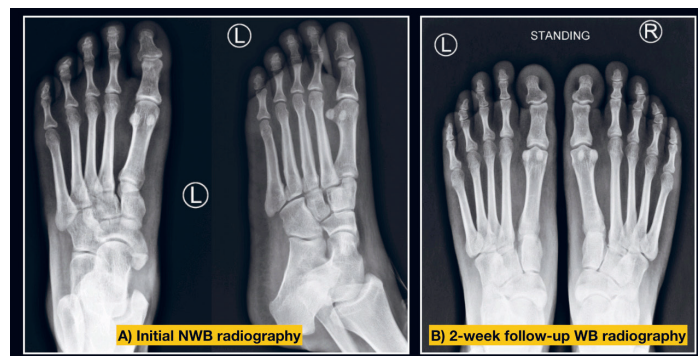
รูปที่ 3 แสดง parameters ที่ใช้ในการประเมินภาวะความไม่มั่นคงของข้อ Lisfranc ใน weightbearing CBCT A) การเคลื่อนของข้อ 2nd tarsometatarsal B) ระยะระหว่างกระดูก C1-M2 ใน coronal และ axial views C) ความกว้างขึ้นของข้อระหว่าง C1-M2 เทียบกับ ข้อ C1-C2 และ M2-C2 (Asymmetric Lambda sign)

แนวทางการรักษาของผู้นิพนธ์ (author's preferred method of treatment)

ในผู้ป่วยที่สงสัยภาวะการบาดเจ็บบริเวณ Lisfranc joint หลังจากซักประวัติและตรวจร่างกายแล้ว แพทย์จำเป็นต้องแยกระหว่างการบาดเจ็บที่ทำให้เกิดภาวะความไม่มั่นคงของข้อตามมา ออกจากภาวะ midfoot sprain โดยแนะนำให้เริ่มการตรวจเพิ่มเติมทางรังสีด้วย bilateral feet weightbearing radiography on a single cassette แต่ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถลงน้ำหนักได้อาจจะตรวจเบื้องต้นด้วย non-weightbearing radiography ได้ หากไม่พบความผิดปกติทางรังสีแต่ยังสงสัยการบาดเจ็บบริเวณดังกล่าวอาจจะนัดผู้ป่วยกลับมาตรวจซ้ำที่ระยะ 1 - 2 สัปดาห์ เพื่อทำการตรวจแบบยืนลงน้ำหนักอีกครั้ง หากตรวจไม่พบความผิดปกติจากการตรวจทางรังสีแบบมาตรฐานที่ทำอย่างถูกต้องแล้ว อาจจะให้การรักษาเบื้องต้นไปก่อนได้ ประมาณ 2 - 4 สัปดาห์ และนัดตรวจติดตามผู้ป่วยอีกครั้ง หากผู้ป่วยยังคงมีอาการที่สงสัยภาวะความไม่มั่นคงของข้อ จะพิจารณาส่งตรวจด้วยเครื่อง weightbearing CBCT เพื่อประเมินภาวะความไม่มั่นคงของข้อ Lisfranc จาก parameters ที่กล่าวไปข้างต้น ซึ่งอาจจะพิจารณาทำ MRI ร่วมด้วยในรายที่ยังคงมีอาการหากตรวจไม่พบความผิดปกติจาก weightbearing CBCT หรือมีอาการมากกว่ 6 สัปดาห์¹

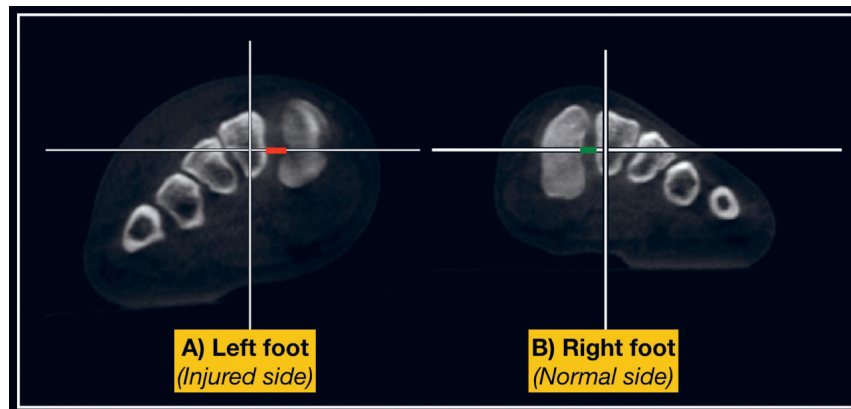
ตัวอย่างการใช้ weightbearing CBCT ในการวินิจฉัยภาวะ subtle Lisfranc injury

ผู้ป่วยหญิง 29 ปี ก้าวลงบันไดพลัด ปวดเท้าซ้าย 2 วันก่อนมาโรงพยาบาลไม่สามารถเดินลงน้ำหนักได้ ตรวจร่างกายมีเท้าซ้ายบวม มีจุดกดเจ็บที่บริเวณ tarsometatarsal joint เส้นเลือดเส้นประสาทปกติได้รับการตรวจเบื้องต้นด้วย plain radiography (รูปที่ 4) ไม่พบความผิดปกติที่บ่งบอกถึงความไม่มั่นคงของข้อ Lisfranc ที่ชัดเจน

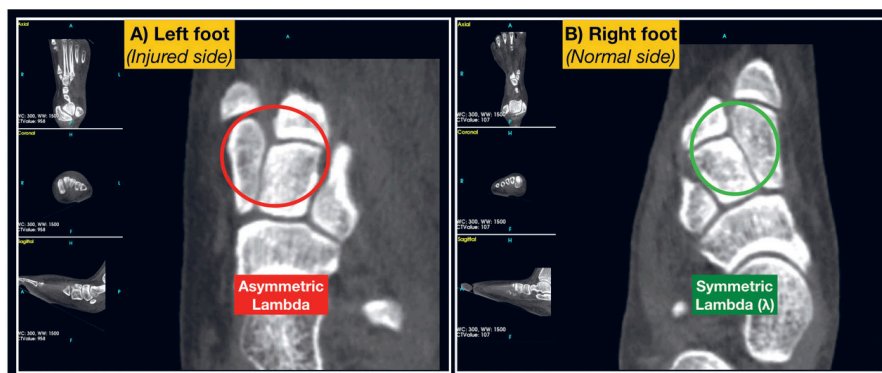


รูปที่ 4 A) แสดงภาพถ่ายรังสีของเท้าข้างซ้ายที่บาดเจ็บ (Left foot AP และ oblique views) B) แสดงภาพถ่ายทางรังสีแบบ bilateral weightbearing radiography on a single cassette ที่ 2 สัปดาห์หลังจากการบาดเจ็บ

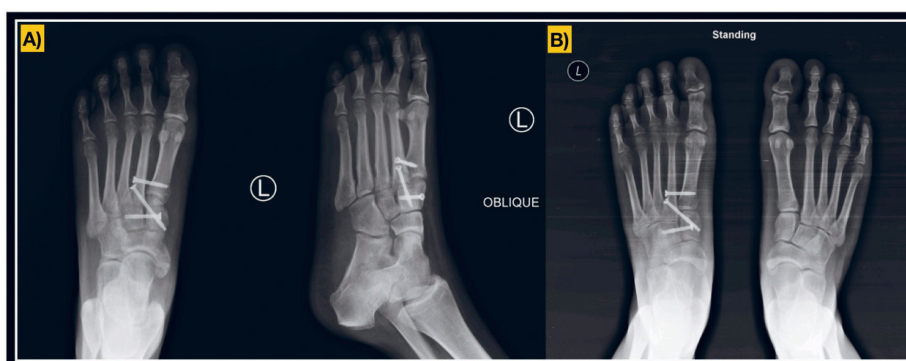
ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการส่งตรวจ weightbearing CBCT ที่ 2 สัปดาห์หลังจากบาดเจ็บ พบว่ามีความผิดปกติของ parameters ทั้ง widening ของ C1-M2 distance (รูปที่ 5) และ asymmetric Lambda sign (รูปที่ 6) ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการวินิจฉัยเป็น closed unstable Lisfranc injury ของเท้าข้างซ้าย และได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด percutaneous fixation ด้วย 4.0-mm cannulated screws fixation (รูปที่ 7)



รูปที่ 5 A) Left foot แสดงระยะข้อระหว่าง C1-M2 ที่กว้างขึ้นใน coronal view ของ weightbearing CBCT (6.6 มิลลิเมตร) B) Right foot แสดงระยะข้อระหว่างข้อ C1-M2 ของข้างที่ไม่ได้รับบาดเจ็บ (4.1 มิลลิเมตร)



รูปที่ 6 A) Left foot แสดงระยะข้อระหว่าง C1-M2 ที่กว้างขึ้นเทียบกับระยะข้อระหว่างข้อ C1-C2 และ M2-C2 ใน axial view ของ weightbearing CBCT B) Right foot แสดงระยะข้อระหว่างข้อ C1-M2 ที่สมมาตรกับระยะข้อระหว่างข้อ C1-C2 และ M2-C2



รูปที่ 7 A) แสดงภาพถ่ายรังสีแบบไม่ลงน้ำหนักเท้าซ้ายของผู้ป่วยหลังจากได้รับการผ่าตัดยึดกระดูกด้วย 4.0-mm cannulated screws ไป 2 สัปดาห์ B) แสดงภาพถ่ายรังสีแบบยืนลงน้ำหนักเท้าทั้งสองข้างของผู้ป่วยหลังผ่าตัดไป 3 เดือน

นอกจากจะสามารถให้ข้อมูลด้านการแพทย์ที่ละเอียดและแม่นยำขึ้น การใช้ weightbearing CBCT น่าจะมี cost-effectiveness สูงกว่าในแง่ของการให้บริการทางสาธารณสุขระดับประเทศด้วย เมื่อเปรียบเทียบกับ การใช้ weightbearing radiography ร่วมกับ conventional CT เนื่องจากในปัจจุบันที่มีปริมาณผู้ป่วยที่จำเป็นต้องเข้ารับการตรวจเหล่านี้เพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ โดย Richter และคณะ²⁶ ได้รายงานผลการวิจัยที่เก็บข้อมูลจากการทำ weightbearing CBCT scan จำนวน 11,009 series ในผู้ป่วย 4,987 คน ตลอดช่วงระยะเวลามากกว่า 5 ปี พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยด้วยเครื่อง weightbearing CBCT นั้นจะสัมผัสรังสีโดยเฉลี่ยต่อปีลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยด้วย weightbearing radiography ร่วมกับตรวจ conventional CT ในรายที่มีข้อบ่งชี้ ประมาณ 10% (4.3 VS 4.8 micro Sievert per year [μ Sv]) และช่วยลด image acquisition time ลงได้ประมาณ 77% (114 VS 493 hours per year; 3.3 VS 16.0 min per patient) ซึ่งจะส่งผลให้สามารถให้บริการผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้นและลดความเสี่ยงจากการสัมผัสรังสีลงได้อีกด้วย

นอกจากการบาดเจ็บต่อ Lisfranc joint ที่ได้กล่าวไปแล้ว weightbearing CBCT ยังถูกนำมาใช้ในทางคลินิก ในผู้ป่วยที่มีภาวะเท้าแบน (AAFD หรือ PCFD) เพื่อประเมินภาวะ subtalar และ subfibular impingement^{27,28} ในผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกนิ้วโป้งโก่งออกนอก (hallux valgus) เพื่อประเมินภาวะการบิดหมุนของกระดูกฝ่าเท้า อันที่ 1 (1st metatarsal rotation)^{29,30} นอกจากนั้นยังสามารถใช้เพื่อประเมินแนวของกระดูกเท้าส่วนหลัง (Hindfoot alignment)^{3,23} ที่ผิดปกติที่พบร่วมในภาวะต่าง ๆ ได้แม่นยำขึ้นด้วย ซึ่งความเข้าใจพยาธิสภาพที่ซับซ้อน ด้วยการประเมินแบบ 3 มิติที่จำเพาะเจาะจงในผู้ป่วยนี้เอง จะช่วยให้ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์วางแผนการรักษา ได้อย่างเหมาะสมมากยิ่งขึ้น อย่างไรก็ตาม เนื่องจากข้อมูลทางคลินิกในการใช้ weightbearing CBCT นั้น ยังมีอยู่ไม่มากนักในปัจจุบันหากเทียบกับเครื่องมือที่ถูกใช้เป็นมาตรฐานอย่าง weightbearing plain radiography ในอนาคตงานวิจัยระดับที่มีความน่าเชื่อถือระดับสูงยังคงมีความจำเป็นในการยืนยันประโยชน์ของการใช้ weightbearing CBCT ในเวชปฏิบัติในภายภาคหน้าต่อไป

unสรุป

ด้วยความก้าวหน้าทางนวัตกรรมทางการแพทย์ ในปัจจุบันการใช้ weightbearing CBCT เพื่อประเมินความผิดปกติทางเท้าและข้อเท้ากำลังได้รับความนิยมมากขึ้นเรื่อย ๆ เพื่อแก้ไขข้อจำกัดในการประเมินอวัยวะส่วนที่มีลักษณะทางกายวิภาคที่ซับซ้อนด้วยภาพถ่ายทางรังสีมาตรฐานแบบ 2 มิติ และสามารถประเมินเพื่อให้เห็นพยาธิสภาพจริงในขณะที่ยืนน้ำหนักได้ด้วย นอกจากนั้นยังสามารถลดปริมาณรังสีที่ผู้ป่วยจำเป็นต้องสัมผัสลงอย่างมากเมื่อเทียบกับการตรวจ computed tomography ทั่วไป โดยในทางเวชปฏิบัติ มาตรฐานในตรวจประเมินเท้าและข้อเท้าทางรังสีจะยังเป็น weightbearing plain radiography และมีอาจถูกแทนที่ได้ด้วยการใช้ weightbearing CBCT อย่างไรก็ตาม การส่งตรวจในรายที่เหมาะสม เช่น การบาดเจ็บที่ไม่สามารถประเมินได้อย่างแม่นยำจากภาพถ่ายทางรังสี 2 มิติทั่วไป หรือรายที่มีความผิดปกติซับซ้อนทางโครงสร้าง จะช่วยพัฒนาองค์ความรู้และความเข้าใจของแพทย์เกี่ยวกับตัวโรค เพื่อพัฒนาแนวทางการรักษาผู้ป่วยให้ดียิ่งขึ้น และสามารถนำไปต่อยอดความรู้ในการทำวิจัยในอนาคตได้อีกด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Sripanich Y, Weinberg MW, Krahenbuhl N, et al. Imaging in Lisfranc injury: a systematic literature review. *Skeletal Radiol.* 2020;49(1):31-53.
2. Steadman J, Sripanich Y, Rungprai C, Mills MK, Saltzman CL, Barg A. Comparative assessment of midfoot osteoarthritis diagnostic sensitivity using weightbearing computed tomography vs weightbearing plain radiography. *Eur J Radiol.* 2021;134:109419.

3. Arena CB, Sripanich Y, Leake R, Saltzman CL, Barg A. Assessment of Hindfoot Alignment Comparing Weightbearing Radiography to Weightbearing Computed Tomography. *Foot Ankle Int.* 2021;42(11):1482-1490.
4. Lintz F, de Cesar Netto C, Barg A, Burssens A, Richter M, Weight Bearing CTISG. Weight-bearing cone beam CT scans in the foot and ankle. *EFORT Open Rev.* 2018;3(5):278-286.
5. Mozzo P, Procacci C, Tacconi A, Martini PT, Andreis IA. A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. *Eur Radiol.* 1998;8(9):1558-1564.
6. Tuominen EK, Kankare J, Koskinen SK, Mattila KT. Weight-bearing CT imaging of the lower extremity. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;200(1):146-148.
7. Yi JW, Park HJ, Lee SY, et al. Radiation dose reduction in multidetector CT in fracture evaluation. *Br J Radiol.* 2017;90(1077):20170240.
8. Linklater JM RJ, Hayter CL. Imaging of the foot and ankle. In: Coughlin MJ SC, Anderson RB, ed. *Mann's Surgery of the Foot and Ankle.* 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014.
9. Burssens A, Vermue H, Barg A, Krahenbuhl N, Victor J, Buedts K. Templating of Syndesmotic Ankle lesions by use of 3D analysis in weightbearing and nonweightbearing CT. *Foot Ankle Int.* 2018;39(12):1487-1496.
10. Raheman FJ, Rojoa DM, Hallet C, et al. Can weightbearing cone-beam CT reliably differentiate between stable and unstable syndesmotic ankle injuries? A systematic review and meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2022.
11. Bhimani R, Sornsakrin P, Ashkani-Esfahani S, et al. Using area and volume measurement via weightbearing CT to detect Lisfranc instability. *J Orthop Res.* 2021;39(11):2497-2505.
12. Sripanich Y, Steadman J, Krahenbuhl N, et al. Asymmetric lambda sign of the second tarsometatarsal joint on axial weight-bearing cone-beam CT scans of the foot: preliminary investigation for diagnosis of subtle ligamentous Lisfranc injuries in a cadaveric model. *Skeletal Radiol.* 2020;49(10):1615-1621.
13. Sripanich Y, Weinberg MW, Krahenbuhl N, Rungprai C, Saltzman CL, Barg A. Change in the first cuneiform-second metatarsal distance after simulated ligamentous lisfranc injury evaluated by weightbearing CT Scans. *Foot Ankle Int.* 2020;41(11):1432-1441.
14. Sripanich Y, Weinberg MW, Krahenbuhl N, Rungprai C, Saltzman CL, Barg A. Reliability of measurements assessing the Lisfranc joint using weightbearing computed tomography imaging. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2021;141(5):775-781.
15. de Cesar Netto C, Myerson MS, Day J, et al. Consensus for the use of Weightbearing CT in the assessment of progressive collapsing foot deformity. *Foot Ankle Int.* 2020;41(10):1277-1282.
16. de Cesar Netto C, Schon LC, Thawait GK, et al. Flexible adult acquired flatfoot deformity: Comparison between weight-bearing and non-weight-bearing measurements using cone-beam computed tomography. *J Bone Joint Surg Am.* 2017;99(18):e98.
17. Krahenbuhl N, Kvarda P, Susdorf R, et al. Assessment of progressive collapsing foot deformity using semiautomated 3D measurements derived from weightbearing CT scans. *Foot Ankle Int.* 2022;43(3):363-370.
18. Kang DH, Kang C, Hwang DS, Song JH, Song SH. The value of axial loading three dimensional (3D) CT as a substitute for full weightbearing (standing) 3D CT: Comparison of reproducibility according to degree of load. *Foot Ankle Surg.* 2019;25(2):215-220.
19. de Cesar Netto C, Richter M. Use of advanced weightbearing imaging in evaluation of hallux valgus. *Foot Ankle Clin.* 2020;25(1):31-45.
20. Conti MS, Patel TJ, Caolo KC, et al. Correlation of different methods of measuring pronation of the first metatarsal on weightbearing CT Scans. *Foot Ankle Int.* 2021;42(8):1049-1059.
21. Lee HY, Mansur NS, Lalevee M, et al. Does metatarsus primus elevatus really exist in hallux rigidus? A weightbearing CT case-control study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2021.
22. Cheung ZB, Myerson MS, Tracey J, Vulcano E. Weightbearing CT scan assessment of foot alignment in patients with hallux rigidus. *Foot Ankle Int.* 2018;39(1):67-74.
23. Burssens A, Kvarda P, Steiner CS, et al. Correction of the hindfoot alignment after supramalleolar osteomy in ankle varus deformity - A three-dimensional analysis using weightbearing CT. *Foot Ankle Orthop.* 2022;7(1):247301142152473000009.
24. Sripanich Y, Steadman J, Krahenbuhl N, et al. Anatomy and biomechanics of the Lisfranc ligamentous complex: A systematic literature review. *J Biomech.* 2021;119:110287.
25. Panchbhavi VK, Andersen CR, Vallurupalli S, Yang J. A minimally disruptive model and three-dimensional evaluation of Lisfranc joint diastasis. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(12):2707-2713.
26. Richter M, Lintz F, de Cesar Netto C, Barg A, Burssens A. Results of more than 11,000 scans with weightbearing CT - Impact on costs, radiation exposure, and procedure time. *Foot Ankle Surg.* 2020;26(5):518-522.
27. de Cesar Netto C, Saito GH, Roney A, et al. Combined weightbearing CT and MRI assessment of flexible progressive collapsing foot deformity. *Foot Ankle Surg.* 2021;27(8):884-891.
28. Lobo CFT, Pires EA, Bordalo-Rodrigues M, de Cesar Netto C, Godoy-Santos AL. Imaging of progressive collapsing foot deformity with emphasis on the role of weightbearing cone beam CT. *Skeletal Radiol.* 2021.
29. Steadman J, Bakshi N, Arena C, Leake R, Barg A, Saltzman CL. Normative distribution of first metatarsal axial rotation. *Foot Ankle Int.* 2021;42(8):1040-1048.
30. Steadman J, Barg A, Saltzman CL. First metatarsal rotation in hallux valgus deformity. *Foot Ankle Int.* 2021;42(4):510-522.

2



การผ่าตัดข้อเท้าเทียมในประเทศไทย

Current total ankle replacement in Thailand

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กศ หาดรุ่งโรจน์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีรวัศ ธรรมวิบูลย์ศรี

ศาสตราจารย์ นายแพทย์กศ ศาสตร์ หาดรุ่งโรจน์

บทนำ

แนวทางการผ่าตัดรักษาภาวะข้อเท้าเสื่อมระยะสุดท้าย (end-stage ankle arthritis) มักใช้วิธีการผ่าตัดแบบไม่เก็บพื้นผิวกระดูกอ่อนข้อเท้าไว้ (joint salvaged surgery) วิธีที่ได้รับความนิยมมาตั้งแต่ในอดีตจนถึงปัจจุบันคือ ankle arthrodesis (รูปที่ 1) ถึงแม้ว่า ankle arthrodesis จะให้ผลการรักษาที่ดี แต่ก็มีข้อเสียคือ การเสียพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อเท้า (range of motion) ทำให้การทำงานของข้อต่ออื่น ๆ ข้างเคียงข้อเท้าทำงานหนักและเกิด adjacent joint arthritis



รูปที่ 1 แสดงการผ่าตัด ankle arthrodesis ด้วย cannulated screw 3 ตัว ใน varus ankle arthritis การผ่าตัดวิธีนี้มีข้อจำกัดที่สำคัญคือ การเสียพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อเท้าและมีโอกาสเกิด adjacent joint arthritis ตามมา

Joint salvaged surgery อีกหนึ่งวิธีที่ได้รับความนิยมในปัจจุบันคือ การผ่าตัดข้อเท้าเทียม (total ankle replacement) ข้อดีของ total ankle replacement คือ การรักษาพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อเท้าและมีกลศาสตร์การเดินที่ใกล้เคียงปกติมากกว่า ankle arthrodesis นอกจากนั้นยังไม่เกิดปัญหา adjacent joint arthritis^{1, 2} ถึงกระนั้น total ankle replacement ถือเป็นการผ่าตัดที่มีความซับซ้อน ฉะนั้นความเข้าใจพื้นฐานเกี่ยวกับ total ankle replacement ถือเป็นเรื่องที่สำคัญอย่างมาก

ชีวกลศาสตร์พื้นฐานของ total ankle replacement ในปัจจุบัน

ปัจจุบัน total ankle replacement ได้มีการเปลี่ยนแปลงรูปแบบให้สอดคล้องกับชีวกลศาสตร์ของข้อเท้าปกติมากขึ้น โดยสรุปได้ดังต่อไปนี้

- วัสดุที่ใช้ในการผลิตข้อเท้าเทียม ในปัจจุบันวัสดุที่ใช้ในการผลิตข้อเท้าเทียมทำมาจาก titanium alloy ร่วมกับ cobalt-chrome ส่วน articulation นั้นทำมาจาก ultra-high-molecular-weight polyethylene ซึ่งมีความแข็งแรงทนทานกว่าข้อเท้าเทียมรุ่นอดีต^{2,3}
- รูปแบบของข้อเทียมที่ใกล้เคียงกายวิภาคและกลศาสตร์ของข้อเท้ามากขึ้น ข้อเท้าเทียมรุ่นแรก ๆ ถูกออกแบบมาในลักษณะที่มี constraint สูง ส่งผลให้เกิดปัญหาข้อเทียมหลวม (loosening) และเสื่อมสภาพ (failure) ได้ในระยะเวลาสั้น^{2,4} ข้อเท้าเทียมปัจจุบันมีการปรับปรุงรูปแบบที่สำคัญ ได้แก่ มีส่วนประกอบแยกจากกัน 3 ส่วน คือ tibial component talar component และ polyethylene โดย tibial component ออกแบบให้มีลักษณะราบ (flat) ไปในแนวเดียวกับ tibial bone resection ทำให้สามารถยึดติดกับกระดูก tibia ได้ง่าย ในขณะที่ talar component มีรูปแบบที่ซับซ้อนกว่าคือ มีรูปโค้งไปตามแนวระนาบด้านข้าง (sagittal) ให้สอดคล้องกับความโค้งของ talar dome เดิม แต่หากมองในแง่ของรูปทรง 3 มิติ talar component จะมีรูปทรงเป็น three-dimensional conical wedge นอกจากนั้นจุดศูนย์กลางการหมุน (center of rotation) ของ talar component ยังมีลักษณะที่มี external rotation 23 องศา กับ transmalleolar axis ในส่วนของ polyethylene component นั้นถูกออกแบบเป็น 2 รูปแบบหลักตามชนิดของข้อเท้าเทียมว่าเป็นชนิด fixed หรือ mobile bearing ซึ่งจะได้อธิบายต่อไป^{2,4}
- การยึดตรึงข้อเทียมกับกระดูกที่ดีขึ้น ทั้ง tibial และ talar component มีการปรับปรุงให้สามารถยึดติดกับกระดูกได้ดีขึ้น เช่น การมี fin keel หรือ stem ยึดกับกระดูกเดิม การใส่ screw ยึดระหว่างข้อเทียมกับกระดูก นอกจากนั้นข้อเท้าเทียมในปัจจุบันยังมี porous coating ทำให้สามารถกระตุ้นกระบวนการเชื่อมต่อกับกระดูกได้ดียิ่งขึ้น ส่งผลให้ stability ของข้อเท้าเทียมสูงในระยะยาว

รูปแบบข้อเท้าเทียมปัจจุบันในประเทศไทย

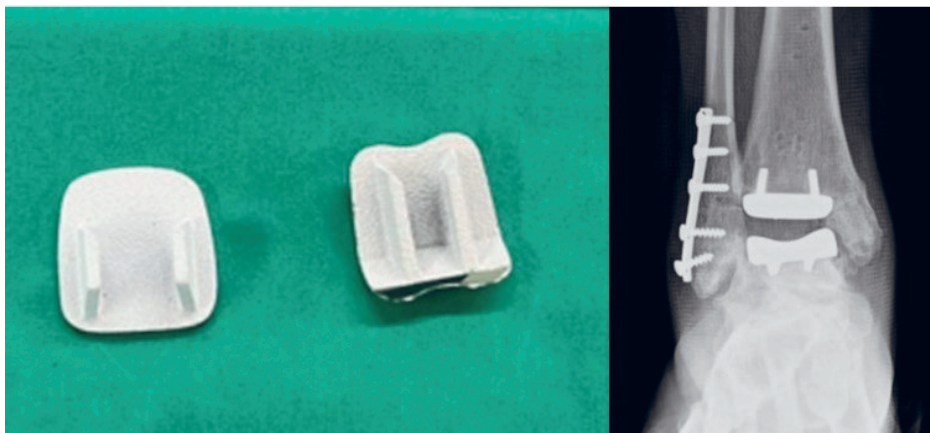
ข้อเท้าเทียมรุ่นปัจจุบันที่มีการใช้ในประเทศไทยมีการพัฒนามาจากรุ่นก่อนหน้า (รูปที่ 2) โดยเป็นข้อเท้าเทียม semi-constraint stability ของข้อเทียมขึ้นอยู่กับปัจจัยด้านคุณภาพของ fixation และ soft tissue balancing เป็นสำคัญ มีทั้งชนิด fixed และ mobile bearing ซึ่งมีหลักการทำงานที่คล้ายเคียงกันดังต่อไปนี้

- Minimal bone resection โดยทั่วไปค่าปกติของ tibial และ talar cut จะให้ความหนาของกระดูกระหว่าง 6 - 10 มิลลิเมตร และ 1 - 3 มิลลิเมตร ตามลำดับ⁵ โดยความหนา tibial cut ระดับดังกล่าวจะไม่ไปรบกวน stability ของ syndesmotric joint ทำให้ไม่จำเป็นต้องทำ syndesmotric arthrodesis นอกจากนั้น minimal bone resection ยังช่วยให้ component วางตัวบนกระดูกที่มีพื้นที่สัมผัสที่กว้างพอและความหนาแน่นของกระดูกที่แข็งแรง ซึ่งเป็นปัจจัยเสริม stability ของข้อเทียมในระยะยาว^{2,6}

- Component fixation ข้อเท้าเทียม 2 ชนิดที่ใช้ในประเทศไทยมี fixation ที่คล้ายกัน โดยชนิด fixed bearing จะใช้ fixation เป็น keel 2 ชั้นที่คลุมด้วย hydroxyapatite porous coating (รูปที่ 3) ในขณะที่ชนิด mobile bearing นั้นจะใช้ fixation เป็น fin 2 ชั้นที่คลุมด้วย hydroxyapatite porous coating เช่นกัน (รูปที่ 4)



รูปที่ 3 Component fixation ของข้อเท้าเทียมชนิด fixed bearing รุ่นปัจจุบันที่มี keel 2 ชั้นปกคลุมด้วย hydroxyapatite porous coating



รูปที่ 4 Component fixation ของข้อเท้าเทียมชนิด mobile bearing รุ่นปัจจุบันที่มี fin 2 ชั้นปกคลุมด้วย hydroxyapatite porous coating (ภาพได้รับอนุญาตจาก ผศ. นพ.ธีรภูมิ ธรรมวิบูลย์ศรี)

- Tibial cut-based alignment ข้อเท้าเทียมมีการจัดแนวการตัดกระดูกเพื่อวางข้อเทียมที่จัดแนว tibial cut ก่อนและตามด้วย talar cut ฉะนั้นการจัดแนวตัดของ tibial cut ให้มีความเที่ยงตรงแต่แรกจึงมีความสำคัญอย่างมาก เพื่อให้ cut อื่น ๆ มีความเที่ยงตรงตามมา

นอกจากข้อเท้าเทียม 2 ชนิดที่ได้อธิบายไว้ข้างต้น ยังมีข้อเท้าเทียมอีกชนิดที่คิดค้นขึ้นโดยศัลยแพทย์ ออร์โธปิดิกส์ของประเทศไทย ชื่อว่า “Talar body prosthesis” ซึ่งถูกประดิษฐ์ขึ้นในปีพุทธศักราช 2517⁷ ในยุคแรกถูกออกแบบเพื่อใช้รักษาภาวะ collapsed avascular necrosis of the talus และให้ผลการรักษาที่ดีที่ระยะเวลา

ยาวนานสุด 36 ปี^{8,9} ในระยะเวลาต่อมาถูกนำมาพัฒนาใช้ในการรักษา end-stage ankle arthritis ที่มี talar body deficient มีรายงานผลการรักษาที่ระยะเวลาช่วง 6 - 13 ปี อยู่ในเกณฑ์ดีและมี prosthesis survivorship ที่ระยะเวลา 6 ปี ร้อยละ 93.5¹⁰ talar body prosthesis เป็นจุดเริ่มต้นที่มีการพัฒนารูปแบบข้อเทียมลักษณะคล้ายคลึงกันตามมา^{11,12} prosthesis ทำมาจาก stainless steel รูปแบบสร้างขึ้นตามกายวิภาคของกระดูกทาลัสจริง¹² (รูปที่ 5)



รูปที่ 5 Talar body prosthesis ในมุมมองต่าง ๆ ส่วนหน้าของ prosthesis จะมี stem สำหรับยึดติดกับ talar head

ความแตกต่างของข้อเท้าเทียม fixed และ mobile bearing

ความแตกต่างหลักระหว่างข้อเท้าเทียม fixed และ mobile bearing คือ การเคลื่อนไหวของ polyethylene โดยข้อเทียมชนิด fixed bearing polyethylene จะยึดติดกับ tibial component มีลักษณะเป็น 2-component design ทำให้มีการเคลื่อนไหวที่ degree of freedom น้อย ในขณะที่ polyethylene ของข้อเทียมชนิด mobile bearing จะไม่ได้ยึดติดกับ component ใด มีลักษณะเป็น 3-component design ทำให้มีความสอดคล้องของผิวข้อ (articular conformity) และการเคลื่อนไหวที่มี degree of freedom สูงกว่า^{2,4} ถึงกระนั้นข้อเท้าเทียมชนิด mobile bearing ก็มีข้อเสียที่ stability ของข้อเทียมเองจะลดลง รวมถึงโอกาสเกิด edge loading และ prosthesis impingement สูงกว่า ฉะนั้นการผ่าตัดข้อเท้าเทียมชนิด mobile bearing ให้ได้ stability ที่ดีจึงขึ้นกับ soft tissue balancing ที่มากกว่า fixed bearing^{2,4} ณ ปัจจุบันข้อมูลของงานวิจัยหลายงานรายงานผลการรักษาทางคลินิกและ prosthesis survivorship ของข้อเท้าเทียมทั้ง 2 ชนิดไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ^{13,14}

ผลการรักษาของข้อเท้าเทียมรูปแบบปัจจุบัน

ข้อเท้าเทียมรูปแบบปัจจุบันมีรายงานผลการรักษาส่วนใหญ่อยู่ในระยะสั้นจนถึงกลางดังตารางที่ 1 ซึ่งสรุปได้ว่า prosthesis survivorship ของข้อเท้าเทียมรุ่นปัจจุบันที่ระยะเวลาการติดตามการรักษายาวนานที่สุด 7 ปี มีค่าเกินร้อยละ 95¹⁵⁻¹⁹ สำหรับปัจจัยด้านลบที่ส่งผลต่อ prosthesis failure ได้แก่ cortical bone thickness น้อยกว่า 4 มิลลิเมตร adjacent joint arthrodesis และภาวะเบาหวาน¹⁹

ตารางที่ 1 Prosthesis survivorship ของข้อเท้าเทียมรุ่นปัจจุบัน

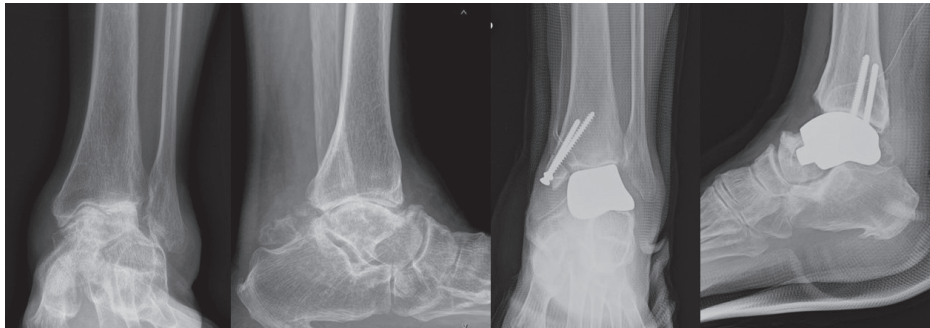
งานวิจัย	ชนิดข้อเทียม (ชื่อการค้า)	ระยะติดตามการรักษา (เดือน)	Survivorship
Kooner S และคณะ ¹³	Cadence	24	100.0 %
Saito GH และคณะ ¹⁴	Infinity	24.5	95.3 %
Day J และคณะ ¹⁵	Salto Talaris	87	97.6 %

ข้อบ่งชี้สำหรับการเลือกผ่าตัดด้วยวิธีข้อเท้าเทียม

ข้อบ่งชี้ที่สำคัญสำหรับการผ่าตัดข้อเท้าเทียมคือ end-stage ankle arthritis ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัด โดยมีปัจจัยบางประการที่การผ่าตัดข้อเท้าเทียมนั้นมีประโยชน์มากกว่า ankle arthrodesis ได้แก่

- Adjacent joint arthritis ในผู้ป่วยบางรายภาวะข้อเสื่อมไม่ได้มีแค่ ankle joint แต่มีที่ข้อใกล้เคียงด้วย เช่น subtalar หรือ transverse tarsal joint ในกรณีที่เราให้การรักษา end-stage ankle arthritis ด้วย ankle arthrodesis จะทำให้เสีย range of motion ของ ankle joint ส่งผลให้ subtalar และ transverse tarsal joint ต้องทำงานมากขึ้น ทำให้ภาวะข้อเสื่อมเดิมมีพยาธิสภาพมากขึ้น²⁰ ในทางตรงกันข้าม หากเราให้การรักษาด้วยข้อเท้าเทียม ซึ่งสามารถรักษา range of motion ของ ankle joint จะช่วยลดโอกาสเกิดปัญหานี้
- Bilateral end-stage ankle arthritis ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย ankle arthrodesis ทั้ง 2 ข้าง จะทำให้ผู้ป่วยต้องใช้พลังงานและปริมาณออกซิเจนสำหรับวัฏจักรการเดินสูงขึ้น²¹ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบว่าการผ่าตัด ankle arthrodesis ทั้ง 2 ข้างส่งผลให้ศักยภาพการใช้งานข้อเท้าลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับ 1 ข้าง²² ฉะนั้นในทางปฏิบัติ การผ่าตัดรักษา bilateral end-stage ankle arthritis ด้วย joint salvaged surgery ควรใช้การผ่าตัดที่รักษา ankle range of motion อย่างน้อย 1 ข้าง ซึ่งข้อเท้าเทียมเป็นหนึ่งในทางเลือก

สำหรับข้อบ่งชี้สำหรับการทำ talar body prosthesis ได้แก่ End-stage ankle arthritis with talar body deficient avascular necrosis of the talar body และ traumatic talar body bone loss/ unreconstructable talar body (รูปที่ 6)^{2,9}



รูปที่ 6 แสดงภาพทางรังสีของ talar body prosthesis เพื่อรักษา talar body deficient จาก talar body split fracture with nonunion

ข้อห้ามสำหรับการเลือกผ่าตัดด้วยวิธีข้อเท้าเทียม

- **Active infection of the ankle joint or osteomyelitis** เนื่องจากจะส่งผลให้มีโอกาสเกิด periprosthetic infection ซึ่งทำให้การรักษาด้วยข้อเท้าเทียมไม่ประสบความสำเร็จ และอาจจำเป็นต้องนำข้อเท้าเทียมออก
- **Charcot/neuropathic arthropathy** มีการศึกษารายงานผลของการใช้ข้อเท้าเทียมในการรักษา charcot neuroarthropathy ซึ่งภาวะดังกล่าวเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิด prosthesis failure ก่อนเวลา²³ แม้จะยังไม่มีการศึกษาเกี่ยวกับผลการรักษาของข้อเท้าเทียมใน charcot neuroarthropathy แต่ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์พึงต้องระลึกถึงปัญหาที่อาจเกิดขึ้นตามมาเช่นเดียวกับที่พบในข้อเท้าเทียม

- **Complete paralysis of the affected limb** เนื่องจาก stability ส่วนหนึ่งของข้อเท้าเทียม ขึ้นกับ soft tissue balancing ในภาวะที่มี complete paralysis of the affected limb จะทำให้ stability ของข้อเทียมโดย soft tissue รอบข้อเท้าลดลง ส่งผลให้มี prosthesis instability ตามมา
- **Vascular insufficiency** การผ่าตัดข้อเท้าเทียมเป็นการผ่าตัดที่มีรายละเอียดค่อนข้างมาก จำเป็นที่จะต้องมีการใช้สายรัดห้ามเลือดขณะผ่าตัด และบางครั้งต้องใช้เวลาในการผ่าตัดนาน ฉะนั้นระบบเลือดมาเลี้ยงส่วนปลายเท้าที่เพียงพอเป็นปัจจัยสำคัญอย่างมากเพื่อให้ขาข้างที่ผ่าตัดสามารถที่จะทนต่อระยะเวลาขึ้นสายรัดเลือดที่เหมาะสม นอกจากนั้นระบบเลือดที่มากเกินไปก็เพียงพอส่งผลต่อการหายของแผลผ่าตัด และยังกระตุ้นการยึดติดของพื้นผิวระหว่างกระดูกและข้อเทียม ฉะนั้นการผ่าตัดข้อเท้าเทียมในผู้ป่วยที่มี vascular insufficiency อาจส่งผลให้มีปัญหาแผลผ่าตัดหายช้าหรือไม่หาย รวมถึง stability ของข้อเทียมที่ไม่ดีในระยะยาว
- **Inadequate soft tissue coverage** เป็นปัจจัยสำคัญต่อการเกิด periprosthetic infection ฉะนั้นในผู้ป่วยที่มีปัญหา soft tissue coverage เช่น มี severe scar contracture บริเวณที่จะผ่าตัด ถือว่าเป็นผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัดข้อเท้าเทียม หากพิจารณาทำการผ่าตัดในภาวะดังกล่าว อาจต้องมีหัตถการเพิ่มเติม เช่น การทำ flap coverage
- **Severe deformity that could not be corrected** หลักการสำคัญของการผ่าตัดข้อเท้าเทียม คือ การที่ข้อเท้าอยู่ในแนวปกติก่อนที่จะเริ่มขั้นตอนตัดกระดูก หากยังมีความผิดปกติ จะทำให้เกิดความผิดพลาดในการตัดกระดูก tibia และ talus ทำให้สุดท้ายการวางข้อเทียมเกิดความคลาดเคลื่อน
- **Deficient distal tibia or talar body** ในกรณีที่กระดูกในส่วนที่จะรองรับ component ไม่แข็งแรงหรือสูญเสียไป จะทำให้ stability ของข้อเท้าเทียมในการยึดตรึงกับกระดูกในระยะยาวไม่มั่นคง

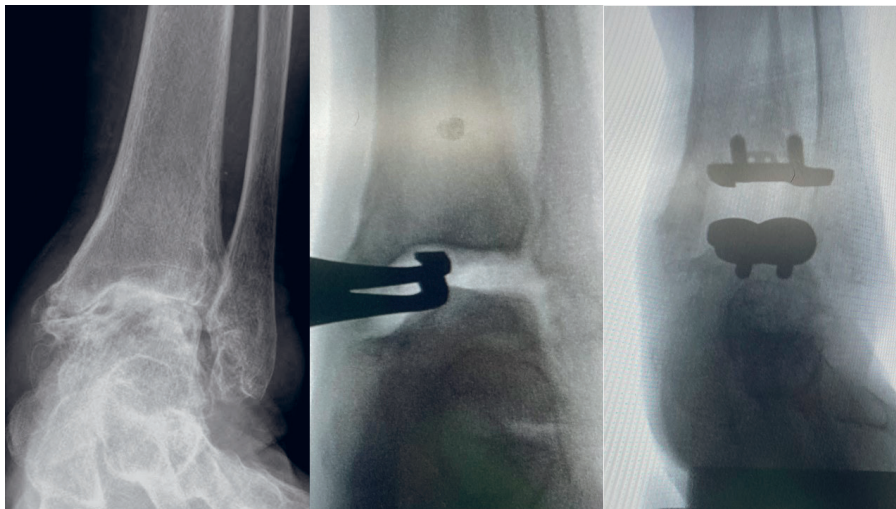
แนวทางการเลือกผู้ป่วยเพื่อผ่าตัดรักษาด้วยวิธีข้อเท้าเทียมในบริบทของประเทศไทย

การผ่าตัดข้อเท้าเทียมในประเทศไทยนั้นยังมีความแตกต่างในการเลือกผู้ป่วย (patient selection) เมื่อเทียบกับหลักการสากล เนื่องด้วยข้อจำกัดบางประการ ฉะนั้น ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์จะต้องมีความรอบคอบอย่างมากสำหรับ patient selection โดยปัจจัยที่พึงพิจารณามีดังต่อไปนี้

- **Age** ในอดีตการผ่าตัดข้อเท้าเทียมมักจะถูกเลือกให้กับผู้ป่วยที่อายุค่อนข้างมากและไม่ได้มีการใช้งานข้อเท้ามาก แต่ในปัจจุบันมีหลายงานวิจัยที่รายงานผลเปรียบเทียบผลการรักษาข้อเท้าเทียมระหว่างกลุ่มผู้ป่วยที่อายุน้อยและมาก ซึ่งพบว่าไม่มีความแตกต่างกันระหว่าง 2 กลุ่มอายุ^{2,24} จากผลงานวิจัยเหล่านี้ทำให้การผ่าตัดข้อเท้าเทียมถูกนำมาใช้ในกลุ่มคนที่อายุน้อยลง หากแต่ข้อมูลนี้ส่วนใหญ่เป็นงานวิจัยจากประเทศที่มีรูปแบบของข้อเท้าเทียมครบทั้ง primary และ revision ทำให้เมื่อเกิด prosthesis failure ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์ยังสามารถทำการผ่าตัดแก้ไขได้ ต่างจากในประเทศไทยที่หากมี prosthesis failure และการสูญเสียกระดูก tibia และ talus มาก การผ่าตัดเพื่อแก้ไขภาวะดังกล่าวมักเป็น tibiotalar calcaneal arthrodesis ซึ่งส่งผลให้สูญเสียการเคลื่อนไหวของ ankle และ subtalar joint ฉะนั้นในทางปฏิบัติ หากประเมินจากข้อมูล prosthesis survivorship ที่ยาวนานสุดของข้อเท้าเทียมรุ่นใกล้เคียงปัจจุบันซึ่งรายงานผลที่ระยะเวลา 8 - 12 ปี คือร้อยละ 80 - 95² การผ่าตัดข้อเท้าเทียมในประเทศไทย ควรเลือกผู้ป่วยที่อายุ 60 ปีขึ้นไปจะเหมาะสมทั้งในแง่โอกาสที่ข้อเท้าเทียมจะยังคงใช้ได้จนหมดอายุขัย รวมถึงการลดโอกาสที่จะต้องมาผ่าตัดแก้ไข prosthesis failure

- **Expectation** มีงานวิจัยที่ศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดข้อเท้าเทียมสามารถกลับไปทำกิจกรรมจำพวก low impact ได้²⁵ เพราะฉะนั้นการพูดคุยให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงประโยชน์ของการผ่าตัดข้อเท้าเทียม รวมไปถึงการมีความคาดหวังที่เหมาะสมถือเป็นปัจจัยที่สำคัญ

- **Deformity** ในอดีตการผ่าตัดข้อเท้าเทียมมักจะไม่เลือกทำในผู้ป่วยที่มี severe deformity โดยทั่วไปถือว่า coronal deformity มากสุดที่ยอมรับได้คือ 15 องศา² แต่ในปัจจุบัน ข้อเท้าเทียมมีการพัฒนาขึ้นมาก ทำให้สามารถเลือกนำมาใช้รักษา ankle arthritis ที่มี deformity มากได้ จากข้อมูลปัจจุบันจึงไม่มีตัวเลขที่ชัดเจนว่า deformity สูงสุดที่สามารถทำผ่าตัดข้อเท้าเทียมได้คือกี่องศา ปัจจัยที่สำคัญกว่าคือความสามารถของศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์ในการแก้ไข deformity นั้นขณะผ่าตัด² หากสามารถแก้ไขให้แนวกลับสู่ neutral ได้ก็ถือว่าสามารถทำผ่าตัดข้อเท้าเทียมได้ (รูปที่ 7) ข้อเท้าเทียมที่เหมาะสมกับ severe deformity มักใช้ stem fixation ซึ่งมี stability สูงกว่า peg หรือ fin สำหรับในบริบทของประเทศไทยนั้นยังไม่มีข้อเท้าเทียมที่มี stem fixation ทำให้การผ่าตัดข้อเท้าเทียมที่มี severe deformity โดยใช้ข้อเท้าเทียมกลุ่ม peg หรือ fin fixation นั้นมีความเสี่ยงที่จะเกิดความผิดรูปซ้ำหรือ prosthesis failure กล่าวโดยสรุปคือ หากศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์จะเลือกทำข้อเท้าเทียมสำหรับ end-stage ankle arthritis ที่มี severe deformity ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์ต้องมีการประเมินและเชื่อมั่นใจในการทำ deformity correction ให้ neutral เสียก่อน รวมถึงต้องมีการให้ความรู้และคำแนะนำถึงความเสี่ยงที่จะมีความผิดรูปซ้ำหรือ prosthesis failure ได้



รูปที่ 7 แสดงภาวะ ankle arthritis ที่มี varus deformity 18 องศา ภายหลัง soft tissue balancing โดยการยึด deltoid ligament และการนำเศษเนื้อเยื่อที่ขวางในข้อเท้าออก (gutter debridement) พบว่าแนวของข้อเท้ากลับมาปกติ ทำให้สามารถทำผ่าตัดข้อเท้าเทียมได้

unสรุป

การผ่าตัดข้อเท้าเทียมเพื่อรักษา end-stage ankle arthritis ได้รับความนิยมมากขึ้นจากในอดีตเนื่องด้วยรายงานผลการรักษาที่น่าพึงพอใจร่วมกับ prosthesis survivorship ยาวนานขึ้น การที่ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์เข้าใจถึงแนวทางของการเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสม ข้อบ่งชี้ และข้อห้ามสำหรับการผ่าตัดวิธีนี้ ถือเป็นปัจจัยพื้นฐานเบื้องต้นในการผ่าตัดข้อเท้าเทียมให้ประสบความสำเร็จในขั้นตอนต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Flavin R, Coleman SC, Tenenbaum S, Brodsky JW. Comparison of gait after total ankle arthroplasty and ankle arthrodesis. *Foot ankle int.* 2013;34(10):1340-1348.
2. Harnroongroj T, Demetracopoulos CA. Ankle Arthritis: Part II. Total Ankle Arthroplasty. In: Loretta B, ed. *Orthopaedic Knowledge Update Foot and Ankle*. 6th ed. Rosemont, IL: Wolters Kluwer Health; 2020:129-144.
3. Gougoulis NE, Khanna A, Maffulli N. History and evolution in total ankle arthroplasty. 2009;89:111-151.
4. Vickerstaff JA, Miles AW, Cunningham JL. A brief history of total ankle replacement and a review of the current status. *Med Eng Phys.* 2007;29(10):1056-1064.
5. Harnroongroj T, Hummel A, Ellis SJ, Sofka CM, Caolo KC, Deland JT, Demetracopoulos CA. Assessing the ankle joint line level before and after total ankle arthroplasty with the "Joint Line Height Ratio". *Foot Ankle Orthop.* 2019;4(4):2473011419884359.
6. Harnroongroj T, Volpert LG, Ellis SJ, Sofka CM, Deland JT, Demetracopoulos CA. Comparison of tibial and talar bone density in patients undergoing total ankle replacement vs non-ankle arthritis matched controls. *Foot Ankle Int.* 2019;40(12):1408-1415.
7. Harnroongroj T, Vanadurongwan V. The talar body prosthesis. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79(9):1313-1322.
8. Harnroongroj T, Harnroongroj T. The talar body prosthesis: Results at ten to thirty-six years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2014;96(14):1211-1218.
9. Harnroongroj T, Chutithammanun L. Measurements of the talus for sizing TBP. *Thai J Surg.* 2003;24:91-96.
10. Harnroongroj T, Tharnviboonsri T, Chuckpaiwong B, Harnroongroj T. The talar body prosthesis treated end-stage ankle arthritis with talar body deficient: a 6-13 years of follow-up outcomes and 6-year survivorship. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2021 doi: 10.1007/s00402-021-03928-7.
11. Kanzaki N, Chinzei N, Yamamoto T, Yamashita T, Ibaraki K, Kuroda R. Clinical outcomes of total ankle arthroplasty with total talar prosthesis. *Foot Ankle Int.* 2019;40(8):948-954.
12. Angthong C, Rajbhandari P. Total Talar Prosthesis with and without ankle ligament reconstruction using the three-dimensional computer-aided design and computer numerical control manufacturing techniques. *Orthop Rev (Pavia).* 2020;12(3):8844.
13. Queen RM, Franck CT, Schmitt D, Adams SB. Are there differences in gait mechanics in patients with a fixed versus mobile bearing total ankle arthroplasty? A randomized trial. *Clin Orthop Relat Res.* 2017;475(10):2599-2606.
14. Nunley JA, Adams SB, Easley ME, DeOrio JK. Prospective randomized trial comparing mobile-bearing and fixed bearing total ankle replacement. 2018;40(11):1239-1248.
15. Kooner S, Kayum S, Pinsker EB, Khalifa AA, Khan RM, Halai M, Daniels TR. Two-year outcomes after total ankle replacement with a novel fixed-bearing implant. *Foot Ankle Int.* 2021;42(8):1002-1010.
16. Saito GH, Sanders AE, de Cesar Netto C, O'Malley MJ, Ellis SJ, Demetracopoulos CA. Short-term complications, reoperations, and radiographic outcomes of a new fixed-bearing total ankle arthroplasty. 2018;39(7):787-794.
17. Day J, Kim J, O'Malley MJ, Demetracopoulos CA, Garfinkel J, Sanders A, Roney A, Deland JT, Levine DS, Ellis SJ. Radiographic and clinical outcomes of the Salto Talaris total ankle arthroplasty. *Foot Ankle Int.* 2020;41(12):1519-1528.
18. Gagne OJ, Day J, Kim J, Caolo K, O'Malley MJ, Deland JT, Ellis SJ, Demetracopoulos CA. Midterm survivorship of the INBONE II total ankle arthroplasty. *Foot Ankle Int.* 2021;14:10711007211060047. doi: 10.1177/10711007211060047.
19. Rushing CJ, Zulauf E, Hyer CF, Berlet GC. Risk factors for early failure of fourth generation total ankle arthroplasty prostheses. *J Foot Ankle Surg.* 2021;60(2):312-317.
20. Wang Y, Li Z, Wong DWC, Zhang M. Effect of ankle arthrodesis on biomechanical performance of the entire foot. *PLoS ONE.* 2015;10(7):e0134340.
21. Jastifer J, Coughlin MJ, Hirose C. Performance of total ankle arthroplasty and ankle arthrodesis on uneven surfaces, stairs, and inclines: a prospective study. *Foot Ankle Int.* 2014;36(1):11-17.
22. Maenohara Y, Taniguchi A, Tomiwa K, Tsuboyama D, Kurokawa H, Kumai T, Tanaka S, Tanaka T. Outcomes of bilateral vs unilateral ankle arthrodesis. *Foot Ankle Int.* 2018;39(5):530-534.
23. Tibbo ME, Chalmers BP, Berry DJ, Pagnano MW, Lewallen DG, Abdel MP. Primary total knee arthroplasty in patients with neuropathic (Charcot) arthropathy: contemporary results. *J Arthroplasty.* 2018;33(9):2815-2820.
24. Demetracopoulos CA, Adams SB Jr, Queen RM, DeOrio JK, Nunley JA 2nd, Easley ME. Effect of age on outcomes in total ankle arthroplasty. *Foot Ankle Int.* 2015;36(8):871-880.
25. Macauley AA, VanValkenburg SM, DiGiovanni CW. Sport and activity restrictions following total ankle replacement: A survey of orthopaedic foot and ankle specialists. *Foot Ankle Surg.* 2015;21(4):260-265.

Hand

- Acute flexor tendon repair
- Management of neuroma

3



การรักษาเอ็นงอนิ้วขาดแบบเฉียบพลัน

Acute flexor tendon repair

รองศาสตราจารย์ ดร. นายแพทย์พิชิตชัย อรรถโกมล

บทนำ

การขาดแบบเฉียบพลันของเอ็นงอนิ้ว (flexor tendon) เป็นปัญหาที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ ส่วนใหญ่มักเกิดจากการถูกวัตถุมีคมบาด การรักษาภาวะดังกล่าวให้ได้ผลดีนอกจากเทคนิคการผ่าตัดที่เหมาะสมแล้ว ยังต้องอาศัยความร่วมมือของผู้ป่วยในการกายภาพบำบัดหลังการผ่าตัด ในบทนี้จะขอยกกล่าวถึงลักษณะทางกายวิภาคศาสตร์ของเอ็นงอนิ้ว กระบวนการสมานของเอ็นที่ขาด ปัจจัยที่มีผลเพิ่มความแข็งแรงของการเย็บซ่อมเอ็น การกายภาพบำบัดหลังเย็บเอ็น รวมถึงความเห็นของผู้นิพนธ์ในการเย็บซ่อมเอ็นและการกายภาพบำบัด

ลักษณะทางกายวิภาคศาสตร์ของเอ็นงอนิ้ว

เอ็นเป็นเนื้อเยื่อที่เชื่อมต่อระหว่างกระดูกและกล้ามเนื้อ มีส่วนประกอบหลักเป็นคอลลาเจนชนิดที่ 1 ซึ่งสังเคราะห์มาจากทีโนไซต์ (tenocyte) โดยสร้างคอลลาเจนไฟเบอร์ (collagen fiber) จะเรียงตัวเป็นรูปแบบเฉพาะ โดยมีการรวมตัวกันของหน่วยคอลลาเจนไฟเบอร์หลายลำดับ ซึ่งแต่ละลำดับจะมีเอนโดทีนอน (endotenon) เป็นเยื่อหุ้ม ส่วนเยื่อหุ้มเอ็นภายนอกสุดจะมีชื่อเรียกว่า อีพิตินอน (epitenon) โดยระบบหลอดเลือด ระบบน้ำเหลือง และระบบประสาทของเอ็นจะอยู่ในเยื่อหุ้มทั้งสองชั้นนี้ ภายนอกเอ็นจะมีเยื่อหุ้มเอ็น (tendon sheath) คลุมเอ็นอีก 1 ชั้น ซึ่งมีเซลล์ของเยื่อหุ้มเอ็น (synovial cell) จะสร้างสารหล่อลื่นช่วยให้เอ็นเคลื่อนที่ภายในเยื่อหุ้มเอ็นได้อย่างสะดวก

เอ็นงอนิ้ว flexor digitorum profundus (FDP) และ flexor digitorum superficialis (FDS) ได้รับสารอาหารผ่านทางระบบหลอดเลือด และการแพร่ของสารหล่อลื่น ซึ่งระบบหลอดเลือดดังกล่าวเรียกว่าระบบ vincular มีการให้แขนงหลอดเลือดไปเลี้ยงเอ็นหลัก ๆ 4 ตำแหน่ง เรียงจากส่วนต้นไปยังส่วนปลายตามลำดับ ได้แก่ vinculum longus superficialis, vinculum brevis superficialis, vinculum longus profundus และ vinculum brevis profundus โดยที่แขนงทั้ง 4 ของระบบหลอดเลือด vincular จะให้เลือดเข้าไปหล่อเลี้ยงปริมาณมากทางด้าน dorsal ของเอ็น ดังนั้น ในขั้นตอนการเย็บซ่อมเอ็นต้องระมัดระวังไม่ไปทำอันตรายต่อระบบหลอดเลือดดังกล่าว

เอ็นงอนิ้วจะมีระบบปลอกหุ้มเอ็น 2 รูปแบบหลักคือ ระบบปลอกหุ้มแบบกลม (annular pulley) ประกอบด้วยปลอกหุ้มเอ็น A1 - A5 อยู่ที่ข้อต่อนิ้วส่วนต้น (metacarpophalangeal: MCP), กระดูกนิ้วอันดับต้น (proximal phalanx: PP), ข้อต่อนิ้วส่วนกลาง (proximal interphalangeal: PIP), กระดูกนิ้วอันดับกลาง (middle phalanx: MP)

และข้อต่อนิ้วส่วนปลาย (distal interphalangeal: DIP) ตามลำดับ และอีกระบบคือระบบปลอกหุ้มแบบไขว้ (cruciate pulley) ประกอบด้วยปลอกหุ้มเอ็น C1 - C3 โดยระบบปลอกหุ้มแบบกลมจะมีหน้าที่หลักในการควบคุมเอ็นข้อนิ้วให้อยู่แนบชิดกับกระดูกนิ้ว ปลอกหุ้มเอ็น A1, A3 และ A5 หากอยู่ใกล้กับรอยขาดของเอ็น สามารถตัดให้ขาดได้เพื่อความสะดวกในการเย็บซ่อมเอ็น ในขณะที่ปลอกหุ้มเอ็น A2 และ A4 เป็นปลอกหุ้มเอ็นสำคัญ ไม่ควรตัดทั้งหมด เนื่องจากทำหน้าที่ป้องกันการลื่นของเอ็นออกจากกระดูกนิ้วมือ

กระบวนการสมานของเอ็นที่ขาดทางชีววิทยา

เมื่อมีการเย็บซ่อมเอ็นอย่างถูกวิธี เอ็นจะมีการเชื่อมสมานกันภายในเนื้อเอ็น ซึ่งมี 3 กระบวนการหลักตามลำดับดังต่อไปนี้

1. กระบวนการอักเสบ (inflammatory) เริ่มต้นภายใน 1 สัปดาห์หลังจากเอ็นบาดเจ็บ โดยหลอดเลือดในเอ็นและเยื่อหุ้มเอ็นจะสร้างลิ่มเลือดบริเวณที่เอ็นบาดเจ็บซึ่งเป็นตัวเหนียวทำให้สารที่ช่วยขยายหลอดเลือดและเซลล์ตั้งต้นของปฏิกิริยาอักเสบให้เข้ามาอยู่บริเวณดังกล่าว เซลล์เหล่านี้จะช่วยขจัดเนื้อเยื่อตายและลิ่มไฟบริน

2. กระบวนการ fibroblastic กระบวนการนี้จะเริ่มต้นประมาณสัปดาห์ที่ 3 หลังจากเอ็นบาดเจ็บ เซลล์ไฟโบรบลาสต์ (fibroblast) จะมีการแบ่งตัวอย่างรวดเร็วและสังเคราะห์คอลลาเจนชนิดที่ 3 ซึ่งยังเป็นคอลลาเจนชนิดที่มีความอ่อนแอ ทำให้ความแข็งแรงในระยะนี้ของเอ็นลดลง

3. กระบวนการ remodeling กระบวนการนี้จะเริ่มต้นประมาณสัปดาห์ที่ 6 - 8 หลังจากเอ็นบาดเจ็บ ในระยะนี้คอลลาเจนชนิดที่ 1 จะมาเรียงตัวตามแนวยาวของเอ็น คอลลาเจนไฟบริล (collagen fibril) ซึ่งเป็นหน่วยที่เล็กที่สุดของเอ็นจะเริ่มสร้างร่างแหเชื่อมโยงกันทำให้เอ็นมีความแข็งแรงมากขึ้น อย่างไรก็ตาม ผลการสมานของเอ็นที่ขาดย่อมไม่สมบูรณ์เหมือนเอ็นปกติที่ไม่เคยขาด เนื่องจากเกิดพังผืดระหว่างเอ็นและปลอกหุ้มเอ็น

เมื่อมีการเย็บซ่อมเอ็นเกิดขึ้น ความแข็งแรงของเอ็นบริเวณที่เย็บซ่อมจะค่อย ๆ ลดลง จนกระทั่งสัปดาห์ที่ 6 - 8 หลังการผ่าตัด ความแข็งแรงของเอ็นบริเวณที่เย็บซ่อมจะแข็งแรงมากขึ้น ซึ่งเป็นผลมาจากการเรียงตัวของคอลลาเจนไฟบริล และการที่คอลลาเจนชนิดที่ 1 เริ่มเข้ามาแทนที่คอลลาเจนชนิดที่ 3¹

ปัจจัยที่มีผลเพิ่มความแข็งแรงของการเย็บซ่อมเอ็น

ปัจจัยที่มีผลช่วยเพิ่มความแข็งแรงของการเย็บซ่อมเอ็นมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

- จำนวนและขนาดของไหมที่เย็บแกนกลาง (core suture) ของเอ็น มีความแปรผันโดยตรงกับความแข็งแรงของบริเวณที่เย็บที่มากขึ้นและโอกาสการเกิดช่องว่างระหว่างเอ็นที่ลดลง มีการศึกษาโดย Barrie และคณะ² พบว่าขนาดไหม 3-0 เพิ่มความแข็งแรงของบริเวณที่เย็บต่อเอ็น 2-3 เท่า เมื่อเทียบกับขนาดไหม 4-0 แต่อีกการศึกษาพบว่า แม้ว่าการเย็บด้วยไหมขนาด 3-0 จะแข็งแรงกว่าไหมขนาด 4-0 ถึงร้อยละ 42 การเย็บเอ็นด้วยไหมขนาด 4-0 ด้วยจำนวนไหมที่ผ่านแกนกลาง 8 เส้น (8-strand) ให้ความแข็งแรงของบริเวณที่เย็บมากกว่าการเย็บเอ็นด้วยไหมขนาด 3-0 ด้วยจำนวนไหมที่ผ่านแกนกลาง 4 เส้นถึงร้อยละ 43 จึงสรุปได้ว่าจำนวนไหมที่ผ่านแกนกลางเป็นปัจจัยหลักที่มีอิทธิพลต่อความแข็งแรงของบริเวณที่เย็บต่อเอ็น³

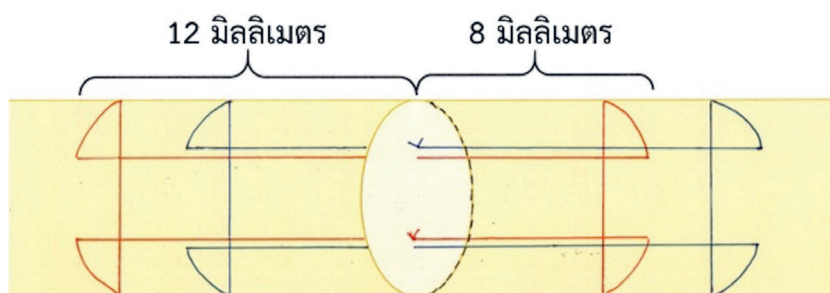
- ชนิดของไหมเย็บ หากไหมเย็บมีขนาดเท่ากัน การเลือกใช้ชนิดไหมเย็บที่มีความแข็งแรงกว่ามีผลช่วยลดโอกาสการขาดซ้ำของเอ็นที่เย็บได้มากกว่า โดยมีการศึกษาพบว่า การเย็บเอ็นด้วย fiberwire มีการทนต่อแรงกระทำทำให้เกิดช่องว่างบริเวณที่เย็บได้มากกว่าการเย็บด้วย nylon, prolene, (ethicon) และ ethibond (ethicon)^{4,5} อย่างไรก็ตาม Scherman และคณะ⁵ พบว่าขนาดของไหมคนละชนิดที่นิยามว่ามีขนาดเท่ากัน หากวัดขนาดพื้นที่หน้าตัดจริงอาจมีขนาดต่างกันก็ได้ โดยพบว่า fiberwire ขนาด 3-0 กลับมีขนาดพื้นที่หน้าตัดใหญ่กว่า prolene และ ticon ขนาด 3-0

- ระยะการเย็บแกนกลาง (core suture) ของเอ็น ระหว่างส่วนปลายเอ็นที่ขาดจนถึงส่วนต้นของไหมที่ยึด มีการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าระยะดังกล่าวมีช่วงที่เหมาะสมอยู่ระหว่าง 7 - 12 มิลลิเมตร หากน้อยกว่าระยะดังกล่าวนี้ความแข็งแรงของบริเวณที่เย็บจะลดลงอย่างมีนัยสำคัญ หากมากกว่าระยะดังกล่าวความแข็งแรงของบริเวณที่เย็บอาจเพิ่มได้น้อยมากหรือไม่เพิ่มผลเพิ่มความแข็งแรงของบริเวณที่เย็บ^{6,7}

- ตำแหน่งที่เย็บแกนกลางของเอ็น หากตำแหน่งของ core suture ค่อนไปทางด้าน dorsal ชิดกระดูกนิ้วจะเพิ่มความแข็งแรงของบริเวณที่เย็บได้มากกว่าการเย็บค่อนไปทางด้าน volar⁸

- รูปแบบของส่วนต้นของไหมที่ยึดเอ็นในการเย็บแกนกลางของเอ็น การศึกษาโดย Barrie และคณะ² เปรียบเทียบรูปแบบของส่วนต้นของไหมที่ยึดเอ็นด้วยวิธี nonlocked, simple locked และ cross-stitch locked พบว่ารูปแบบ cross-stitch locked ให้ความแข็งแรงทนต่อแรงกระทำได้มากกว่ารูปแบบอื่น ๆ

- รูปแบบการเย็บแกนกลางของเอ็น จากการศึกษาของ Wu และคณะ⁹ พบว่า core suture แบบไม่สมมาตร (asymmetry) ช่วยเพิ่มความแข็งแรงของเอ็นที่เย็บและลดโอกาสเกิดช่องว่างรอยต่อของเอ็น (รูปที่ 1) โดยได้ทดสอบโดยเย็บเอ็นแกนกลางด้วยเทคนิค modified Kessler ในการเย็บครั้งแรกเย็บห่างจากปลายเอ็นที่ขาด 12 มิลลิเมตร และวกเข้ามาเย็บเอ็นที่ขาดฝั่งตรงข้ามแต่เย็บห่างจากปลายเอ็นที่ขาด 8 มิลลิเมตร ในทางกลับกัน การเย็บครั้งที่สองเย็บห่างจากปลายเอ็นที่ขาดเดิม 8 มิลลิเมตร และวกเข้ามาเย็บเอ็นที่ขาดฝั่งตรงข้ามแต่เย็บห่างจากปลายเอ็นที่ขาด 12 มิลลิเมตร การเย็บแบบนี้สมมาตรดังกล่าวเพิ่มความทนทานต่อการเกิดช่องว่างระหว่างเอ็นที่เย็บเมื่อมีแรงกระทำเมื่อเปรียบเทียบกับเย็บเอ็นแกนกลางแบบสมมาตรที่เย็บห่างจากปลายเอ็นที่ขาด 10 - 12 มิลลิเมตร



รูปที่ 1 แสดงการเย็บเอ็นแกนกลางด้วยเทคนิค modified Kessler แบบไม่สมมาตร

- การเย็บขอบเอ็นโดยรอบ (epitendinous suture) เป็นที่ทราบกันดีว่าการเย็บวิธีดังกล่าวเพิ่มเติมจาก core suture ช่วยเพิ่มความแข็งแรงของบริเวณเอ็นที่เย็บ โดยทั่วไปนิยมใช้ไหมชนิด monofilament ขนาด 5-0 หรือ 6-0 การเย็บในรูปแบบ cross-stitch หรือ interlocking horizontal mattress สามารถเพิ่มความแข็งแรงของบริเวณเอ็นที่เย็บได้อย่างดี¹⁰

- การเลือกเย็บเอ็นระหว่างเย็บทั้ง FDP และ FDS ทั้งสองขา, เย็บ FDP และ FDS เพียงขาเดียว หรือ เย็บเฉพาะ FDP ในบริเวณโซน 2 Hwang และคณะ¹¹ ได้ศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพการงอ (work of flexion) ของเส้นเอ็นที่เย็บทั้ง 3 รูปแบบ พบว่าเส้นเอ็นที่เย็บทั้ง FDP และ FDS ทั้งสองขาเพิ่มประสิทธิภาพการงอได้ร้อยละ 51 เส้นเอ็นที่เย็บเฉพาะ FDP อย่างเดียวเพิ่มประสิทธิภาพการงอได้เพียงร้อยละ 21 การเย็บ FDS เพิ่มหนึ่งขาเพิ่มประสิทธิภาพการงอได้อีกร้อยละ 9

การให้สารเพื่อช่วยเสริมประสิทธิภาพการเย็บซ่อมเอ็น

Chang และคณะ¹² ได้ศึกษาพบว่า TGF- β , NF- κ B และ VEGF น่าจะมีบทบาทในกระบวนการสมานของเอ็นที่ขาด สำหรับการศึกษาในมนุษย์พบว่า การให้ ibuprofen ขนาด 2,400 มิลลิกรัมต่อวันเป็นเวลา 1 เดือน ช่วยเพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อโดยรวมที่ 1 และ 3 เดือนเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ได้ยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ¹³

การกายภาพบำบัดหลังเย็บเอ็น

โดยทั่วไปแล้ว การกายภาพบำบัดหลังเย็บเอ็น แบ่งออกเป็น 3 วิธี คือ การตามให้ยู่นิ่ง การเริ่มเคลื่อนไหวแบบไม่ออกแรงเอง (early passive motion: EPM), และการเริ่มเคลื่อนไหวแบบออกแรงเอง (early active motion: EAM)

การตามให้ยู่นิ่งเหมาะสำหรับผู้ป่วยเด็กแรกเกิดจนถึงอายุประมาณ 10 ปี หรือผู้ป่วยที่มีการรับรู้หรือให้ความร่วมมือได้ไม่ดี ในอดีตถึงปัจจุบันข้อมูลจากงานวิจัยชี้ไปในทางเดียวกันว่าการเริ่มเคลื่อนไหวของเอ็นหลังเย็บซ่อมช่วยเพิ่มความแข็งแรงของบริเวณเอ็นที่ซ่อมและช่วยให้การสมานของเอ็นดีขึ้น การเริ่มเคลื่อนไหวแบบไม่ออกแรงเอง (EPM) ได้ถูกค้นพบมาหลายทศวรรษ โดยการที่จะกายภาพบำบัดด้วยวิธีดังกล่าวได้ อย่างน้อยเอ็นที่ขาดต้องได้รับการเย็บด้วย core suture อย่างน้อย 2 เส้น โดยทฤษฎีของ Duran และ Houser เชื่อว่าการเคลื่อนที่ของเอ็น 3 - 5 มิลลิเมตร ช่วยลดการเกิดพังผืดได้ โดยโปรแกรมกายภาพบำบัดวิธีดังกล่าวที่เป็นที่นิยมคือ โปรแกรมของ Kleinert และ Duran

โปรแกรมของ Kleinert ปัจจุบันได้รับความนิยมลดลงเนื่องจากต้องอาศัยกายอุปกรณ์ที่มีความซับซ้อน มีการใช้หนังยางยึดนิ้วทำให้เกิดปัญหาข้อติดในท่างอ ส่วนโปรแกรมของ Duran ปัจจุบันใช้อุปกรณ์ตามเพื่อควบคุมการเหยียดนิ้ว (dorsal blocking orthosis: DBO) ควบคุมตำแหน่งของข้อมือให้อยู่ในท่างอประมาณ 20 องศา ข้อ MCP อยู่ในท่างอประมาณ 70 องศา ข้อ PIP และ DIP อยู่ในท่าเหยียดตรง เมื่ออาการบวมลดลงให้เริ่มฝึกการงอและเหยียดแบบไม่ออกแรงของข้อนิ้ว PIP และ DIP ทีละข้อ ตามด้วยการฝึกการงอและเหยียดแบบไม่ออกแรงของข้อดังกล่าวไปพร้อม ๆ กันขณะที่ใช้ DBO โดยฝึกช่วงกลางวันทุก 2 ชั่วโมง จนเมื่อถึงเวลา 3.5 สัปดาห์หลังผ่าตัดให้ผู้ป่วยเริ่มออกแรงกำมือและเหยียดนิ้วเองขณะที่ตามด้วย DBO เมื่อถึงเวลา 4.5 สัปดาห์หลังผ่าตัดจะเริ่มให้ผู้ป่วยเริ่มออกแรงงอเหยียดนิ้วมือและข้อมือเองภายนอกอุปกรณ์ตาม จะหยุดใช้ DBO ที่เวลา 5.5 สัปดาห์หลังผ่าตัด และเริ่มออกแรงเบา ๆ ได้ที่เวลา 8 สัปดาห์หลังผ่าตัด¹⁴

การเริ่มเคลื่อนไหวแบบออกแรงเอง (EAM) ยังคงมีการควบคุมตำแหน่งของข้อต่อโดยอาศัยอุปกรณ์ DBO โดยทั่วไปการกายภาพบำบัดด้วยวิธีดังกล่าวควรได้รับการเย็บเอ็นด้วยจำนวน core suture อย่างน้อย 4 เส้น ร่วมกับความร่วมมือของผู้ป่วย มีงานวิจัยเปรียบเทียบผลของการกายภาพบำบัดโดยวิธีเริ่มเคลื่อนไหวแบบ EPM กับวิธีเริ่มเคลื่อนไหวแบบ EAM พบว่าวิธีเริ่มเคลื่อนไหวแบบ EAM เพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวของนิ้วได้ดีกว่า^{15,16}

โปรแกรมการเริ่มเคลื่อนไหวแบบ EAM ที่มีชื่อเสียงของ 3 สถาบันหลัก ได้แก่ โปรแกรมของ Indiana¹⁵, Mass¹⁷ และ Nantong¹⁵ โดยในช่วง 2 สัปดาห์แรกโปรแกรมของ Indiana (Indiana tenodesis) จะเริ่มฝึกการงอแบบไม่ออกแรงของข้อ PIP และ DIP เกร็งให้ข้อต่อนิ้วค้างอยู่ในท่าดังกล่าว (place and hold) ประมาณ 5 วินาที ขณะงอข้อ PIP และ DIP ให้ปรับอุปกรณ์ DBO ให้ข้อมือกระดกขึ้น (extension) ประมาณ 30 องศา ทำให้เกิดลักษณะ tenodesis ในขณะที่โปรแกรมของ Mass จะปรับอุปกรณ์ตามให้ข้อมือกระดกขึ้นประมาณ 20 องศา จะเริ่มออกแรงกำมือเองร่วมกับการงอแบบไม่ออกแรงของข้อ PIP และ DIP หลังจากอาการบวมเริ่มลดลงได้ ส่วนโปรแกรมของ Nantong จะให้ออกแรงเหยียดนิ้วเองร่วมกับฝึกการงอแบบไม่ออกแรงของข้อ PIP และ DIP จากนั้นจะเพิ่มการฝึกการงอแบบออกแรงให้มีการกำมือประมาณครึ่งหนึ่งหรือสองในสามของพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อนิ้ว ในช่วง 2.5 สัปดาห์แรกหลังเย็บเอ็น

แต่ละโปรแกรมจะปรับความเข้มข้นของการกายภาพบำบัดให้แตกต่างกันออกไป โปรแกรมของ Indiana จะเริ่มออกแรงกำมือเองหลังเย็บเอ็นได้ 4 สัปดาห์ ในขณะที่โปรแกรมของ Mass จะเพิ่มการออกแรงกำมือเองมากขึ้น โปรแกรมของ Nantong ในช่วง 2.5 สัปดาห์ต่อมาจะปรับอุปกรณ์ตามให้ตำแหน่งข้อมือกระดกขึ้นประมาณ 30 องศา และค่อยเพิ่มพิสัยการงอนิ้วแบบออกแรงเองจนงอนิ้วได้สุด จะถอดอุปกรณ์ตามหลังเย็บเอ็น 6 - 7 สัปดาห์

ปัจจุบันเริ่มมีความนิยมในการใช้อุปกรณ์ DBO แบบสั้น เพื่อจัดตำแหน่งของข้อเฉพาะในมือ ให้ข้อ DIP และ PIP อยู่ในท่าเหยียดตรง ส่วนข้อ MCP อยู่ในท่างอเล็กน้อย โดยปล่อยให้ข้อมือสามารถเหยียดหรืองอได้ โดยยังไม่พบอัตราการขาดซ้ำของเอ็นที่ซ่อมแต่อย่างใด¹⁸

การรักษาเอ็นงอนิ้วตำแหน่งโซน 2 ชนิดแบบเย็บปล้น

ในบทนี้จะขอลำถึงเฉพาะการรักษาผู้ป่วยที่มีการขาดของเอ็นงอนิ้วในตำแหน่งโซน 2 ซึ่งเป็นโซนที่อยู่ระหว่างส่วนต้นของปลอกหุ้มเอ็น A1 และข้อ PIP โดยเน้นเรื่องการผ่าตัดและการกายภาพบำบัดหลังผ่าตัดเป็นสำคัญ

จากประสบการณ์ของผู้นิพนธ์พบว่า ปัญหาสำคัญประการหนึ่งที่เป็นผลมาจากการรักษาผู้ป่วยที่มีการขาดของเอ็นงอนิ้วในโซน 2 แบบเย็บปล้น คือ ภาวะข้อนิ้วยึดติดและมีการลดลงของพิสัยการเคลื่อนไหวของนิ้วหลังจากการเย็บซ่อม สิ่งที่ยกข้อในการผ่าตัดแก้ไขคือ การเกิดพังผืดยึดระหว่างเอ็น FDS, FDP และปลอกหุ้มเอ็น A2 ดังนั้น ผู้นิพนธ์จึงมีคำแนะนำเกี่ยวกับเทคนิคการผ่าตัดและการกายภาพบำบัดหลังผ่าตัดดังนี้

การเตรียมผู้ป่วยก่อนผ่าตัด

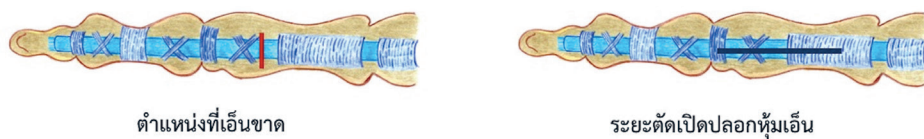
หากเป็นไปได้ผู้นิพนธ์มักแนะนำวิธีผ่าตัดแบบใช้ยาชาเฉพาะที่โดยที่ผู้ป่วยรู้ตัว (wide-awake) เนื่องจากวิธีดังกล่าวสามารถตรวจสอบช่องว่างระหว่างเอ็นที่ขาดที่อาจจะเกิดขึ้นหลังการเย็บเอ็นงอนิ้วได้ไม่แน่นอนพอ โดยให้ผู้ป่วยออกแรงงอและเหยียดนิ้วด้วยตนเอง นอกจากนี้การที่ผู้ป่วยได้เห็นว่าตนเองสามารถงอและเหยียดนิ้วเองได้ดียังเป็นการกระตุ้นให้ผู้ป่วยให้ความร่วมมือในขั้นตอนการกายภาพบำบัดหลังการผ่าตัด หากผู้ป่วยไม่ยินยอมให้ผ่าตัดโดยที่ผู้ป่วยรู้ตัว การออกแรงงอเหยียดนิ้วของผู้ป่วยโดยศัลยแพทย์เองก็สามารถตรวจสอบความแข็งแรงในการเย็บเอ็นได้เช่นกัน

ขั้นตอนการผ่าตัด

1. การเปิดแผลผ่าตัดเพื่อหาส่วนต้นและส่วนปลายของเอ็นที่ขาดควรเปิดแผลให้กว้างเพียงพอ แนะนำให้เปิดแผลด้านฝ่ามือแบบซิกแซก (Bruner zig-zag) ตลอดความยาวของนิ้วให้เห็นปลายเอ็นที่ขาดทั้งสองด้าน

2. จัดตำแหน่งของข้อนิ้วโดยวางผ้าพันหลังมือให้ข้อมืออยู่ในท่างอ เพื่อลดระยะห่างระหว่างปลายเส้นเอ็นที่ขาด ใช้ toothed surgical forceps จับปลายเส้นเอ็นด้วยความมั่นคง เพราะเชื่อว่าการจับปลายเส้นเอ็นได้อย่างมั่นคงน่าจะลดการบาดเจ็บของปลายเอ็นได้มากกว่าการใช้ forceps แบบปลายทู่

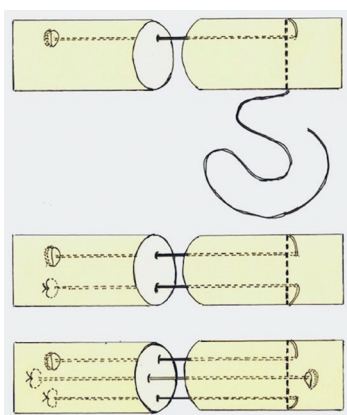
3. การตัดเปิดปลอกหุ้มเอ็นในบางจุดเพื่อให้รอยต่อของเอ็นที่ขาดเคลื่อนที่ผ่านปลอกหุ้มเอ็นที่มีขนาดจำกัดได้อย่างไม่ติดขัดเป็นสิ่งที่จำเป็นอย่างยิ่ง แม้ในอดีตจะให้ความสำคัญกับปลอกหุ้มเอ็น A2 และ A4 เป็นอย่างมาก แต่ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันว่า หากรอยต่อของเอ็นที่ขาดอยู่บริเวณปลอกหุ้มเอ็น A2 สามารถตัดเปิดปลอกหุ้มเอ็นดังกล่าวได้ถึง 2 ใน 3 ของความยาวปลอกหุ้มเอ็น หากรอยต่อของเอ็นที่ขาดอยู่บริเวณปลอกหุ้มเอ็น A4 สามารถตัดเปิดปลอกหุ้มเอ็นได้ตลอดความยาวปลอกหุ้มเอ็น A4^{19,20} (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 แสดงตำแหน่งรอยขาดของเอ็นข้อนิ้วและระยะตัดเปิดปลอกหุ้มเอ็น

4. ใช้เข็มปักยึดเอ็นกับเนื้อเยื่อโดยรอบเพื่อให้ปลายเอ็นที่ขาดอยู่ชิดกัน

5. เทคนิคการเย็บ core suture ปัจจุบันการเย็บด้วยวิธี M modification ของ Tang (รูปที่ 3) ได้รับความนิยมเป็นอย่างสูงเนื่องจากได้จำนวน core suture ถึง 6 เส้นและตำแหน่งผูกไหมอยู่นอกหน้าตัดที่เย็บเอ็น ทำให้ปมไหมที่ผูกไม่กีดขวางการสมานของรอยต่อเอ็น^{15,19,20} อย่างไรก็ตาม ผู้นิพนธ์ยังคงเย็บเส้นเอ็นด้วยวิธี Modified Kessler แบบไม่สมมาตรโดยเลือกใช้ไหมชนิด nylon ขนาด 4-0 และเย็บผ่านแกนกลางของเอ็นอย่างน้อย 4 เส้น เย็บห่างจากปลายเอ็นที่ขาดประมาณ 1 เซนติเมตร โดยเย็บเหลื่อมกันเล็กน้อย ก่อนผูกไหมที่เย็บผ่านแกนกลางเอ็น ผู้นิพนธ์จะเย็บขอบเอ็นที่ขาดทั้งสองด้านเข้าหากันแล้วผูกไหม 1 เข็ม (holding stitch) เพื่อทำให้หน้าตัดเอ็นที่ขาดอยู่แนบกันมากที่สุดและช่วย hold tension ในการผูกไหมที่เย็บแกนกลางของเอ็น



รูปที่ 3 แสดงการเย็บด้วยวิธี M modification ของ Tang

ในขั้นตอนการเย็บ core suture การเย็บให้บริเวณรอยต่อของเส้นเอ็นไม่บวมเป็นสิ่งที่ทำได้ยาก การเย็บให้หน้าตัดของเส้นเอ็นที่ขาดสัมผัสพอดี อาจนำไปสู่การหลวมของรอยต่อที่เย็บเมื่อมีการเคลื่อนไหวของเอ็นข้อนิ้ว และนำไปสู่การขาดของเอ็นซ้ำ ผู้นิพนธ์แนะนำให้ผูกไหมบริเวณรอยต่อด้วยแรงตึงระดับที่ทำให้รอยต่อของเอ็นบวมเล็กน้อยเพื่อให้เกิดความแข็งแรงของรอยต่อของเอ็นให้ทนต่อการกายภาพบำบัด และทำการตัดเปิดปลอกหุ้มเอ็น

ในบางจุดเพื่อให้รอยต่อของเอ็นที่บวมเล็กน้อยเคลื่อนที่ผ่านปลอกหุ้มเอ็นที่มีขนาดจำกัดได้สะดวก²⁰ จากนั้นจึงตรวจสอบความแข็งแรงและการเคลื่อนที่ของเอ็นที่เย็บโดยให้ผู้ป่วยออกแรงงอเหยียดหลังเย็บ หากพบช่องว่างระหว่างหน้าตัดของเอ็นงอนิ้วแสดงว่าการเย็บเส้นเอ็นนั้นหลวมเกินไป ให้ตัดไหมเย็บทิ้งและเย็บเส้นเอ็นใหม่ หากรอยต่อที่เย็บมีการเคลื่อนที่ไม่สะดวก ตัดปลอกหุ้มเอ็น ให้ตัดเปิดปลอกหุ้มเอ็นตามคำแนะนำเบื้องต้น หากผู้ป่วยได้รับวิธีระงับปวดที่ทำให้รู้สึกตัวขณะผ่าตัดจะตรวจสอบความแข็งแรงและการเคลื่อนที่ของเส้นเอ็นที่เย็บโดยให้ศัลยแพทย์เหยียดนิ้วผู้ป่วยให้สุดเพื่อตรวจว่ามีช่องว่างระหว่างหน้าตัดของเอ็นงอนิ้วหรือไม่ จากนั้นงอนิ้วครึ่งหนึ่งของพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อเพื่อดูว่าเอ็นงอนิ้วเคลื่อนที่ได้สะดวก แล้วจึงงอนิ้วให้สุดพิสัยการงอของข้อเพื่อตรวจว่าจุดที่เย็บสามารถลอดผ่านปลอกหุ้มเอ็นได้ตลอดไม่มีสะดุด^{19,20} (รูปที่ 4)



รูปที่ 4 แสดงการตรวจสอบความแข็งแรงการเย็บเอ็นและการเคลื่อนที่ของเอ็นโดยศัลยแพทย์

6. การเย็บขอบเส้นเอ็นโดยรอบ (epitendinous suture) จะใช้ nylon ขนาด 5-0 หรือ 6-0 เย็บขอบเส้นเอ็นโดยรอบโดยวิธี simple running เพื่อให้ขอบเส้นเอ็นโดยรอบเรียบ แล้วตรวจสอบความแข็งแรงและการเคลื่อนที่ของเส้นเอ็นที่เย็บด้วยวิธีที่กล่าวข้างต้นอีกครั้ง หากพบเอ็น FDS ขาดร่วมนิ้ว อาจพิจารณาเย็บหรือไม่ก็ได้ ซึ่งปัจจุบันผู้นิพนธ์มีแนวโน้มที่จะไม่เย็บเอ็น FDS ในกรณีนี้

การกายภาพบำบัดหลังเย็บเอ็น

หลังเย็บเอ็นหากผู้ป่วยไม่มีข้อห้ามในการให้ยา ผู้นิพนธ์จะให้ยาต้านอักเสบชนิดไม่ใช้สเตียรอยด์ (NSAIDs) เป็นเวลาประมาณ 1 สัปดาห์ เพื่อลดอาการบวม และทำเพื่อก่อนใช้ตามเพื่อควบคุมการเหยียดนิ้ว โดยจัดตำแหน่งให้ข้อมืออยู่ในท่าองศาประมาณ 20 องศา ข้อ MCP งอประมาณ 70 องศา ในขณะที่ข้อ PIP และ DIP อยู่ในท่าเหยียดตรง ผู้นิพนธ์จะให้ความสำคัญกับการทำแผลที่นิ้วมือนิ้วที่เย็บเอ็นโดยพันแผลให้บางเพื่อความสะดวกในการกายภาพบำบัดหลังผ่าตัด (นิยมพันแผลด้วย Easifix Cohesive ขนาด 1 นิ้ว) และให้ความสำคัญกับการพันเพื่อก่อน ให้ผ้ายืด (elastic bandage) พันไม่เลยข้อ MCP เพื่อไม่ให้เกิดแรงต้านขณะฝึกงอนิ้ว

หากไม่มีภาวะบวมที่มากเกินไป จะทำกายภาพบำบัดในวันแรกหลังผ่าตัด โดยจะเริ่มฝึกการงอแบบไม่ออกแรงของข้อ MCP, PIP และ DIP ให้มากที่สุดโดยสอนให้ผู้ป่วยใช้มืออีกข้างออกแรงงอนิ้วและเกร็งให้ข้อต่อนิ้วค้างอยู่ในท่าดังกล่าว (place and hold) ประมาณ 5 วินาที จากนั้นให้ผู้ผู้ป่วยออกแรงเหยียดนิ้วที่ต่อเอ็นให้ไปแตะเพื่อก่อน โดยให้ฝึกกายภาพบำบัดวิธีดังกล่าวทุกวันอย่างน้อยทุก 3 ชั่วโมงในช่วงที่ตื่นนอน ผู้นิพนธ์มักจะนัดติดตามอาการที่ 2 สัปดาห์หลังจากผ่าตัดเพื่อตรวจสอบว่าเอ็นที่เย็บไว้มีการขาดซ้ำไหม ผู้ป่วยเข้าใจและยังคงให้ความร่วมมือในการกายภาพบำบัดหรือไม่ และตัดไหมที่ผิวหนังหลังผ่าตัด การกายภาพบำบัดด้วยวิธีดังกล่าวข้างต้นจะทำในช่วง 4 สัปดาห์แรกหลังผ่าตัด หลังผ่าตัดเย็บเอ็น 4 สัปดาห์จะเริ่มให้ผู้ผู้ป่วยออกแรงงอนิ้วเองภายใต้คำแนะนำอย่างใกล้ชิดจากนักกายภาพบำบัด โดยทั่วไปจะให้ถอดเพื่อก่อนที่ใช้ตามหลังผ่าตัดเย็บเอ็น 6 - 8 สัปดาห์

บทสรุป

การเย็บซ่อมเส้นเอ็นข้อมือนิ้วขาดแบบเย็บปล้น แนะนำให้เย็บผ่านแกนกลางของเอ็นอย่างน้อย 4 เส้น ร่วมกับเย็บขอบเส้นเอ็นโดยรอบ โดยเย็บให้รอยต่อของเอ็นบวมเล็กน้อยและตรวจสอบเสมอว่าเส้นเอ็นสามารถเคลื่อนผ่านปลอกหุ้มเอ็นได้โดยไม่ติดขัด การกายภาพบำบัดหลังเย็บเอ็นสามารถเริ่มได้ทันทีหากไม่มีภาวะบวมที่มากเกินไป สำหรับโปรแกรมที่แนะนำ ได้แก่ การเริ่มเคลื่อนไหวแบบไม่ออกแรงเอง และการเริ่มเคลื่อนไหวแบบออกแรงเอง ซึ่งขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้รักษาแต่ละท่าน

เอกสารอ้างอิง

1. Myer C, Fowler JR. Flexor Tendon Repair: Healing, Biomechanics, and suture configurations. *Orthop Clin North Am.* 2016;47(1):219-26.
2. Barrie KA, Tomak SL, Cholewicki J, Merrell GA, Wolfe SW. Effect of suture locking and suture caliber on fatigue strength of flexor tendon repairs. *J Hand Surg Am.* 2001;26(2):340-6.
3. Osei DA, Stepan JG, Calfee RP, et al. The effect of suture caliber and number of core suture strands on zone II flexor tendon repair: a study in human cadavers. *J Hand Surg Am.* 2014;39(2):262-8.
4. Lawrence TM, Davis TR. A biomechanical analysis of suture materials and their influence on a four-strand flexor tendon repair. *J Hand Surg Am.* 2005;30(4):836-41.
5. Scherman P, Haddad R, Scougall P, Walsh WR. Cross-sectional area and strength differences of fiberwire, prolene, and ticron sutures. *J Hand Surg Am.* 2010;35(5):780-4.
6. Cao Y, Zhu B, Xie RG, Tang JB. Influence of core suture purchase length on strength of four-strand tendon repairs. *J Hand Surg Am.* 2006;31(1):107-12.
7. Tang JB, Zhang Y, Cao Y, Xie RG. Core suture purchase affects strength of tendon repairs. *J Hand Surg Am.* 2005;30(6):1262-6.
8. Soejima O, Diao E, Lotz JC, Hariharan JS. Comparative mechanical analysis of dorsal versus palmar placement of core suture for flexor tendon repairs. *J Hand Surg Am.* 1995;20(5):801-7.
9. Wu YF, Tang JB. The effect of asymmetric core suture purchase on gap resistance of tendon repair in linear cyclic loading. *J Hand Surg Am.* 2014;39(5):910-8.
10. Moriya T, Zhao C, An KN, Amadio PC. The effect of epitendinous suture technique on gliding resistance during cyclic motion after flexor tendon repair: a cadaveric study. *J Hand Surg Am.* 2010;35(4):552-8.
11. Hwang MD, Pettrone S, Trumble TE. Work of flexion related to different suture materials after flexor digitorum profundus and flexor digitorum superficialis tendon repair in zone II: a biomechanical study. *J Hand Surg Am.* 2009;34(4):700-4.
12. Chang J. Studies in flexor tendon reconstruction: biomolecular modulation of tendon repair and tissue engineering. *J Hand Surg Am.* 2012;37(3):552-61.
13. Rouhani A, Tabrizi A, Ghavidel E. Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on flexor tendon rehabilitation after repair. *Arch Bone Jt Surg.* 2013;1(1):28-30.
14. Vucekovich K, Gallardo G, Fiala K. Rehabilitation after flexor tendon repair, reconstruction, and tenolysis. *Hand Clin.* 2005;21(2):257-65.
15. Tang JB. Indications, methods, postoperative motion and outcome evaluation of primary flexor tendon repairs in Zone 2. *J Hand Surg Eur.* 2007;32(2):118-29.
16. Wilhelmi BJ, Kang RH, Wages DJ, Lee WP, May JW, Jr. Optimizing independent finger flexion with zone V flexor repairs using the Massachusetts General Hospital flexor tenorrhaphy and early protected active motion. *J Hand Surg Am.* 2005;30(2):230-6.
17. Coats RW, 2nd, Echevarria-Ore JC, Mass DP. Acute flexor tendon repairs in zone II. *Hand Clin.* 2005;21(2):173-9.
18. Clancy SP, Mass DP. Current flexor and extensor tendon motion regimens: a summary. *Hand Clin.* 2013;29(2):295-309.
19. Tang JB. Release of the A4 pulley to facilitate zone II flexor tendon repair. *J Hand Surg Am.* 2014;39(11):2300-7.
20. Tang JB, Zhou X, Pan ZJ, Qing J, Gong KT, Chen J. Strong digital flexor tendon repair, extension-flexion test, and early active flexion: experience in 300 tendons. *Hand Clin.* 2017;33(3):455-463.

4



การรักษาภาวะเนื้องอกประสาท

Management of neuroma

แพทย์หญิงวรางคณา พองศรี

บทนำ

ภาวะเนื้องอกประสาท (neuroma) เป็นความล้มเหลวในการงอกของใยประสาท (axon) ไปยังส่วนปลายระหว่างกระบวนการฟื้นตัวของเส้นประสาท (nerve regeneration) อาจเป็นก้อนของเส้นประสาทที่ขาดโดยส่วนต้นเรียกว่า neuroma และส่วนปลายเรียกว่า glioma หรือเป็นเนื้องอกประสาทที่ยังเห็นเยื่อหุ้มเส้นประสาท (epineurium) เชื่อมกันแต่มีการบาดเจ็บรุนแรงจนเสียความสามารถในการนำกระแสประสาท มักมีลักษณะก้อนแข็งภายใน เรียก neuroma-in-continuity¹ โดยส่วนมากเนื้องอกประสาทไม่แสดงอาการปวด แต่ประมาณร้อยละ 4 - 26 แสดงอาการปวดเนื้องอกประสาทหลังการบาดเจ็บหรือผ่าตัดที่แขนขา² และประมาณร้อยละ 6 - 8 หลังตัดนิ้ว³ อาการปวดเนื้องอกประสาทมีผลต่อสุขภาพจิตและคุณภาพชีวิต เป็นได้ทั้งจากการบาดเจ็บเฉียบพลันหรือการบาดเจ็บจากการกดทับหรือกระแทกเรื้อรัง เช่น กลุ่ม Morton's neuroma หรือ bowler's thumb เป็นต้น สามารถแบ่งระดับการบาดเจ็บได้ตามการจำแนกประเภทของ Seddon และ Sunderland หากระดับการบาดเจ็บรุนแรงก็อาจฟื้นตัวได้ไม่ดีซึ่งเพิ่มโอกาสการเกิดเนื้องอกประสาทและอาการปวดเนื้องอกประสาทได้ ในบทนี้จะกล่าวถึงวิธีการป้องกันและการรักษาภาวะเนื้องอกประสาทโดยให้ความสนใจกรณีที่มีอาการปวดเนื้องอกประสาท

พยาธิสรีรวิทยาของการบาดเจ็บ

เมื่อมีการบาดเจ็บของ axon ภายใน 48 ชั่วโมงจะเกิดกระบวนการ Wallerian degeneration โดยมีการสลายของโครงร่างเซลล์ (cytoskeleton) มีการไหลเข้าของโปรตีนและสารที่ใช้ตอบสนองต่อการบาดเจ็บผ่าน blood-nerve barrier จากนั้น Schwann cell และ axon ที่บาดเจ็บจะกระตุ้นมาโครฟาจ (macrophage) และไซโตไคน์ (cytokines) มาเก็บกิน axon ที่เสื่อมสลาย กระตุ้นการสร้าง neurotrophic factor และเพิ่มการแบ่งตัวใหม่ของ Schwann cell ส่วนการเปลี่ยนแปลงของ axon และ myelin ที่อยู่ใต้ตำแหน่งบาดเจ็บจะสลายตัวทั้งหมดเหลือเพียงท่อเยื่อหุ้มใยประสาท (endoneurial tube) โดย myelin ที่คลายตัวออกเพื่อเรียงตัวใหม่ในแนวยาวเรียกว่า band of Büngner เป็นท่อรอให้ axon ส่วนต้นที่ได้รับบาดเจ็บมีการงอกใหม่เข้ามาตำแหน่งที่บาดเจ็บไปยังกล้ามเนื้อเป้าหมาย โดย axon ที่งอกใหม่มักมีลักษณะเป็นเส้นยืนยาวไปใน band of Büngner จนไปถึงกล้ามเนื้อเป้าหมาย ด้วยคุณสมบัติการเคลื่อนไหวย่างมีทิศทางของประสาท (neurotropism)¹

หากการงอกของ axon ไปไม่ถึงกล้ามเนื้อเป้าหมายจากพังผืดหรือเนื้อเยื่อขวาง axon ที่งอกใหม่จะฝ่อตัวเป็นโครงสร้างที่เรียงตัวผิดปกติเป็นก้อนเนื้องอกประสาท ภายในเนื้องอกประสาทพบเซลล์ประสาทที่เรียงตัวอย่าง

ไม่เป็นระเบียบ เนื้อเยื่อพองเส้นประสาทหนาตัวขึ้น และพบ myofibroblast ประมาณร้อยละ 80 ของหน้าตัด ซึ่งเชื่อว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดอาการปวดของเนื้องอกประสาท⁴ โดยอาการปวดเกิดจากหลายปัจจัย ได้แก่ แรงดึงรั้งจากพังผืด แรงกดจากเนื้อเยื่อรอบ ๆ ภาวะขาดเลือด กลุ่มช่องทางไอออน (ion channel) ในตำแหน่งที่ผิดปกติ การไวต่อการถูกกระตุ้นในระบบประสาทส่วนกลาง (central sensitization) และปัจจัยทางจิตสังคม เป็นต้น⁵ พยาธิสภาพที่เกิดขึ้น ได้แก่^{5,6}

- ในระยะเฉียบพลัน เกิดการไหลเข้าของ serotonin, bradykinin, histamine และ substance P
- ตัวรับความรู้สึกปวดที่ผิวหนัง (nociceptor) ได้แก่ โยประสาท C และ A delta มีการขยายสัญญาณความรู้สึก และการเรียงตัวที่ผิดปกติของโยประสาทนี้มีผลต่อการเพิ่มความไวต่อการถูกกระตุ้นที่บริเวณผิวหนัง
- ช่องทางโซเดียมและโพแทสเซียมมีการรวมกลุ่มผิดปกติ การเพิ่มการทำงานของช่องทางโซเดียม และลดการทำงานของช่องทางโพแทสเซียม ทำให้ไวต่อการกระตุ้นและเพิ่มสัญญาณเข้าไปยังไขสันหลัง
- การเปลี่ยนแปลงใน dorsal root ganglia และ dorsal horn ที่ได้รับการกระตุ้นผิดปกติ ทำให้มีการขยายแรงกระตุ้น ในขณะเดียวกันก็ลดระดับความสามารถต่อการทนความปวด (pain threshold)
- การเชื่อมสัญญาณจุดสัมผัสระหว่างเส้นประสาทชนิดรับความรู้สึกเจ็บปวดและเส้นประสาทชนิดรับความรู้สึกสัมผัส (ephaptic crosstalk transmission) ทำให้ส่วนที่ไม่บาดเจ็บแสดงอาการผิดปกติได้ด้วย

สังเกตว่าความเปลี่ยนแปลงสามารถเกิดขึ้นได้ในตลอดเส้นทางการรับและตอบสนองของร่างกายต่อความเจ็บปวด การสะสมความผิดปกติเช่นนี้ในระยะเวลานานส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงสรีรวิทยาของระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้เกิดเป็นความเจ็บปวดเรื้อรังได้

อาการทางคลินิก

อาการที่พบบ่อยที่สุดคืออาการปวด โดยผู้ป่วยบรรยายอาการปวดได้หลายแบบ ได้แก่ ปวดจี๊ดเหมือนไฟช็อต (electric shooting) ปวดแสบปวดร้อน (burning) ปวดตื้อๆ (aching) ปวดแปลบ (sharp) โดยตำแหน่งปวดสัมพันธ์กับการกระจายของเส้นประสาท (nerve distribution) ไม่ได้กระจายไปทั่วทั้งร่างกาย นอกจากนี้ มักพบความไวต่อความรู้สึกและอาการปวด (hyperesthesia) ความรู้สึกสัมผัสเพี้ยน (paresthesia) สามารถพบความรู้สึกเจ็บมากกว่าปกติ (hyperalgesia) ความรู้สึกน้อยกว่าปกติ (hypoesthesia) ไม่สามารถทนต่อความเย็น (cold intolerance) ได้ การถูกกระตุ้นเชิงกล เช่น แรงกดหรือความร้อน ทำให้เกิดอาการปวด นอกจากนี้ อาจพบปัญหาทางสุขภาพจิต เช่น ซึมเศร้า นอนไม่หลับ ร่วมด้วย

การตรวจร่างกายควรทำด้วยความระมัดระวังและตรวจอย่างละเอียดว่าเป็นตาม nerve distribution หรือไม่ สามารถสังเกตเห็นกล้ามเนื้อฝ่อลีบ หรือผิวหนังแห้ง รอยย่นผิวหนังลดลงในตำแหน่งที่มีพยาธิสภาพ การตรวจ Tinel sign มักใช้ในการประเมิน โดยให้เคาะเบา ๆ ห่างจากตำแหน่งที่ปวดที่สุดแล้วค่อย ๆ เข้าไปใกล้เพื่อลดความกังวล อาจสังเกตเห็นผู้ป่วยหลบหรือกลัวขณะที่ตรวจ ถ้าตรวจประเมินต่อเนื่องแล้วพบว่าตำแหน่งเคาะปวดยังอยู่ในจุดเดิม ไม่มี progressive Tinel sign ให้สงสัยว่ามีภาวะเนื้องอกประสาท แต่หากเส้นประสาทอยู่ลึกอาจไม่สามารถตรวจ Tinel sign ได้ การตรวจประเมินตำแหน่งและความรุนแรงของอาการปวดว่าสัมพันธ์กับเนื้องอกประสาทหรือไม่ สามารถใช้มาตรวัดประเมินความปวด ได้แก่ visual analog scale, body diagram pain หรือการใช้แบบประเมิน McGill pain questionnaire ที่ช่วยระบุตำแหน่ง ลักษณะการปวด และความรุนแรงได้

การสืบค้น

การวินิจฉัยด้วยการฉีดยาเฉพาะที่ (diagnostic nerve block)

การวินิจฉัยด้วยการฉีดยาเฉพาะที่อาจใช้ lidocaine หรือ bupivacaine เพื่อช่วยยืนยันว่าพยาธิสภาพเป็นตามแนว nerve distribution และประเมินว่าการรักษาด้วยการจัดการที่ระบบประสาทส่วนปลาย เช่น การผ่าตัด สามารถช่วยแก้ปัญหาได้หรือไม่ การฉีดยาเฉพาะที่สามารถประเมินขอบเขตของ nerve distribution ที่ผิดปกติ โดยแนะนำให้ฉีดยาในตำแหน่งสูงกว่าพยาธิสภาพตรงเส้นประสาทที่สงสัยเพื่อป้องกันผลบวกเทียม และอาจฉีดมากกว่าหนึ่งครั้งเพื่อยืนยันประสิทธิภาพ lidocaine ยับยั้งการทำงานของช่องโซเดียมทำให้ลดการกระตุ้นอาการปวดได้ โดยมีการวิจัยที่ใช้ 1% lidocaine ประมาณ 2 มิลลิลิตร สามารถระงับปวดได้หลายชั่วโมงถึงหลายวัน⁷

คลื่นเสียงความถี่สูง (ultrasound)

คลื่นเสียงความถี่สูงเป็นวิธีการตรวจแรก ๆ ที่แนะนำให้ใช้ ข้อดีคือ สามารถบอกตำแหน่งของเนื้องอกประสาท ช่วยในการทำหัตถการฉีดยาเฉพาะที่ และใช้แยกออกจากโรคอื่นได้ เช่น ก้อนเลือดคั่ง ภาวะบวมอักเสบได้ โดยพบลักษณะเป็นก้อนนูน หรือเส้นประสาทบวมขึ้นกว่าปกติ ภายในอาจพบ fascicle ไม่ต่อเนื่องเป็นเส้นใน neuroma-in-continuity แต่มีข้อจำกัดหากตำแหน่งลึกมากหรือมีพังผืดเยื่อ และผลที่ได้ขึ้นกับความชำนาญของผู้ทำหัตถการ

การสร้างภาพด้วยเรโซแนนซ์แม่เหล็ก (magnetic resonance imaging)

อาจพิจารณาส่งตรวจในกรณีที่ไม่แน่ใจผลการวินิจฉัย จะเห็นลักษณะทางกายภาพของเส้นประสาทได้ละเอียดขึ้น โดยเป็นก้อนกระสวยหรือพบว่า fascicle ไม่ต่อเนื่อง อาจพบลักษณะเฉพาะ ได้แก่ target sign, fascicular sign และ split fat sign ส่วนเนื้องอกประสาทจะเห็นเป็น intermediate-signal intensity ใน T1-weight และ intermediate-to high-signal intensity ใน T2-weight ปัจจุบันมีการใช้ magnetic resonance neurography (MR neurography) ซึ่งเห็นลักษณะของเส้นประสาทได้ชัดเจนขึ้น

ส่วนการตรวจวินิจฉัยด้วยไฟฟ้า (electrodiagnosis) โดยเฉพาะการบันทึกคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (electromyography; EMG) ในผู้ป่วยที่มีความไวต่ออาการปวดที่ผิวหนังอาจทำให้รู้สึกกังวลและปวดจากการตรวจ ทั้งยังไม่สามารถระบุตำแหน่งพยาธิสภาพได้ จึงไม่เหมาะกับการตรวจด้วยวิธีดังกล่าว

Arnold และคณะ⁸ ได้เสนอเกณฑ์การวินิจฉัยเนื้องอกประสาทที่มีอาการปวดเนื้องอกประสาท โดยผู้ป่วยจะต้องมีอาการทั้งสามข้อนี้ ได้แก่ ลักษณะปวดประสาท (burning, sharp, shooting, electric, paresthesia, numbness, cold intolerance) อาการปวดเป็นตาม neural anatomic distribution และมีประวัติหรือสงสัยภาวะได้รับบาดเจ็บของเส้นประสาท รวมทั้งต้องมีหนึ่งในสามข้อต่อไปนี้ได้แก่ ตรวจ Tinel sign เป็นบวก หรือการฉีดยาเฉพาะที่สามารถลดอาการปวดได้ หรือการส่งตรวจวินิจฉัยทางรังสี (ultrasound, MRI) เข้าได้กับเนื้องอกประสาท

การดูแลรักษา

วิธีที่ดีที่สุดในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้คือ การป้องกันไม่ให้เกิดเนื้องอกประสาทขึ้น เช่น การทำหัตถการที่ป้องกันการเกิดเนื้องอกประสาทในกรณีที่ตัดอวัยวะและต้องตัดเส้นประสาท การระมัดระวังไม่ให้เกิดการบาดเจ็บของเส้นประสาทเพิ่ม แต่หากเกิดขึ้นแล้ว ให้รีบรักษาโดยเร็วเพื่อป้องกันอาการปวดเรื้อรัง โดยการตรวจประเมินอย่างละเอียด และการเลือกผู้ป่วยให้เหมาะกับการรักษา โดยแบ่งได้เป็นการรักษาโดยไม่ผ่าตัด และการรักษาโดยการผ่าตัด

การรักษาโดยไม่ผ่าตัด

เนื่องจากพยาธิสภาพเกิดจากหลายสาเหตุส่งเสริมกัน การรักษาด้วยวิธีผสมผสาน (multimodal therapeutic interventions) จึงควรนำมาใช้ในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยแบ่งได้เป็นการรักษาโดยใช้ยา และการรักษาโดยไม่ใช้ยา

การรักษาโดยใช้ยา

การรักษาโดยใช้ยามีแนวทางการเลือกใช้ยาตามขนาดยาและผลข้างเคียงของยาแต่ละชนิดดังต่อไปนี้^{9,10}

First-line:

- Tricyclic antidepressant (amitriptyline 10 - 150 มิลลิกรัม/วัน, nortriptyline 10 - 150 มิลลิกรัม/วัน) ผลข้างเคียง ได้แก่ ปากแห้ง มึนงง ง่วงซึม
- Gabapentinoids (gabapentin 300 - 3,600 มิลลิกรัม/วัน, pregabalin 150 - 600 มิลลิกรัม/วัน) ผลข้างเคียง ได้แก่ ง่วงซึม
- Serotonin norepinephrine reuptake inhibitors; SNRI (duloxetine 60-120 มิลลิกรัม/วัน) ผลข้างเคียง ได้แก่ ปากแห้ง ท้องผูก

Second-line:

- Weak opioid (tramadol 25 - 400 มิลลิกรัม/วัน) ผลข้างเคียง ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องผูก
- Topical agent (5% lidocaine plaster, capsaicin 8% patch)

Third-line:

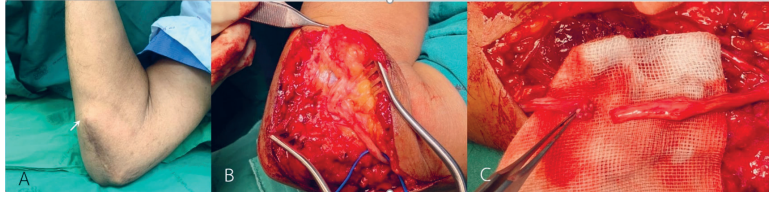
- Morphine (10 - 120 มิลลิกรัม/วัน)
- Neurotoxin (botulinum toxin type A)

การรักษาโดยไม่ใช้ยา

ทางเลือกของการรักษาโดยไม่ใช้ยา¹¹ เช่น nerve blockade การใช้ความร้อนและความเย็น คลื่นเสียงความถี่สูง (ultrasound) การใช้ไฟฟ้ากระตุ้นเส้นประสาทที่ผิวหนัง (transcutaneous electrical nerve stimulation; TENS) การกระตุ้นสมองด้วยคลื่นแม่เหล็ก (transcranial magnetic stimulation; TMS) การออกกำลังกาย การบำบัดด้วยความคิดและพฤติกรรม (cognitive behavior therapy; CBT) เป็นต้น ประสิทธิภาพการรักษาด้วยวิธีนี้ จากข้อมูลทางการศึกษาทางคลินิก ส่วนใหญ่ยังไม่มีข้อสรุปชัดเจน จึงมักใช้ร่วมกับการรักษาด้วยวิธีอื่น หรือในกรณีที่ยาไม่ได้ผล โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่ปวดเรื้อรัง

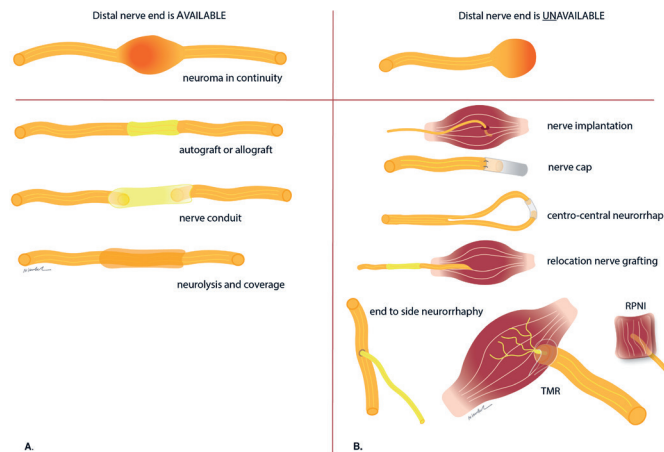
การรักษาโดยการผ่าตัด

หลักสำคัญในการรักษาโดยการผ่าตัด คือ กำจัดพยาธิสภาพโดยตัดเนื้องอกประสาทจนเจอ fascicle ที่ปกติด้านส่วนปลายของเส้นประสาทออกจากผิวหนังโดยตรงหรือจากตัวกระตุ้นภายนอกต่าง ๆ หรือย้ายไปไว้ในตำแหน่งที่มีเนื้อเยื่อที่คุณภาพดี ไม่มีพังผืด เส้นประสาทไม่ตึง และไม่ทำให้มีการบาดเจ็บเพิ่มเติมต่อเส้นประสาทซึ่งจะกระตุ้นให้เกิดเนื้องอกประสาทซ้ำได้ (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 แสดงเนื้องอกประสาทในผู้ป่วยที่มีประวัติผ่าตัดแก้ไขกระดูก humerus คัดชนิดรูป ที่เคยย้ายเส้นประสาท ulnar ไว้ใต้ผิวหนัง (subcutaneous transposition) (A) ตรวจพบก้อนเนื้อที่บริเวณรอยผ่าตัดเดิม (ลูกศร) ตรวจ Tinel sign ผลเป็นบวก (B) พังผืดรัดเส้นประสาท ulnar และมีลักษณะคด (C) หลังตัดเนื้องอกประสาทเห็น fascicle ที่ปกติ และทำการย้ายเส้นประสาทไปด้านหน้าผ่านกล้ามเนื้อที่ไม่มีพังผืด (anterior transmuscular transposition) พบว่า สามารถเย็บเข้าหากันได้โดยไม่ต้อง

จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบพบว่า ประเมินร้อยละ 77 ผลการรักษาเป็นที่น่าสนใจจากการรักษาโดยการผ่าตัด และไม่มีวิธีใดที่ได้ผลดีกว่าชัดเจน¹² มีประมาณร้อยละ 20 - 30 ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา¹³ สามารถแบ่งแนวทางการรักษาเป็นแบบแนวทางเชิงรับ (passive/ablative approach) เป็นการรักษาที่ไม่เกิดการงอกใหม่ของเส้นประสาท ได้แก่ excision or traction neurectomy, implantation to muscle or bone, centro-central neurorrhaphy, nerve cap, relocation nerve grafting และแนวทางเชิงรุก (active/reconstructive approach) เป็นการรักษาที่สามารถเกิดการงอกใหม่ของเส้นประสาทตามธรรมชาติตรงส่วนปลายได้ ได้แก่ allograft or autograft reconstruction, hollow tube reconstruction, end-to-side neurorrhaphy, targeted muscle reinnervation, regenerative peripheral nerve interface^{14,15} ในการผ่าตัดสามารถทำได้มากกว่าหนึ่งวิธีเพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดีขึ้น เช่น การเย็บเส้นประสาทร่วมกับการทำ coverage หรือการทำ nerve cap ร่วมกับการทำ relocation เป็นต้น สามารถสรุปแนวทางการรักษาโดยแบ่งตามการมีหรือไม่มีส่วนปลายของเส้นประสาทเหลืออยู่ (รูปที่ 2)



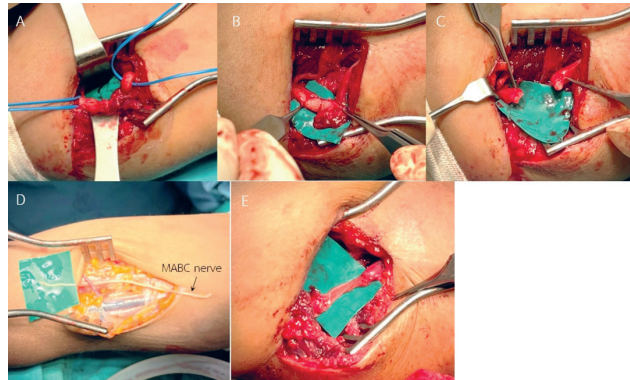
รูปที่ 2 แสดงแนวทางการรักษาโดยการผ่าตัด (A) กรณีที่มีส่วนปลายของเส้นประสาทเหลืออยู่ (distal nerve end is available) หรือ neuroma-in-continuity (B) กรณีที่ไม่มีส่วนปลายของเส้นประสาทเหลืออยู่ (distal nerve end is not available)

การผ่าตัดกรณีที่มีส่วนปลายของเส้นประสาทเหลืออยู่ (distal nerve end is available) หรือ neuroma-in-continuity

Autograft reconstruction or Acellular nerve allograft (ANA) reconstruction

Autograft reconstruction เป็นวิธีที่ดีในการรักษา เนื่องจากเป็นการรักษาที่สามารถเกิดการงอกใหม่ของเส้นประสาทตามธรรมชาติตรงส่วนปลายได้ แต่มีข้อกังวลคืออาจเกิดปัญหาปวดประสาทที่ตำแหน่ง donor site ได้ เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้ไวต่ออาการปวด (รูปที่ 3) การใช้ ANA reconstruction เป็นทางเลือกที่ดีในการรักษา

เพื่อลดโอกาสเกิดปัญหาปวดประสาทของ donor side แต่ axon สามารถงอกผ่านไปยังส่วนปลายได้ไม่ยาวมาก ความยาวเฉลี่ยอยู่ที่ 31 มิลลิเมตร¹⁶ ดังนั้น หากช่องว่างของปลายประสาทหลังตัดบ่มประสาทรวมกับความยาวที่ต้องเพิ่มอีกร้อยละ 10 เพื่อลดความตึงของเส้นประสาทมีความยาวเกิน 3 เซนติเมตร ผลการรักษาจากการใช้ ANA reconstruction จะได้ผลดีน้อยลง การใช้ autograft reconstruction จะเหมาะสมกว่า



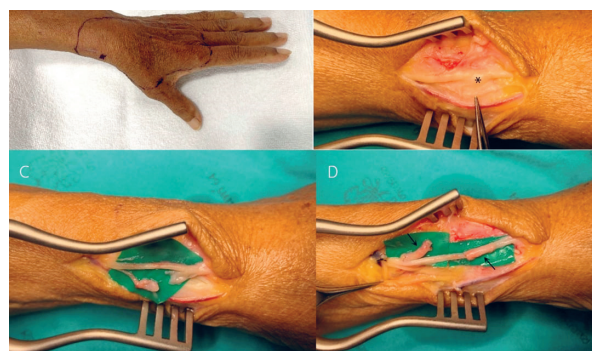
รูปที่ 3 แสดงการผ่าตัดปลูกถ่ายเส้นประสาท (autograft reconstruction) เนื้องอกประสาท radial จากการถูกมัดพันแขนที่ไม่ได้รับการเย็บซ่อมเส้นประสาท ตรวจพบ Tinel sign เป็นบวกแต่ไม่มีการเคลื่อนที่ไปส่วนปลายแขน (A) เส้นประสาท radial มีพังผืดกล้ามเนื้อหุ้มรอบและยึดติดกับก้อนกระดูกงอกใหม่ของ humerus (B) หน้าตัดของเนื้องอกประสาท (C) หน้าตัดของ fascicle ที่ปกติ (D) ปลูกถ่ายเส้นประสาทด้วยเส้นประสาท medial antebrachial cutaneous (E) เย็บซ่อมเส้นประสาทโดยทบสามรอบเพื่อให้หน้าตัดใกล้เคียงเดิม

Hollow tube reconstruction

Hollow tube reconstruction เป็นการทำให้ conduit ที่หุ้มผลให้ axon งอกไปยังส่วนปลาย สามารถทำได้ในกรณีที่มีช่องว่างน้อย (< 6 มิลลิเมตร) และขนาดหน้าตัดเล็ก¹⁷ แต่ไม่ค่อยเหมาะกับการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้เนื่องจากมักจะมีช่องว่างกว้างกว่านั้น conduit จึงมักถูกใช้ในการทำ nerve cap มากกว่า ดังที่จะกล่าวในหัวข้อถัดไป

Neurolysis and coverage

ในกรณีที่มีเนื้องอกประสาทเฉพาะบาง fascicle และพบว่ามีเส้นประสาทส่วนใหญ่อยังปกติหลังจากทำ neurolysis และ/หรือตัด neuroma ออกบางส่วน การใช้วัสดุหุ้มช่วยเพิ่มการเลื้อยตัว ป้องกันเส้นประสาทจากเนื้อเยื่อพังผืดรอบ ๆ กันเส้นประสาทจากผิวหนัง ลดการถูกกระตุ้นจากภายนอก อาจหุ้มด้วยกล้ามเนื้อ adipofascial perforator flap หรือหลอดเลือดดำในปัจจุบันมีวัสดุสำเร็จรูปที่เป็นสารที่ย่อยสลายได้ตามธรรมชาติ (biodegradable) ได้แก่ วัสดุที่ทำจาก porcine submucosal extracellular matrix หุ้มรอบเส้นประสาทป้องกันการเกิดพังผืด⁵ (รูปที่ 4)



รูปที่ 4 แสดงการผ่าตัด neurolysis and coverage เนื้องอกประสาท superficial radial หลังผ่าตัดเอ็นอักเสบท่อนมือ (De Quervain release) (A) ตรวจพบ Tinel sign เป็นบวกบริเวณใกล้แผลผ่าตัด และอาการชาที่ 1st web space (B) พังผืดรัดเส้นประสาท ก้อนเนื้องอกประสาท (คอกัน) (C) หลังเลาะพังผืดและตัดเนื้องอกประสาท พบเส้นประสาทยังมีส่วนที่ต่อเนื่องกัน (D) หุ้มเส้นประสาทด้วยหลอดเลือดดำที่อยู่บริเวณข้างเคียง (ลูกศร) เพื่อลดการถูกกระตุ้นจากภายนอก

การผ่าตัดกรณีที่ไม่มีส่วนปลายของเส้นประสาทเหลืออยู่ (distal nerve end is not available)

Traction neurectomy alone

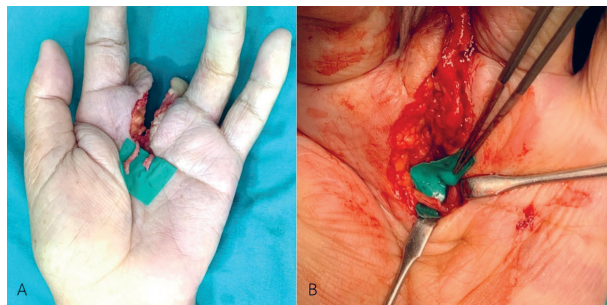
การตัดเส้นประสาทด้วยมีดที่คมในตำแหน่งส่วนต้น ให้เส้นประสาทหดกลับเข้าไป พบว่าเกิดการปวดเนื่องอกประสาทซ้ำหรือผลการรักษาไม่ดีขึ้นมากที่สุด ประมาณร้อยละ 24 - 42 ดังนั้น การรักษาวิธีนี้อาจไม่เหมาะสมในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการปวดเนื่องอกประสาทอยู่เดิม^{2,18}

Implantation

การฝังเส้นประสาทเข้ากับเนื้อเยื่อข้างเคียงให้ลึกและห่างจากผิวหนังเพื่อลดการถูกกระตุ้นจากภายนอก ขณะที่มีการงอกใหม่ของ axon และเปลี่ยนสภาพแวดล้อมรอบเนื่องอกประสาท เนื้อเยื่อที่มักใช้ ได้แก่ กล้ามเนื้อ กระดูก หรือหลอดเลือดดำ พบว่าขนาดเนื่องอกประสาทและ myofibroblast ลดลงหลังผ่าตัด วิธีนี้เป็นวิธีที่ใช้อย่างแพร่หลายและพบว่าสามารถลดอาการปวดได้ดี¹²

Centro-central neurorrhaphy

การเย็บ fascicle ของส่วนปลายเข้าหากัน อาจแยก fascicle ของเส้นประสาทตัวเองแล้วเย็บต่อกัน (coapt fascicles) หรือใช้เส้นประสาทสองเส้นเย็บเข้าหากัน เช่น digital nerves มักใช้ hollow tube หรือ nerve graft ร่วม¹⁴ (รูปที่ 5)



รูปที่ 5 แสดงการผ่าตัด centro-central neurorrhaphy (A) เส้นประสาท palmar digital ของนิ้ว radial และ ulnar หลังการตัดนิ้วกลาง (B) เส้นประสาท palmar digital หลังการเย็บส่วนปลายเข้าหากัน

Nerve cap

Nerve cap เช่น หลอดเลือดดำ หรือ allograft และวัสดุสังเคราะห์ เป็นต้น การใช้ conduit ที่ความยาวมากกว่า 6 มิลลิเมตร เพื่อหยุดการงอกใหม่บริเวณส่วนปลายของ axon พบว่าลดการเกิดการสร้างพังผืดรอบเส้นประสาทและลดกระบวนการอักเสบในเส้นประสาท (neuroinflammation) ขนาด conduit ที่แนะนำควรกว้างมากกว่า 0.5 มิลลิเมตร เพื่อป้องกันการหดและมีความยาวควรมากกว่า 4 เท่าของหน้าตัดเส้นประสาท¹⁹ ส่วน allograft มีการศึกษาพบว่า ANA ที่ยาวมากกว่า 3 เซนติเมตรไม่เอื้อต่อการงอกใหม่ของ axon จึงมีการนำ ANA ที่ยาวเย็บต่อกับเส้นประสาท²⁰ ปัจจุบันมีการผลิตวัสดุสังเคราะห์และรายงานผลการรักษาในผู้ป่วยที่มีอาการปวดเนื่องอกประสาทที่บริเวณหน้าและหู 3 ราย พบว่าลดอาการปวดได้ดีที่หลัง 1 ปีของการผ่าตัด²¹

Relocation nerve grafting

Relocation nerve grafting มีหลักการใกล้เคียงกับการทำ implantation คือ การวางส่วนปลายในเนื้อเยื่อที่ลึกและห่างจากผิวหนังตำแหน่งเดิม แต่มีการเย็บเส้นประสาทกับเส้นประสาทปลูกถ่าย (มักใช้ ANA ที่ความยาวมากกว่า 3 เซนติเมตร) ร่วมด้วย พิจารณาใช้บริเวณที่มีกล้ามเนื้อน้อยและอาจโยกปลายเส้นประสาทได้ยาก เช่น เส้นประสาท palmar digital²² เส้นประสาท plantar digital เส้นประสาท superficial peroneal เป็นต้น

End to side neurorrhaphy

End to side neurorrhaphy เป็นการเย็บปลายเส้นประสาทเข้ากับด้านข้างของเส้นประสาทที่อยู่ข้างเคียง การเปิด epineural window ช่วยให้การงอกใหม่ของ axon เข้าสู่เส้นประสาทตัวรับ ลดการเกิดเนื้องอกประสาทได้²³

นอกจากนี้อาจใช้วิธี end to side ที่ส่วน distal stump โดยเย็บปลายเส้นประสาทเข้ากับเส้นประสาทรับสัมผัสปกติที่อยู่ใกล้เคียง โดยเชื่อว่าสามารถคืนการรับรู้ความรู้สึกได้บางส่วน และลดความไวต่อความรู้สึกและอาการปวดจากการงอกใหม่ของเส้นประสาทปกติที่อยู่ข้างเคียงไปยังส่วนที่ผิดปกติ (collateral sprouting)

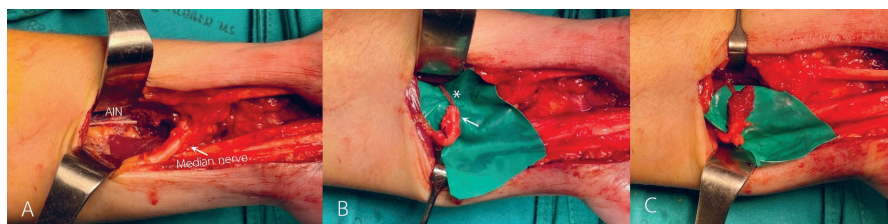
ในระยะหลังมีวิธีการผ่าตัดที่เป็นที่นิยมมากขึ้นในการจัดการเส้นประสาทหลังการตัดแขนขาเพื่อป้องกันและรักษาการเกิดเนื้องอกประสาท ภาวะปวดหลอน (phantom limb pain) ลดระยะเวลาการเกิดแขนขาหลอน (phantom limb) และเพื่อการใส่แขนเทียมที่มีตัวรับสัญญาณไฟฟ้าในกล้ามเนื้อ (myoelectric prosthesis) ทำให้สามารถขยับแขนได้จากการสั่งการโดยกล้ามเนื้อที่ยังเหลือ ทั้งสามารถจัดการภาวะเนื้องอกประสาทในรายที่ไม่ได้ทำการตัดแขนขาได้ด้วย²⁴ เทคนิคการประสานเส้นประสาท (nerve interface) ได้แก่ targeted muscle reinnervation (TMR) และ regenerative peripheral nerve interface (RPNI) (รูปที่ 6)

Targeted muscle reinnervation

Targeted muscle reinnervation (TMR) เป็นการเย็บปลายเส้นประสาทเข้ากับเส้นประสาทที่เลี้ยงกล้ามเนื้อที่อยู่ข้างเคียง ให้กระแสประสาทวิ่งเข้ากล้ามเนื้อให้มีการงอกใหม่ของ axon ได้ เส้นประสาทที่เย็บเข้าด้วยกันต้องไม่มีแรงตึง (tension free) มักมีคู่เส้นประสาทที่แนะนำให้เย็บเข้าด้วยกัน เช่น เส้นประสาท superficial radial กับเส้นประสาทเลี้ยง brachioradialis, เส้นประสาท superficial peroneal กับเส้นประสาทเลี้ยง peroneus longus เป็นต้น โดยมักพบว่าคู่เส้นประสาทที่เย็บเข้าด้วยกันมีขนาดหน้าตัดแตกต่างกัน (size mismatch) อาจเย็บโดยจุกเส้นประสาทที่เล็กกว่าเข้ากลางเส้นประสาทที่ใหญ่กว่าและเย็บ epineurium กับ epimysium ข้าง ๆ เพื่อไม่ให้จุดที่เย็บเชื่อมตึง²⁵

Regenerative peripheral nerve interface

Regenerative peripheral nerve interface (RPNI) เป็นการตัดกล้ามเนื้อห่อหุ้มปลายเส้นประสาท โดยกล้ามเนื้อเมื่อถูกตัดจะทำให้ขาดประสาทเลี้ยง เมื่อเย็บห่อปลายเส้นประสาทพบว่าการงอกใหม่ของ axon เข้าไปยังกล้ามเนื้อนั้น ลดการเกิดเนื้องอกประสาทได้ มีข้อดีเหนือกว่าเทคนิค TMR คือ ทำงานง่าย ไม่ต้องตัดต่อเส้นประสาท และไม่เกิดปัญหาของ size mismatch โดยกล้ามเนื้อที่นำมาใช้ควรเป็นกล้ามเนื้อที่คุณภาพดี ขนาดที่แนะนำคือ ความยาว 30 - 40 มิลลิเมตร ความกว้าง 15 - 20 มิลลิเมตร และความหนา 5 - 6 มิลลิเมตร ซึ่งมี motor endplate เพียงพอต่อการงอกใหม่ ไม่เล็กลงไปจนรัดเส้นประสาท และไม่ใหญ่เกินไปจนเกิดกล้ามเนื้อตายจากการขาดเลือด ให้วางเส้นประสาทแนวเดียวกับแนวเส้นใยกล้ามเนื้อและเย็บด้วยวัสดุเย็บชนิดเส้นเดียวไม่ละลาย (nonabsorbable monofilament suture) จากนั้น วางส่วนปลายให้ไกลจากตำแหน่งผ่าตัดโดยที่เส้นประสาทไม่ตึง¹⁵



รูปที่ 6 แสดงการผ่าตัดประสานเส้นประสาท (nerve interface) หลังผ่าตัดเนื้องอก epithelioid sarcoma ของเส้นประสาท median (A) เส้นประสาท median (ลูกศร) และเส้นประสาท anterior interosseous (คอกจัน) (B) การทำ targeted muscle reinnervation (C) การทำ regenerative peripheral nerve interface ร่วมกับ (TMRpni) โดยใช้กล้ามเนื้อ pronator quadratus ห่อหุ้มเส้นประสาท

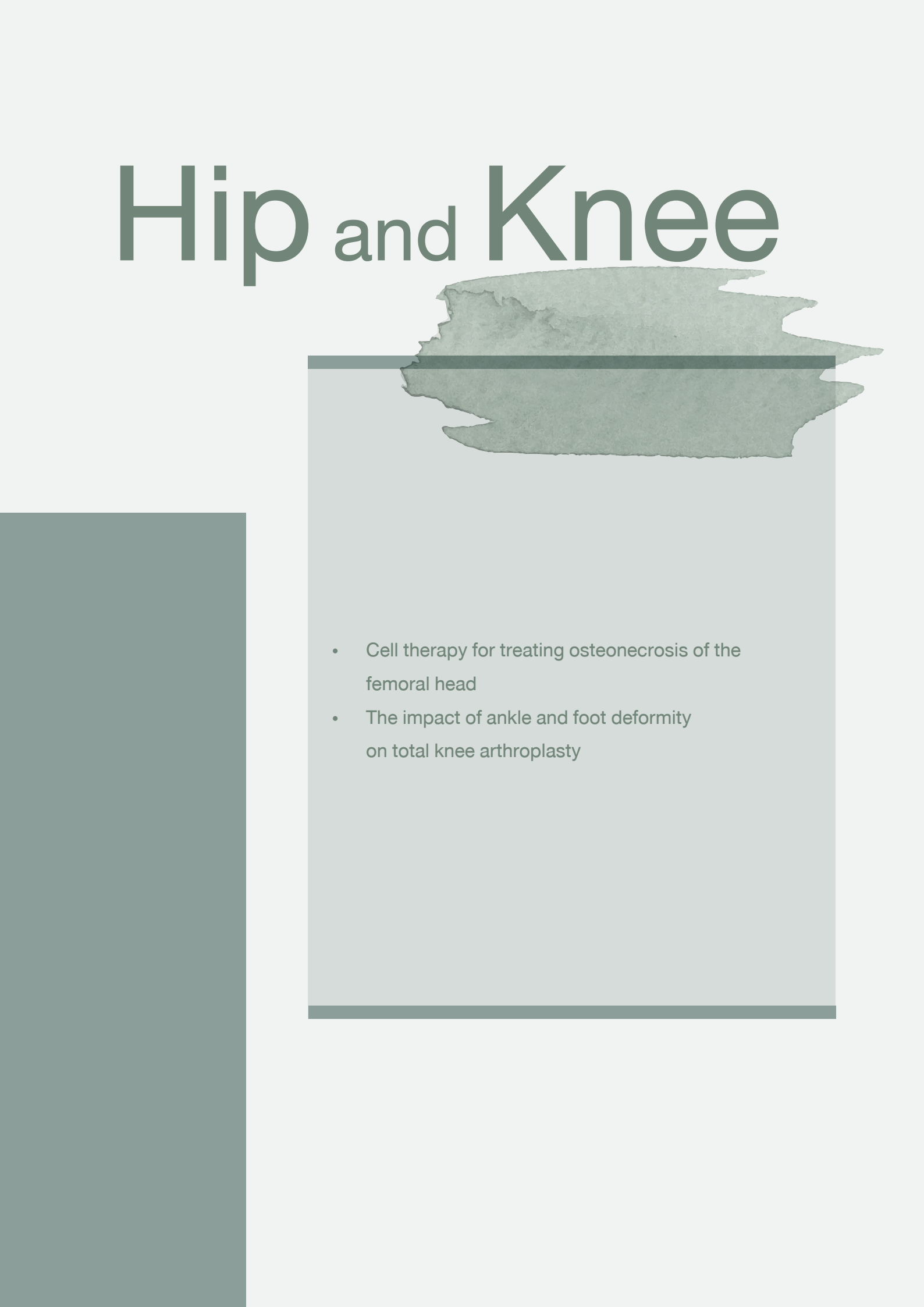
บทสรุป

การรักษาภาวะปวดเนื่องจากประสาทที่ได้ผลดีที่สุด คือ ป้องกันไม่ให้เกิดเนื้องอกประสาทขึ้น โดยการดูแลด้วยความระมัดระวังไม่ทำให้เส้นประสาทบาดเจ็บเพิ่มเติม และเฝ้าสังเกตติดตามอาการที่ชวนสงสัย เช่น ไม่มี progressive Tinel sign หรืออาการปวด และการตรวจร่างกายเข้าได้กับเกณฑ์การวินิจฉัย เป็นต้น การให้การรักษาย่างรวดเร็วด้วยการใช้ยาและไม่ใช้ยา ช่วยบรรเทาอาการปวดซึ่งลดโอกาสการปวดเรื้อรังและปัญหาสุขภาพจิตได้ การรักษาโดยการผ่าตัดพิจารณาทำเมื่อต้องการกำจัดเนื้องอกประสาทที่ทำให้มีอาการปวด ร่วมกับย้ายหรือหุ้มปลายเส้นประสาทให้ห่างจากปัจจัยกระตุ้นภายนอก วิธีการผ่าตัดมีหลายวิธี อาจพิจารณาเลือกการรักษาจากการมีส่วนปลายของเส้นประสาทเหลืออยู่หรือไม่ ร่วมกับตำแหน่งและพยาธิสภาพที่เกิดขึ้น รวมทั้งความเชี่ยวชาญของแพทย์ผ่าตัด โดยสามารถใช้วิธีการผ่าตัดหลายวิธีร่วมกัน เพื่อให้การรักษามีประสิทธิผลมากที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. วรจนา พงศรี. การบาดเจ็บของเส้นประสาทส่วนปลาย (peripheral nerve injury). ธนพงษ์ ไชยยะวิญญู, วรพล เจริญพร, ชินกาจ บุญญศิริกุล, เทพรัตน์ ภาณุจนเทพศักดิ์, สุริยา ลิ้มนาม, บรรณาธิการ. กรุงเทพฯ: ชมรมศัลยแพทย์ทางมือแห่งประเทศไทย; 2565. 284-94.
2. Wolvetang NHA, Lans J, Verhiel SHWL, Notermans BJW, Chen NC, Eberlin KR. Surgery for symptomatic neuroma: anatomic distribution and predictors of secondary surgery. *Plast Reconstr Surg*. 2019;143(6):1762-71.
3. Pan D, Bichanich M, Wood IS, Hunter DA, Tintle SM, Davis TA, Wood MD, Moore AM. Long acellular nerve allografts cap transected nerve to arrest axon regeneration and alter upstream gene expression in a rat neuroma model. *Plast Reconstr Surg*. 2021;148(1):32-41.
4. Vernadakis AJ, Koch H, Mackinnon SE. Management of neuromas. *Clin Plast Surg*. 2003;30(2):247-68.
5. Starr BW, Chung KC. Traditional neuroma management. *Hand Clin*. 2021;37(3):335-344.
6. Raja SN, Ringkamp M, Guan Y, Campbell JN, John J. Bonica award lecture: peripheral neuronal hyperexcitability: the “low-hanging” target for safe therapeutic strategies in neuropathic pain. *Pain*. 2020;161:S14-S26.
7. Malessy MJA, de Boer R, Muñoz Romero I, Eekhof JLA, van Zwet EW, Kliot M, Dahan A, Pondaag W. Predictive value of a diagnostic block in focal nerve injury with neuropathic pain when surgery is considered. *PLoS One*. 2018;13(9):e0203345.
8. Arnold DMJ, Wilkens SC, Coert JH, Chen NC, Ducic I, Eberlin KR. Diagnostic criteria for symptomatic neuroma. *Ann Plast Surg*. 2019;82(4).
9. Attal N. Pharmacological treatments of neuropathic pain: the latest recommendations. *Rev Neurol (Paris)*. 2019;175(1-2):46-50.
10. Wright ME, Rizzolo D. An update on the pharmacologic management and treatment of neuropathic pain. *JAAPA*. 2017;30(3):13-7.
11. Moisset X, Bouhassira D, Attal N. French guidelines for neuropathic pain: an update and commentary. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(7):834-7.
12. Poppler LH, Parikh RP, Bichanich MJ, Rebehn K, Bettlach CR, Mackinnon SE, Moore AM. Surgical interventions for the treatment of painful neuroma: a comparative meta-analysis. *Pain*. 2018;159(2):214-23.
13. Poppler LH, Mackinnon SE. The role of the peripheral nerve surgeon in the treatment of pain. *Neurotherapeutics*. 2019;16(1):9-25.
14. Eberlin KR, Ducic I. Surgical algorithm for neuroma management: a changing treatment paradigm. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2018;6(10):1952.
15. Ganesh Kumar N, Kung TA. Regenerative peripheral nerve interfaces for the treatment and prevention of neuromas and neuroma pain. *Hand Clin*. 2021;37(3):361-71.
16. Mauch JT, Bae A, Shubinets V, Lin IC. A systematic review of sensory outcomes of digital nerve gap reconstruction with autograft, allograft, and conduit. *Ann Plast Surg*. 2019;82:S247-S55.
17. Safa B, Buncke G. Autograft substitutes: conduits and processed nerve allografts. *Hand Clin*. 2016;32:127-40.
18. Pet MA, Ko JH, Friedly JL, Smith DG. Traction neurectomy for treatment of painful residual limb neuroma in lower extremity amputees. *J Orthop Trauma* 2015;29:e321-e5.
19. Onode E, Uemura T, Takamatsu K, Shintani K, Yokoi T, Okada M, Nakamura H. Nerve capping with a nerve conduit for the treatment of painful neuroma in the rat sciatic nerve. *J Neurosurg*. 2019;132(3):856-64.
20. Hong T, Wood I, Hunter DA, Yan Y, Mackinnon SE, Wood MD, Moore AM. Neuroma management: capping nerve injuries with an acellular nerve allograft can limit axon regeneration. *Hand (N Y)*. 2021;16(2):157-63.
21. de Ru JA, M Thomeer HGX, Tijink BM, van Doormaal TPC. Neurocap use for the treatment of iatrogenic neuropathic pain: preliminary operative results in 3 patients. *Ear Nose Throat J*. 2021;100:830S-4S.
22. Freniere BB, Wenzinger E, Lans J, Eberlin KR. Relocation nerve grafting: A technique for management of symptomatic digital neuromas. *J Hand Microsurg*. 2019;11(S50-S52).
23. Ayan I, Bora A, Karakaplan M, Inan M, Bostan B, Germen B, Zorludemir S, Atik E. Effect of end-to-side repair of proximal nerve stumps of transected peripheral nerves on the development of neuroma (experimental study). *Hand (N Y)*. 2007;2(4):199-205.
24. Peters BR, Russo SA, West JM, Moore AM, Schulz SA. Targeted muscle reinnervation for the management of pain in the setting of major limb amputation. *SAGE Open Med*. 2020;8:2050312120959180.
25. Janes LE, Fracol ME, Dumanian GA, Ko JH. Targeted muscle reinnervation for the treatment of neuroma. *Hand Clin*. 2021;37(3):345-59.

Hip and Knee



- Cell therapy for treating osteonecrosis of the femoral head
- The impact of ankle and foot deformity on total knee arthroplasty

5



การรักษาภาวะหัวกระดูกสะโพกตายโดยใช้เซลล์บำบัด

Cell therapy for treating osteonecrosis of the femoral head

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กฤต บุญธนาพิบูลย์

บทนำ

โรคหัวกระดูกสะโพกตาย (osteonecrosis of the femoral head, ONFH) เป็นภาวะที่เกิดการตายของเซลล์กระดูก (osteocyte) จากการขาดเลือดมาเลี้ยง ทำให้โครงสร้างของหัวข้อสะโพกที่รับน้ำหนักเกิดความอ่อนแอ เกิดการทรุดตัวของหัวกระดูกสะโพก (femoral head collapse) และเกิดข้อสะโพกเสื่อม (hip osteoarthritis) ตามมา เป็นเหตุให้ผู้ป่วยเกิดความเจ็บปวดและทุพพลภาพ ส่วนใหญ่มักเกิดในผู้ป่วยช่วงวัยทำงาน อายุ 30 - 50 ปี (อายุเฉลี่ย 38 ปี) และอัตราการพบทั้งสองข้างสามารถพบได้สูงถึงร้อยละ 80¹

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรค ได้แก่ การใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ การบริโภคแอลกอฮอล์ การสูบบุหรี่ การได้รับเคมีบำบัด การได้รับการฉายแสง ความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด sickle cell disease และ Gaucher disease เป็นต้น ในสหรัฐอเมริกามีการรายงานอุบัติการณ์การเกิดโรคหัวกระดูกสะโพกตายสูงถึง 20,000 - 30,000 รายต่อปี² ส่วนในประเทศไทยมีการรายงานอุบัติการณ์การเกิดโรคสูงถึง 100,000 - 200,000 รายต่อปี³ การผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม (total hip arthroplasty) จากโรคนี้พบได้ร้อยละ 5-18⁴ อีกทั้งโรคนี้ยังเป็นสาเหตุหลักในการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมในผู้ป่วยอายุน้อยอีกด้วย⁵

ภาวะหัวกระดูกสะโพกตาย หากไม่ได้รับการรักษาตั้งแต่ระยะก่อนทรุดตัว (pre-collapse ONFH) จะมีการพัฒนาของโรคสู่ระยะทรุดตัว (post-collapse ONFH) ได้สูงถึง 85%⁶ ดังนั้น การวินิจฉัยและให้การรักษาโรคนี้ตั้งแต่ระยะต้นจึงเป็นสิ่งสำคัญมากที่จะหลีกเลี่ยงการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมในผู้ป่วยอายุน้อย⁷ ซึ่งผลลัพธ์ของการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม ความคงทนและอายุการใช้งานที่จำกัดของข้อเทียมยังเป็นปัจจัยที่ต้องพิจารณาเป็นสำคัญ⁸ ด้วยเหตุนี้การรักษาโดยการผ่าตัดแบบสงวนข้อเดิม (joint preservation techniques) จึงได้รับการศึกษาวิจัยและพัฒนาอย่างต่อเนื่อง

การเจาะกระดูกให้เป็นโพรงเพื่อลดความดัน (core decompression) เป็นการผ่าตัดที่ได้รับการยอมรับอย่างแพร่หลายในระยะต้นก่อนหัวกระดูกทรุดตัว (pre-collapse ONFH) อย่างไรก็ตาม เนื่องจากข้อจำกัดในด้านประสิทธิภาพของการผ่าตัดนี้ จึงเป็นที่มาของการศึกษาวิจัยและพัฒนาการใช้เซลล์บำบัด (cell therapy) ในการรักษาภาวะหัวกระดูกสะโพกตายร่วมกับการทำ core decompression

หลักการของการใช้เซลล์บำบัดหรือวิธีการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดของเซลล์กระดูก (osteogenic progenitor cells) ในการรักษาโรคหัวกระดูกสะโพกตาย ได้รับการศึกษาครั้งแรกในปี 1985 โดย Hernigou และคณะ⁹ จากการศึกษพบว่าเซลล์ต้นกำเนิด (mesenchymal stem cells) จากไขกระดูก (bone marrow) มีความสามารถในการแบ่งตัวเป็นเซลล์ต่าง ๆ เช่น กระดูก กระดูกอ่อน เส้นเลือด และสามารถชักนำให้เกิดการสร้างกระดูก (osteogenesis)

ได้ ในปี 1993 Hernigou และ Beaujean⁹ ได้อธิบายเทคนิคโดยการฉีด mesenchymal stem cells เข้าไปที่ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตาย (necrotic area) เป็นครั้งแรก โดยมีสมมติฐานว่าการฉีดเซลล์ไขกระดูกที่ประกอบด้วย mesenchymal stem cells จะสามารถเสริมโครงสร้างกระดูก trabecular และฟื้นฟูการสร้างกระดูกที่ตายใหม่ และในปี 2002 คณะผู้วิจัยได้รายงานผลการรักษาระยะกลาง¹⁰ โดยการฉีด mesenchymal stem cells ในรูปแบบของ bone marrow aspirate concentrate (BMAC) ผ่าน core decompression tract เข้าไปที่ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตาย ผลการรักษาพบว่าในผู้ป่วย pre-collapse ONFH มีพยากรณ์ของโรคที่ดีในทางคลินิกที่ระยะติดตามผล 5 - 10 ปี มีเพียง 9 ใน 145 สะโพกที่ต้องได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมเพิ่มคิดเป็นร้อยละ 6

จุดมุ่งหมายของบทความนี้คือเพื่อนำเสนอ 1) หลักการ กลไก และเหตุผลของการรักษาโรคหัวกระดูกสะโพกตายโดยใช้เซลล์บำบัด 2) เทคนิคการปลูกถ่าย mesenchymal stem cells จาก BMAC ในโรคหัวกระดูกสะโพกตาย 3) ผลลัพธ์ทางคลินิกและการซ่อมแซมของโรคหัวกระดูกสะโพกตายภายหลังการปลูกถ่าย mesenchymal stem cells 4) ความสัมพันธ์ของขนาดรอยโรค (necrotic lesion size) กับผลลัพธ์ทางคลินิกภายหลังการปลูกถ่าย mesenchymal stem cells 5) การรักษาภาวะหัวกระดูกสะโพกตายโดยใช้เซลล์บำบัดด้วย bone morphogenetic protein (BMP) และผลลัพธ์ทางคลินิก

หลักการ กลไก และเหตุผลของการรักษาโรคหัวกระดูกสะโพกตายโดยใช้เซลล์บำบัด

เป็นที่ทราบกันดีว่าเซลล์กระดูก (osteocyte) และเซลล์ไขมัน (adipocytes) มี mesenchymal stem cells เป็นเซลล์ต้นกำเนิดร่วมกัน การใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์และการบริโภคแอลกอฮอล์ซึ่งเป็นสาเหตุหลักของภาวะหัวกระดูกสะโพกตาย จะกระตุ้นให้เกิดการสร้างไขมัน (adipogenesis) และยีนจำเพาะไขมัน (fat-specific genes) อันเป็นเหตุให้มีการเพิ่มสัดส่วนของเซลล์ไขมันที่มากขึ้น และในขณะเดียวกันก็เป็นการลดการเปลี่ยนแปลงของ mesenchymal stem cells ไปเป็นเซลล์กระดูก¹¹ ดังนั้น เมื่อมีการสร้างและขยายตัวของเซลล์ไขมันมากขึ้น จึงส่งผลให้ความดันในหัวกระดูกสะโพกเพิ่มขึ้น และนำไปสู่ภาวะขาดเลือดในหัวกระดูกสะโพก ในขณะเดียวกันกระบวนการซ่อมแซมกระดูกก็ไม่สามารถเกิดขึ้นได้อย่างสมบูรณ์เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของ mesenchymal stem cells ไปเป็นเซลล์กระดูกนั้นมีจำนวนลดลง ส่วนในด้านของการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาค (histology) จะพบว่าเซลล์ไขมันจะมีการขยายขนาดใหญ่ขึ้น และพบเซลล์กระดูกที่มีลักษณะเป็น empty lacunae¹² นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงของไขกระดูกที่ตำแหน่ง proximal femur ยังสามารถสังเกตได้ถึงการเพิ่มขึ้นของ fatty marrow จากการทำ magnetic resonance imaging (MRI) ในผู้ป่วยโรคหัวกระดูกสะโพกตายอีกด้วย¹³

จากการศึกษา bone marrow activity ที่ตำแหน่งกระดูก proximal femur ในผู้ป่วยโรคหัวกระดูกสะโพกตายจากการได้รับคอร์ติโคสเตียรอยด์ พบว่ามีการลดลงของ mesenchymal stem cells อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่มีภาวะหัวกระดูกสะโพกตาย จากผลการศึกษาพบว่าการบูรณะและซ่อมแซมของหัวกระดูกสะโพกภายหลังการทำ core decompression ในผู้ป่วยที่ได้รับคอร์ติโคสเตียรอยด์มักเกิดขึ้นไม่สมบูรณ์ ดังนั้น การปลูกถ่าย mesenchymal stem cells จาก BMAC เข้าไปที่รอยโรคในหัวกระดูกสะโพกจึงอาจนำไปสู่การซ่อมแซมและฟื้นฟูโครงสร้างกระดูก trabecular ที่ดีขึ้นได้¹⁴

การปลูกถ่าย mesenchymal stem cells จาก BMAC มีจุดประสงค์เพื่อย้อนกลไกการเกิดโรค (reversing the physiologic damage) ในภาวะหัวกระดูกสะโพกตาย ซึ่งมีคุณสมบัติดังต่อไปนี้^{15,16} 1) Osteogenic properties จากการฝังตัวของ mesenchymal stem cells ที่ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพก 2) ผลของการปลูกถ่ายไขกระดูกโดย mesenchymal stem cells จะหลั่งไซโตไคน์ที่กระตุ้นให้เกิดการสร้างเส้นเลือดใหม่ที่เพิ่มขึ้น (angiogenesis)

ซึ่งจะช่วยส่งเสริมกระบวนการสร้างกระดูก (osteogenesis) ต่อไป 3) เซลล์โมโนนิวเคลียร์ที่ได้มาจากไขกระดูก (bone marrow-derived mononuclear cells) จะสามารถกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ได้ โดยผ่าน endothelial cell progenitors หรือ hemangioblasts

เทคนิคการปลูกถ่าย mesenchymal stem cells จาก bone marrow aspirate concentrate (BMAC) ในโรคหัวกระดูกสะโพกตาย

Hernigou และคณะ¹⁰ ได้ริเริ่มการประยุกต์ใช้เซลล์บำบัดทางคลินิกในการรักษาผู้ป่วยโรคหัวกระดูกสะโพกตาย โดยการฉีด BMAC ผ่านผิวหนังเข้าไปในตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตาย และใช้เทคนิคการเก็บไขกระดูกจากกระดูกเชิงกรานและผ่านกระบวนการที่ทำให้เซลล์เข้มข้นขึ้นก่อนฉีดเข้าไปที่ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตาย ภายหลังการทำ core decompression

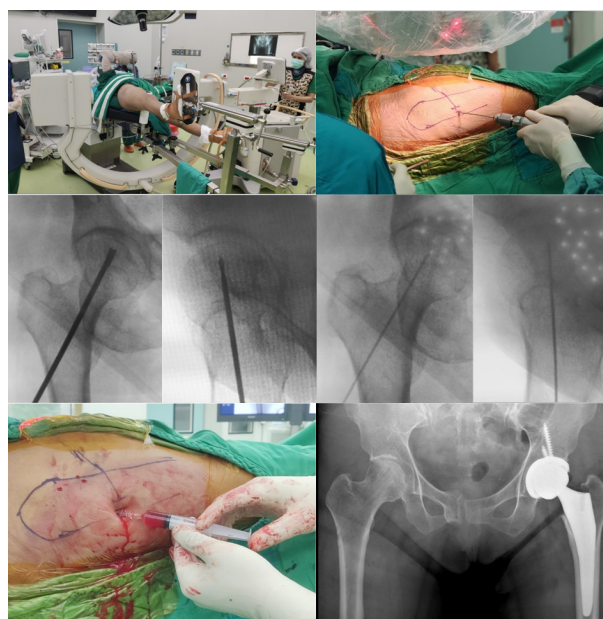
BMAC สามารถเก็บได้จากทั้งส่วนหน้าหรือส่วนหลังของกระดูกเชิงกราน โดยเปิดแผลที่ผิวหนังขนาด 3 - 5 มิลลิเมตร ที่ตำแหน่ง iliac crest และอาจใช้ 3.2-mm drill เปิด outer cortex ถ้ากระดูกมีลักษณะแข็งมาก ต่อมาใช้ bone marrow aspirate needle เจาะผ่านขอบในและขอบนอกของ iliac crest ลึกลงไป 4 เซนติเมตร (รูปที่ 1) ในแต่ละตำแหน่ง ไขกระดูกจะได้รับการดูดเพียง 2 - 3 มิลลิลิตรเท่านั้น โดยใช้ syringe ขนาด 10 มิลลิลิตร เพื่อหลีกเลี่ยงการเจือจาง (dilution) จาก peripheral blood ซึ่งอาจเกิดขึ้นกับการดูดไขกระดูกปริมาณมาก โดยใช้ syringe ขนาดใหญ่ดูดจากตำแหน่งเพียงตำแหน่งเดียว¹⁷ ต่อมาปริมาณไขกระดูกทั้งหมด 60 มิลลิลิตร จะได้รับการเก็บด้วย syringe ที่ถูกหล่อด้วย heparin เพื่อป้องกันการแข็งตัวของเลือด

ไขกระดูกที่เก็บมาจะได้รับการปั่นแยก buffy coat ด้วยเครื่อง cell separator โดยเซลล์นิวเคลียสใน buffy coat จะถูกแยกชั้นออกจากซีรัมและเซลล์เม็ดเลือดแดงจากคุณสมบัติความหนาแน่นที่แตกต่างกัน (รูปที่ 1) จากการศึกษาพบว่า bone marrow ใน buffy coat จะมีการ osteoprogenitor cells เพิ่มขึ้น 2 - 7 เท่า^{18,19} ก่อนที่จะได้รับการฉีดเข้าไปที่ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตายภายหลังการทำ core decompression



รูปที่ 1 แสดงรูปผู้ป่วย bilateral ONFH (Lt: ARCO stage IIIa, Rt: ARCO stage II) จากการใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในการรักษาโรค systemic lupus erythematosus และได้รับการผ่าตัดด้วย robotic-arm assisted surgery (Mako) ข้างซ้าย และ core decompression with BMAC ข้างขวา a. แสดงภาพถ่ายรังสีเอกซเรย์ both hips AP และ MRI coronal view b. แสดงภาพเทคนิคการเก็บไขกระดูกจากกระดูกเชิงกรานด้านหน้าผ่าน array tract ข้างซ้ายเพื่อฉีดเข้า necrotic area ข้างขวา c. แสดงภาพไขกระดูกที่เก็บมาได้รับการปั่นแยก buffy coat ด้วยเครื่อง cell separator

สำหรับกระบวนการทำ core decompression และการฉีด mesenchymal stem cells เข้าไปที่ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตาย ควรใช้ biplane fluoroscopy เพื่อความแม่นยำในการประเมินรอยโรค (รูปที่ 2) การทำ core decompression พิจารณาใช้ 3.0 มิลลิเมตร threaded guidewire เจาะเข้าไปที่ตำแหน่งของรอยโรค โดยห่างจาก cartilage 2 - 3 มิลลิเมตร ทั้ง anterior-to-posterior และ lateral fluoroscopic image จากนั้นจึงใช้ 5.0 มิลลิเมตร cannulated reamer เจาะตาม guidewire เข้าไป ต่อมาใช้ 18-gauge spinal needle และยืนยันตำแหน่งที่เหมาะสมด้วย fluoroscopic image จึงพิจารณาฉีด BMAC ประมาณ 5 มิลลิลิตร เข้าไปในบริเวณรอยโรค (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 แสดงกระบวนการทำ core decompression และการฉีด mesenchymal stem cells เข้าไปที่ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตาย โดยใช้ biplane fluoroscopy และแสดงภาพถ่ายรังสีเอกซเรย์ both hips AP ภายหลังการผ่าตัดในผู้ป่วยรูปที่ 1

ผลลัพธ์และกลไกการซ่อมแซมของโรคหัวกระดูกสะโพกตายภายหลังการปลูกถ่าย mesenchymal stem cells

Hernigou และ Beaujean¹⁰ จากการศึกษาข้อสะโพกทั้งหมด 189 ข้อ รวมทั้ง pre-collapse และ post-collapse ONFH จากผู้ป่วยทั้งหมด 116 ราย โดยการฉีด BMAC ที่เก็บจาก anterior iliac crest เข้าไปที่รอยโรคผ่าน core decompression tract ผลการรักษพบว่าในผู้ป่วย pre-collapse ONFH มีพัฒนาการที่ดีของ Harris hip score อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และมีเพียง 9 ใน 145 สะโพกที่ต้องได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม แต่อย่างไรก็ตามถ้าพิจารณาฉีด mesenchymal stem cells ในผู้ป่วย post-collapse ONFH พบว่ามีอัตราการล้มเหลวสูงถึง 25 ใน 44 ข้อ ที่ผู้ป่วยต้องได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมเพิ่มซึ่งคิดเป็นร้อยละ 57 ดังนั้น จากงานวิจัยนี้จึงสามารถสรุปได้ว่าระยะของโรคมีผลต่อการรักษาโดยใช้เซลล์บำบัด และการใช้เซลล์บำบัดจะให้ผลลัพธ์ที่ดีถ้าผู้ป่วยอยู่ในระยะ pre-collapse stage

Gangji และคณะ²⁰ ได้ทำการศึกษาทดลองควบคุมแบบสุ่ม สนับสนุนการประสิทธิผลของการใช้ BMAC ใน 24 สะโพก ที่ผู้ป่วยทั้งหมดอยู่ในระยะ pre-collapse ONFH (Association Research Circulation Osseous, ARCO stage I-II) ผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบสุ่มระหว่าง core decompression ร่วมกับ BMAC หรือ core decompression เพียงอย่างเดียว ผลการศึกษพบว่าในกลุ่มที่ได้รับ core decompression ร่วมกับ BMAC มีอัตรา

ความก้าวหน้าของโรคสู่ post-collapse stage น้อยกว่า มีความเจ็บปวดน้อยกว่า และมีการพัฒนา Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) Scores ที่ดีกว่า อย่างไรก็ตาม ในการศึกษานี้พบว่าอุบัติการณ์ของการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมไม่แตกต่างกันระหว่าง 2 กลุ่ม

Zhao และคณะ²¹ ได้ทำการทดลองควบคุมแบบสุ่ม ศึกษาผลลัพธ์ของ pre-collapse ONFH (ARCO stage Ic-IIc) โดยการใช้ BMAC ที่เก็บจาก subtrochanteric area ของกระดูก femur และได้นำมาเพาะเลี้ยงไขกระดูก ในหลอดทดลองเป็นเวลา 2 สัปดาห์ ก่อนที่จะนำมาฉีดเข้าที่รอยโรคของหัวกระดูกสะโพก ผลการศึกษาพบว่ากลุ่ม ที่ได้รับ core decompression ร่วมกับ BMAC มีปริมาตรของรอยโรคลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และ มีค่า Harris hip score ที่ดีกว่า เมื่อเทียบกับกลุ่ม core decompression เพียงอย่างเดียว

Kang และคณะ²² ได้ทำการศึกษา retrospective matched-pair study ของผู้ป่วย ONFH 100 ราย (106 สะโพก) ตั้งแต่ ARCO ระยะ I ถึง ระยะ IV ผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบสุ่มระหว่าง core decompression ร่วมกับ BMAC (53 สะโพก) หรือ core decompression เพียงอย่างเดียว (53 สะโพก) ผู้วิจัยพบว่าในกลุ่มที่ได้รับ core decompression ร่วมกับ BMAC มีอัตราการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ไม่มีความแตกต่างในด้านของการหลุดตัวของกระดูกหัวสะโพกระหว่าง 2 กลุ่ม เมื่อประเมิน Kaplan-Meier analysis พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับ core decompression ร่วมกับ BMAC ในระยะ pre-collapse มี survival rate ที่มากกว่า core decompression เพียงอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อใช้การผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเป็น primary endpoint ที่ระยะติดตามผลเฉลี่ยมากกว่า 4 ปี

Hernigou และ คณะ²³ รายงานผลผู้ป่วยจำนวน 125 ราย ที่ได้รับการวินิจฉัย bilateral ONFH ที่ระยะ pre-collapse (250 สะโพก) โดยสะโพกที่มีรอยโรคที่มีขนาดใหญ่กว่าจะได้รับการผ่าตัดด้วย core decompression ร่วมกับ BMAC และสะโพกที่มีรอยโรคที่มีขนาดเล็กกว่าจะได้รับการผ่าตัดด้วย core decompression เพียงอย่างเดียว ผลการศึกษาพบว่าในกลุ่ม core decompression ร่วมกับ BMAC มีอัตราความก้าวหน้าของโรคสู่ post-collapse stage น้อยกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่ม core decompression เพียงอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (28% vs 72%, $P < .0001$) อีกทั้งกลุ่ม core decompression เพียงอย่างเดียวยังมีอัตราการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพก เทียมมากกว่ากลุ่ม core decompression ร่วมกับ BMAC ถึง 3 เท่า (76% vs 24%, $P < .0001$) นอกจากนี้ผู้วิจัย ยังพบว่าในกลุ่ม core decompression ร่วมกับ BMAC มีปริมาตรการซ่อมแซมของรอยโรคในกระดูกหัวสะโพก ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอีกด้วย

มีการทบทวนวรรณกรรมและการวิเคราะห์ห่อภิณอย่างเป็นระบบ (systemic review and meta-analysis) จากการศึกษา 7 เรื่อง²⁴ สนับสนุนประสิทธิภาพของการใช้ BMAC ในการลด structural failure ของกระดูก หัวสะโพกระยะ pre-collapse ONFH เปรียบเทียบกับกลุ่ม core decompression เพียงอย่างเดียว โดยพบว่า ในกลุ่ม BMAC มีค่า odds of progression to collapse น้อยกว่า core decompression เพียงอย่างเดียวถึง 5 เท่า (odds ratio = 0.2, 95% CI: 0.08-0.6; $p = .02$) มีการศึกษา systemic review and meta-analysis จาก Yuan และคณะ²⁵ ได้ทำการประเมินผลลัพธ์ทางคลินิกของ BMAC เปรียบเทียบกับการทำ core decompression เพียงอย่างเดียว พบว่ากลุ่ม BMAC สามารถลดอัตราการเกิด progression to collapse ของ หัวกระดูกสะโพก (odds ratio = 0.17, 95% CI: 0.09-0.32; $p < .001$) และสามารถลดอัตราการผ่าตัดเปลี่ยน ข้อสะโพกเทียมได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (odds ratio = 0.3, 95% CI: 0.12 - 0.72; $p < .01$) อีกทั้งผู้ป่วยในกลุ่ม BMAC ยังมีการพัฒนาของ Harris hip score ภายหลังการผ่าตัดที่ดีกว่ากลุ่มควบคุมอีกด้วย (mean difference = 4.76, 95% CI: 1.24 - 8.28; $p < .01$) นอกเหนือจากนี้ยังมีการศึกษา meta-analysis ที่มีขนาดใหญ่ขึ้นจาก Piuze และคณะ²⁶ โดยรวบรวมงานวิจัยที่น่าเชื่อถือ 10 เรื่อง ได้สนับสนุนประสิทธิภาพของการใช้ BMAC ในการลด structural failure ของกระดูกหัวสะโพก และอัตราการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม อย่างไรก็ตาม คณะ

ผู้วิจัยพบว่าข้อมูลบางอย่างขาดความสอดคล้องกันในเรื่องสาเหตุของการเกิดโรค ขนาดของรอยโรค (lesion size) และระยะของโรค (disease stage) ดังนั้น การศึกษาต่อไปในอนาคตจึงควรมีการศึกษาควบคุมแบบสุ่มเพิ่มเติมในกลุ่มผู้ป่วยขนาดใหญ่เพื่อวิเคราะห์แยกย่อยตามสาเหตุของการเกิดโรคและขนาดของรอยโรค หาวีธีที่เหมาะสมที่สุดในการเก็บ mesenchymal stem cells และประโยชน์ของการเพาะเลี้ยงไขกระดูกในหลอดทดลอง (in vitro expansion of mesenchymal stem cells) ก่อนปลูกถ่ายลงไปผู้ป่วย รวมถึงหลักฐานเชิงประจักษ์ถึงวิธีในการผ่าตัดโดยใช้เซลล์บำบัดที่เป็นมาตรฐานเพื่อกำหนดเป็นแนวทางปฏิบัติในทางคลินิก

จากผลของงานวิจัยทั้งหมดเบื้องต้นแสดงให้เห็นว่า ผลลัพธ์การรักษาโดยใช้เซลล์บำบัดจะดี ถ้าผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างรวดเร็วตั้งแต่ pre-collapse ONFH (ARCO stage I-II, Steinberg I-II, Ficat I-II without crescent sign) ซึ่งในปัจจุบัน crescent sign ได้รับการจัดอยู่ใน post-collapse stage เนื่องจากเป็นลักษณะแสดงของ subchondral bone fracture ในปี 2020 ผู้นิพนธ์และคณะ⁷ ได้ทำการศึกษา retrospective study ของผู้ป่วย atraumatic ONFH ทั้งหมด 413 ราย ในโรงพยาบาลตติยภูมิ ผลการศึกษาพบว่าเกือบ 80% ของผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็น post-collapse ONFH ตั้งแต่ครั้งแรกที่มาพบแพทย์ อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยที่ได้รับคอร์ติโคสเตียรอยด์ (40 ± 14 ปี) มีอายุน้อยกว่าการบริโภคแอลกอฮอล์ (46 ± 11 ปี, $P = .014$) และ idiopathic causes (48 ± 11 ปี, $P < .001$) แต่มีอายุมากกว่า sickle cell disease (32 ± 11 ปี, $P = .031$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตาม ผู้นิพนธ์และคณะไม่พบความแตกต่างของอายุตอนมาพบแพทย์ครั้งแรกระหว่าง early และ late-stage ONFH เมื่อพิจารณาแยกตามสาเหตุต่าง ๆ จึงอาจสรุปได้ว่าผู้ป่วยมีอัตราการ progression ของโรคเร็วจาก pre-collapse สู่ post-collapse stage และแพทย์มี narrow window of opportunity ที่จะทำการรักษาโดยการผ่าตัดแบบสงวนข้อเดิม (joint preservation techniques) ก่อนหวักระดูกสะโพกหลุดตัว ดังนั้น ทุกสหสาขาวิชาชีพจึงควรพัฒนาการคัดกรองเพื่อการตรวจหาโรคตั้งแต่นั้น ๆ โดยเน้นที่การระบุสาเหตุในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงตามอายุเบื้องต้น และการพิจารณาทำ MRI สะโพกทั้ง 2 ข้างตั้งแต่ผู้ป่วยมีอาการเพียงเล็กน้อยซึ่งอาจลดอุบัติการณ์ของการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมในผู้ป่วยอายุน้อยได้⁷

ความสัมพันธ์ของขนาดรอยโรค (necrotic lesion size) กับผลลัพธ์ทางคลินิกภายหลังการปลูกถ่าย mesenchymal stem cells

ในปี 2021 ผู้นิพนธ์และคณะ²⁷ ได้รายงานผลการศึกษาของผู้ป่วยจำนวน 66 ราย (83 สะโพก) ที่ได้รับการวินิจฉัย early-stage ONFH (ARCO stage I-IIa) ผู้ป่วยได้รับ core decompression ร่วมกับ BMAC จำนวน 40 ราย (50 สะโพก) และ core decompression เพียงอย่างเดียว จำนวน 26 ราย (33 สะโพก) แต่ละกลุ่มได้รับการวิเคราะห์แยก (subgroup analysis) ตามขนาดของรอยโรคอ้างอิงตาม modified Kerboul angle²⁸ โดยแบ่งเป็น grade I ($<200^\circ$), grade II ($200^\circ-249^\circ$), grade III ($250^\circ-299^\circ$), and grade IV ($>300^\circ$) ผลการศึกษาพบว่าในกลุ่ม core decompression ร่วมกับ BMAC มีอัตราความก้าวหน้าของโรคสู่ post-collapse stage น้อยกว่า ($32\% \text{ vs } 58\%$, $P = .019$) และมีอัตราการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมน้อยกว่า ($28\% \text{ vs } 58\%$, $P = .007$) กลุ่ม core decompression เพียงอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกเหนือจากนี้เมื่อ subgroup analysis ตามขนาดของรอยโรค ผู้นิพนธ์และคณะยังพบว่าเมื่อ modified Kerboul angle มีขนาด $< 250^\circ$: core decompression ร่วมกับ BMAC มีอัตราความก้าวหน้าของโรคสู่ post-collapse stage น้อยกว่า core decompression เพียงอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($7\% \text{ vs } 48\%$, $P = .002$) แต่ถ้า modified Kerboul angle มีขนาด $\geq 250^\circ$: core decompression ร่วมกับ BMAC และ core decompression เพียงอย่างเดียวมีอัตราความก้าวหน้าของโรคสู่ post-collapse stage ไม่แตกต่างกัน ($64\% \text{ vs } 84\%$, $P = .256$) และมีโอกาสล้มเหลวจากการผ่าตัดได้สูงทั้งคู่

การรักษาภาวะหัวกระดูกสะโพกตายโดยใช้เซลล์บำบัด ด้วย bone morphogenetic protein (BMP) และผลลัพธ์ทางคลินิก

Bone morphogenetic protein (BMP) เป็นโปรตีนในกลุ่มที่ชักนำให้เกิดการเจริญเติบโตและการเปลี่ยนแปลง (growth and differentiation factor) ของกระดูก มีการนำมาใช้ทางคลินิกในการเชื่อมกระดูกสันหลัง ภาวะกระดูกไม่ติด และภาวะหัวกระดูกสะโพกตายเนื่องจากคุณสมบัติในการส่งเสริมการสร้างกระดูก Liberman และคณะ²⁹ ได้ทำการศึกษา retrospective study ในผู้ป่วยโรคหัวกระดูกสะโพกตาย 15 คน (17 สะโพก: Ficat stage IIa 15 สะโพก, Ficat stage IIb 1 สะโพก, และ Ficat stage III 1 สะโพก) โดยการทำ core decompression ร่วมกับการใช้ fibular allograft และ 50 mg human BMP-2 ผลการศึกษาพบว่า 3 จาก 17 สะโพก progress to collapse (Ficat stage IIa 1 สะโพก, Ficat stage IIb 1 สะโพก, และ Ficat stage III 1 สะโพก) และได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมตามมา

Sun และคณะ³⁰ ได้ทำการศึกษา retrospective study และรายงานผลทางคลินิกหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการ impaction bone graft เพียงอย่างเดียว เปรียบเทียบกับ impaction bone graft ร่วมกับการใช้ BMP-2 ผ่าน window ที่ head-neck junction ในการผ่าตัด light bulb surgery อย่างไรก็ตาม พบว่าผลทางคลินิกไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่าง 2 กลุ่ม ดังนั้น การรักษาภาวะหัวกระดูกสะโพกตายโดยใช้เซลล์บำบัดด้วย BMP จึงได้รับความนิยมน้อยเนื่องจากขาดการทดลองควบคุมแบบสุ่มที่แสดงผลจากคลินิกที่ชัดเจน เมื่อเปรียบเทียบกับ การปลูกถ่าย mesenchymal stem cells จาก BMAC

บทสรุป

นอกเหนือจากการขาดเลือดมาเลี้ยงที่หัวกระดูกสะโพกแล้ว ภาวะหัวกระดูกสะโพกตายยังมีการลดลงของ osteoprogenitor cells ที่บริเวณรอยโรค ทำให้กระบวนการซ่อมแซมของกระดูกไม่สามารถเกิดขึ้นได้อย่างสมบูรณ์ ดังนั้น การย้อนกลไกการเกิดโรคโดยใช้ BMAC ร่วมกับ core decompression จึงสามารถลดอัตราการเกิด progression to collapse ของโรค และอัตราการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมได้ เมื่อเปรียบเทียบกับ การทำ core decompression เพียงอย่างเดียวใน pre-collapse ONFH อย่างไรก็ตาม ขนาดของรอยโรคที่ใหญ่ส่งผลให้ประสิทธิภาพของการผ่าตัดโดยใช้เซลล์บำบัดนั้นลดลง ดังนั้น การวินิจฉัยภาวะนี้ตั้งแต่ในระยะแรก และการเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมโดยการประเมินขนาดของรอยโรคอ้างอิงตาม modified Kerboul angle จาก MRI จึงเป็นปัจจัยสำคัญที่จะช่วยประเมินพยากรณ์โรคและผลลัพธ์ของการผ่าตัดแบบ joint preservation procedures อีกทั้งยังสามารถลดอัตราการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมในผู้ป่วยอายุน้อยได้

เอกสารอ้างอิง

1. Carli A, Albers A, Séguin C, Harvey EJ. The Medical and Surgical Treatment of ARCO Stage-I and II Osteonecrosis of the Femoral Head: A Critical Analysis Review. JBJS Rev. 2014;2(2):01874474-201402000-00001. doi:10.2106/JBJS.RVW.M.00066
2. Moya-Angeler J, Gianakos AL, Villa JC, Ni A, Lane JM. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. World J Orthop. 2015;6(8):590-601. doi:10.5312/wjo.v6.i8.590
3. Gosling-Gardeniers A RW, Gardeniers J. The prevalence of osteonecrosis in different parts of the world. In: Koo KH MM, Jones LC, ed. Osteonecrosis. Springer; 2014:35-37.
4. McGroarty BJ, York SC, Iorio R, et al. Current practices of AAHKS members in the treatment of adult osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am. Jun 2007;89(6):1194-204. doi:10.2106/jbjs.F.00302
5. Petrigliano FA, Lieberman JR. Osteonecrosis of the hip: novel approaches to evaluation and treatment. Clinical orthopaedics and related research. 2007;465:53-62. doi:10.1097/BLO.0b013e3181591c92

6. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1995;77(3):459-474. doi:10.2106/00004623-199503000-00018
7. Boontanapibul K, Steere JT, Amanatullah DF, Huddleston JI, 3rd, Maloney WJ, Goodman SB. Diagnosis of Osteonecrosis of the Femoral Head: Too Little, Too Late, and Independent of Etiology. *J Arthroplasty*. Sep 2020;35(9):2342-2349. doi:10.1016/j.arth.2020.04.092
8. Pierce TP, Elmallah RK, Jauregui JJ, Verna DF, Mont MA. Outcomes of total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis of the femoral head-a current review. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015;8(3):246-251. doi:10.1007/s12178-015-9283-x
9. Hernigou P BF. Bone marrow activity in the upperfemoral extremity in avascular osteonecrosis. *Rev Rhum Engl Ed*. 1993;60(1):610.
10. Hernigou P, Beaujean F. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. *Clin Orthop Relat Res*. Dec 2002;(405):14-23. doi:10.1097/00003086-200212000-00003
11. Hernigou P, Poignard A, Beaujean F, Rouard H. Percutaneous autologous bone-marrow grafting for nonunions. Influence of the number and concentration of progenitor cells. *J Bone Joint Surg Am*. Jul 2005;87(7):1430-7. doi:10.2106/jbjs.D.02215
12. Zhu H, Cai X, Lin T, Shi Z, Yan S. Low-intensity Pulsed Ultrasound Enhances Bone Repair in a Rabbit Model of Steroid-associated Osteonecrosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2015/05/01 2015;473(5):1830-1839. doi:10.1007/s11999-015-4154-8
13. Hernigou P, Bernaudin F, Reinert P, Kuentz M, Vernant JP. Bone-marrow transplantation in sickle-cell disease. Effect on osteonecrosis: a case report with a four-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. Nov 1997;79(11):1726-30. doi:10.2106/00004623-199711000-00015
14. Hernigou P, Beaujean F, Lambotte JC. Decrease in the mesenchymal stem-cell pool in the proximal femur in corticosteroid-induced osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Br*. Mar 1999;81(2):349-55. doi:10.1302/0301-620x.81b2.8818
15. Hernigou P. Bone transplantation and tissue engineering, part IV. Mesenchymal stem cells: history in orthopedic surgery from Cohnheim and Goujon to the Nobel Prize of Yamanaka. *Int Orthop*. Apr 2015;39(4):807-17. doi:10.1007/s00264-015-2716-8
16. Murphy MB, Moncivais K, Caplan AI. Mesenchymal stem cells: environmentally responsive therapeutics for regenerative medicine. *Exp Mol Med*. Nov 15 2013;45(11):e54. doi:10.1038/emm.2013.94
17. Hernigou P, Flouzat-Lachaniette CH, Delambre J, et al. Osteonecrosis repair with bone marrow cell therapies: state of the clinical art. *Bone*. Jan 2015;70:102-9. doi:10.1016/j.bone.2014.04.034
18. Goodman SB. The biological basis for concentrated iliac crest aspirate to enhance core decompression in the treatment of osteonecrosis. *Int Orthop*. Jul 2018;42(7):1705-1709. doi:10.1007/s00264-018-3830-1
19. Takashima K, Sakai T, Hamada H, Takao M, Sugano N. Which Classification System Is Most Useful for Classifying Osteonecrosis of the Femoral Head? *Clinical orthopaedics and related research*. 2018;476(6):1240-1249. doi:10.1007/s11999.00000000000000245
20. Gangji V, De Maertelaer V, Hauzeur JP. Autologous bone marrow cell implantation in the treatment of non-traumatic osteonecrosis of the femoral head: Five year follow-up of a prospective controlled study. *Bone*. Nov 2011;49(5):1005-9. doi:10.1016/j.bone.2011.07.032
21. Zhao D, Cui D, Wang B, et al. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head with autologous implantation of bone marrow-derived and cultured mesenchymal stem cells. *Bone*. Jan 2012;50(1):325-30. doi:10.1016/j.bone.2011.11.002
22. Kang JS, Suh YJ, Moon KH, et al. Clinical efficiency of bone marrow mesenchymal stem cell implantation for osteonecrosis of the femoral head: a matched pair control study with simple core decompression. *Stem Cell Res Ther*. Oct 25 2018;9(1):274. doi:10.1186/s13287-018-1030-y
23. Hernigou P, Dubory A, Homma Y, et al. Cell therapy versus simultaneous contralateral decompression in symptomatic corticosteroid osteonecrosis: a thirty year follow-up prospective randomized study of one hundred and twenty five adult patients. *Int Orthop*. Jul 2018;42(7):1639-1649. doi:10.1007/s00264-018-3941-8
24. Papakostidis C, Tosounidis TH, Jones E, Giannoudis PV. The role of “cell therapy” in osteonecrosis of the femoral head. A systematic review of the literature and meta-analysis of 7 studies. *Acta Orthop*. 2016;87(1):72-78. doi:10.3109/17453674.2015.1077418
25. Yuan HF, Zhang J, Guo CA, Yan ZQ. Clinical outcomes of osteonecrosis of the femoral head after autologous bone marrow stem cell implantation: a meta-analysis of seven case-control studies. *Clinics (Sao Paulo)*. Feb 2016;71(2):110-3. doi:10.6061/clinics/2016(02)10
26. Piuze NS, Chahla J, Schrock JB, et al. Evidence for the Use of Cell-Based Therapy for the Treatment of Osteonecrosis of the Femoral Head: A Systematic Review of the Literature. *J Arthroplasty*. May 2017;32(5):1698-1708. doi:10.1016/j.arth.2016.12.049
27. Boontanapibul K, Huddleston JI, 3rd, Amanatullah DF, Maloney WJ, Goodman SB. Modified Kerboul Angle Predicts Outcome of Core Decompression With or Without Additional Cell Therapy. *J Arthroplasty*. Jun 2021;36(6):1879-1886. doi:10.1016/j.arth.2021.01.075
28. Ha YC, Jung WH, Kim JR, Seong NH, Kim SY, Koo KH. Prediction of collapse in femoral head osteonecrosis: a modified Kerboul method with use of magnetic resonance images. *J Bone Joint Surg Am*. Nov 2006;88 Suppl 3:35-40. doi:10.2106/jbjs.F.00535
29. Lieberman JR, Conduah A, Urist MR. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with core decompression and human bone morphogenetic protein. *Clin Orthop Relat Res*. Dec 2004;(429):139-45. doi:10.1097/01.blo.0000150312.53937.6f
30. Sun W, Li Z, Gao F, Shi Z, Zhang Q, Guo W. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 in debridement and impacted bone graft for the treatment of femoral head osteonecrosis. *PLoS One*. 2014;9(6):e100424. doi:10.1371/journal.pone.0100424

6



ผลกระทบต้อข้อเท้าและเท้าหลังผ่าตัดข้อเข่าเทียม

The impact of ankle and foot deformity on total knee arthroplasty

นายแพทย์นิคม โนริย์

บทนำ

การผ่าตัดข้อเข่าเทียมมีเป้าหมายเพื่อลดอาการปวดร่วมกับการแก้ไขภาวะเข่าผิดรูป (restore mechanical axis) จัดเป็นแนวทางการรักษาที่มีผลประสบความสำเร็จสูงและนิยมเป็นอย่างมากในปัจจุบันโดยเฉพาะในผู้สูงอายุ^{1,2} การผ่าตัดข้อเข่าเทียมต้องการให้แนวข้อเข่าเทียมตั้งฉากกับ mechanical axis โดย mechanical axis คือเส้น hip-knee-ankle axis ที่ลากจากจุดศูนย์กลางของ femoral head ไปที่กึ่งกลางข้อข้อเท้า alignment ที่เปลี่ยนแปลงไปหลังผ่าตัดข้อเข่าเทียมจะส่งผลต่อ alignment ของ ankle joint และ hindfoot หลายการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยมีอาการปวดข้อเข่ามากขึ้นตามหลังการผ่าตัด total knee arthroplasty หรือจากเดิมที่มีอาการปวดข้อเข่าอยู่ก่อน ก็กลับทำให้มีอาการมากขึ้นได้ และปริมาณองศาที่เปลี่ยนแปลงระหว่างก่อนผ่าและหลังผ่าตัด TKA ก็มีความเกี่ยวข้องกับอัตราการเกิด ankle pain อีกเช่นกัน^{3,4} alignment ที่ตำแหน่ง ankle ที่สำคัญนอกเหนือจากแนว joint line ของ ankle คือ posterior hindfoot alignment ซึ่งจะให้ความสำคัญกับแนว coronal ของข้อเท้า ดังนั้น ในผู้ป่วยที่มีปัญหาทางข้อเท้าหรือเป็นโรคทางเท้า (foot and ankle) ร่วมกับ osteoarthritis knee จำเป็นต้องมีการวางแผนการรักษา รวมถึงการอธิบายผู้ป่วยให้เข้าใจถึงพยาโรศภาพที่อาจจะส่งผลต่อข้อเท้าตามหลังการผ่าตัดข้อเข่าเทียม

การประเมินก่อนการผ่าตัด

การผ่าตัด TKA ในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความจำเป็นที่ศัลยแพทย์ต้องตรวจร่างกาย ข้อเข่า และข้อเท้าโดยละเอียด เพื่อที่จะแยกกลุ่มว่าจัดอยู่ในกลุ่ม deformity แบบใด และประเมินถึงปัญหาร่วมอื่น ๆ ซึ่งอาจส่งผลต่อผลลัพธ์ของการผ่าตัด ควรมีการซักประวัติถึงอาการทางข้อเท้าและเท้า รวมถึงตรวจดูท่าทางการยืนและการเดิน จุดกดเจ็บ และความยืดหยุ่นของ hindfoot การตรวจเพิ่มเติมคือการส่งภาพถ่ายรังสีเพื่อประเมิน coronal alignment ของ hip-knee-ankle axis และ ankle joint รวมถึง hindfoot alignment

Pre-operative orthroentgenograms

ภาพถ่ายรังสีท่ายืน standing long leg radiograph ในท่า AP เพื่อที่จะวัดองศาของข้อเข่า (knee deformity angle) และวัดแนวข้อเท้า (ankle joint line) (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 แสดงภาพถ่ายรังสีท่ายืน (orthroentgenograms) ของข้อเข่าที่มี deformity เป็น valgus both knee

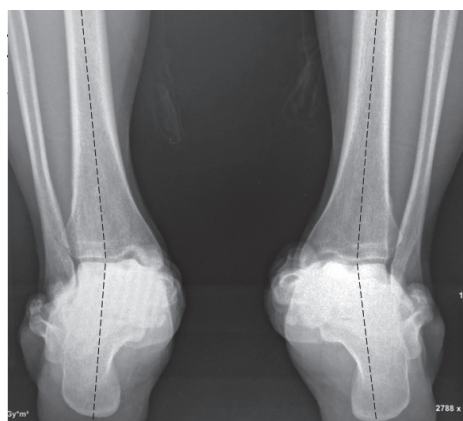
Hindfoot alignment view

เป็นภาพถ่ายรังสีเพื่อประเมิน alignment ของ hindfoot โดยผู้ป่วยจะยืนเข้าหาแท่นรับรังสี โดยแนวรังสีจะตั้งฉากกับแผ่นรับรังสีซึ่งจะทำมุม 20 องศา กับพื้นโลก (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 แสดงท่ายืนและองศาของแนวรังสีเอกซเรย์จะทำมุม 20 องศา กับพื้นโลก

การวัด axis หรือ alignment ของ hindfoot คือมุมที่เกิดขึ้นระหว่าง midaxis ของ tibia กับเส้นที่ลากจากกึ่งกลาง ankle joint ไปหาจุดที่ต่ำที่สุดของ calcaneus^{5,6} (รูปที่ 3)



รูปที่ 3 แสดงภาพถ่ายรังสี hindfoot alignment view ชนิด hindfoot เป็น valgus alignment

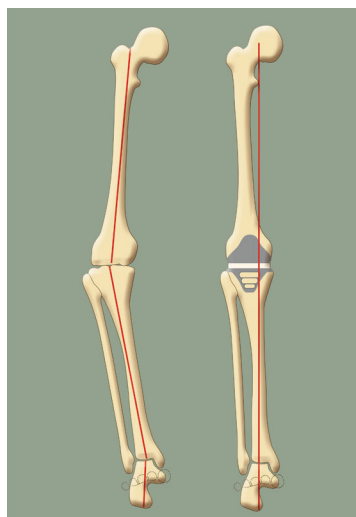
ผลกระทบต่อน Hindfoot และ ankle alignment หลังได้รับการผ่าตัดเข่าเทียมในแต่ละ deformity

ผลกระทบต่อน Hindfoot และ ankle alignment หลังได้รับการผ่าตัดเข่าเทียมใน varus knee ร่วมกับ valgus hindfoot alignment

ข้อเข่าเสื่อมชนิด varus knee มักจะพบร่วมกับ valgus hindfoot ได้บ่อยที่สุด^{7,9} (ตารางที่ 1) จากผลลัพธ์ของการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าหลังผ่าตัดข้อเข่าเทียมในผู้ป่วยกลุ่มนี้ alignment ของ hindfoot กลับมาดีขึ้น สาเหตุเกิดจากการเปลี่ยน mechanical axis ของ tibia ที่ปรับกลับมามาตรฐาน joint line ของ ankle joint และ hindfoot alignment กลับมาดีขึ้นจากการมี compensate ของ subtalar joint⁷ ส่งผลให้ posterior hindfoot alignment มียอดที่เพิ่มขึ้น (มี valgus angle ของ hindfoot ที่ลดลง)^{3,10} ส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการทางคลินิกของข้อเท้าดีขึ้น ได้แก่ visual analog score และ AOFAS score¹¹ อย่างไรก็ตาม การศึกษาติดตามเรื่องของ clinical outcome ยังจัดว่าอยู่ในช่วง midterm เท่านั้น

ตารางที่ 1 การแบ่งประเภทของภาวะข้อเข่าเสื่อมและ hindfoot alignment deformity

1.	Varus knee with valgus hindfoot deformity
2.	Varus knee with varus hindfoot deformity
3.	Valgus knee with varus hindfoot deformity
4.	Valgus knee with valgus hindfoot deformity
5.	Osteoarthritis knee with Osteoarthritis ankle

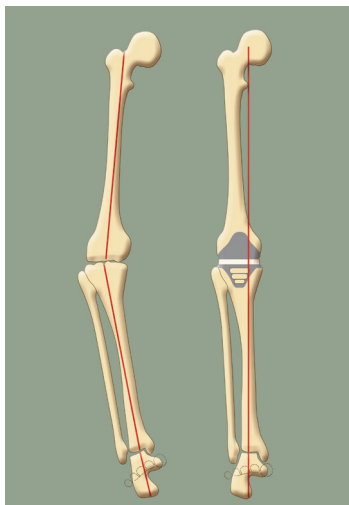


รูปที่ 4 (ซ้าย) แสดงถึงข้อเข่าเสื่อมชนิด varus alignment ร่วมกับ valgus hindfoot alignment

(ขวา) แสดงถึงข้อเข่าหลังได้รับการผ่าตัด TKA เป็น valgus alignment ร่วมกับ hindfoot มี valgus angle ที่น้อยลง ส่งผลให้ mechanic ของ hip-knee-ankle กลับมาดีขึ้น

ผลกระทบต่อ Hindfoot และ ankle alignment หลังได้รับการผ่าตัดข้อเข่าเทียมใน varus knee ร่วมกับ varus hindfoot alignment

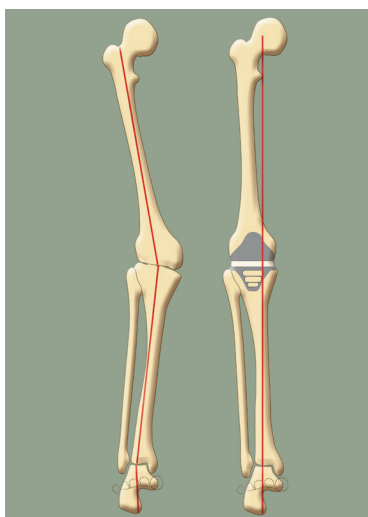
ข้อเข่าเสื่อมชนิด varus knee ร่วมกับ varus hindfoot พบได้น้อยเนื่องจากการศึกษาน้อยในกลุ่มนี้ Mansur H และคณะได้รายงานผลลัพธ์ทางคลินิกของข้อเข่าหลังผ่าตัดข้อเข่าเทียม พบว่ามีค่า AOFAS score ที่น้อยที่สุดในกลุ่ม deformity ทั้งหมด และ hindfoot alignment มีองศาที่แย่กว่าก่อนผ่าตัด โดยเชื่อว่าเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น hindfoot เดิมของผู้ป่วยจัดอยู่ในกลุ่ม stiff hindfoot oa ankle¹² มี residual knee varus alignment³ หลังผ่าตัดข้อเข่าเทียม มีการ compensate ที่ไม่ดีของ subtalar joint ดังนั้น เมื่อศัลยแพทย์ต้องทำการรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ควรได้รับการตรวจ Coleman box test เพื่อประเมิน subtalar flexibility เพราะจะมีผลต่อผลลัพธ์ทางคลินิกของข้อเข่าหลังผ่าตัดข้อเข่าเทียม ซึ่งถ้าพบว่าเป็น rigid hindfoot ผู้ป่วยอาจจำเป็นต้องรักษาข้อเข่าแบบ surgical management ต่อไป



รูปที่ 5 (ซ้าย) แสดงถึงข้อเข่าเสื่อมชนิด varus alignment ร่วมกับ varus hindfoot alignment (ขวา) แสดงถึงข้อเข่าหลังได้รับการผ่าตัด TKA เป็น valgus alignment ร่วมกับ hindfoot กลับมาเป็น neutral alignment (ในกลุ่มที่ยังมี flexibility ของข้อเท้า)

ผลกระทบต่อ Hindfoot และ ankle alignment หลังได้รับการผ่าตัดข้อเข่าเทียมใน valgus knee ร่วมกับ varus hindfoot alignment

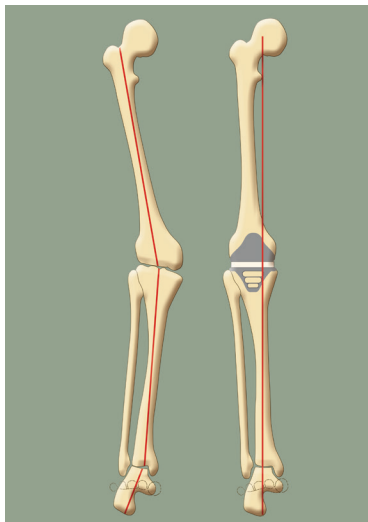
จากการศึกษาพบว่าหลังผ่าตัดข้อเข่าเทียม hindfoot alignment ก็มีมุมที่ดีขึ้น^{12,13} อาการทางคลินิกของข้อเท้า AOFAS score ก็ดีขึ้น (รูปที่ 6)



รูปที่ 6 (ซ้าย) แสดงถึงข้อเข่าเสื่อมชนิด valgus alignment ร่วมกับ varus hindfoot alignment (ขวา) แสดงถึงข้อเข่าหลังได้รับการผ่าตัด TKA มีมุม valgus angle ดีขึ้นร่วมกับ hindfoot มี varus angle ที่น้อยลง ส่งผลให้ mechanic ของ hip-knee-ankle กลับมาดีขึ้นได้

ผลกระทบต่อน Hindfoot และ ankle alignment หลังได้รับการผ่าตัดข้อเข่าเทียมใน valgus knee ร่วมกับ valgus hindfoot alignment

ข้อเข่าเสื่อมชนิด valgus knee จะพบร่วมกับ valgus hindfoot alignment ได้บ่อยกว่า varus hindfoot alignment ผู้ป่วยในกลุ่มนี้มักพบในโรค systemic disease เช่น rheumatoid arthritis หรือเป็นภาวะเท้าผิดปกติ ได้แก่ posterior tibial tendon dysfunction with valgus hindfoot alignment อาจมีหรือไม่มี subtalar arthritis ก็ได้¹⁰ โดยเชื่อว่า valgus knee deformity จะส่งผลให้เกิด stress ที่เพิ่มขึ้นบริเวณ medial hindfoot และจะทำให้ hindfoot มีมุม valgus เพิ่มขึ้น (รูปที่ 7) อาการทางคลินิกของข้อเท้าได้ผลดีขึ้นหลังผู้ป่วยรักษาข้อเข่าเสื่อมด้วยวิธีผ่าตัด TKA¹² รวมถึง alignment ของ hindfoot ก็กลับมามีขึ้น^{10,12} อย่างไรก็ตาม มีการรายงานการเกิด post-operative ankle symptoms มากขึ้นในกลุ่มข้อเข่าเสื่อมรุนแรงมากกว่า 15 องศา (severe valgus alignment)⁴



รูปที่ 7 (ซ้าย) แสดงถึงข้อเข่าเสื่อมชนิด valgus alignment ร่วมกับ valgus hindfoot alignment

(ขวา) แสดงถึงข้อเข่าหลังได้รับการผ่าตัด TKA มีมุม valgus angle ที่ขึ้นร่วมกับ hindfoot มี valgus angle ที่น้อยลงเช่นเดียวกัน ส่งผลให้ mechanic ของ hip-knee-ankle กลับมาดีขึ้น

Osteoarthritis knee with osteoarthritis ankle

ผู้ป่วยที่มี osteoarthritis knee ร่วมกับ osteoarthritis ankle แม้ว่าผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะมี flexibility ของ hindfoot และ subtalar joint ที่น้อยกว่าปกติ แต่เมื่อผู้ป่วยได้รับการผ่าตัด TKA จะพบว่าแนว posterior hindfoot alignment ดีขึ้นเนื่องจากยังมีการ compensated ของ subtalar joint อยู่¹⁴ การเกิด compensate ของ subtalar joint มักจะพบเฉพาะในกลุ่มที่เป็น early stage varus ankle oa การ compensate ของ subtalar joint จะไม่เกิดในกลุ่ม end stage oa ankle¹⁴ ในผู้ป่วยที่เป็นข้อเข่าเสื่อมชนิด valgus alignment การ compensation ของ subtalar joint จะเกิดน้อยกว่าข้อเข่าเสื่อมชนิด varus knee alignment⁶ แต่อย่างไรก็ตาม มีบางรายงานพบว่าหลังผ่าตัด total knee arthroplasty เมื่อติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 2 ปี ผู้ป่วยที่มี osteoarthritis ankle อยู่เดิมจะมีอัตราการเกิด ankle pain สูงขึ้น¹⁵ และยังมี progression ของ arthritis เพิ่มขึ้นหลังผ่าตัด TKA

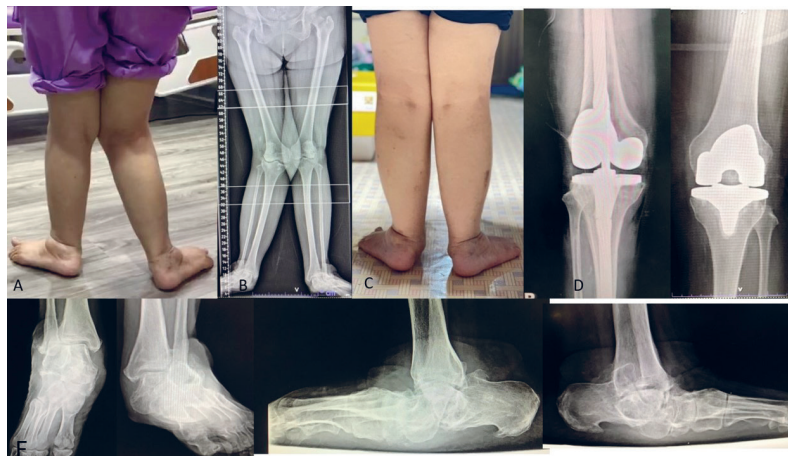
Osteoarthritis ankle ส่วนใหญ่ hindfoot alignment มักจะพบเป็นชนิด varus deformity Lee JH และคณะได้อธิบายถึงปัจจัยที่มีผลต่อการเกิด symptomatic osteoarthritis ankle ได้แก่ การเกิด talar tilt (medial tilt) ที่ ankle joint line¹⁶ หลังผ่าตัด TKA และกล่าวเพิ่มเติมว่า subtalar joint เป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อ posterior hindfoot alignment ในกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัด TKA Nakada และคณะรายงานว่า ผู้ป่วย rheumatoid arthritis ที่มีการเสื่อมของ subtalar joint ก็จะไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงของ posterior hindfoot alignment

ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดผลลัพธ์ไม่พึงประสงค์ของข้อเท้าและเท้าหลังผ่าตัด TKA

- Severe valgus > 15 degree in valgus knee group⁴
- Stiff subtalar joint (Mid-term)⁴
- Pes planus with tibialis posterior tendon rupture
- Residual varus deformity
- Osteoarthritis ankle¹⁴

อัตราประสบความสำเร็จหลังผ่าตัดข้อเท้าเทียมในผู้ป่วยที่มี abnormal ankle alignment

อัตราประสบความสำเร็จขึ้นอยู่กับภาวะความผิดปกติของ lower extremities ให้กลับมาอยู่ในแนวที่เหมาะสมของ hip-knee-ankle axis ทำให้เกิดการสมดุลของแรงดึงทั้งด้าน medial และ lateral (MCL และ LCL) ของข้อเข่าเทียม ซึ่ง axis ของ ankle joint และ hindfoot ก็สามารถส่งผลต่อการเกิด abnormal loading ต่อ ligament ทั้งสองได้ มีการศึกษาของ John B. Meding และคณะคาดว่าปัจจัยที่ทำให้การผ่าตัด TKA ล้มเหลว ได้แก่ ผู้ป่วยมี ankle instability และ abnormal valgus hindfoot alignment ร่วมกับ external rotation of forefoot ส่งผลให้เกิด abnormal valgus load ที่เข่าข้างที่ผ่าตัด ส่งผลให้ผู้ป่วยจำเป็นต้องเข้ารับการผ่าตัด revision TKA เนื่องจากมีภาวะ posterior tibial tendon rupture ร่วมกับ widening medial joint¹⁶ อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาระยะยาวร่วมกับมีข้อจำกัดจากจำนวนผู้ป่วยที่ไม่มากพอ การศึกษาที่ผ่านมาจึงสรุปได้ว่า ผู้ป่วยที่มีปัญหาข้อเท้าร่วมด้วยและจัดอยู่ในกลุ่ม rigid hindfoot deformity ควรได้รับการรักษาต่อเนื่องกับศัลยแพทย์ข้อเท้าและเท้าหลังได้รับการผ่าตัด TKA



รูปที่ 8 A: แสดงถึงแนวข้อเข่าและ posterior hindfoot alignment ก่อนเข้ารับการผ่าตัด
 B: แสดงภาพถ่ายรังสีเข่า (orthroentgenograms)
 C: แสดงถึงแนวข้อเข่าและ posterior hindfoot alignment หลังได้รับการผ่าตัด TKA ทั้งสองข้าง และยังคงพบว่ามี persistent valgus hindfoot alignment จาก pes planovalgus deformity (PTTD stage 3) ซึ่งผู้ป่วยกำลังเข้ารับการรักษาศัลยกรรมข้อเท้าต่อ (triple arthrodesis)
 D: แสดงภาพถ่ายรังสีของข้อเข่าเทียมทั้งสองข้าง
 E: แสดงภาพถ่ายรังสีของข้อเท้าและเท้า (PTTD stage 3)

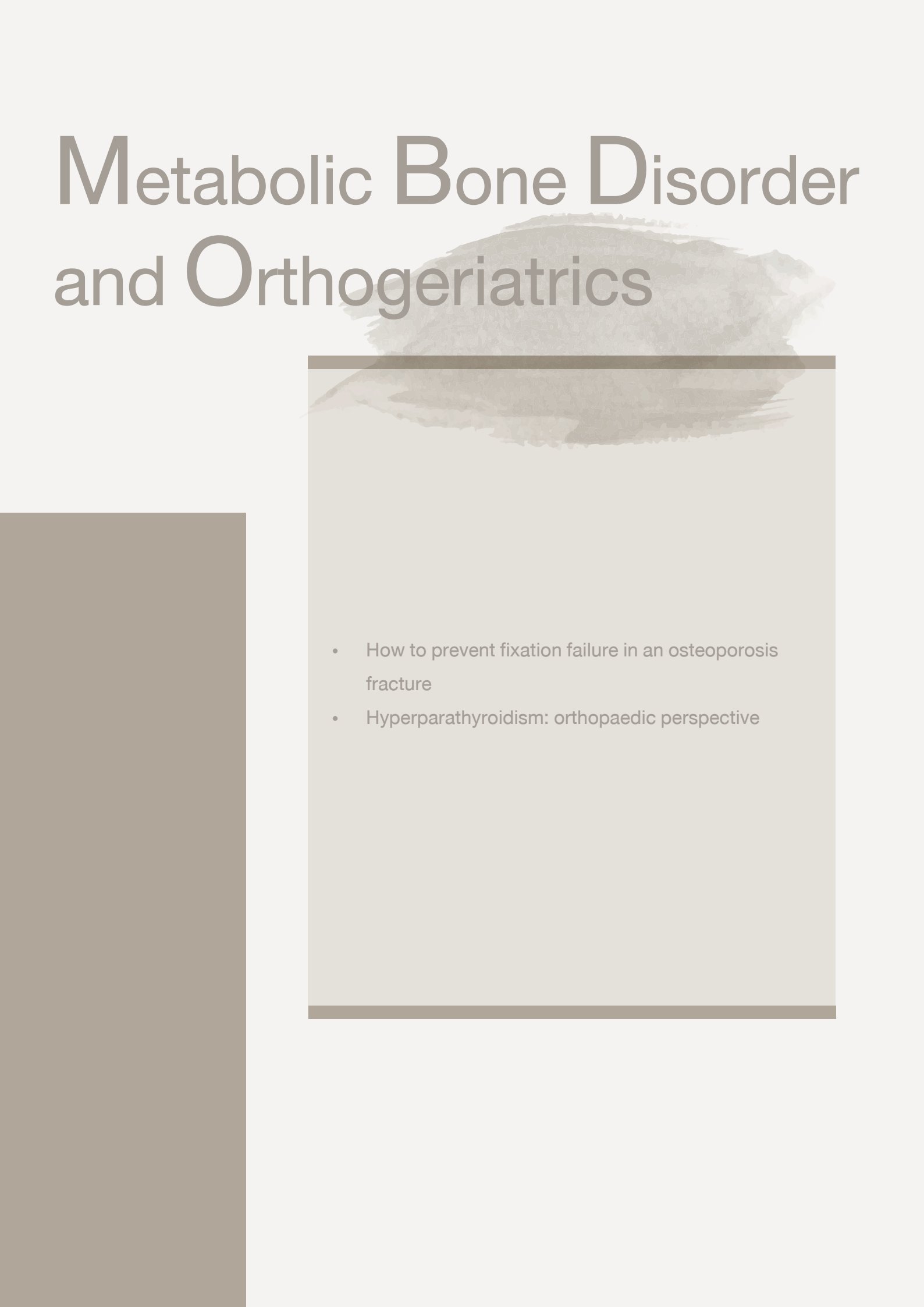
บทสรุป

การรักษาโดยวิธีผ่าตัด TKA ในกลุ่มผู้ป่วย osteoarthritis knee ร่วมกับ ankle และ hindfoot deformity พบว่าหลังผ่าตัดผู้ป่วยมีแนวข้อเท้า (ankle tilt) และ hindfoot alignment กลับมาดีขึ้น อย่างไรก็ตาม ถ้า deformity ของผู้ป่วยจัดอยู่ในกลุ่ม rigid, non-compensate hindfoot, OA ankle อาจส่งผลให้เกิด foot and ankle symptom ที่มากขึ้นตามหลังการผ่าตัด TKA และจำเป็นต้องเร่งทำการรักษาด้วย surgical management ต่อไปเพื่อลด abnormal load ที่กระทบต่อข้อเข่าเทียมซึ่งเกิดจาก ankle และ foot deformity รวมถึงจะส่งผลต่อ longevity ของข้อเข่าเทียมในอนาคตอีกด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Lee BS, Chung JW, Kim JM, Kim KA, Bin SI. High-flexion prosthesis improves function of TKA in Asian patients without decreasing early survivorship. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471(5):1504-11.
2. Moskal JT, Capps SG. Rotating-platform TKA no different from fixed-bearing TKA regarding survivorship or performance: a meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(7):2185-93.
3. Kim CW, Gwak HC, Kim JH, et al. Radiologic Factors Affecting Ankle Pain Before and After Total Knee Arthroplasty for the Varus Osteoarthritic Knee. *J Foot Ankle Surg.* 2018;57(5):865-9.
4. Graef F, Hommel H, Falk R, Tsitsilonis S, Zahn RK, Perka C. Correction of severe valgus osteoarthritis by total knee arthroplasty is associated with increased postoperative ankle symptoms. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2022;30(2):527-35.
5. Saltzman CL, el-Khoury GY. The hindfoot alignment view. *Foot Ankle Int.* 1995;16(9):572-6.
6. Frigg A, Nigg B, Hinz L, Valderrabano V, Russell I. Clinical relevance of hindfoot alignment view in total ankle replacement. *Foot Ankle Int.* 2010;31(10):871-9.
7. Jeong BO, Kim TY, Baek JH, Jung H, Song SH. Following the correction of varus deformity of the knee through total knee arthroplasty, significant compensatory changes occur not only at the ankle and subtalar joint, but also at the foot. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2018;26(11):3230-7.
8. Cho WS, Cho HS, Byun SE. Changes in hindfoot alignment after total knee arthroplasty in knee osteoarthritic patients with varus deformity. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017;25(11):3596-604.
9. Gursu S, Sofu H, Verdonk P, Sahin V. Effects of total knee arthroplasty on ankle alignment in patients with varus gonarthrosis: Do we sacrifice ankle to the knee? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24(8):2470-5.
10. Chandler JT, Moskal JT. Evaluation of knee and hindfoot alignment before and after total knee arthroplasty: a prospective analysis. *J Arthroplasty.* 2004;19(2):211-6.
11. Feng Z, Ma M, Wang Y, Yang C, Liu Z, Xia Y. Clinical and radiological changes of ankle in knee osteoarthritis with varus after total knee arthroplasty: A systematic review. *Front Surg.* 2021;8:713055.
12. Mansur H, Rocha FA, Garcia PBL, de Alencar FHU, Guilme P, de Castro IM. Alteration of hindfoot axis after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2019;34(10):2376-82.
13. Norton AA, Callaghan JJ, Amendola A, Phisitkul P, Wongsak S, Liu SS, et al. Correlation of knee and hindfoot deformities in advanced knee OA: compensatory hindfoot alignment and where it occurs. *Clin Orthop Relat Res.* 2015;473(1):166-74.
14. Chang CB, Jeong JH, Chang MJ, Yoon C, Song MK, Kang SB. Concomitant ankle osteoarthritis is related to increased ankle pain and a worse clinical outcome following total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2018;100(9):735-41.
15. Lee JH, Jeong BO. Radiologic changes of ankle joint after total knee arthroplasty. *Foot Ankle Int.* 2012;33(12):1087-92.
16. Meding JB, Keating EM, Ritter MA, Faris PM, Berend ME, Malinzak RA. The planovalgus foot: a harbinger of failure of posterior cruciate-retaining total knee replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87 Suppl 2:59-62.

Metabolic Bone Disorder and Orthogeriatrics



- How to prevent fixation failure in an osteoporosis fracture
- Hyperparathyroidism: orthopaedic perspective



7

การป้องกันความล้มเหลวของการผ่าตัดยึดตรึงกระดูก ในภาวะกระดูกพรุน

How to prevent fixation failure in an osteoporosis fracture

พลตำรวจตรี นายแพทย์วิชสุนทร์ พิกพมมงคล

บทนำ

ประเทศไทยกำลังเข้าสู่ภาวะสังคมผู้สูงอายุและภายในอีก 10 ปีข้างหน้าจะพบความล้มเหลวของการผ่าตัดยึดตรึงกระดูกในภาวะกระดูกพรุนมากขึ้น¹ เนื่องจากผู้สูงอายุขาดการรับประทานแคลเซียมและวิตามินดี² ที่เพียงพอทำให้เกิดภาวะกระดูกพรุน และในกรณีที่เกิดอุบัติเหตุจากการล้มจะมีความเสี่ยงสูงที่จะทำให้เกิดกระดูกหัก ศัลยแพทย์ต้องมีความเข้าใจหาแนวทางการรักษากระดูกหักให้มีความเหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย และเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกพรุนกับผู้ป่วยปกติ พบว่าการสมานตัวของกระดูก (fracture healing) ช้ากว่าปกติ³ เกิดภาวะแทรกซ้อนค่อนข้างมาก อาจพบกระดูกไม่เชื่อมติดหรือกระดูกติดช้า นอกจากนี้อาจพบว่าการยึดตรึงกระดูกล้มเหลว⁴ ในผู้ป่วยสูงอายุอาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนจนถึงขั้นเสียชีวิต⁵ จากการศึกษา⁶ พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่มีมวลกระดูกบริเวณกระดูกคอข้อสะโพก (neck of femur) น้อยกว่า 0.342 g/cm^2 มีโอกาสที่โลหะยึดตรึงกระดูกถอนตัวจากกระดูกที่หัก และมีอัตราการตายสูงกว่ากลุ่มอื่น และพบว่าการใช้คอมพิวเตอร์สแกน (QCT) มีความสัมพันธ์กับมวลกระดูกในกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุ

การพัฒนาการของโลหะยึดตรึงกระดูกเดิมมีการใช้ traditional plate and screws โดยอาศัยแรงกดจากสกรูทำให้เกิดแรงเสียดทานระหว่างโลหะยึดตรึงกระดูกและกระดูก ทำให้เกิดแรงกด (compression force) ในกรณีที่มีกระดูกพรุนอาจทำให้แรงกดลดลง และพบการถอนของสกรู ปัจจุบันมีการพัฒนาการยึดตรึงกระดูกด้วย locking plate ซึ่งเหมาะกับผู้ป่วยกระดูกพรุนหรือกระดูกหักบริเวณ metaphysis เนื่องจากเพิ่มกำลังในการยึดตรึงกระดูก ในผู้ป่วยภาวะกระดูกพรุนได้ดีขึ้น⁷ การออกแบบ locking plate ไม่ได้อาศัยแรงเสียดทานระหว่าง plate แต่ใช้วิธีการถ่ายแรงระหว่าง plate และกระดูกที่หัก โดยการยึดตรึงกระดูกเป็นชุดเดียวกันทั้งระบบ (one unit) หากจะมีการถอนของสกรูจะต้องมีการถอนของทุกสกรู นอกจากนี้ แรงเค้น (stress) ที่เกิดขึ้นกับ locking screw จะน้อยกว่า conventional screw ทำให้โอกาสที่จะมีการถอนของสกรูลดลง ภาวะกระดูกพรุนมีลักษณะเฉพาะทางชีวกลศาสตร์ (biomechanics) ที่เปลี่ยนแปลงไป ทำให้ความแข็งแรงในการยึดของสกรูต่อกระดูกลดลง โดยเฉพาะในตำแหน่ง screw bone interface นอกจากนี้การลดลงของความหนาของกระดูก cortical เพียง 1 มิลลิเมตร ส่งผลให้ความแข็งแรงของสกรูยึดตรึงกระดูกลดลงถึงร้อยละ 50 ในผู้ป่วยภาวะกระดูกพรุน

กลยุทธ์ในการผ่าตัด

ความสำเร็จของการผ่าตัดรักษาขึ้นอยู่กับลักษณะของผู้ป่วยแต่ละราย ตำแหน่งของกระดูกที่หักและลักษณะของกระดูกที่หัก ตลอดจนเนื้อเยื่ออ่อนห่อหุ้ม (soft tissue) และความเข้าใจถึงปัจจัยทางชีวกลศาสตร์ส่งผลต่อเทคนิคการตรึงกระดูกที่พูน⁸ การรักษาเลือดมาเลี้ยงกระดูกที่เพียงพอเพื่อให้การสมานกระดูกดีขึ้น อย่างไรก็ตาม ปัญหาทางชีวกลศาสตร์รวมถึงรูปแบบการแตกหักที่ไม่คงที่ (unstable fracture) และการแตกหักในบริเวณ metaphyseal และ epiphyseal สัน ๆ ที่ทำให้มีพื้นที่ตรึงกระดูกหักได้น้อย การใช้ locking plate หรือ expert nail ร่วมกับการใช้ bone cement จะทำให้เพิ่มการยึดเกาะในภาวะที่มีกระดูกหักร่วมกับการมีกระดูกพูน⁹ ในภาวะกระดูกพูนคุณสมบัติทางชีวกลศาสตร์ของกระดูกจะเปลี่ยนแปลงอย่างมาก โดยเฉพาะการลดลงของแรงกระทำที่สามารถทำให้กระดูกหักพบว่าลดลงร้อยละ 10 ทุก 10 ปี และยังพบว่าในผู้ป่วยอายุ 80 ปี ความแข็งแรงของกระดูกต้นขาส่วนต้น (proximal femur) จะลดลงถึงร้อยละ 50 - 75 เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยในวัยหนุ่มสาว ความแข็งแรงของกระดูกสันหลังส่วน vertebral body จะลดลงถึงร้อยละ 70 - 80

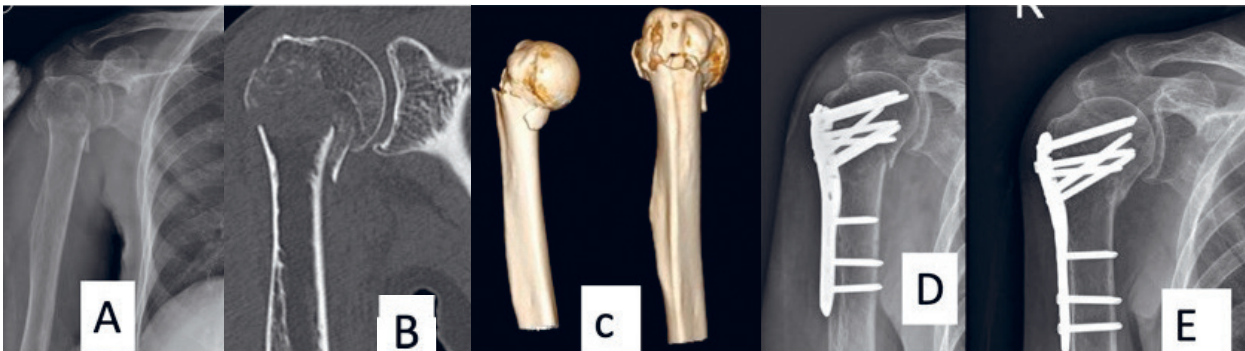
กระดูกหัวไหล่หัก (proximal humeral fracture)

ส่วนมากสามารถรักษาด้วยวิธีอนุรักษนิยมซึ่งได้ผลดี แต่ในกรณีที่มีกระดูกหักเคลื่อนหรือหักแบบซับซ้อน (complex fracture) การรักษาด้วยการผ่าตัดเพื่อจัดเรียงกระดูกจะทำให้ผู้ป่วยมีการใช้งานของข้อหัวไหล่ของผู้ป่วยได้ดี การผ่าตัดเปลี่ยนข้อจะพิจารณาในกรณีผู้ป่วยอายุเกินกว่า 75 ปี และมีกระดูกพูนอย่างมากร่วมกับการแตกของข้อหัวไหล่หลายส่วน (three parts and four parts fracture) เนื่องจากพบปัญหาการผ่าตัดซ้ำและต้องผ่าตัดแก้ไขถึงร้อยละ 5 - 12

สำหรับการผ่าตัดยึดตรึงกระดูกนั้นสามารถใช้ locking plate หรือ locking nail ประโยชน์จากการใช้ locking nail ได้เปรียบกว่าเนื่องจากผ่าตัดแบบแผลเล็กทำให้บอบช้ำต่อเนื้อเยื่ออ่อนน้อย และทำให้เลือดที่มาเลี้ยงบริเวณปลอกกระดูก (periosteum) ไม่ถูกทำลาย การได้เปรียบเชิงกลเนื่องจากใส่ในโพรงกระดูก แต่มีข้อห้ามใช้ในกรณีที่กระดูกแตกผ่านบริเวณ greater tuberosity และในกรณีที่หัวกระดูกข้อไหล่แตก (head split) ซึ่งในกรณีนี้การใส่โลหะตามกระดูก (locking plate) จะให้ผลการรักษาที่ดีกว่าเนื่องจากสามารถเย็บซ่อมกล้ามเนื้อ rotator cuff อย่างไรก็ตาม การผ่าตัดยึดตรึงกระดูกพูนในผู้ป่วยสูงอายุพบภาวะแทรกซ้อนได้ถึงร้อยละ 33 ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญคือกรณีที่ผู้ป่วยมีอายุมากกว่า 60 ปี และกระดูกแตกแบบซับซ้อน ส่วนในกรณีของกระดูกพูนจากการศึกษาพบว่า ถ้ามีค่ามวลกระดูกต่ำกว่า 95 mg/cm^3 จะมีความเสี่ยงที่จะทำให้การยึดตรึงกระดูกล้มเหลว⁸ ทำให้มีอัตราการผ่าตัดซ้ำประมาณร้อยละ 11 สาเหตุที่ทำให้การผ่าตัดไม่ประสบความสำเร็จส่วนใหญ่มาจากเทคนิคในการผ่าตัดที่ไม่ถูกต้อง¹⁰ นอกจากนี้จากการศึกษาของ Hertel¹⁰ พบว่ามีภาวะกระดูกขาดเลือดไปเลี้ยง (avascular necrosis) บริเวณหัวกระดูกไหล่ซึ่งเกิดจากการฉีกขาดของเส้นเลือด โดยเฉพาะในกรณีที่ medial calcar segment น้อยกว่า 8 มิลลิเมตร ส่วน medial hinge มีการเคลื่อนที่มากกว่า 2 มิลลิเมตร และในกรณีที่กระดูกหักผ่าน anatomical neck กลุ่มผู้ป่วยที่มีพื้นที่ในการยึดตรึงกระดูกไม่เพียงพอ กรณีที่มีกระดูกแตกหลายส่วน (three part and four part fracture)

การขาดกระดูกบริเวณด้านในของกระดูกข้อต่อหัวไหล่ (loss medial calcar) การจัดกระดูกไม่เข้าที่ (poor reduction) การเลือกโลหะยึดตรึงกระดูกแบบ non fixed angle devise การเลือกแผนการผ่าตัด (surgical approach) ที่ไม่ถูกต้อง ล้วนแต่เป็นปัจจัยที่ทำให้การยึดตรึงกระดูกล้มเหลว

การประเมินอายุโรคร่วมโดยเฉพาะภาวะกระดูกพรุน และการวางแผนการผ่าตัดที่ถูกต้องโดยการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์เพื่อประเมินแนวกระดูกที่หัก การจัดเตียงผ่าตัดต้องใช้เตียงที่สามารถปรับ beach chair position ยกหัวสูงประมาณ 30 - 45 องศา สามารถเอกซเรย์ผ่านได้ หรือในกรณีที่ไม่สามารถจัดหา beach chair position ได้ อาจใช้วิธีหนุนไหล่เอียงสูงจากพื้นเตียงผ่าตัดประมาณ 20 - 30 องศา และตรวจสอบให้แน่ใจก่อนว่าสามารถเอกซเรย์ผ่านได้ ในกรณีกระดูกพรุนมากอาจจะต้องเตรียม bone graft หรืออุปกรณ์ผ่าตัด arthroplasty ไว้เสมอ สามารถใช้ deltopectoral approach ซึ่งเหมาะในกรณีที่มี fracture dislocation หรือการผ่าตัดแบบ deltoid split ซึ่งเหมาะในการผ่าตัดแบบ minimally invasive techniques (รูปที่ 1) การผ่าตัดต้องทำการตรวจสอบแนวกระดูก humeral head axis, head shaft angle 135 degree, humeral head angle, humeral head retroversion การกำหนดตำแหน่งของโลหะยึดกระดูก ควรมียะยะห่างจาก bicipital groove 8 มิลลิเมตร ต่ำกว่า greater tuberosity 8 มิลลิเมตร และสามารถใส่ calcar screw ได้ การผ่าตัดแบบ deltoid split ต้องระวังการบาดเจ็บของเส้นประสาท axillary ซึ่งอยู่บริเวณ 5 - 7 เซนติเมตร ต่ำกว่ากระดูก acromion และการเกิดภาวะ malrotation

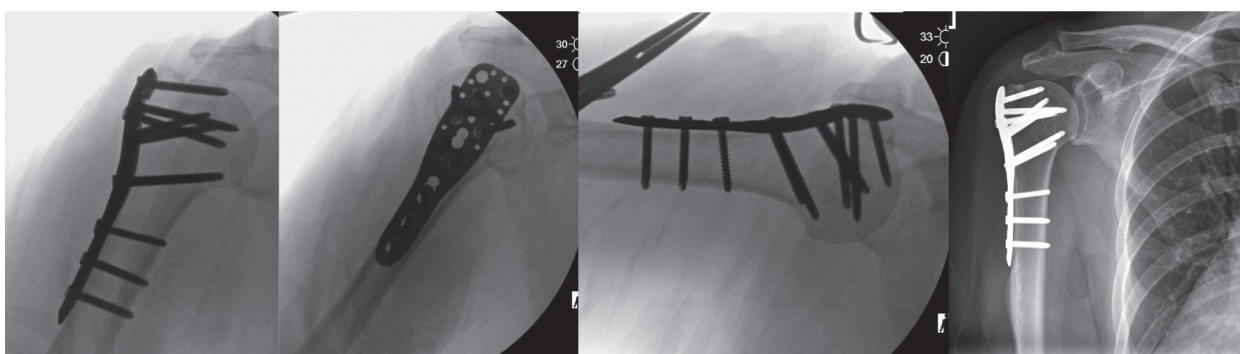


รูปที่ 1 แสดง displaced fracture proximal humerus (A-C), การทำ fixation ตำแหน่งที่มีความสำคัญคือ calcar screw (D), กระดูกที่ได้รับการยึดตรึงมีการสมานตัวใน 3 เดือน (E)

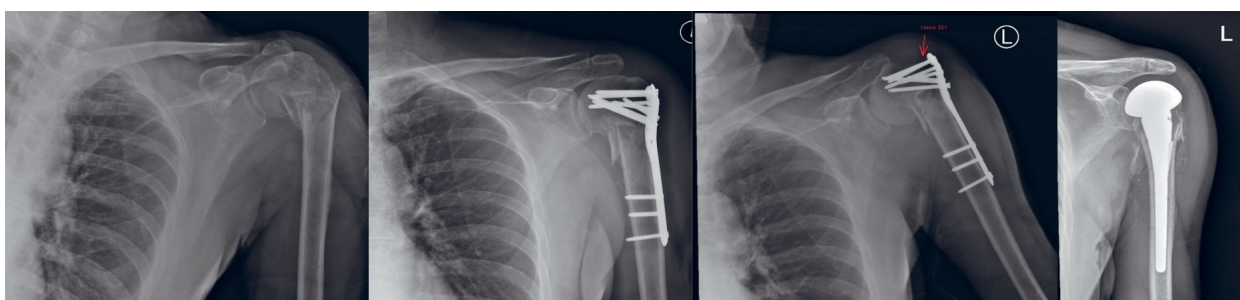
ในกรณีที่มีกระดูกแตกละเอียดทางด้านในอาจต้องใช้กระดูก bone graft (รูปที่ 2) โดยการเสริมทางด้านในโพรงกระดูก ควรทำการเย็บกล้ามเนื้อรอบหัวไหล่ (rotator cuff) เข้ากับโลหะตามกระดูกเสมอหลังทำการยึดตรึงกระดูก และตรวจสอบ C-Arm ว่าไม่มีสกรูตัวใดเข้าไปในข้อ รวมถึงการทดสอบ passive range of motion ในท่า abduction, full internal rotation, external rotation (รูปที่ 3) เสมอ



รูปที่ 2 แสดงผู้ป่วยหญิงอายุ 70 ปี มี fracture dislocation ที่หัวไหล่ข้างขวา, CT scan มีความจำเป็นในการวางแผนการผ่าตัด ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการยึดตรึงกระดูกร่วมกับใช้ bone graft หลังทำการผ่าตัด 4 เดือน พบว่ามีกระดูกเชื่อมติด ผู้ป่วยสามารถทำการใช้หัวไหล่ได้ปกติ



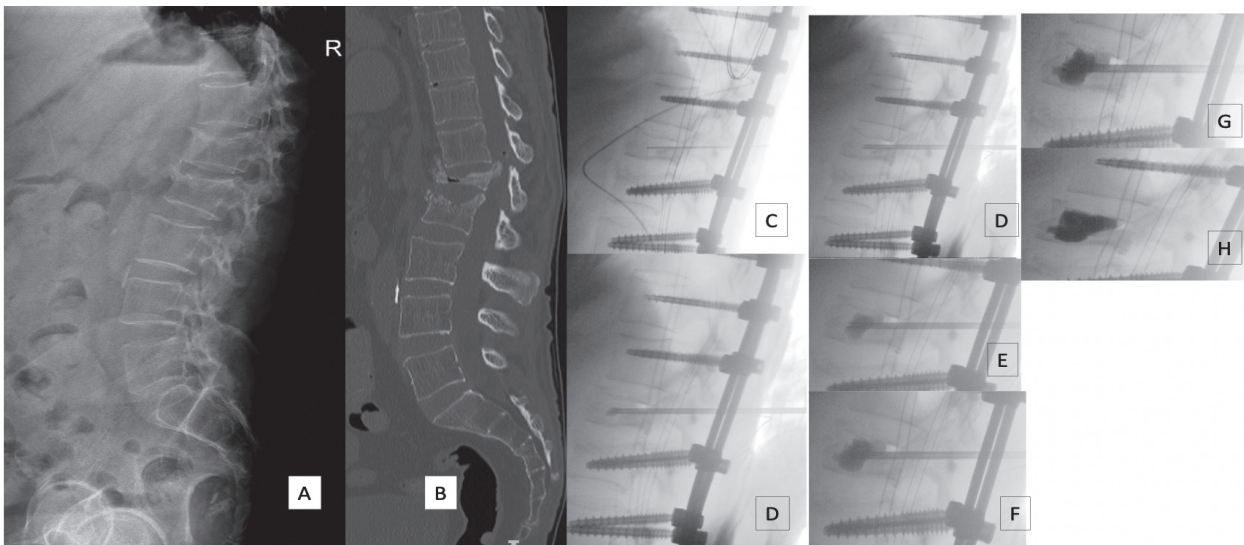
รูปที่ 3 แสดงภาพถ่ายรังสีขณะทำการทดสอบ abduction 90 องศา ตำแหน่งของสกรู (screw view) และตำแหน่งของโลหะคามกระดูก (plate view) ในบางกรณีผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกพรุนอย่างมากร่วมกับการมีภาวะ delirium tremens โลหะยึดตรึงกระดูกอาจเกิดการถอนตัวจากกระดูกได้ การผ่าตัดแก้ไขโดยการเปลี่ยนข้อหัวไหล่เทียม



รูปที่ 4 แสดงผู้ป่วยหญิงอายุ 68 ปี ที่ได้รับการผ่าตัดยึดตรึงกระดูก แต่เนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะ delirium tremens ร่วมกับ alcoholic withdrawal symptoms 1 สัปดาห์ต่อมาพบว่าการยึดตรึงกระดูกล้มเหลว จึงทำการผ่าตัดเปลี่ยนข้อหัวไหล่เทียม

กระดูกสันหลังแตกยุบจากภาวะกระดูกพรุน (osteoporotic vertebral fracture)

แม้ว่ากระดูกสันหลังที่หักในผู้ป่วยสูงอายุและมีกระดูกพรุนส่วนใหญ่สามารถรักษาได้ด้วยการรักษาแบบอนุรักษ์นิยมก็ตาม แต่ในบางกรณีการทำ vertebroplasty และ kyphoplasty ช่วยลดอาการปวดและฟื้นฟูสภาพกระดูกสันหลัง แต่มีข้อระมัดระวังในผู้ที่มีการติดเชื้อหรือแพ้สารทึบรังสี ผู้ป่วยที่มีกระดูกแตกกดทับเส้นประสาทอาจจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดเพื่อลดการกดทับของเส้นประสาทและทำการยึดตรึงกระดูกทางด้านหลัง การใช้ซีเมนต์ยึดกระดูก (bone cement) เสริมทางด้านหน้า บางกรณีการใส่ pedicular screw augmentation with bone cement จะช่วยเพิ่มแรงยึดตรึงกระดูก¹¹ (รูปที่ 5)

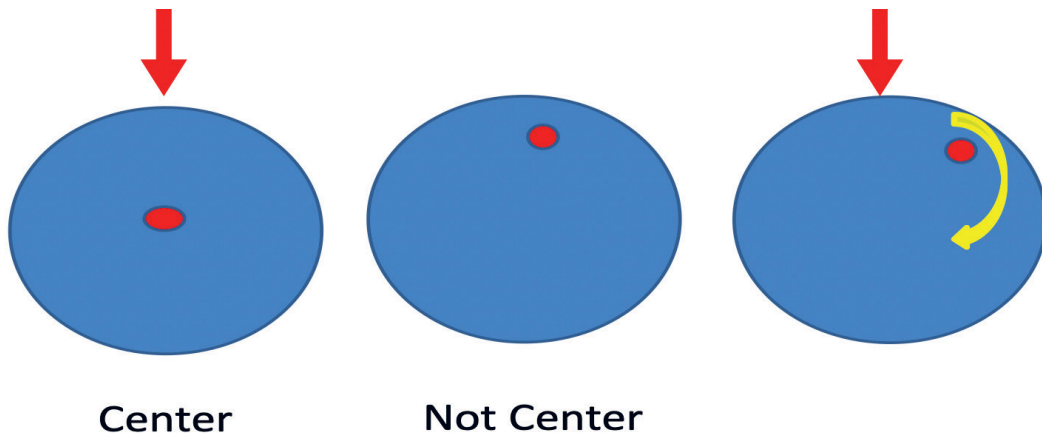


รูปที่ 5 แสดงผู้ป่วยกระดูกพรุนที่มีกระดูกสันหลังแตกยุบกดทับเส้นประสาทได้รับการผ่าตัดใส่เหล็กยึดกระดูกและฉีดซีเมนต์ยึดกระดูก

กระดูกต้นขาส่วนโทรแคนเทอริกหัก (trochanteric femoral fracture)

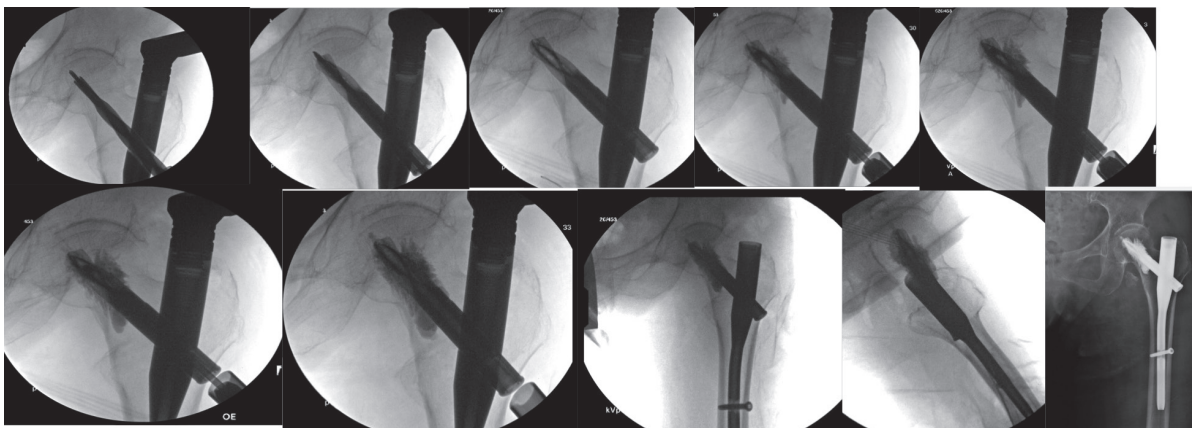
ส่วนมากต้องทำการรักษาด้วยการผ่าตัดยึดตรึงกระดูกเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อน การเลือกโลหะยึดตรึงกระดูกควรพิจารณาเป็นแนวทางการรักษาอย่างแรก การผ่าตัดเปลี่ยนข้อใช้ในกรณีที่มีการยึดตรึงกระดูกล้มเหลว ซึ่งตรงกับการศึกษาของ Boyuan และคณะ¹² ทำการเปรียบเทียบการผ่าตัดแบบยึดตรึงกระดูกและการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกพบว่า การผ่าตัดยึดตรึงกระดูกได้ผลดี อย่างไรก็ตาม ต้องเลือกผู้ป่วยให้เหมาะสม เทคนิคในการผ่าตัดที่ถูกต้องจะทำให้ประสบความสำเร็จ หลังผ่าตัดผู้ป่วยสูงอายุส่วนใหญ่จะไม่สามารถลงน้ำหนักในบางส่วนได้¹³ การประเมินด้วยเอกซเรย์ธรรมดาและ CT ช่วยให้การวางแผนผ่าตัดดีขึ้นและประสบความสำเร็จมากขึ้น ก่อนเริ่มทำการผ่าตัดควรจัดทำผ่าตัดที่เหมาะสมเพื่อจัดกระดูกให้เข้าที่ (anatomical reduction) ในกรณีที่ไม่แน่ใจว่าจัดกระดูกเข้าที่หรือไม่ แนะนำให้ทำการผ่าตัดแบบเปิด (open reduction) นอกจากนี้หลังจากจัดกระดูกเข้าที่แล้ว การผ่าตัดที่เริ่มต้นโดยการใส่ลวด guide wire บริเวณ trochanteric area โลหะยึดตรึงกระดูก dynamic hip screws, proximal femoral nail ซึ่งเทคนิคในการผ่าตัดจะต้องยึดกระดูกให้ใกล้กับส่วนของ subchondral bone โดยห่างประมาณ 20 - 25 มิลลิเมตร จาก cortex ของ femoral head ช่วยลดโอกาสเกิดการถอนตัว (cut through) แต่กรณีระยะห่างน้อยกว่า 20 มิลลิเมตร จะมีความเสี่ยงที่จะทะลุเข้าไปในข้อสะโพกได้ (cut in) โดยการใส่สกรูต้องใส่

บริเวณกึ่งกลางของหัวข้อสะโพกจะทำให้มีการยึดกระดูกได้ดีที่สุด เนื่องจากโอกาสเกิด axial malrotation น้อยที่สุด และจะทำให้ได้ความยาวของสกรูที่ยาวที่สุด (รูปที่ 6) ซึ่งตรงกับการศึกษาของ Babhulkar และคณะ¹⁴



รูปที่ 6 แสดงภาพตัดขวางของกระดูกข้อสะโพกและตำแหน่งของ guide wire กรณีที่ลวดไม่อยู่ในแนวกลางจะทำให้เกิดแรงบิดเมื่อเริ่มลงน้ำหนัก ทำให้มีโอกาสล้มเหลวในการยึดตรึงกระดูกจาก rotational instability

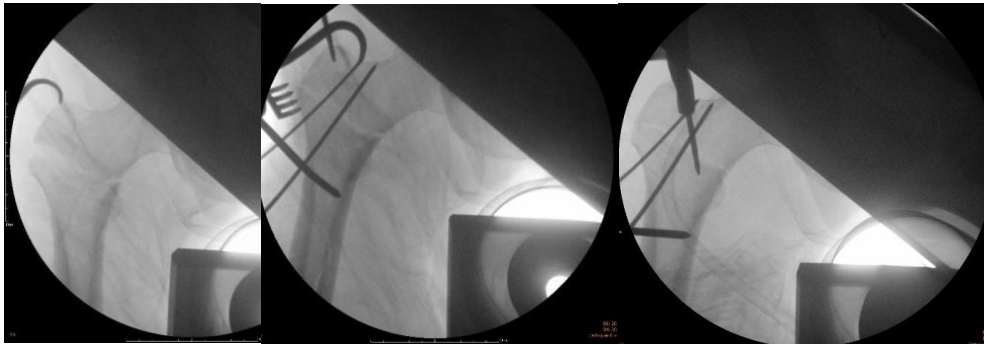
ในกรณีที่มีกระดูกพรุนการฉีด bone cement เข้าไปบริเวณหัวกระดูกข้อสะโพกสามารถลดโอกาสในการถอนตัวหรือทะลุเข้าไปในข้อได้ การฉีดซีเมนต์ยึดกระดูกเข้าไปบริเวณหัวข้อสะโพกสามารถเพิ่มแรงยึดเกาะกับสกรู ทำให้โอกาสในการทะลุลดลง (รูปที่ 7)



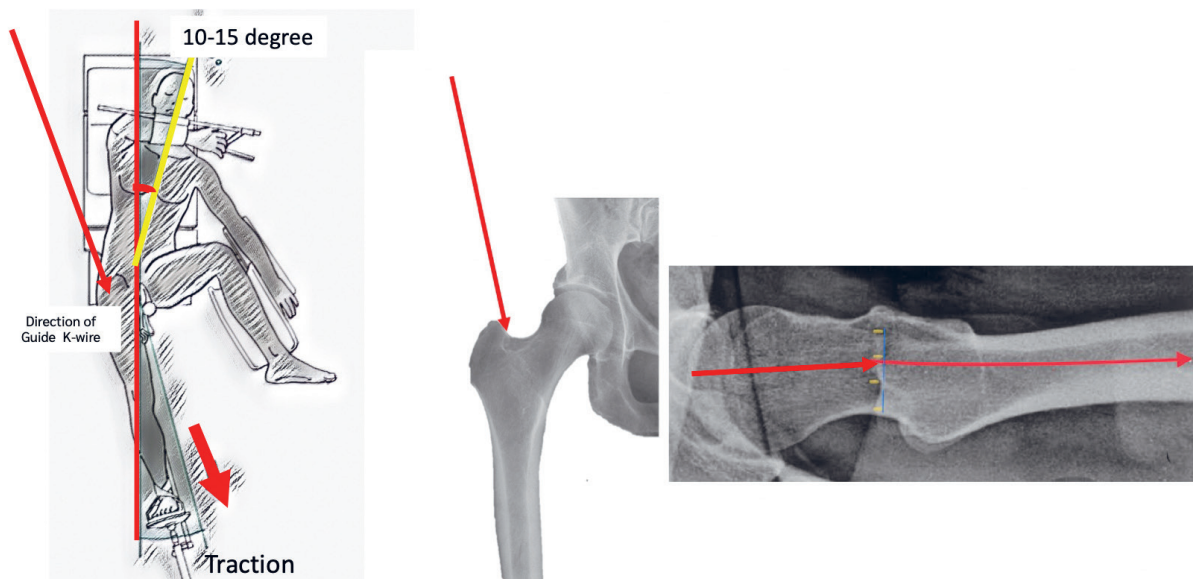
รูปที่ 7 แสดงการฉีด bone cement เข้าไปบริเวณหัวกระดูกข้อสะโพกซึ่งต้องแน่ใจว่าไม่มีการฉีดเข้าไปในข้อสะโพก โดยการตรวจเอกซเรย์ในการฉีดซีเมนต์ยึดกระดูกในบริเวณข้อสะโพกต้องไม่เข้าไปในบริเวณที่กระดูกหัก เพราะจะขัดขวางการเชื่อมติดของกระดูก ห้ามใช้ในกรณีที่ไม่มีพบว่ามีกระดูกพรุน หรือมีประวัติแพ้ซีเมนต์ยึดกระดูก

มีข้อห้ามการใช้ซีเมนต์ในกรณีที่มีการใส่ลวด guide wire ทะลุเข้าข้อสะโพก ซึ่งก่อนที่จะทำการฉีดซีเมนต์ยึดกระดูกจะต้องมีการทดสอบโดยการฉีดสารทึบแสงเพื่อความแน่ใจว่าไม่มีการเข้าไปในข้อสะโพก จากการวิเคราะห์ถึงสาเหตุความล้มเหลวพบว่าอาจมีสาเหตุจากตำแหน่งของทางเข้าอยู่ทางด้านนอกเกินไป nail entry point (too lateral nail) ทำให้เกิด lateral wall fracture ตำแหน่งของสกรูยึดหัวกระดูกไม่อยู่ตรงกลางทำให้เกิดการฉีกขาดของเส้นเลือดจากการหมุน การจัดกระดูกไม่เข้าที่ให้มีโอกาสเกิด cut through¹⁵ ส่วนในกรณีที่ใส่ DHS ควรเตรียม trochanteric buttress plates และ anti-rotation screw

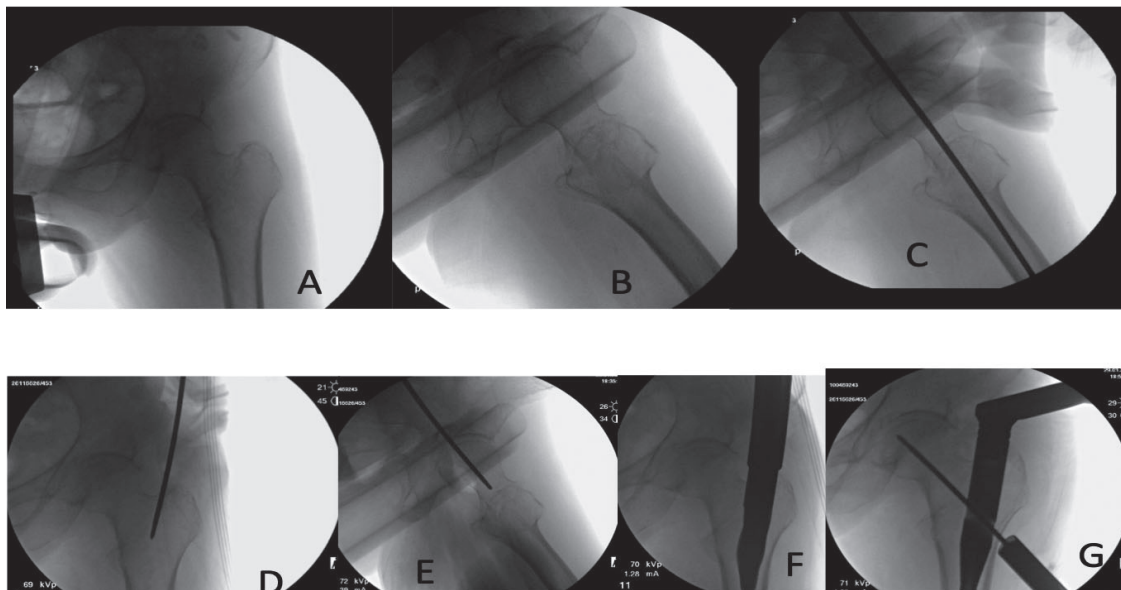
ในการผ่าตัดควรทำ minimally invasive reduction (รูปที่ 8) เพื่อรักษาหลอดเลือดที่มาเลี้ยงกระดูกไม่ให้เกิดการฉีกขาด เทคนิคในการผ่าตัดที่ถูกต้องมีความสำคัญกว่าโลหะยึดกระดูก การประเมินด้วยเอกซเรย์ธรรมดาและ CT ในกรณีที่กระดูกแตกร้าวบริเวณคอสะโพกหรือมี coronal split ร่วมด้วยหรือไม่ การผ่าตัดภายใน 24 - 48 ชั่วโมงสามารถลดอัตราการตายและภาวะแทรกซ้อนได้ กรณีที่รื้อทำการผ่าตัดต้องระมัดระวังภาวะการอุดตันของหลอดเลือดดำ การจัดทำผู้ป่วยด้วย fracture table (รูปที่ 9) จัดให้ผู้ป่วยอยู่ในท่าเอียง 10 - 15 องศาในแนว AP และทำการยกปลายเท้าให้สูงทำให้การใส่ลวด guide k-wire ไม่ชนกับกระดูก ilium ตรวจสอบ C-arm จัดกระดูกเข้าที่ด้วยวิธี close reduction โดย preserve blood supply, สอดใส่ guide K-wire และตรวจสอบ C-arm ในระนาบของ true AP and true lateral view (รูปที่ 10) ให้อยู่ในแนวกลางทั้งสองรูป การใส่ลวดและ hip screw or blade ทำให้เกิดการหมุน rotation instability น้อยที่สุด กรณีที่อยู่ในแนวกลางจะลดโอกาสที่จะเกิดการถอนตัว ในระหว่างการผ่าตัดใส่ PFNA และมี lateral wall fracture ต้องทำการ reduction lateral wall fracture เสมอด้วยลวด (รูปที่ 11) เพื่อลดโอกาสการถอนตัวของ PFNA



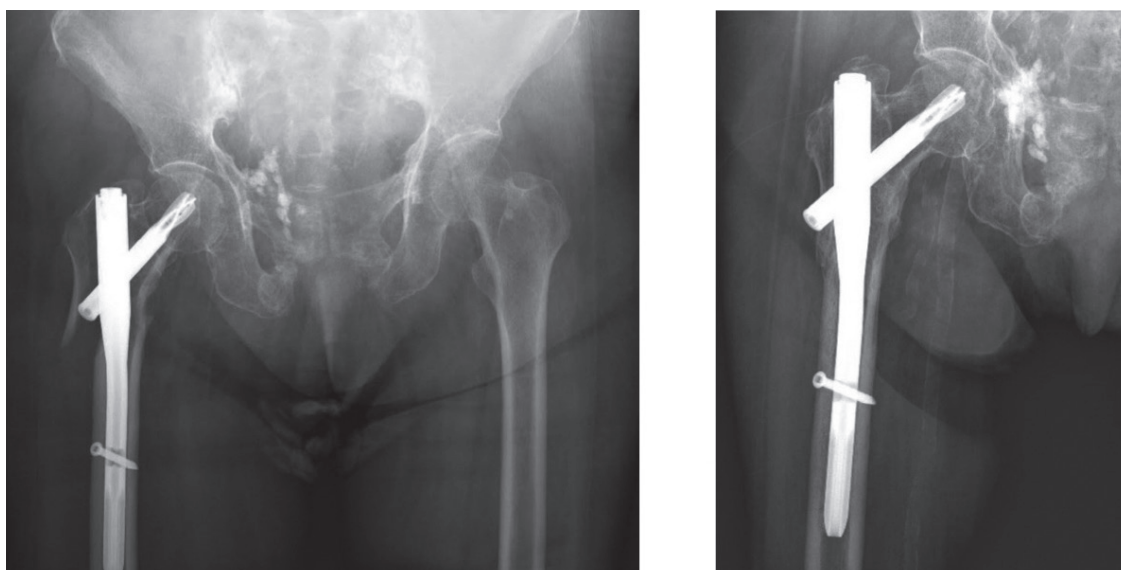
รูปที่ 8 แสดงการใช้ bone hook และ Schanz screw ทำการ closed reduction และ temporary fixation



รูปที่ 9 แสดงการจัดทำผู้ป่วยในห้องผ่าตัด ลูกศรแสดงทิศทางของการใส่ guide wire



รูปที่ 10 แสดงขั้นตอนการใส่ PFNA ภาพ true AP (A) และ true lateral (B) การวาง K-wire ให้เห็นเป็นแนวเพื่อจะวางแผนในการใส่ guide K-wire ที่ถูกต้อง (C-E) แล้วจึงทำการream และการใส่ PFNA (F-G)

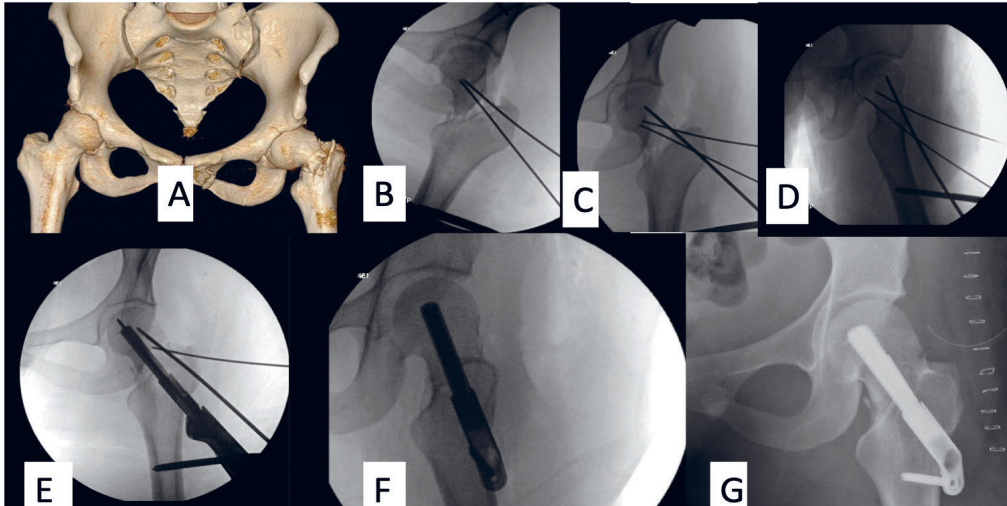


รูปที่ 11 แสดงการผ่าตัดใส่ PFNA และมี lateral wall fracture มีโอกาส cut through, cut in แนวทางแก้ไขอาจใช้เทคนิคของการมัดลวดหรือ fiber wire ทำให้ลดโอกาสเกิด fixation failure

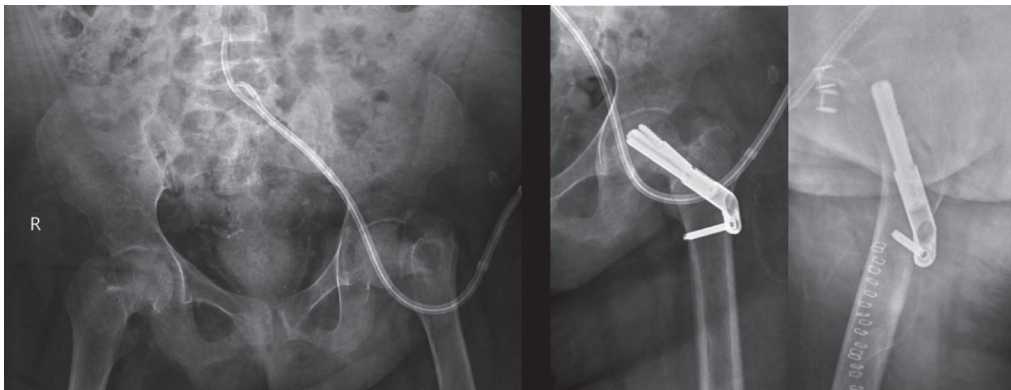
กระดูกคอสะโพกหัก (femoral neck fracture)

แนวทางการรักษาในกรณีที่มีการเคลื่อนของกระดูก (displaced fracture) มักทำการเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม แต่ในกรณีที่ไม่มีอาการเคลื่อนของกระดูกข้อสะโพก เส้นเลือดที่มาเลี้ยงหัวกระดูกไม่มีการฉีกขาด และกระดูกพรุนไม่มาก การใส่โลหะยึดตรึงกระดูกสามารถทำให้กระดูกเชื่อมติดได้ ปัจจุบันมีการพัฒนาเทคนิคและโลหะแบบใหม่¹⁶ เช่น FNS (femoral neck system) (รูปที่ 12 และ 13) จากการศึกษาของ Zhou และคณะ¹⁷ พบว่าได้ผลดี และ

การทดสอบทางชีวกลศาสตร์ พบข้อดีคือ minimal footprint เมื่อเปรียบเทียบกับกรวยยึดตรึงกระดูกด้วย DHS ถึง 3 เท่า การออกแบบเป็นแบบ fix angle device ซึ่งสามารถทนต่อ rotational instability และ shearing force ระยะเวลาในการผ่าตัดลดลง โอกาสผ่าตัดซ้ำลดลง อัตราการเสียเลือดระหว่างผ่าตัดลดลง จึงเป็นทางเลือกที่ดีสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกพรุนที่จำเป็นต้องทำการผ่าตัดด้วย FNS เมื่อเปรียบเทียบกับเครื่องมือชนิดอื่น



รูปที่ 12 แสดงการรักษากระดูกคอสะโพกหักด้วย femoral neck system (A) CT 3D ผู้ป่วย displaced femoral neck fracture, (B-D) แสดงเทคนิคการจี้กระดูก โดย K-wire และ Schanz screw, (E-G) แสดงการยึดตรึงด้วย femoral neck system



รูปที่ 13 แสดงผู้ป่วยอายุ 50 ปี โรคประจำตัวเป็นโรคไตเรื้อรังและมีภาวะกระดูกพรุน ทำการล้างไตทางเส้นเลือด มีประวัติหกล้มกระดูกคอสะโพกหัก ได้รับการผ่าตัดด้วย femoral neck system

บทสรุป

ในอนาคตอันใกล้ ประเทศไทยจะต้องพบผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกพรุนและมีกระดูกหักร่วมด้วย การยึดตรึงกระดูกในผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกพรุนในผู้ป่วยสูงอายุมีความแตกต่างจากผู้ป่วยทั่วไปอย่างมาก ทั้งนี้จะต้องมีความเข้าใจในชีวกลศาสตร์และชีววิทยา กระดูกที่หักในแต่ละตำแหน่งมีความเฉพาะเจาะจง ศัลยแพทย์ต้องมีความรู้และฝึกทักษะในการยึดกระดูกป้องกันภาวะล้มเหลว ลดภาวะแทรกซ้อนให้แก่ผู้ป่วยที่อาจจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดซ้ำ

เอกสารอ้างอิง

1. Yuwadee Phiboonleetrakul SA-U, Kamonrat Kittipimpanon. Relationships between osteoporosis knowledge, risk of falls and fall prevention behavior in older Thai females at risk of osteoporosis. *Thai Journal of Public Health*. Sep-Dec 2020;50.
2. Sunyecz JA. The use of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis. *Ther Clin Risk Manag*. 2008;4(4):827-836.
3. Cheung WH, Miclau T, Chow SK, Yang FF, Alt V. Fracture healing in osteoporotic bone. *Injury*. 2016;47 Suppl 2:S21-26.
4. Hollensteiner M, Sandriesser S, Bliven E, von Rüden C, Augat P. Biomechanics of osteoporotic fracture fixation. *Curr Osteoporos Rep*. 2019;17(6):363-374.
5. Al-Mohrej OA, Alshaalan FN, Aldakhil SS, Rahman WA. One-year mortality rates following fracture of the femoral neck treated with hip arthroplasty in an aging saudi population: a trauma center experience. *Geriatr Orthop Surg Rehabil*. 2020;11:2151459320922473.
6. Pidgeon TS, Johnson JP, Deren ME, Evans AR, Hayda RA. Analysis of mortality and fixation failure in geriatric fractures using quantitative computed tomography. *Injury*. 2018;49(2):249-255.
7. Wähnert D, Hoffmeier K, Fröber R, Hofmann GO, Mückley T. Distal femur fractures of the elderly--different treatment options in a biomechanical comparison. *Injury*. 2011;42(7):655-659.
8. Yaacobi E, Sanchez D, Maniar H, Horwitz DS. Surgical treatment of osteoporotic fractures: an update on the principles of management. *Injury*. 2017;48 Suppl 7:S34-s40.
9. Grant KD, Busse EC, Park DK, Baker KC. Internal fixation of osteoporotic bone. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018;26(5):166-174.
10. Hertel R, Hempfing A, Stiehler M, Leunig M. Predictors of humeral head ischemia after intracapsular fracture of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13(4):427-433.
11. Kim JH, Ahn DK, Shin WS, Kim MJ, Lee HY, Go YR. Clinical effects and complications of pedicle screw augmentation with bone cement: comparison of fenestrated screw augmentation and vertebroplasty augmentation. *Clin Orthop Surg*. 2020;12(2):194-199.
12. Nie B, Wu D, Yang Z, Liu Q. Comparison of intramedullary fixation and arthroplasty for the treatment of intertrochanteric hip fractures in the elderly: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(27):e7446.
13. Kammerlander C, Pfeufer D, Lisitano LA, Mehaffey S, Böcker W, Neuerburg C. Inability of older adult patients with hip fracture to maintain postoperative weight-bearing restrictions. *J Bone Joint Surg Am*. 2018;100(11):936-941.
14. Babhulkar S. Unstable trochanteric fractures: issues and avoiding pitfalls. *Injury*. 2017;48(4):803-818.
15. Hsueh KK, Fang CK, Chen CM, Su YP, Wu HF, Chiu FY. Risk factors in cutout of sliding hip screw in intertrochanteric fractures: an evaluation of 937 patients. *Int Orthop*. 2010;34(8):1273-1276.
16. Nibe Y, Matsumura T, Takahashi T, Kubo T, Matsumoto Y, Takeshita K. A comparison between the femoral neck system and other implants for elderly patients with femoral neck fracture: a preliminary report of a newly developed implant. *J Orthop Sci*. 2021.
17. Zhou XQ, Li ZQ, Xu RJ, et al. Comparison of early clinical results for femoral neck system and cannulated screws in the treatment of unstable femoral neck fractures. *Orthop Surg*. 2021;13(6):1802-1809.

8



ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง: มุมมองทางด้านออร์โธปิดิกส์

Hyperparathyroidism: orthopaedic perspective

นายแพทย์อรรถกร จารุศรีวรรณ

บทนำ

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง (hyperparathyroidism) เกิดขึ้นได้หลายสาเหตุ ทั้งจากความผิดปกติของต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid gland) หรือสาเหตุอื่นที่ทำให้ต่อมพาราไทรอยด์หลั่งฮอร์โมนออกมามากขึ้น ภาวะนี้เป็นหนึ่งในโรคทางเมแทบอลิกของกระดูกที่พบร่วมได้บ่อยในผู้ป่วยออร์โธปิดิกส์ โดยเฉพาะภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ (secondary hyperparathyroidism) ซึ่งเป็นผลจากปัจจัยอื่นที่ไปกระตุ้นต่อมพาราไทรอยด์ให้หลั่งฮอร์โมนมากขึ้น เช่น การขาดแคลเซียมหรือวิตามินดี หรือมีระดับฟอสเฟตในเลือดสูง (hyperphosphatemia) จากการศึกษาต่าง ๆ พบว่า ร้อยละ 15 - 19 ของผู้ป่วยสูงอายุที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) จะมีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงร่วมด้วย^{1, 2} นอกจากนี้ ในการศึกษาของ Papavasiliou และคณะ³ ซึ่งได้ตรวจวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดในผู้ป่วยหญิงวัยหมดประจำเดือนที่เข้ารับการผ่าตัดเปลี่ยนข้อเข่าเทียมพบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 35 มีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงกว่าปกติ สำหรับภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิ (primary hyperparathyroidism) ที่เกิดจากความผิดปกติของต่อมพาราไทรอยด์เองนั้นมีความชุก (prevalence) ของการเกิดโรคประมาณ 1 - 7 รายต่อประชากร 1,000 ราย โดยพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย 2 - 3 เท่า และเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดของผู้ป่วยที่มีภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (hypercalcemia)⁴ ส่วนภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมิ (tertiary hyperparathyroidism) มักพบในผู้ป่วยโรคไตระยะสุดท้าย (end stage renal disease) ที่ได้รับการฟอกไต (hemodialysis) มาเป็นระยะเวลานาน หรือได้รับการผ่าตัดปลูกถ่ายไต (kidney transplant) ซึ่งผู้ป่วยโรคไตระยะสุดท้ายมีอุบัติการณ์ (incidence) ของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงอยู่ที่ร้อยละ 12 - 54⁵ โดยผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดปลูกถ่ายไตแล้วจะพบภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมิได้ร้อยละ 21.5⁶

ผู้ป่วยที่มีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูงอย่างต่อเนื่องจะทำให้ร่างกายมีการสลายกระดูก (bone resorption) มากขึ้น ส่งผลทำให้ความหนาแน่นของมวลกระดูกลดลง เกิดความเปราะบางและแตกหักได้ง่าย^{1, 7} โดยภาวะนี้เป็นหนึ่งในสาเหตุของโรคกระดูกพรุนชนิดทุติยภูมิ (secondary osteoporosis) ดังนั้น ในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนหรือผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกหักจากเหตุเปราะบาง (fragility fracture) จึงควรตรวจระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดเพื่อคัดกรองภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงร่วมด้วย² หากผู้ป่วยมีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ที่ผิดปกติแล้วก็มีความจำเป็นที่จะต้องหาสาเหตุและให้การรักษาต่อไป

พยาธิสรีรวิทยา

ฮอร์โมนพาราไทรอยด์เป็นฮอร์โมนประเภทโปรตีนหรือเปปไทด์ (peptide hormone) ที่สร้างจาก chief cell ของต่อมพาราไทรอยด์ ซึ่งเป็นต่อมขนาดเล็กจำนวน 4 ต่อม บริเวณด้านหลังของต่อมไทรอยด์ (thyroid gland) ฮอร์โมนนี้มีบทบาทสำคัญในการควบคุมสมดุลเกลือแร่ต่าง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งแคลเซียมและฟอสเฟต สำหรับวัยเข้าหาหมายที่ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ออกฤทธิ์คือกระดูกและไต โดยหน้าที่ของฮอร์โมนนี้จะช่วยเพิ่มระดับแคลเซียมในเลือดให้สูงขึ้น แต่ในขณะเดียวกันจะทำให้ระดับฟอสเฟตในเลือดลดลง⁸

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงแบ่งออกเป็น 3 ชนิดตามสาเหตุที่เกิดขึ้นดังต่อไปนี้

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิ (primary hyperparathyroidism)

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิเกิดจากเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงของต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid adenoma) ซึ่งส่วนใหญ่แล้วเนื้องอกต่อมพาราไทรอยด์มักเกิดขึ้นเพียงต่อมเดียว (พบได้มากกว่าร้อยละ 80 ของผู้ป่วยที่มีเนื้องอกต่อมพาราไทรอยด์ทั้งหมด) สำหรับเนื้องอกที่เกิดขึ้นมากกว่า 1 ต่อมนั้นพบได้ร้อยละ 15 - 20 ส่วนภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิที่เกิดจากมะเร็งต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid carcinoma) พบได้น้อยมาก โดยจะพบได้น้อยกว่าร้อยละ 1 ของผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิทั้งหมด⁹

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิสามารถพบได้ทุกช่วงอายุ แต่พบบ่อยในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักไม่มีประวัติเนื้องอกต่อมพาราไทรอยด์หรือความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อในครอบครัวมาก่อน อย่างไรก็ตาม การส่งผ่านทางพันธุกรรมสามารถพบได้น้อยกว่าร้อยละ 10 ของผู้ป่วยทั้งหมด ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้แก่ ผู้ป่วยที่ขาดแคลเซียมเรื้อรัง มีการเคลื่อนไหวร่างกายลดลง ได้รับการรักษาด้วยยาในกลุ่ม thiazide หรือยาที่มีส่วนประกอบของ lithium รวมทั้งผู้ป่วยที่เคยได้รับการฉายรังสีบริเวณศีรษะและลำคอก่อน เป็นต้น⁹

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ (secondary hyperparathyroidism)

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิเป็นภาวะที่ต่อมพาราไทรอยด์ได้รับการกระตุ้นให้หลั่งฮอร์โมนออกมาโดยที่ตัวต่อมไม่มีความผิดปกติแต่อย่างใด สาเหตุหลักที่ทำให้ต่อมพาราไทรอยด์ถูกกระตุ้นนั้นมาจากความไม่สมดุลของเกลือแร่ต่าง ๆ เช่น ภาวะแคลเซียมหรือวิตามินดีในเลือดต่ำ หรือมีภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง¹⁰ ดังนั้น โรคหรือภาวะใด ๆ ก็ตามที่ทำให้เกิดความไม่สมดุลของเกลือแร่ดังกล่าวก็สามารถทำให้เกิดภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิได้ การขาดแคลเซียมหรือวิตามินดีมีสาเหตุจากการได้รับสารอาหารและเกลือแร่ที่ไม่เพียงพอ มีปัญหาในการดูดซึมที่ลำไส้ หรือได้รับยาที่มีผลต่อกระบวนการเมแทบอลิซึมของแคลเซียมหรือวิตามินดี เช่น ยาลดความดันโลหิต hydrochlorothiazide ยาชักในกลุ่ม phenytoin หรือการรักษาโรคกระดูกพรุนในกลุ่มต้านการสลายกระดูก (antiresorptive drug)¹¹⁻¹³ เป็นต้น ส่วนภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงนั้นมักสัมพันธ์กับผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease) เนื่องจากในผู้ป่วยโรคไตจะมีการขับฟอสเฟตออกจากหน่วยไตได้ลดลง ร่างกายจึงกระตุ้นต่อมพาราไทรอยด์ให้หลั่งฮอร์โมนออกมามากขึ้นเพื่อลดการดูดซึมฟอสเฟตกลับที่ไตได้นอกจากนี้ผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรังยังมีการหลั่งสาร fibroblast growth factor-23 (FGF-23) และโปรตีน

โคลธ (klotho) ซึ่งมีหน้าที่ลดการดูดซึมกลับของฟอสเฟตที่ท่อไตเช่นเดียวกัน อย่างไรก็ตาม ทั้ง FGF-23 และ โปรตีนโคลธจะมีหน้าที่อีกอย่างหนึ่งคือยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ 1α -hydroxylase ซึ่งเป็นเอนไซม์สำคัญในกระบวนการเมแทบอลิซึมของวิตามินดีที่จะเปลี่ยนวิตามินดีให้อยู่ในรูปแบบที่ออกฤทธิ์ได้ (active vitamin D) ดังนั้น ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจึงสังเคราะห์วิตามินดีได้ลดลง ส่งผลทำให้ร่างกายดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้เล็กลดลงตามมา จึงเป็นการกระตุ้นให้ต่อมพาราไทรอยด์หลั่งฮอร์โมนออกมาเพิ่มมากขึ้นอีกทางหนึ่ง^{5, 10}

ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุของการเกิดภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ

การขาดแคลเซียม/วิตามินดี	ภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง
- ภาวะทุพโภชนาการ (malnutrition) - ภาวะบกพร่องของการดูดซึมที่ลำไส้ (malabsorption) - โรค celiac - ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดรักษาโรคอ้วน (bariatric surgery) - โรคกระดูกนุ่ม (osteomalacia) - โรคไตเรื้อรัง - ยา - hydrochlorothiazide - ยากันชักในกลุ่ม phenytoin - ยาต้านการสลายกระดูก เช่น bisphosphonate, denosumab	- โรคไตเรื้อรัง - การรักษาด้วยการบำบัดทดแทนฟอสเฟต (phosphate replacement therapy)

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมิ (tertiary hyperparathyroidism)

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมิมักเกิดขึ้นตามหลังผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิมาเป็นระยะเวลานาน ซึ่งต่อมพาราไทรอยด์จะถูกกระตุ้นอย่างต่อเนื่องจนเกิดการขยายขนาดเพิ่มขึ้น (hyperplasia) ทั้ง 4 ต่อม เมื่อทำการแก้ไขหรือรักษาสาเหตุของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิแล้ว ต่อมพาราไทรอยด์ที่ขยายขนาดยังมีการหลั่งฮอร์โมนออกมาเองโดยไม่สามารถควบคุมได้ ภาวะนี้มักพบในผู้ป่วยโรคไตระยะสุดท้ายที่ได้รับการรักษาด้วยการฟอกไตมาเป็นระยะเวลานานหรือได้รับการปลูกถ่ายไตแล้ว^{5, 14} ผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมิจะมีความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักในตำแหน่งใด ๆ ก็ตามมากกว่าผู้ป่วยโรคไตระยะสุดท้ายทั่วไปประมาณ 1.7 เท่า¹⁵ และหากเกิดกระดูกหักแล้ว ผู้ป่วยจะมีอัตราการเสียชีวิตในช่วง 1 ปีแรกมากขึ้นถึง 3.7 เท่า ซึ่งมักเกิดจากภาวะแทรกซ้อนทางระบบหลอดเลือดหัวใจ¹⁶

อาการทางคลินิก

ผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงมีอาการได้หลากหลายและไม่จำเพาะ โดยอาการที่พบบ่อยมักเกี่ยวข้องกับระบบต่าง ๆ ดังต่อไปนี้¹⁷

อาการเกี่ยวกับระบบไต ได้แก่ การเกิดนิ่วในไต (nephrolithiasis) ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการปัสสาวะบ่อย (polyuria) และกระหายน้ำมากขึ้น (polydipsia) ได้

อาการเกี่ยวกับระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ ได้แก่ อาการปวดกระดูกและกล้ามเนื้อ อาการเมื่อยล้า อ่อนแรง ตลอดจนทำให้เกิดโรคกระดูกพรุน และเกิดกระดูกหักจากเหตุเปราะบางได้

อาการเกี่ยวกับระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ อาการปวดท้อง แสบร้อนบริเวณลิ้นปี่ คลื่นไส้อาเจียน และท้องผูก

อาการเกี่ยวกับระบบจิตประสาท ได้แก่ ภาวะซึมเศร้า วิดกกังวล ผู้ป่วยอาจมีปัญหาเรื่องความจำได้

อาการที่กล่าวมาข้างต้น สามารถสรุปเป็นหลักการจำอย่างง่ายคือ “stones, bones, groans, and moans” ซึ่งมาจากอาการหลักของแต่ละระบบ กล่าวคือ renal stones, painful bones, abdominal groans และ psychic moans¹⁸ โดยอาการที่พบได้บ่อยที่สุดคืออาการปวดกระดูกและกล้ามเนื้อ อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 80 มักไม่มีอาการใด ๆ นำมาก่อน (asymptomatic) ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจแฝงด้วยโรคกระดูกพรุนหรือมีนิ่วในไตโดยที่ไม่แสดงอาการทางคลินิกร่วมด้วย¹⁷

การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงนั้นในเบื้องต้นจะอาศัยผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นหลัก ซึ่งมีความแตกต่างกันไปในแต่ละชนิดของภาวะนี้ นอกจากนี้ยังมีลักษณะภาพทางรังสีวิทยา (radiographic imaging) ที่มีความจำเพาะในผู้ป่วยเพื่อช่วยวินิจฉัยโรค รวมทั้งการตรวจภาพต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid imaging) ที่มีวัตถุประสงค์เพื่อระบุตำแหน่งและขนาดของต่อมก่อนที่จะทำการรักษาโดยการผ่าตัดเอาต่อมพาราไทรอยด์ออก (parathyroidectomy)¹⁹ ซึ่งรายละเอียดของการส่งตรวจเพื่อวินิจฉัยผู้ป่วยมีดังนี้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญที่ช่วยแยกภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงแต่ละชนิดคือ ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือด (serum parathyroid hormone) แคลเซียมในเลือด (serum calcium) และฟอสเฟตในเลือด (serum phosphate) สำหรับการแปลผลระดับแคลเซียมนั้นมีการแนะนำให้คำนวณการปรับค่า (corrected serum calcium) เนื่องจากแคลเซียมที่อยู่ในกระแสเลือดส่วนหนึ่งจะจับกับโปรตีนอัลบูมิน (albumin) ดังนั้น ระดับโปรตีนอัลบูมินที่มีการเปลี่ยนแปลงอาจส่งผลต่อระดับแคลเซียมได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคเรื้อรังหรือมีภาวะทุพโภชนาการที่มีระดับโปรตีนอัลบูมินในเลือดต่ำ (hypoalbuminemia) ทำให้ค่าแคลเซียมในเลือดเป็นค่าลบลง (false negative) ได้^{19, 20} อย่างไรก็ตาม เนื่องจากแคลเซียมที่สามารถทำปฏิกิริยากับตัวรับ (receptor) ในเซลล์ต่าง ๆ ของร่างกายนั้นจะอยู่ในรูปประจุแคลเซียมอิสระ (ionized calcium) ซึ่งไม่ได้จับกับโปรตีนอัลบูมิน ดังนั้นจึงยังไม่มีข้อสรุปว่าการคำนวณการปรับค่าแคลเซียมนั้นสามารถบ่งชี้ระดับแคลเซียมในกระแสเลือดที่แท้จริงได้หรือไม่²¹

ผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมินอกจากจะมีระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ที่สูงแล้ว มักจะมีระดับแคลเซียมในเลือดที่สูง (hypercalcemia) ด้วยเช่นกัน ส่วนระดับฟอสเฟตในเลือดของผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีค่าต่ำกว่าปกติ (hypophosphatemia) นอกจากนี้ ร้อยละ 75 ของผู้ป่วยจะพบว่ามีความผิดปกติของปัสสาวะสูง (hypercalciuria) ซึ่งการวัดระดับแคลเซียมในปัสสาวะนั้นควรประเมินจากการเก็บปัสสาวะเป็นเวลา 24 ชั่วโมง (24-hour urine calcium)^{21, 22} อย่างไรก็ตาม มีผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิประมาณร้อยละ 6 - 8 ที่อาจมีระดับแคลเซียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ (normocalcemic primary hyperparathyroidism) โดยอาจเกิดในช่วงแรกของผู้ป่วยที่มีภาวะนี้ หรือมีสาเหตุมาจากอวัยวะเป้าหมายของฮอร์โมนต่อต้านการออกฤทธิ์ (target organ resistance)²¹

สำหรับภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยจะขึ้นอยู่กับภาวะหรือโรคต่าง ๆ ที่เป็นสาเหตุร่วม²³ เช่น ภาวะพร่องวิตามินดี (vitamin D deficiency) หรือภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcemia) ซึ่งผู้ป่วยจะมีระดับวิตามินดีในเลือด (serum vitamin D, 25(OH)D) หรือระดับแคลเซียมในเลือดน้อยกว่าปกติ ส่วนผู้ป่วยที่เป็นโรคกระดูกอ่อน (osteomalacia) นั้น โดยส่วนใหญ่จะพบว่าทั้งระดับแคลเซียม วิตามินดี และฟอสเฟตในเลือดต่ำลง แต่จะมีค่าโปรตีนอัลคาไลน์ฟอสฟาเตส (alkaline phosphatase) ที่เพิ่มมากขึ้น สำหรับผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรังมักพบว่ามีความผิดปกติของระดับแคลเซียมในเลือดลดลง ตรงกันข้ามกับระดับฟอสเฟตในเลือดที่มีค่าสูงขึ้น

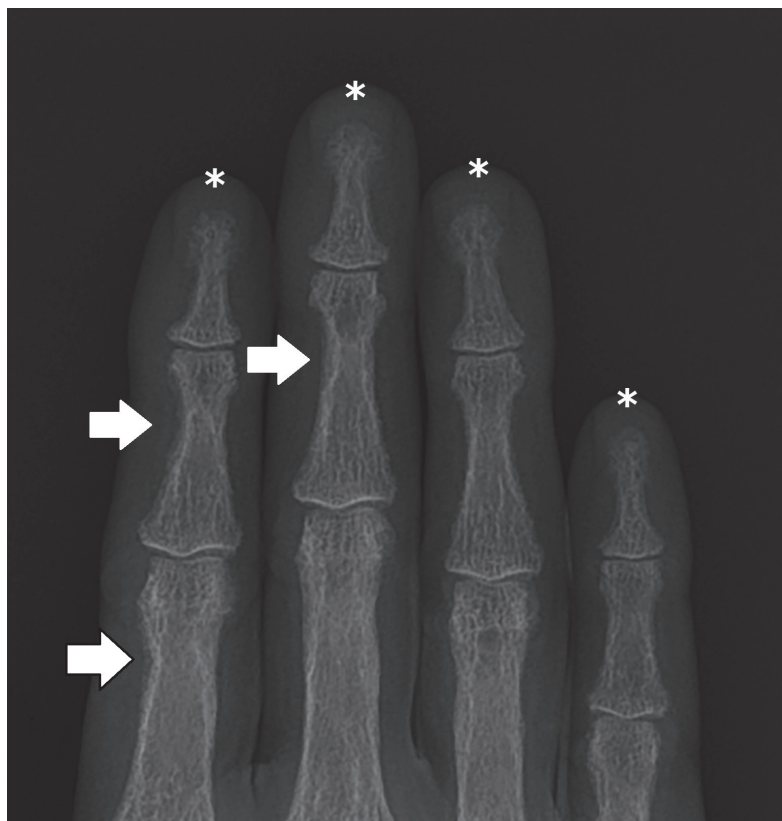
ในส่วนผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมินั้น ส่วนใหญ่มักพบว่าระดับฟอสเฟตในเลือดของผู้ป่วยมีค่าสูงเนื่องจากโรคไตระยะสุดท้าย ร่วมกับระดับแคลเซียมในเลือดที่สูงขึ้น ซึ่งเป็นผลจากการกระตุ้นของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ที่สูงเช่นเดียวกัน¹¹

ตารางที่ 2 แสดงลักษณะผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่พบโดยส่วนใหญ่ของผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงแต่ละชนิด

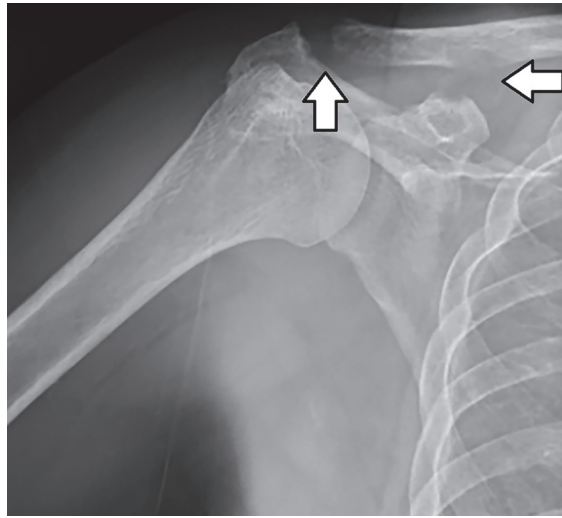
การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิ	ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมิ	ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมิ
• Serum parathyroid hormone	↑	↑	↑
• Serum calcium	↑	↓	↑
• Serum phosphate	↓	↑ (โรคไตเรื้อรัง) ↓ (โรค osteomalacia)	↑
• อื่น ๆ	urine calcium ↑	25(OH)D ↓ alkaline phosphatase ↑ (โรค osteomalacia)	

ภาพถ่ายทางรังสีวิทยา (radiographic imaging)

ลักษณะภาพถ่ายรังสี (plain radiograph) ที่พบในผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงมีได้หลากหลายรูปแบบ โดยลักษณะที่พบบ่อยที่สุดคือ กระดูกบางโดยทั่ว (generalized osteopenia) ซึ่งเกิดขึ้นในกระดูกแต่ละตำแหน่งแตกต่างกันไปอย่างไม่สมมาตร (asymmetry) เมื่อผู้ป่วยมีภาวะนี้เป็นระยะเวลานานจะทำให้มีการสลายกระดูกเพิ่มมากขึ้น ทำให้เห็นลักษณะภาพถ่ายรังสีจำเพาะที่เรียกว่า “osteitis fibrosa cystica” โดยลักษณะที่พบเมื่อกระดูกเริ่มถูกทำลายแล้วก็คือ การสลายกระดูกในชั้นใต้เยื่อหุ้มกระดูก (subperiosteal bone resorption) ซึ่งจะเห็นขอบกระดูก cortex ถูกกัดกร่อนเว้าแหว่งไม่เรียบเสมอกัน มักพบที่ตำแหน่งฝั่งด้านนอก (radial side) ของกระดูกนิ้วอ้วนต้น (proximal phalanges) และกระดูกนิ้วอ้วนกลาง (middle phalanges) ของนิ้วชี้ นิ้วกลาง และนิ้วนาง สำหรับส่วนปลายของกระดูกนิ้ว (tuft) นั้น จะมีการสลายกระดูกที่ทำให้เห็นรูปร่างขอบเขตของกระดูกไม่ชัดเจน โดยมีลักษณะคล้ายปุยขนนก (feathering appearance) เรียกลักษณะนี้ว่า “acro-osteolysis” (รูปที่ 1) นอกจากนี้ในบริเวณข้อต่าง ๆ อาจพบการสลายกระดูกในชั้นใต้กระดูกอ่อน (subchondral bone resorption) ร่วมด้วย ทำให้เห็นช่องระหว่างข้อ (articular space) ในส่วนที่กระดูกมีการสลายตัวกว้างมากขึ้น โดยข้อที่พบบ่อย ได้แก่ ข้อ sternoclavicular, ข้อ acromioclavicular, ข้อ coracoclavicular (รูปที่ 2), ข้อ pubic symphysis, และข้อ sacroiliac^{24, 25}



รูปที่ 1 แสดงภาพถ่ายรังสีนิ้วมือ พบลักษณะ subperiosteal bone resorption ที่กระดูก middle phalanges ของนิ้วชี้และนิ้วกลาง และกระดูก proximal phalanx ของนิ้วชี้ (ลูกศร) และพบลักษณะ acro-osteolysis ที่ปลายกระดูก distal phalanges ของทุกนิ้ว (ดอกจัน)



รูปที่ 2 แสดงภาพถ่ายรังสีหัวไหล่ขวา พบลักษณะ subchondral bone resorption ที่ข้อ acromioclavicular และข้อ coracoclavicular (ลูกศร)

ลักษณะสำคัญอีกประการที่พบในภาพถ่ายรังสีคือ การสลายกระดูกเฉพาะจุด (focal lytic lesion) ซึ่งมีชื่อเรียกเฉพาะว่า “brown tumor” (หรือเรียกได้อีกอย่างว่า osteoclastoma) โดย brown tumor นี้ไม่ได้มีสาเหตุมาจากเนื้องอกกระดูกแต่อย่างใด แต่เกิดจากเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) มารวมตัวกันอย่างหนาแน่นในบริเวณหนึ่ง ๆ และมีการสลายกระดูกมากขึ้นจนทำให้เกิดเป็นโพรงช่องว่างคล้ายถุงน้ำ (cyst-like cavity) โดยกระดูกที่พบ brown tumor ได้บ่อยคือ กระดูกชิ้นยาว (long bone) เช่น กระดูกต้นขา กระดูกเชิง กระดูกต้นแขน รวมทั้งกระดูกเชิงกราน กระดูกซี่โครง กระดูกขากรรไกรล่าง และกระดูกสันหลัง เป็นต้น ซึ่ง brown tumor นี้ อาจเกิดขึ้นตำแหน่งเดียวหรือหลายตำแหน่งก็ได้ รวมทั้งมีขนาดที่แตกต่างหลากหลายกันไป ในภาพถ่ายรังสี จะเห็นรูปร่างลักษณะการสลายกระดูกที่มีขอบเขตชัด (well-defined lytic lesion) ขอบกระดูกด้านนอกตรงตำแหน่งที่มีการสลายกระดูกจะบางลง (cortical thinning) อาจพบเส้นกันเป็นช่องคล้ายฟองสบู่ (soap bubble appearance) ได้ ส่วนผิวกระดูกในตำแหน่งใกล้เคียง brown tumor จะไม่พบลักษณะการเปลี่ยนแปลง (no periosteal reaction)²⁵ แต่อย่างใด (รูปที่ 3)



รูปที่ 3 แสดงภาพถ่ายรังสีขาขวา พบลักษณะ expansile osteolytic lesion (brown tumor) ตั้งแต่ส่วนต้นจนถึงส่วนกลางของกระดูก tibia โดยมีรอยหักบริเวณที่มีพยาธิสภาพของ brown tumor ร่วมด้วย (ลูกศร) นอกจากนี้ยังพบ brown tumor เป็นหย่อม ๆ ในส่วนกลางจนถึงส่วนปลายของกระดูก fibula เช่นกัน

นอกจากนี้ ยังอาจพบลักษณะการสลายกระดูกที่กะโหลกศีรษะด้วย โดยภาพถ่ายรังสีจะเห็นเป็นจุดขนาดเล็ก โดยทั่ว เรียกลักษณะที่เห็นนี้ว่า “salt-and-pepper skull appearance” (รูปที่ 4) สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดทุติยภูมินั้นอาจพบลักษณะจำเพาะของภาพถ่ายรังสีบริเวณกระดูกสันหลัง โดยขอบด้านบนและด้านล่างของกระดูกสันหลัง (vertebral endplate) มีลักษณะหนาตัวขึ้น (osteosclerosis) ทำให้เมื่อมองจากทางด้านข้างจะเห็นคล้ายแถบรีว จึงเรียกลักษณะภาพถ่ายรังสีกระดูกสันหลังนี้ว่า “rugger-jersey spine”^{24, 25} (รูปที่ 5)



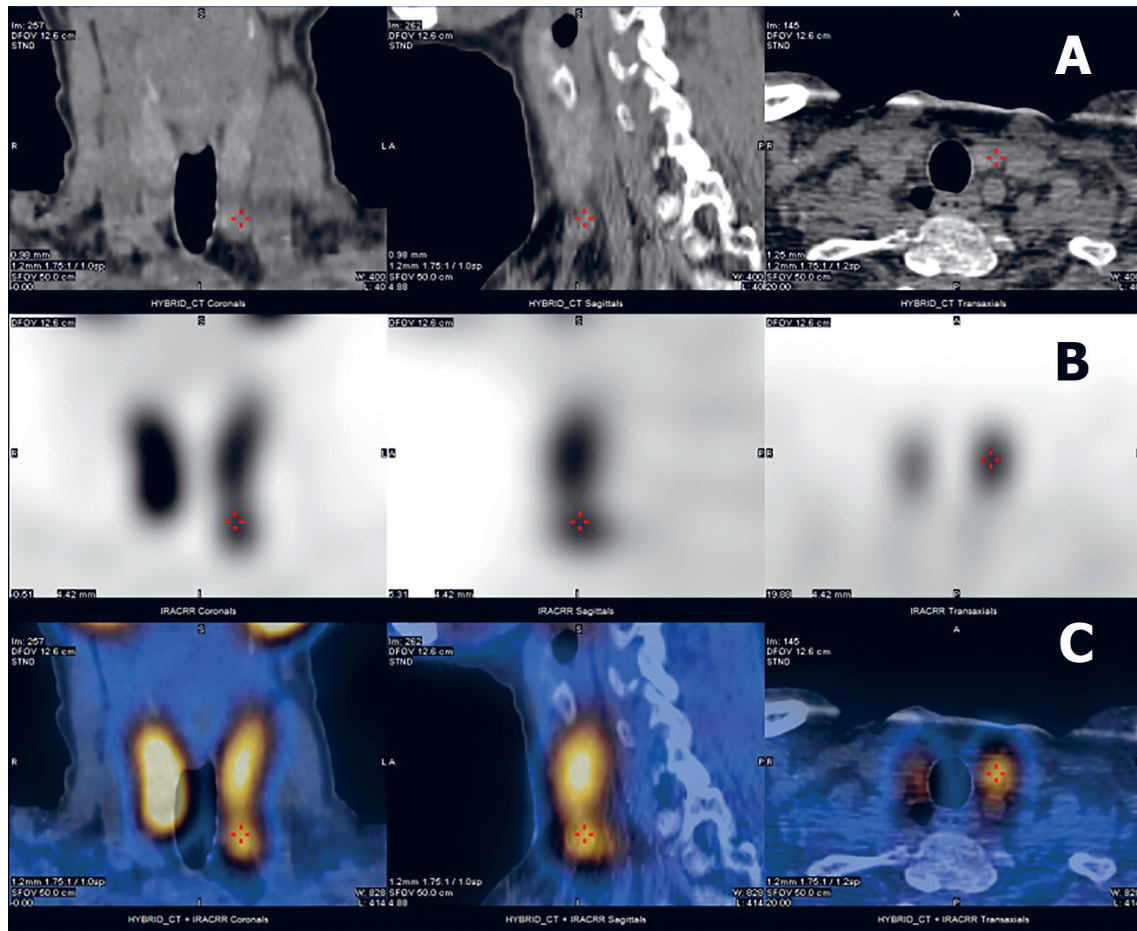
รูปที่ 4 แสดงภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะ พบลักษณะจุดขนาดเล็กทั่วทั้งกะโหลกศีรษะ (salt-and-pepper skull appearance)



รูปที่ 5 แสดงภาพถ่ายรังสีกระดูกสันหลังส่วนเอว พบลักษณะการหนาตัวของ vertebral endplate ทำให้เห็นคล้ายแถบรีว (rugger-jersey spine)

ภาพถ่ายต่อมพาราไทรอยด์ (parathyroid imaging)

การถ่ายภาพต่อมพาราไทรอยด์มีข้อบ่งชี้เพื่อระบุตำแหน่งและขนาดของต่อมก่อนทำการรักษาภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงโดยวิธีผ่าตัดเท่านั้น ไม่ได้มีบทบาทในการวินิจฉัยภาวะนี้แต่อย่างใด ในปัจจุบันการถ่ายภาพโดยใช้สารกัมมันตรังสี (scintigraphy) ร่วมกับเอกซเรย์คอมพิวเตอร์จากการปล่อยรังสีโฟตอนเดี่ยว (single-photon emission computed tomography, SPECT-CT) เป็นวิธีที่ใช้กันอย่างแพร่หลาย โดยมีความไว (sensitivity) ร้อยละ 97 และความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 100²⁶ การถ่ายภาพโดยใช้สารกัมมันตรังสีนั้นจะอาศัยสารกัมมันตรังสีที่มีชื่อว่า technetium (^{99m}Tc) sestamibi (^{99m}Tc -MIBI)



รูปที่ 6 แสดงภาพถ่ายต่อมพาราไทรอยด์จากการตรวจด้วยวิธีต่าง ๆ โดยจุดสีแดงคือตำแหน่งของ parathyroid adenoma (A) การถ่ายภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) (B) การถ่ายภาพโดยใช้สารกัมมันตรังสี (^{99m}Tc -sestamibi scintigraphy) (C) การถ่ายภาพโดยใช้สารกัมมันตรังสีร่วมกับเอกซเรย์คอมพิวเตอร์จากการปล่อยรังสีโฟตอนเดี่ยว (SPECT-CT)

การรักษาภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง

การรักษาผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงนั้นแบ่งออกเป็น 2 วิธีคือ การรักษาแบบอนุรักษ์นิยม (conservative treatment) และการรักษาโดยวิธีผ่าตัด (surgical treatment) ซึ่งการพิจารณารักษาวิธีใดนั้นขึ้นอยู่กับชนิดของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงร่วมด้วย โดยมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

การรักษาแบบอนุรักษ์นิยม

การรักษาแบบอนุรักษ์นิยมมักพิจารณาในผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิและตติยภูมิที่ไม่มีอาการ อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจติดตามทางห้องปฏิบัติการเป็นประจำทุกปี และตรวจความหนาแน่นของมวลกระดูก (bone mineral density, BMD) เป็นประจำทุก 1-2 ปี²⁷ จากการศึกษาของ Silverberg และคณะ²⁸ โดยติดตามผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิที่ไม่มีอาการเป็นระยะเวลาเฉลี่ย 9 ปี หลังจากได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกพบว่า ผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 50 ปีจะมีการเปลี่ยนแปลงของโรคที่แย่งงนมมีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดถึงร้อยละ 62 ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีอายุ 50 ปีขึ้นไปจะมีการเปลี่ยนแปลงของโรคที่แย่งงนมเพียงร้อยละ 23

ในปัจจุบันมียาที่ช่วยลดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์และแคลเซียมในเลือดได้ คือยา cinacalcet ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม calcimimetic มีกลไกการออกฤทธิ์โดยเพิ่มความไวของตัวรับแคลเซียม (calcium-sensing receptor) ที่อยู่บนต่อมพาราไทรอยด์ ทำให้ต่อมหลังฮอร์โมนออกมาน้อยลง และเป็นผลให้ท่อไตลดการดูดซึมแคลเซียมกลับเข้ามาเช่นกัน อย่างไรก็ตาม การรักษาด้วยยา cinacalcet ไม่ได้เป็นการรักษาที่ต้นเหตุ ดังนั้นจึงควรพิจารณาให้ยาในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงและไม่ประสงค์ทำการรักษาโดยวิธีการผ่าตัด²⁹

สำหรับผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมิมักพิจารณารักษาแบบอนุรักษ์นิยมเป็นลำดับแรก โดยต้องแก้ไขและรักษาสาเหตุต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดภาวะนี้ ไม่ว่าจะเป็นการขาดแคลเซียมหรือวิตามินดี โรค osteomalacia ตลอดจนภาวะทุพโภชนาการ ส่วนในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง นอกจากจะต้องควบคุมอาหารที่มีฟอสเฟตสูงแล้ว อาจพิจารณาให้ยาที่ช่วยลดระดับฟอสเฟตในเลือดด้วย เช่นยาในกลุ่ม phosphate binders เป็นต้น³⁰

นอกจากนี้ ผู้ป่วยทุกรายควรได้รับวิตามินดีเสริมร่วมด้วย เนื่องจากหากมีระดับวิตามินดีที่ไม่เพียงพอแล้ว จะส่งผลทำให้ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงแย่งงนมได้ โดยเฉพาะอาการทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจความหนาแน่นของมวลกระดูกแล้วพบว่าค่า T-score ที่กระดูกสันหลังส่วนเอว (lumbar spine BMD) หรือที่กระดูกสะโพก (hip BMD) หรือที่กระดูกปลายแขน (forearm BMD) มีค่าน้อยกว่าหรือเท่ากับ -2.5 หรือผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ของการให้ยารักษาโรคกระดูกพรุน ก็ควรให้การรักษาด้วยยาในกลุ่มต้านการสลายกระดูก (antiresorptive drug) ตามข้อบ่งชี้ของการรักษาโรคกระดูกพรุนด้วย อย่างไรก็ตาม การให้ยารักษาโรคกระดูกพรุนในกลุ่มฮอร์โมนของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (recombinant parathyroid hormone) เช่น teriparatide เป็นข้อบ่งห้าม (contraindication) ของการรักษาโรคกระดูกพรุนในผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง²⁹

การรักษาโดยวิธีผ่าตัด

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดต่าง ๆ มีข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดเอาต่อมพาราไทรอยด์ออกแตกต่างกันไป โดยมักพิจารณาในผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิและตติยภูมิที่มีอาการ มีกระดูกหักจากเหตุเปราะบาง หรือมีความผิดปกติของผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ^{23, 27} ส่วนผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดตติยภูมินั้นมีข้อบ่งชี้สำคัญที่จะทำการรักษาโดยวิธีผ่าตัดคือ การเกิดภาวะ calciphylaxis ซึ่งมีสาเหตุจากการตกผลึกแคลเซียม (calcification) ในเส้นเลือดฝอยของเนื้อเยื่อไขมันและผิวหนัง เป็นผลทำให้เนื้อเยื่อนั้นตายจากการขาดเลือด (ischemic necrosis)²³

ตารางที่ 3 ข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดเอาต่อมพาราไทรอยด์ออกในผู้ป่วยภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงแต่ละชนิด

ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง ชนิดปฐมภูมิ	ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง ชนิดทุติยภูมิ	ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง ชนิดตติยภูมิ
• อายุน้อยกว่า 50 ปี • Serum calcium มีค่ามากกว่าค่าสูงสุดของเกณฑ์ปกติ (upper normal limit) 1 mg/dL • มีความผิดปกติของระบบไต • Creatinine clearance น้อยกว่า 60 mL/min • พบนิ่วในไตจากภาพถ่ายรังสีหรือมีอาการของนิ่วในไต • 24-hr urine calcium มากกว่า 400 mg/dL • มีภาวะกระดูกพรุน และกระดูกหักจากเหตุประาะบาง • มีอาการของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง	• มีภาวะ calciphylaxis • ผู้ป่วยมีความประสงค์ในการรักษาโดยวิธีผ่าตัด • ไม่สามารถติดตามการรักษาได้ต่อเนื่อง • ล้มเหลวจากการรักษาด้วยยาหรือการรักษาสาเหตุของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง ร่วมกับมีลักษณะดังต่อไปนี้ • แคลเซียมในเลือดสูง • ฟอสเฟตในเลือดสูง • Serum parathyroid hormone มากกว่า 800 pg/mL • มีภาวะกระดูกพรุน และกระดูกหักจากเหตุประาะบาง • มีอาการของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง	• แคลเซียมในเลือดสูงรุนแรง (severe hypercalcemia) (serum calcium มากกว่า 11.5 mg/dL) • แคลเซียมในเลือดสูงคงที่ (persistent hypercalcemia) (serum calcium มากกว่า 10.2 mg/dL มาเป็นระยะเวลานานกว่า 3 เดือน) ภายหลังการผ่าตัดปลูกถ่ายไต • มีภาวะกระดูกพรุน และกระดูกหักจากเหตุประาะบาง • มีอาการของภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง

บทสรุป

ในภาพรวมทางออร์โธปิดิกส์นั้น ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงเป็นภาวะที่เกี่ยวข้องกับโรคทางเมแทบอลิกของกระดูกที่สัมพันธ์กับความผิดปกติของระดับเกลือแร่ต่าง ๆ ซึ่งส่งผลต่อความแข็งแรงของกระดูก ภาวะนี้เป็นหนึ่งในสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคกระดูกพรุนชนิดทุติยภูมิและภาวะกระดูกหักจากเหตุประาะบาง ดังนั้นในการรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน และผู้ป่วยกระดูกหักที่เกิดจากภยันตรายไม่รุนแรง หรือมีพยาธิสภาพของกระดูกจึงควรตรวจหาภาวะนี้ร่วมด้วย เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างเหมาะสม รวมทั้งได้แก้ไขสาเหตุของโรคกระดูกพรุนหรือกระดูกหักจากเหตุประาะบางโดยตรง ซึ่งแพทย์ออร์โธปิดิกส์จะต้องอาศัยการทำงานเป็นทีมร่วมกับอายุรแพทย์ แพทย์โสต ศอ นาสิก หรือศัลยแพทย์ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างเป็นองค์รวมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Kincse G, Varga J, Somogyi P, Szodoray P, Surányi P, Gaál J. The impact of secondary hyperparathyroidism on the efficacy of antiresorptive therapy. *BMC Musculoskelet Disord*. 2012;13:244.
2. Yendt ER, Kovacs KA, Jones G. Secondary hyperparathyroidism in primary osteoporosis and osteopenia: optimizing calcium and vitamin D intakes to levels recommended by expert panels may not be sufficient for correction. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008;69(6):855-63.
3. Papavasiliou KA, Kenanidis EI, Potoupnis ME, Sarris IK, Kirkos JM, Kapetanios GA. Incidence of secondary hyperparathyroidism among postmenopausal women with end-stage knee osteoarthritis. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2009;17(3):310-2.
4. Yeh MW, Ituarte PH, Zhou HC, Nishimoto S, Liu IL, Harari A, et al. Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(3):1122-9.
5. van der Plas WY, Noltjes ME, van Ginhoven TM, Kruijff S. Secondary and tertiary hyperparathyroidism: a narrative review. *Scand J Surg*. 2020;109(4):271-8.
6. Sutton W, Chen X, Patel P, Karzai S, Prescott JD, Segev DL, et al. Prevalence and risk factors for tertiary hyperparathyroidism in kidney transplant recipients. *Surgery*. 2022;171(1):69-76.
7. Narayanan N, Palui R, Merugu C, Kar SS, Kamalanathan S, Sahoo J, et al. The risk of fractures in primary hyperparathyroidism: a meta-analysis. *JBMR Plus*. 2021;5(4):e10482.
8. Rolighed L, Rejnmark L, Christiansen P. Bone involvement in primary hyperparathyroidism and changes after parathyroidectomy. *Eur Endocrinol*. 2014;10(1):84-7.
9. Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(11):3993-4004.
10. Cunningham J, Locatelli F, Rodríguez M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(4):913-21.
11. Chandran M, Wong J. Secondary and tertiary hyperparathyroidism in chronic kidney disease: an endocrine and renal perspective. *Indian J Endocrinol Metab*. 2019;23(4):391-9.
12. Isakova T, Anderson CA, Leonard MB, Xie D, Gutiérrez OM, Rosen LK, et al. Diuretics, calciuria and secondary hyperparathyroidism in the chronic renal insufficiency cohort. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(4):1258-65.
13. Mirza F, Canalis E. Management of endocrine disease: secondary osteoporosis: pathophysiology and management. *Eur J Endocrinol*. 2015;173(3):R131-51.
14. Palumbo VD, Palumbo VD, Damiano G, Messina M, Fazzotta S, Lo Monte G, et al. Tertiary hyperparathyroidism: a review. *Clin Ter*. 2021;172(3):241-6.
15. Jadoul M, Albert JM, Akiba T, Akizawa T, Arab L, Bragg-Gresham JL, et al. Incidence and risk factors for hip or other bone fractures among hemodialysis patients in the dialysis outcomes and practice patterns study. *Kidney Int*. 2006;70(7):1358-66.
16. Tentori F, McCullough K, Kilpatrick RD, Bradbury BD, Robinson BM, Kerr PG, et al. High rates of death and hospitalization follow bone fracture among hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2014;85(1):166-73.
17. Procopio M, Barale M, Giaccherino RR, Piovesan A, Ghigo E. Clinical manifestations of primary hyperparathyroidism. In: Gasparri G, Palestini N, Camandona M, editors. *Primary, secondary and tertiary hyperparathyroidism: diagnostic and therapeutic updates*. Milano: Springer Milan; 2016. p. 57-72.
18. Alex G, Morris L, Pasieka J, Perrier N. Nonclassical symptoms of primary hyperparathyroidism and their response to parathyroidectomy. *Am Surg*. 2013;79(4):337-43.

19. Islam AK. Advances in the diagnosis and the management of primary hyperparathyroidism. *Ther Adv Chronic Dis*. 2021;12:20406223211015965.
20. Pallan S, Rahman MO, Khan AA. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *BMJ*. 2012;344:e1013.
21. Orlandi F, Arecco F, Corvisieri S, Messuti I. Diagnosis and differential diagnosis of primary hyperparathyroidism. In: Gasparri G, Palestini N, Camandona M, editors. *Primary, secondary and tertiary hyperparathyroidism: diagnostic and therapeutic updates*. Milano: Springer Milan; 2016. p. 73-84.
22. Younes NA, Shafagaj Y, Khatib F, Ababneh M. Laboratory screening for hyperparathyroidism. *Clin Chim Acta*. 2005;353(1-2):1-12.
23. Pitt SC, Sippel RS, Chen H. Secondary and tertiary hyperparathyroidism, state of the art surgical management. *Surg Clin North Am*. 2009;89(5):1227-39.
24. Lachungpa T, Sarawagi R, Chakkalakkoombil SV, Jayamohan AE. Imaging features of primary hyperparathyroidism. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:bcr2013203521.
25. Bennett J, Suliburk JW, Morón FE. Osseous manifestations of primary hyperparathyroidism: imaging findings. *Int J Endocrinol*. 2020;2020:3146535.
26. Assante R, Zampella E, Nicolai E, Acampa W, Vergara E, Nappi C, et al. Incremental value of setamibi SPECT/CT over dual-phase planar scintigraphy in patients with primary hyperparathyroidism and inconclusive ultrasound. *Front Med (Lausanne)*. 2019;6:164.
27. Zhu CY, Sturgeon C, Yeh MW. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *JAMA*. 2020;323(12):1186-7.
28. Silverberg SJ, Brown I, Bilezikian JP. Age as a criterion for surgery in primary hyperparathyroidism. *Am J Med*. 2002;113(8):681-4.
29. Khan AA, Hanley DA, Rizzoli R, Bollerslev J, Young JE, Rejnmark L, et al. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. a Canadian and international consensus. *Osteoporos Int*. 2017;28(1):1-19.
30. Habas E, Sr., Eledrisi M, Khan F, Elzouki AY. Secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease: pathophysiology and management. *Cureus*. 2021;13(7):e16388.

Orthopaedic Science and Research

The background features a large, light purple brushstroke that spans across the top and middle of the page. On the left side, there is a solid dark purple vertical rectangle. The title text is positioned over the brushstroke.

- New insights in fracture healing: the promising biologic-targeted therapies
- Bone biology for orthopaedists

9



มุมมองใหม่ของการซ่อมแซมกระดูกหักโดยการรักษาด้วยวิธีแบบจำเพาะเจาะจงต่อเซลล์

New insights in fracture healing: the promising biologic-targeted therapies

นายแพทย์ปวิณ ตั้งจิตพิสุทธ์

นายแพทย์วิวรรธน เชื้อวศิลป์

บทนำ

ภาวะกระดูกหักพบได้บ่อยในเวชปฏิบัติของศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์ ทั้งนี้ประมาณร้อยละ 4 ของผู้ป่วยกระดูกหัก¹ จะมีปัญหาเรื่องของการซ่อมแซมและการติดของกระดูกที่หัก ส่งผลให้ผู้ป่วยมีปัญหาในการเดินและการใช้ชีวิตได้ ปัจจัยที่มีผลต่อการซ่อมแซมและการติดของกระดูกที่หัก ได้แก่ การเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสม และปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมอื่น ๆ เช่น โรคประจำตัวของผู้ป่วย การสูบบุหรี่ และกระดูกหักแบบเปิด (open fracture) ดังนั้น ในผู้ป่วยที่มีปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมที่ไม่อำนวยหรือขัดขวางการซ่อมแซมและการติดของกระดูก การใช้วิธีการรักษาอื่น ร่วมกับการรักษาโดยทั่วไปน่าจะได้ผลดีต่อการรักษาในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว ในบทนี้ผู้ประพันธ์จะนำเสนอข้อมูลทางวิทยาศาสตร์การแพทย์พื้นฐานของกระบวนการซ่อมแซมกระดูก เพื่อจะได้ต่อยอดไปยังการรักษาด้วยวิธีแบบจำเพาะเจาะจงต่อเซลล์ ซึ่งเป็นความหวังและวิธีการใหม่ในการรักษาภาวะกระดูกหัก

กลไกกระบวนการซ่อมแซมกระดูก (bone healing process)

กระบวนการซ่อมแซมกระดูก^{2, 3} เป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นอย่างมีลำดับขั้นตอนที่ชัดเจน โดยเริ่มตั้งแต่การที่มีกระดูกหัก หรือได้รับบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อกระดูกในครั้งแรก และเสร็จสิ้นเมื่อกระบวนการสร้างกระดูกและไขกระดูกเกิดขึ้นอย่างสมบูรณ์ โดยจะแบ่งเป็นระยะต่าง ๆ ได้แก่

ระยะอักเสบ (inflammation phase)

เกิดขึ้นตั้งแต่มีเลือดออกในบริเวณที่กระดูกได้รับบาดเจ็บ มีการก่อรูปเป็นก้อนลิ่มเลือด (fracture hematoma) ที่มี fibrin network, reticulin และ collagen fibrils ซึ่งเป็นจุดที่ทำให้มี hematopoietic cells เข้ามาในบริเวณที่มีการบาดเจ็บ (cell migration) และหลั่งสารสื่อเซลล์ต่างๆ (cytokines) ที่สร้างมาจากเม็ดเลือดขาว เช่น Interleukin-1 (IL-1), Interleukin-6 (IL-6) ซึ่งทำหน้าที่เป็นตัวเริ่มกระบวนการ รวมไปถึง growth factors เช่น Transforming Growth Factor- β (TGF- β), Platelet-derived growth factor (PDGF) ซึ่งทำให้เกิดการ

เคลื่อนที่ของเซลล์ (cell migration) และเพิ่มจำนวน (proliferation) ของ mesenchymal stem cells (MSCs), fibroblasts, osteoblasts และ osteoprogenitor cells อื่น ๆ เข้ามาในบริเวณนั้น ทำให้เกิดการแทนที่ โดย granulation tissue พร้อมกับ osteoclasts ที่ทำหน้าที่ necrotic bone resorption ไปพร้อม ๆ กันด้วย

ระยะซ่อมแซม (reparative phase)

เกิดโดยการมี callus formation ซึ่งมักจะเกิดขึ้นภายใน 2 สัปดาห์ มีกลไกหลัก 2 แบบ คือ

การซ่อมแซมกระดูกแบบปฐมภูมิ (primary or direct bone healing) เกิดขึ้นในกรณีที่บริเวณปลายของกระดูกที่หักมีการสัมผัสกัน (anatomical reduction) มีการยึดที่มั่นคง (rigid fixation) และมีแรงกด (compression) ระหว่างรอยหัก จะเกิดการซ่อมแซมโดยมี Harversian remodeling และไม่เห็น callus formation เนื่องจากมีการเชื่อมกันโดยตรงระหว่างกระดูกที่หักโดย osteoclasts จะทำหน้าที่เจาะโพรงที่มีลักษณะเรียกว่า cutting cone เข้าเชื่อมกันระหว่างรอยหัก และ osteoblasts จะทำหน้าที่ตามเข้าไปสร้าง osteoid matrix ด้านใน

การซ่อมแซมกระดูกแบบทุติยภูมิ (secondary or indirect bone healing) เกิดในกรณีที่ชิ้นส่วนกระดูกที่หักไม่มีส่วนที่มาสัมผัสกันหรือมีช่องว่างระหว่างกระดูก (fracture gap) โดยกระบวนการนี้เริ่มจากการสร้าง soft callus bridging ซึ่งประกอบด้วย collagen type II, fibrous tissue และ cartilage ซึ่งต่อมาจะมี calcification และถูกแทนที่โดย hard callus (woven bone) ซึ่งมี collagen type I มากกว่า และในบริเวณ medullary canal จะมี callus เกิดขึ้นเช่นกัน เรียกว่าเป็น medullary callus ซึ่งจะเกิดขึ้นได้ช้ากว่าด้านนอก คือ บริเวณที่มี periosteum ซึ่งจะมี periosteal progenitor cells ที่สามารถพัฒนา (differentiation) ไปเป็น osteoblasts และมีการเคลื่อนที่ของเซลล์ไปแทนที่ยังบริเวณที่เกิด soft callus และเกิด calcification พร้อมกับการงอกของหลอดเลือดฝอย (capillary ingrowth) ซึ่งจะทำให้เกิดเป็น woven bone ขึ้นในที่สุด

ระยะปรับแต่ง (remodeling phase) (รูปที่ 1)

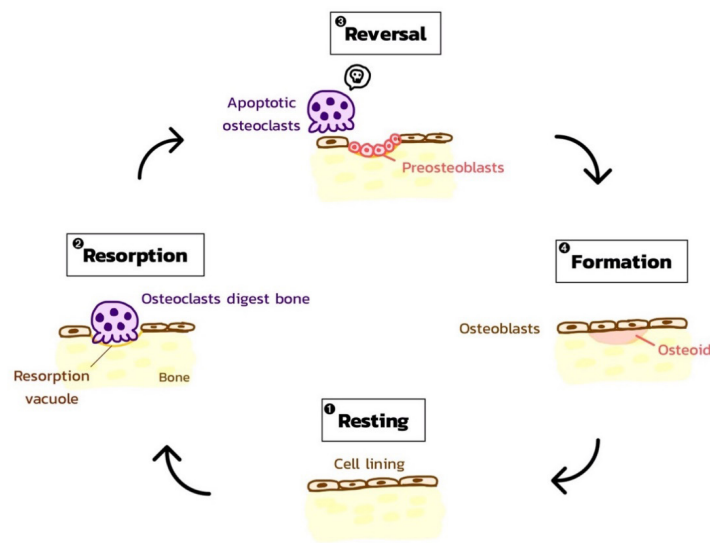
เป็นกระบวนการหมุนเวียนกระดูก (bone turnover) ซึ่งเป็นกระบวนการที่สำคัญในการเจริญเติบโตของกระดูกอย่างหนึ่งและมีลำดับขั้นตอนที่ชัดเจน จะเกิดขึ้นในบริเวณที่เรียกว่า basic multicellular unit (BMU) โดยที่วงจรการหมุนเวียน (remodeling cycle) จะแบ่งเป็น 4 ระยะ คือ

ระยะพัก (resting stage) เซลล์ที่เรียงตัวอยู่บริเวณผิวกระดูกจะถูกกระตุ้นจาก mechanical factors หรือ chemical factors ทำให้เริ่มกระบวนการปรับแต่ง

ระยะทำลายกระดูก (resorption stage) หน้าที่หลักเป็นของ osteoclasts ซึ่งจะเข้ามาทำการสลายกระดูก โดยจะใช้เวลาโดยประมาณ 2-3 สัปดาห์

ระยะเปลี่ยนกลับ (reversal stage) มี mononuclear cells ที่มีลักษณะคล้าย macrophage มาทำหน้าที่สร้างขอบเขตจำกัดการสลายกระดูกไม่ให้มากเกินไป ใช้เวลาประมาณ 7-10 วัน

ระยะสร้าง (formation stage) มี osteoblasts จะเข้ามาทำหน้าที่สร้าง osteoid ลงในบริเวณที่ osteoclast สลายกระดูกไว้ (Howship's lacuna) ในระยะนี้ใช้เวลาโดยประมาณ 150 วัน



รูปที่ 1 ลำดับขั้นของระยะปรับแต่งกระดูก (bone remodeling)

กระบวนการทำลายและการสร้างกระดูก เป็นการทำงานคู่กันระหว่าง osteoclast และ osteoblast เรียกว่าเป็น coupling mechanism ซึ่งกระบวนการทำงานทำงานร่วมกันนี้อาจเกิดจากการใช้ตัวควบคุมการทำงาน (regulators) หรือเส้นทาง (pathway) ต่าง ๆ⁴ ดังนี้

- **RANK-ligand (RANKL)** ถูกสร้างและปล่อยออกจาก osteoblast โดยจะไปจับกับ RANK receptor บน pre-osteoclasts ทำให้ pre-osteoclasts พัฒนาเป็น osteoclasts (osteoclastogenesis) และเริ่มกระบวนการสลายกระดูก (bone resorption)

- **Macrophage colony stimulating factor (M-CSF)** ถูกสร้างจาก osteoblasts เช่นกัน ทำหน้าที่ให้ osteoclasts กระตุ้นการสร้าง $\beta 3$ -integrin บนผิวเซลล์ (cell surface) ซึ่ง $\beta 3$ -integrin จะจับกับ RGD-protein (Arg-Gly-Asp) ที่อยู่บนกระดูกทำให้

- Osteoclasts เกิดการยึดเกาะและเคลื่อนที่บนผิวกระดูก (adherence and migration)
- สร้างขอบเขตของการสลายกระดูก (sealing zone) และ
- กระตุ้นในการท่อหุ้ม ขนส่งและปล่อย (vasicular trafficking) สารสลายกระดูกออกจาก osteoclasts ได้แก่ tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP), cathepsin K (CATK) และ hydrogen chloride (HCl)

- **Osteoprotegrin (OPG)** ถูกสร้างจาก osteoblasts เช่นเดียวกัน แต่มีหน้าที่ถ่วงดุล (counterbalance) การพัฒนาไปเป็น mature osteoclasts ของ pre-osteoclasts โดยการไปจับยึดกับ RANK-ligand ไม่ให้ RANK-ligand ไปจับกับ RANK receptor

- **Wnt-signaling pathway** ซึ่งทำงานออกฤทธิ์ต่อกระดูกดังต่อไปนี้

- ส่งเสริมและสนับสนุนให้ mesenchymal stem cells พัฒนาเป็นเซลล์ในสาย (lineage) ของ osteoblasts (osteogenic differentiation) โดยยับยั้งการพัฒนา mesenchymal stem cells ไปเป็นเซลล์ในสายของ adipocytes และ chondrocytes (adipogenic- และ chondrogenic differentiation)

- กระตุ้นการพัฒนาของ osteoblast (differentiation), การเพิ่มจำนวนเซลล์ (proliferation) และ ลดการตายของเซลล์ (apoptosis)
- การเพิ่มขึ้นของ Wnt 10b ส่งผลให้เพิ่มมวลกระดูกโดยการยับยั้งฤทธิ์ของฮอร์โมนที่เหนี่ยวนำให้เกิดการสูญเสียมวลกระดูก (hormone-related bone loss)
- ยับยั้งกระบวนการ osteoclastogenesis โดยการเพิ่ม OPG มากขึ้นผ่าน β -catenin

อย่างไรก็ดี กระบวนการดังกล่าวถูกยับยั้งได้โดย sclerostin และ dickkopf-related protein ซึ่งจะจับกับ LRP5/6 co-receptor ทำให้ Wnt-signaling pathway (รูปที่ 2)

การส่งเสริมกระบวนการสร้างเสริมกระดูกโดยใช้วิธีแบบจำเพาะเจาะจง ต่อเซลล์ (enhancing of bone healing by biologic targeted therapy)

หลักการที่สำคัญที่สุดของการส่งเสริมกระบวนการสร้างเสริมกระดูกที่หัก (fracture healing) คือ การตาม กระดูกด้วยวิธีการที่เหมาะสม (sufficient fracture fixation) โดยจัดกระดูกให้อยู่ในแนวปกติ (anatomic orientation) และลดความเค้น (reduces mechanical strain) เพื่อส่งเสริมให้กระดูกเกิดการซ่อมแซม อย่างไรก็ตาม ปัจจุบัน จากตัวผู้ป่วยเองก็มีผลต่อการซ่อมแซมกระดูก ดังนั้น การรักษาด้วย biologic หรือ cell-based therapy เพื่อสนับสนุนการซ่อมแซมกระดูกจึงเป็นทางเลือกในการแก้ไขปัญหาดังกล่าว การรักษาที่ศัลยแพทย์กระดูก ส่วนใหญ่ใช้ คือ autologous bone graft ซึ่งมีคุณสมบัติครบถ้วน ทั้ง osteogenesis, osteoinduction และ osteoconduction ทั้งนี้ การศึกษาวิจัยในปัจจุบันได้มีความพยายามค้นหาวิธีการอื่น ๆ เพื่อส่งเสริมกระบวนการ สร้างเสริมกระดูกที่หัก ได้แก่ bone morphogenetic proteins (BMPs), parathyroid hormone (PTH), platelet rich plasma (PRP) และการใช้ยาที่มีผลต่อ Wnt-signaling pathway⁵

Bone morphogenetic proteins (BMPs)

BMPs เป็น growth factor และ differentiation factor ที่อยู่ในกลุ่ม transforming growth factor- β (TGF- β) ทำหน้าที่กระตุ้นการสร้างกระดูก (bone formation) และออกฤทธิ์ให้ mesenchymal stem cells (MSCs) พัฒนาเป็น osteoblasts และ chondroblast (ตารางที่ 1)

ในปัจจุบัน BMP-2 และ BMP-7 ได้รับการรับรองจาก FDA (US. Food and Drug Administration) และ EMA (European Medicines Agency) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2002 โดยมีข้อบ่งชี้ใช้ในการรักษากระดูกหน้าแข้งหักแบบเปิด (open tibial fracture), anterior-/posterior-/transforaminal- lumbar interbody fusion (ALIF), cervical fusion, maxillary sinus และ alveolar ridge augmentation อย่างไรก็ตาม BMP-2 และ BMP-7 มีผลข้างเคียง ที่พบได้ เช่น การบวมและอักเสบชั่วคราวในตำแหน่งที่ใช้และการเกิด heterotopic ossification (HO) นอกจากนี้ มีรายงานพบว่า ในช่วงแรกหลังการใช้จะเกิดการสลายกระดูกชั่วคราว (transient osteolysis) ซึ่งเป็นปกติ ในกระบวนการปรับแต่งกระดูก (bone remodeling) โดยในภายหลังจะเกิดการสร้างกระดูก (bone formation) ตามมา แต่ทั้งนี้การสลายกระดูกชั่วคราวที่เกิดขึ้นอาจจะทำให้อุปกรณ์ตามไม่มั่นคงได้ (unstable implant fixation)

BMP-6 เป็นอีกโปรตีนที่เป็นความหวังในการส่งเสริมการสร้างกระดูก โดยจากข้อมูลทางห้องปฏิบัติการพบว่า มีคุณสมบัติในการกระตุ้นการสร้างกระดูกและส่งเสริมการพัฒนาของ osteoblasts (osteoblast differentiation) เช่นเดียวกับ BMP-7 แต่มีผลข้างเคียงจากการใช้น้อยกว่า ทั้งนี้ BMP-6 ยังอยู่ระหว่างการวิจัยในคลินิก ยังไม่ได้รับรองจาก FDA ในการใช้⁶

ประสิทธิผลโดยสรุปของ BMPs ต่อการรักษากระดูกหักในผู้ใหญ่ จาก systematic review⁷ พบว่า

- มีแนวโน้มที่ระยะเวลาที่กระดูกติดสั้นกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้ BMPs (26.64 VS. 31.99 สัปดาห์)
- มีแนวโน้มเพิ่มโอกาสที่กระดูก tibia ติดดีโดยไม่ต้องทำหัตถการครั้งที่ 2 (attaining union without secondary procedure; RR=1.19, CI=0.99, 1.43)
- ลดการผ่าตัดครั้งที่ 2 เพื่อให้เกิดการติดของกระดูกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (secondary procedure to attain union; RR=0.65, CI=0.50, 0.83)
- ลดการเกิด hardware failure อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (RR=0.64, CI=0.42, 0.96)
- การติดเชื่อมบริเวณที่ผ่าตัด ไม่แตกต่างจากการใช้ autologous bone graft
- ค่ารักษาส่งกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้ BMPs ในการรักษา

ตารางที่ 1 แสดงชนิดและหน้าที่ของ BMP แต่ละชนิด⁸

BMP	Human expression	Human chromosome	Functions in humans
BMP-1	Thymus, bone marrow, spleen, brain, spinal cord, heart, skeletal muscle, kidney, lung, liver, pancreas, prostate	8p21.3	Metalloprotease that cleaves COOH-propeptides of procollagens I, II, and III/ induces cartilage formation/cleaves BMP antagonist chordin
BMP-2	Spleen, kidney, lung, pancreas	20p12	Skeletal repair and regeneration/ heart formation
BMP-3 (osteo-genin)	Thymus, bone marrow, spleen, brain, heart, skeletal muscle, pancreas, prostate	4q21.21	Negative regulator of bone morphogenesis
BMP-3b (GDF10)	Brain, spinal cord, skeletal muscle, pancreas, prostate	10q11.22	Cell differentiation regulation/ skeletal morphogenesis
BMP-4 (BMP-2b)	Thymus, bone marrow, spleen, brain, spinal cord, heart, skeletal muscle, kidney, lung, liver, pancreas, prostate	14q22-q23	Skeletal repair and regeneration/ kidney formation
BMP-5	Thymus, bone marrow, spleen, brain, spinal cord, heart, skeletal muscle, kidney, lung, pancreas, prostate	6p12.1	Limb development/bone and cartilage morphogenesis/ connecting soft tissues
BMP-6 (Vrg1, Dvr6)	Thymus, bone marrow, spleen, brain, spinal cord, heart, skeletal muscle, kidney, lung, liver, pancreas, prostate	6p24-p23	Cartilage hypertrophy/ bone morphogenesis/nervous system development

BMP-7 (OP1)	Thymus, bone marrow, spleen, brain, spinal cord, heart, skeletal muscle, kidney, lung, liver, pancreas, prostate	20q13	Skeletal repair and regeneration/ kidney and eye formation/nervous system development
BMP-8a (OP2)	Thymus, bone marrow, spleen, brain, spinal cord, heart, kidney, lung, pancreas, prostate	1p34.3	Bone morphogenesis/ spermatogenesis
BMP-8b	Bone marrow, spleen, brain, spinal cord, heart, skeletal muscle, kidney, liver, pancreas	1p35-p32	Spermatogenesis
BMP-9 (GDF2)	Liver	10q11.22	Bone morphogenesis/development of cholinergic neurons/glucose metabolism/ anti-angiogenesis
BMP-10	Thymus, bone marrow, spleen, brain, spinal cord, heart, skeletal muscle, lung, liver, pancreas, prostate	2p13.3	Heart morphogenesis
BMP-11 (GDF11)	Thymus, bone marrow, spleen, brain, spinal cord, pancreas	12q13.2	Patterning mesodermal and neural tissues, dentin formation
BMP-12 (GDF7/ CDMP2)	Data not found	2p24.1	Ligament and tendon development/ sensory neuron development
BMP-13 (GDF6/ CDMP2)	Data not found	8q22.1	Normal formation of bones and joints/ skeletal morphogenesis/ chondrogenesis
BMP-14 (GDF5/ CDMP1)	Bone marrow, heart, kidney, liver	20q11.2	Skeletal repair and regeneration
BMP-15 (GDF9b)	None	Xp11.2	Oocyte and follicular development
BMP-16	Data not found	Data not found	Skeletal repair and regeneration
BMP-17	Data not found	Data not found	Data not found
BMP-18	Data not found	Data not found	Data not found

ฮอร์โมนพาราไธรอยด์ (parathyroid hormone; PTH)

PTH มีบทบาทสำคัญในการธำรงสมดุลของแคลเซียม (calcium homeostasis) โดยออกฤทธิ์กระตุ้น osteoblast ให้สร้าง RANKL และ OPG ทำให้เพิ่มกระบวนการสร้างและสลายกระดูก (increase bone turnover) หากใช้ PTH แบบ intermittent จะให้ผลสนับสนุนการสร้างกระดูก (anabolic effect) แต่หากใช้ PTH แบบ continuous จะให้ผลสนับสนุนการสลายกระดูก (catabolic effect)

PTH ได้ถูกใช้ในทางคลินิกเพื่อรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนรุนแรง (severe osteoporosis) ซึ่งได้ผลในการลดความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักได้เป็นอย่างดี PTH ที่มีอยู่ในตลาด ได้แก่ PTH 1-34 (teriparatide, abaloparatide) สำหรับ PTH 1-84 (preotact) มักจะถูกใช้ในการรักษาภาวะฮอริโมนพาราไทรอยด์ต่ำเรื้อรัง (chronic hypoparathyroidism)⁹

ประสิทธิภาพของการใช้ PTH ในการส่งเสริมการสร้างเสริมกระดูก จาก systematic review¹⁰ พบว่า

- ผู้ป่วยที่ได้รับ PTH มีสมรรถภาพ (functional outcomes) สูงกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาตามปกติ หรือได้ยากกลุ่ม bisphosphonate อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Mean = - 1.59, CI = -1.97, - 1.21)
- การใช้ PTH ไม่ได้ส่งผลต่ออัตราการสร้างเสริมกระดูกที่หัก (healing rate) และการลดอาการปวดของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ดังนั้น จากหลักฐานเชิงประจักษ์ในปัจจุบัน ยังมีหลักฐานไม่เพียงพอของการใช้ PTH เพื่อส่งเสริมการสร้างเสริมกระดูกในผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคกระดูกพรุนที่มีกระดูกหัก

Platelet-rich plasma (PRP)

PRP คือ เกล็ดเลือดของตัวผู้ป่วยเองที่มีความเข้มข้นสูง โดยที่มีปริมาณพลาสมาผสมอยู่เล็กน้อย (autologous concentrate of platelets suspended in a small volume of plasma) โดยทั่วไปควรมีปริมาณเกล็ดเลือดมากกว่า 1,000,000 platelets/ μ l ต่อปริมาณ plasma 5 ml

PRP ประกอบด้วย สารกระตุ้น (growth factors) ที่มีผลต่อกระบวนการซ่อมแซมกระดูก ได้แก่ Platelet-derived growth factor (PDGF-aa, PDGF-ab และ PDGF-bb), transforming growth factor (TGF- β 1 และ TGF- β 2), vascular endothelial growth factor (VEGF) และ epidermal growth factor (EGF) อีกทั้ง PRP ยังมีโปรตีนที่สำคัญอีก 3 ชนิด ได้แก่ fibrinogen, fibronectin และ vitronectin ที่ทำหน้าที่เป็น cell adhesion molecules ในขั้นตอนของ osteoconduction ทั้งนี้สารกระตุ้นและโปรตีนที่กล่าวมาจะกระตุ้นการสร้างเส้นเลือด (angiogenesis), กระตุ้นการพัฒนาและเจริญเติบโตของ mesenchymal stem cells (MSCs), osteoblasts และ chondrocytes, เป็นสารล่อชักนำ macrophages (chemotaxis of macrophages) สำหรับการใช้ PRP ในทางคลินิกสามารถทำได้หลากหลายวิธี ทั้งการฉีดเข้าบริเวณกระดูกที่หักโดยตรง, การแปรรูป PRP ให้อยู่ในรูปของเจล (PRP gel) แล้ววางบริเวณกระดูกที่หัก, ผสม PRP เข้ากับกระดูกทดแทน (bone allograft) แล้ววางบริเวณกระดูกที่หัก หรือฉีด PRP เข้าไปใน cannulated screw เป็นต้น

การสรุปประสิทธิภาพของ PRP โดยใช้ meta-analysis ทำได้ยากจากหลักฐานเชิงประจักษ์ในปัจจุบัน เนื่องจากระบวนการเตรียม PRP และวิธีการนำ PRP ไปใช้มีความแตกต่างกันในแต่ละการศึกษา การศึกษาในปัจจุบันแสดงผลลัพธ์ของการใช้ PRP ที่ยังไม่สอดคล้องกัน ทั้งการเพิ่มอัตราการหายของกระดูกที่หัก และไม่มีผลต่ออัตราการหายของกระดูกที่หัก แต่มีสิ่งหนึ่งที่สอดคล้องกัน คือ PRP มีความปลอดภัยและไม่ได้เพิ่มโอกาสการติดเชื้อเมื่อเทียบกับการรักษาด้วยวิธีปกติ¹¹ จากเหตุผลที่กล่าวมาข้างต้น จึงยังไม่มีคำแนะนำให้ใช้ PRP ในการเพิ่มอัตราการสร้างเสริมกระดูกที่หักในเวชปฏิบัติ

Sclerostin (Scl) antibodies

Scl เป็นโปรตีนที่สำคัญในการยับยั้ง Wnt-signaling pathway ส่งผลให้ยับยั้งการพัฒนาของ osteoblasts นอกจากนี้ sclerostin ทำหน้าที่สำคัญในกระบวนการสร้างเสริมกระดูก โดยควบคุม callus remodeling และยับยั้งการขยายขนาด callus (inhibit larger callus formation) (รูปที่ 2)

Monoclonal sclerostin antibody (Scl-Ab; Romosozumab) ได้รับการรับรองใช้ในการรักษาโรคกระดูกพรุน โดยเพิ่มอัตราการสร้างกระดูก (increase bone formation) เพิ่มมวลกระดูกและเพิ่มความแข็งแรงของกระดูก จากการศึกษาในสัตว์ทดลอง พบว่าการใช้ Scl-Ab เพิ่ม radiographic density เพิ่มมวลกระดูกและความแข็งแรงของ fracture callus แต่จากการศึกษาในมนุษย์ (clinical trials phase II) ใน tibial shaft fracture และ intertrochanteric หรือ femoral neck fracture พบว่าไม่เพิ่มอัตราการสร้างเสริมกระดูก เมื่อเปรียบเทียบกับยาหลอก¹²

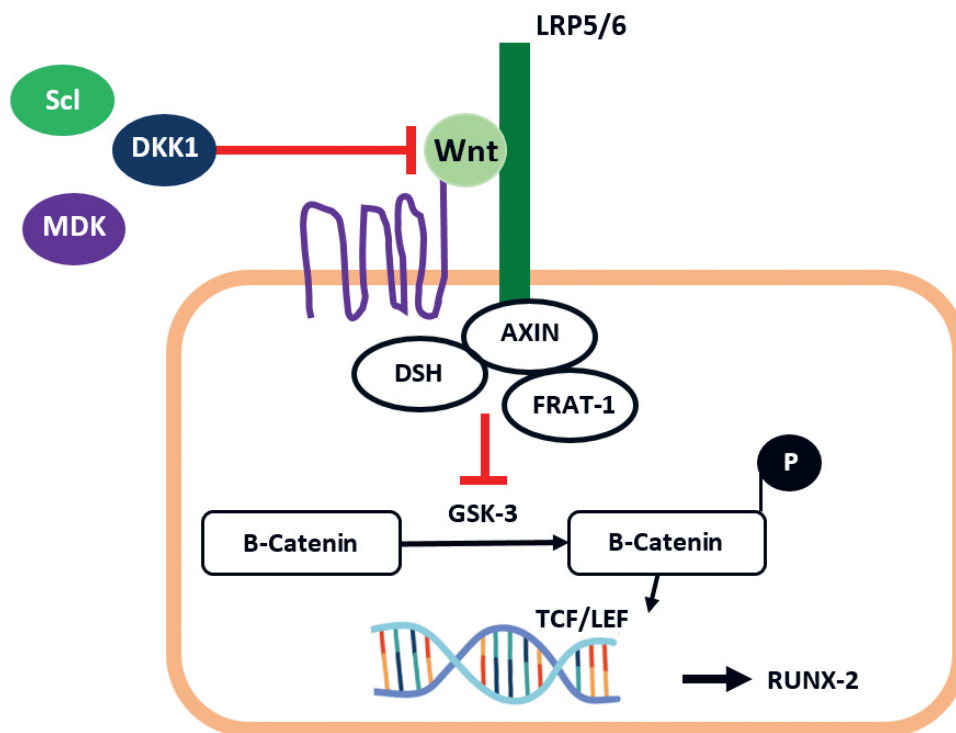
มีการศึกษาผลของการใช้ Scl-Ab ร่วมกับ PTH ในสัตว์ทดลอง พบว่าสามารถเพิ่มกระบวนการสร้างเสริมกระดูก, เพิ่มการสร้าง callus, เพิ่มมวลกระดูกได้มากกว่าการใช้ Scl-Ab หรือ PTH เพียงอย่างเดียวอย่างหนึ่งอย่างมีนัยสำคัญ¹³ ดังนั้น การใช้ Scl-Ab มีแนวโน้มเชื่อได้ว่าน่าจะมีผลต่อการส่งเสริมอัตราการสร้างเสริมกระดูกในสัตว์ทดลอง แต่ทั้งนี้ยังต้องรอข้อมูลจากการศึกษาในมนุษย์เพิ่มเติมถึงประสิทธิภาพของ Scl-Ab ต่อไป

Dickkopf-1 (DKK1) antibodies

DKK1 ทำหน้าที่ยับยั้ง Wnt-signaling pathway เช่นเดียวกับ sclerostin (รูปที่ 2) ทำให้ลดการสร้างเสริมกระดูกและลดมวลกระดูก การใช้ DKK1-antibody (DKK1-Ab) ในสัตว์ทดลอง พบว่าเพิ่มมวลกระดูก เพิ่มความแข็งแรงของกระดูก และทำให้กระดูกติดได้เร็วขึ้น มีการศึกษาใช้ DKK1-Ab ร่วมกับ Scl-ab (bispecific targeted antibody) สามารถเร่งกระบวนการสร้างเสริมกระดูกได้มากกว่าการใช้ antibody ต่อโปรตีนตัวใดตัวหนึ่ง ซึ่งในปัจจุบันวิธีการรักษาดังกล่าวยังไม่มีข้อมูลถึงประสิทธิภาพและความปลอดภัยในมนุษย์ จึงยังไม่มีคำแนะนำการใช้ในเวชปฏิบัติ¹²

Midkine (MDK) antibodies

MDK เป็นอีกหนึ่งโปรตีนทำหน้าที่ยับยั้ง Wnt-signaling pathway (รูปที่ 2) โดย MDK จะพบในกระแสเลือดได้หลังจากการเกิดกระดูกหักหรือเกิดการอักเสบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งพบได้สูงในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่เกิดกระดูกหัก และพบว่าจะมีระดับ MDK ที่สูงมากกว่าผู้ชายที่เกิดกระดูกหัก และจากการศึกษาผลของ MDK-antibody (MDK-Ab) ในสัตว์ทดลอง พบว่าการให้ MDK-Ab จะช่วยเพิ่มกระบวนการสร้างเสริมกระดูก และเพิ่มความแข็งแรงของ Callus ได้ แต่ทั้งนี้ทั้งนั้น ยังไม่มีรายงานการศึกษาวัยในมนุษย์ออกมา ณ ปัจจุบัน¹²



รูปที่ 2 กลไกการทำงานของ Wnt-signaling pathway และ Wnt-antagonists (Scl / DKK-1 / MDK)

บทสรุป

หลักการที่สำคัญของการเพิ่มกระบวนการสร้างเสริมกระดูกที่สำคัญยังเป็นการเลือกวิธีการรักษา เลือกใช้อุปกรณ์ตาม และมีการผ่าตัดที่เหมาะสมกับชนิดของกระดูกที่หัก แก้ไขและปรับปรุงปัจจัยเสี่ยงที่จะขัดขวางกระบวนการสร้างเสริมกระดูกจากตัวผู้ป่วยเองให้มากที่สุดเท่าที่จะทำได้ การรักษาด้วยวิธีแบบจำเพาะเจาะจงต่อเซลล์ในปัจจุบันยังเป็นการรักษาทางเลือก แต่มีแนวโน้มที่จะส่งผลดีต่อผู้ป่วย ทั้งนี้ยังต้องการหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มากพอและการศึกษาความคุ้มค่าของการใช้วิธีการรักษาดังกล่าวต่อไป เพื่อที่จะได้บอกว่าการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวสามารถเพิ่มคุณภาพของการรักษาและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้จริง

เอกสารอ้างอิง

1. Padilla-Eguiluz NG, Gómez-Barrena E. Epidemiology of long bone non-unions in Spain. *Injury*. 2021;52 Suppl 4:S3-S7.
2. Phillips AM. Overview of the fracture healing cascade. *Injury*. 2005;36 Suppl 3:S5-S7.
3. Katsimbri P. The biology of normal bone remodelling. *Eur J Cancer Care (Engl)*. 2017;26(6):10.1111/ecc.12740.
4. ปวีณ ตั้งจิตต์พิสุทธิ. วิทยาศาสตร์การแพทย์พื้นฐานของโรคกระดูกพรุน. ใน ตูลยพฤกษ์ ถาวรสวัสดิ์รักษ์, บุญสิน ตั้งตระกูลวนิช, อติพันธ์ อภิวัฒน์การุญ, ภูวพงศ์ นิมกังรัตน์, บรรณาธิการ. ออร์โธปิดิกส์ปัญญาวัดร ความรู้ทางวิทยาศาสตร์ออร์โธปิดิกส์ 2. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: ยูเนี่ยน ครีเอชั่น; 2561. หน้า 174-84.
5. Augat P, Simpson H. Enhancement of Fracture Healing. *Injury*. 2021;52 Suppl 2:S1-S2.
6. Dumic-Cule I, Peric M, Kucko L, Grgurevic L, Pecina M, Vukicevic S. Bone morphogenetic proteins in fracture repair. *Int Orthop*. 2018;42(11):2619-2626.
7. Garrison KR, Shermilt I, Donell S, et al. Bone morphogenetic protein (BMP) for fracture healing in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;2010(6):CD006950. Published 2010 Jun 16.
8. Bragdon B, Moseychuk O, Saldanha S, King D, Julian J, Nohe A. Bone morphogenetic proteins: a critical review. *Cell Signal*. 2011;23(4):609-620.
9. Henssler L, Kerschbaum M, Mukashevich MZ, Rupp M, Alt V. Molecular enhancement of fracture healing - Is there a role for Bone Morphogenetic Protein-2, parathyroid hormone, statins, or sclerostin-antibodies?. *Injury*. 2021;52 Suppl 2:S49-S57.
10. Eastman K, Gerlach M, Piec I, Greeves J, Fraser W. Effectiveness of parathyroid hormone (PTH) analogues on fracture healing: a meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2021;32(8):1531-1546.
11. Van Lieshout EMM, Den Hartog D. Effect of platelet-rich plasma on fracture healing. *Injury*. 2021;52 Suppl 2:S58-S66.
12. Haffner-Luntzer M. Experimental agents to improve fracture healing: utilizing the WNT signaling pathway. *Injury*. 2021;52 Suppl 2:S44-S48.
13. Lin J, Wu J, Sun S, et al. Combined antisclerostin antibody and parathyroid hormone (1-34) synergistically enhance the healing of bone defects in ovariectomized rats. Kombiniertes Antisklerostin-Antikörper und Parathormon (1-34) verbessern synergistisch die Heilung von Knochendefekten bei ovariectomierten Ratten. *Z Gerontol Geriatr*. 2020;53(2):163-170.

10



ชีววิทยาของกระดูกสำหรับแพทย์ออร์โธปิดิกส์

Bone biology for orthopaedists

ร้อยตำรวจตรีหญิง แพทย์หญิงอดิพร เทอดโยธิน

บทนำ

กระดูกของเราประกอบด้วยเซลล์ 4 ชนิด คือ osteoblast, bone lining cell, osteocyte และ osteoclast¹ โดย osteoblast ทำหน้าที่สร้างกระดูก osteoclast ทำหน้าที่สลายกระดูก osteocyte ช่วยควบคุมการทำงานของ osteoblast และ osteoclast ในกระบวนการ bone remodeling^{2,3} ส่วนหน้าที่ของ bone lining cell ยังไม่ชัดเจนแต่คาดว่าน่าจะเกี่ยวข้องกับการควบคุมสมดุลระหว่างการสร้างและการสลายกระดูกเช่นกัน โดยเซลล์ทั้งสี่ชนิดนี้ที่กำลังอยู่ระหว่าง bone remodeling จะรวมเรียกว่า basic multicellular unit (BMU)^{4,5} ในบทความนี้จะกล่าวถึงเซลล์กระดูกทั้งสี่ชนิด การเจริญของเซลล์กระดูกชนิดต่าง ๆ และการควบคุมการสร้างและสลายกระดูกในกระบวนการ remodeling

เซลล์กระดูก

Osteoblasts

เป็นเซลล์ที่ทำหน้าที่สร้างกระดูก มีรูปร่างเป็นลูกบาศก์ (รูปที่ 1) มี rough endoplasmic reticulum (RER), golgi body และ secretory vesicle ปริมาณมาก เซลล์ osteoblast คิดเป็นองค์ประกอบ 4 - 6% ของเซลล์ทั้งหมดในกระดูก⁶

Osteoblast พัฒนามาจาก mesenchymal stem cell (MSC)⁷ โดยการที่จะกลายเป็น osteoblast ได้นั้นต้องมีการแสดงออกของยีนที่จำเพาะเจาะจงรวมถึงการสร้าง bone morphometric proteins (BMP) และสารต่าง ๆ ใน Wingless (Wnt) pathway ยีนที่สำคัญต่อการเจริญของ osteoblasts ได้แก่ Runx-related transcription factors 2 (RunX2), Distal-less homeobox 5 (Dlx5), and osterix (Osx) โดย RunX2 จะกระตุ้นการแสดงออกของยีนอื่น ๆ ต่อไป เช่น Col1A1, ALP, BSP, BGLAP, และ OCN เมื่อ osteoblast progenitor มีการแสดงออกของ RunX2 และ Col1A1 แล้ว เซลล์จะเข้าสู่ proliferation phase ซึ่งจะมีการสร้าง Alkaline phosphatase (ALP) เรียกเซลล์ในระยะนี้ว่า Preosteoblast เมื่อเซลล์เกิดการแสดงออกของยีน Osx และมีการหลั่งโปรตีนต่าง ๆ เช่น osteocalcin, bone sialoprotein I/II, and collagen type I มีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างเป็นรูปลูกบาศก์จะเรียกว่าเป็น mature osteoblasts⁸

การสร้าง bone matrix ของ osteoblast แบ่งเป็น 2 ขั้นตอนหลัก ได้แก่

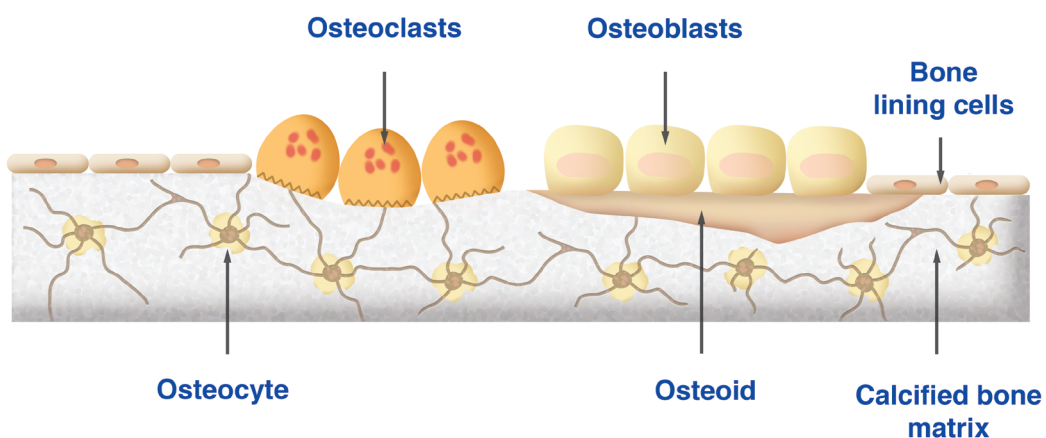
1. การสะสม organic matrix โดยในขั้นตอนนี้จะมีการปล่อย collagen type I และโปรตีนอื่น ๆ ที่ non-collagenous protein เช่น osteocalcin, osteonectin, bone sialoprotein I/II และ osteopontin และ proteoglycan เช่น Decorin และ Biglycan ออกมานอกเซลล์⁹

2. Mineralization แบ่งเป็น 2 ขั้นตอนคือ

- Vesicular phase เป็นการปล่อย matrix vesicle จากเซลล์ osteoblasts เข้ามาใน bone matrix ที่สร้างขึ้นให้จับกับ proteoglycan เนื่องจาก proteoglycan เป็นประจุลบจึงจับกับแคลเซียมไอออนและถูกเก็บไว้ใน matrix vesicle เมื่อเซลล์ osteoblast ปล่อยเอนไซม์เพื่อย่อยสลาย proteoglycan แคลเซียมจะถูกปล่อยออกมาใน matrix vesicle ในขณะเดียวกันสารประกอบที่มีฟอสเฟตจะถูกย่อยโดย ALP จาก osteoblasts ปล่อยฟอสเฟตเข้าสู่ matrix vesicle ฟอสเฟตและแคลเซียมจะจับกันภายใน vesicle สร้างเป็น hydroxyapatite crystal⁹

- Fibrillar phase เกิดเมื่อปริมาณ hydroxyapatite crystal สะสมมากจนแตกออกจาก vesicle ออกมาสู่ภายนอก¹⁰

หลังจากสร้างกระดูกแล้ว osteoblasts อาจเกิด apoptosis หรือเปลี่ยนแปลงกลายเป็น osteocyte หรือ bone lining cell⁶



รูปที่ 1 เซลล์ 4 ชนิดในกระดูก ได้แก่ osteoblast, bone lining cell, osteocyte และ osteoclast

ที่มา <https://www.osteoporosis.foundation/health-professionals/about-osteoporosis/bone-biology>

Bone lining cell

เป็น osteoblasts ที่เปลี่ยนแปลงเป็นรูปร่างแบนอยู่บนผิวของกระดูก (รูปที่ 1) มีนิวเคลียสแบน และมี cytoplasm ซึ่งปกคลุมผิวหน้าของกระดูก มี organelle น้อย cytoplasm ยื่นออกมาสู่ canaliculi บ้างเล็กน้อย มี gap junction เชื่อมต่อกับเซลล์ข้างเคียงและ osteocyte เซลล์ชนิดนี้สามารถถูกกระตุ้นให้หลั่งสาร และเปลี่ยนแปลงเป็นรูปลูกบาศก์ได้อีกเมื่อได้รับการกระตุ้นที่เหมาะสม¹¹

หน้าที่ของ bone lining cells ยังไม่ชัดเจน แต่คาดว่าน่าจะเกี่ยวข้องกับการควบคุมการสร้างและสลายกระดูกโดยป้องกันไม่ให้ osteoclasts สามารถเข้าถึงผิวกระดูกได้เมื่อยังไม่ถึงเวลาสลายกระดูก และสามารถสร้าง Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand (RANKL) และ osteoprotegerin (OPG) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการกระตุ้นการเจริญของ osteoclasts⁴

Osteocyte

เป็นเซลล์ที่พบมากที่สุดในกระดูกโดยพบได้มากถึง 90 - 95% สามารถมีชีวิตได้ยาวนานถึง 25 ปี มีลักษณะเป็น dendritic morphology คือ มี process ยื่นออกมาจากเซลล์จำนวนมาก (รูปที่ 1) เซลล์ชนิดนี้อาศัยอยู่ใน lacuna ซึ่งถูกล้อมรอบด้วย mineralized bone matrix

Osteocyte พัฒนามาจาก mesenchymal stem cell โดยเปลี่ยนแปลงมาจาก osteoblasts หลังจากเกิด Bone remodeling โดยมีการเปลี่ยนแปลงให้มีรูปร่างเปลี่ยนไป มี rough endoplasmic reticulum และ golgi body น้อยลง เกิดการยื่นของ cytoplasm ออกไปก่อนเซลล์จะถูกล้อมด้วย bone matrix¹² โดยโปรตีนที่มีส่วนในการสร้าง process นี้ ชื่อ Podoplanin⁶ ต่อมา มีการสร้างโปรตีนที่จำเพาะเจาะจงกับ osteoblasts เช่น osteocalcin, collagen type 1, ALP ลดลง

ตัวเซลล์ของ osteocyte อยู่ใน lacuna แต่ cytoplasmic process ของมันจะยื่นเข้าไปในอุโมงค์เล็ก ๆ ที่ต่อออกจาก lacuna เรียก canaliculi รวมเรียกว่า osteocyte lacunocanalicular system โดยโครงสร้างนี้ช่วยในการส่งสารระหว่างเซลล์ ช่วยรับออกซิเจนและอาหารจากหลอดเลือด และเกี่ยวข้องกับการรับแรงเชิงกล (mechanosensory)¹³ โดยสามารถตรวจจับแรงดันได้ ทำให้เกิดการหลั่งสารต่าง ๆ เมื่อได้รับแรง เช่น ATP, Nitric oxide, แคลเซียมไอออน และ prostaglandin ช่วยให้กระดูกเกิดการปรับตัวต่อแรงและน้ำหนัก ผ่านการกระตุ้นการสร้างและการสลายกระดูกอย่างเหมาะสม นอกจากนี้ osteocytes ที่ตายกระตุ้นให้เกิดการสลายกระดูกอีกด้วย¹⁴

Osteoclast

Osteoclast เป็น multinucleated cell (รูปที่ 1) พัฒนามาจาก mononuclear cell ของ hematopoietic stem cells โดยได้รับการกระตุ้นจาก macrophage colony stimulating factor (M-CSF) จาก mesenchymal cell และ osteoblast มาทำให้เกิดการเพิ่มจำนวนเซลล์และยับยั้งการ apoptosis และจาก RANKL จาก osteoblast, osteocyte, stromal cell มากระตุ้นการเจริญของเซลล์ให้เป็น osteoclast ส่วน OPG จาก osteoblast, stromal cell, fibroblast จะมาแย่งจับกับ RANKL เพื่อป้องกันไม่ให้ RANK และ RANKL จับกัน ดังนั้นจึงอาจกล่าวได้ว่า RANKL/RANK/OPG system เป็นตัวหลักในการควบคุมการสร้างเซลล์ osteoclast¹⁵ เมื่อถูกกระตุ้นแล้ว จะมีการทำงานของยีน TRAP และ Cathepsin K ซึ่งสำคัญในการทำงานของเซลล์ osteoclast และกระตุ้นการทำงานของยีน DC-STAMP ซึ่งเกี่ยวข้องกับการหลอมรวมตัวกันของ osteoclast precursor

Osteoclast ประกอบด้วยส่วนที่เป็น sealing zone, ruffled border โดยเมื่อ osteoclast สัมผัสกับผิวกระดูกจะทำการเกาะติดกับผิวกระดูกโดยอาศัย Integrin และ CD44 และยื่นโครงสร้างที่คล้ายนิ้วมือเรียก ruffled border เข้าไปติดกับกระดูก โดยส่วนนี้จะแยกออกจาก cytoplasm รอบข้างด้วยบริเวณที่เรียกว่า clear zone หรือ sealing zone ซึ่งเป็นบริเวณที่ไม่มี organelle¹⁶ โปรตีน integrin จะติดกับ non-collagenous proteins

ในกระดูก เช่น bone sialoprotein, osteopontin, vitronectin ที่บริเวณ ruffled border จะมี vacuolar type H⁺-ATPase ทำให้บริเวณที่กำลังเกิดการสลายกระดูก เรียก Howship lacuna มีสมบัติเป็นกรดและเข้าไปทำลาย hydroxyapatite crystal ในขณะเดียวกันจะมีการปล่อยเอนไซม์ Tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP), cathepsin K, matrix metalloproteinase-9 (MMP9) เข้าไปย่อยกระดูกด้วย^{17,18}

ในโรคบางโรค เช่น มะเร็งที่ลามมาที่กระดูกหรือโรคข้ออักเสบจะมีการกระตุ้นการทำงานของ osteoclast ที่ผิดปกติไปทำให้เกิดการสลายกระดูกบริเวณรอบข้อ หรือ periarticular erosion ส่วนในโรค osteopetrosis จะมีการกลายพันธุ์ของยีนที่เกี่ยวข้องกับการสร้างและการทำงานของ osteoclast ทำให้การสลายกระดูกเกิดน้อยเกินไป¹⁹

ปฏิสัมพันธ์ระหว่างเซลล์กระดูกและ bone matrix

Bone matrix ประกอบด้วยส่วนที่เป็นสารอินทรีย์ (organic matrix) และส่วนที่เป็นสารอนินทรีย์ (inorganic matrix) ประกอบด้วย type I collagen เป็นองค์ประกอบหลักมากถึง 90% และ non-collagenous protein collagen เช่น osteocalcin, osteonectin, osteopontin, fibronectin, bone sialoprotein, BMP, growth factor และ proteoglycan ส่วน inorganic matrix ประกอบด้วยฟอสเฟตและแคลเซียมไอออนจับกันเป็นผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์ (hydroxyapatite crystal) $(Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2)^1$

Bone matrix มีหน้าที่ในการให้ความแข็งแรงและยังควบคุมการทำงานของเซลล์กระดูกชนิดต่าง ๆ อีกด้วย ตัวอย่างเช่น osteoblast ใช้ integrin ยึดติดกับผิว bone matrix ที่บริเวณ non-collagenous protein ในการสร้างกระดูก osteoclast ก็จำเป็นต้องยึดติดกับผิวกระดูกเพื่อเริ่มการสลายกระดูก²⁰ ส่วน osteocyte อาศัยโครงสร้างที่ยื่นออกจากผนังของ canaliculi ที่เรียกว่า hillock ในการรับความสั่นสะเทือนเชิงกลโดยรับความเคลื่อนไหวของของเหลวรอบเซลล์²¹

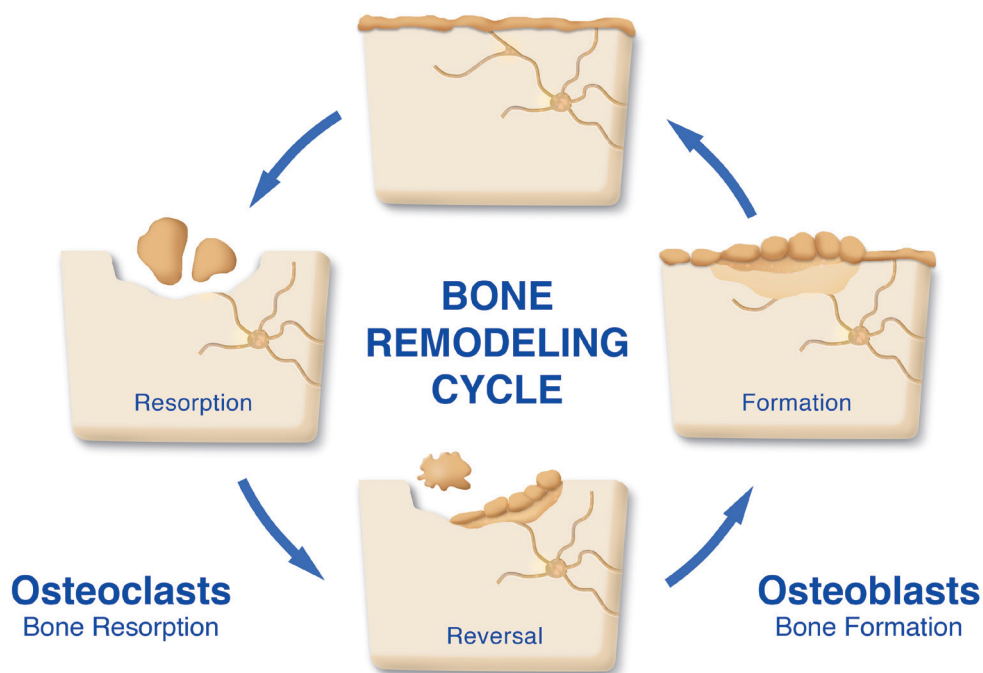
ปัจจัยอื่น ๆ ที่มีผลต่อการทำงานของเซลล์กระดูก

ปัจจัยหลายอย่างมีผลต่อการทำงานของเซลล์กระดูก ตัวอย่างเช่น ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ ฮอร์โมนแคลซิโทนิน วิตามินดี กลูโคคอร์ติคอยด์ แอนโดรเจน เอสโตรเจน¹ โดยฮอร์โมนเอสโตรเจนจะลดการทำงานของ osteoclast กระตุ้นให้เกิด apoptosis ยับยั้งการสร้าง RANKL และกระตุ้นการสร้าง OPG นอกจากนี้ฮอร์โมนเอสโตรเจนยังลดระดับของ cytokine อื่น ๆ ที่กระตุ้นการทำงานของ osteoclast เช่น IL-1, IL-6, IL-11, TNF- α , TNF- β , M-CSF ดังนั้น ในหญิงวัยหมดประจำเดือน รวมถึงหญิงที่ได้รับการตัดรังไข่ทั้งสองข้าง มีระดับฮอร์โมนเอสโตรเจนต่ำลง จึงมีการสลายกระดูกที่มากขึ้นอย่างรวดเร็ว และส่งผลต่อการเกิดโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) ได้²²

กระบวนการ Bone remodeling

ร่างกายของเรามีการสลายและการสร้างกระดูกตลอดเวลา เรียกว่ากระบวนการ bone remodeling ซึ่งแบ่งเป็น 3 ขั้นตอน²³ คือ ดังรูปที่ 2

1. การสลายกระดูกโดย osteoclast (Resorption phase)
2. การเปลี่ยนแปลงจากการสลายเป็นการสร้างกระดูก (Reversal phase)
3. การสร้างกระดูกโดย osteoblast (Formation phase)



รูปที่ 2 กระบวนการ Bone remodeling ซึ่งเริ่มจากการสลายกระดูก (Resorption) ตามด้วยการเปลี่ยนแปลงจากการสลายเป็นการสร้างกระดูก (Reversal) และการสร้างกระดูก (Formation)

ที่มา <https://www.osteoporosis.foundation/health-professionals/about-osteoporosis/bone-biology>

โดยเซลล์ที่กำลังอยู่ระหว่าง bone remodeling จะรวมเรียกว่า basic multicellular unit (BMU) โดย osteoclast จะทำการสลายกระดูกไปเรื่อย ๆ ในลักษณะคล้ายกรวยเรียกว่า cutting cone ส่วนเซลล์ osteoblast จะไล่สร้างกระดูกตามมา โดยคาดว่า BMU จะถูกคลุมด้วยเซลล์ชนิดหนึ่งซึ่งคาดว่าเป็น bone lining cell คล้าย canopy หรือหลังคาเต็นท์ผ้าใบ⁴

กระบวนการ bone remodeling เริ่มต้นด้วย osteoclast เข้ามาสลายกระดูก เมื่อได้รับการกระตุ้นจากสารบางอย่าง เช่น RANKL และ MCSF ทำให้เซลล์ต้นกำเนิดถูกดึงดูดเข้ามาในบริเวณการสลายกระดูกและเริ่มเปลี่ยนแปลงเป็น osteoclast หลังจากนั้นจะตามด้วยการสร้างกระดูกโดย osteoblasts โดยที่การสร้างกระดูกจะตามหลังการสลายกระดูก เกิดจาก coupling mechanism กลไกที่ทำให้เกิด coupling mechanism^{24,25} ได้แก่

- สารที่หลั่งออกมาจากการสลายกระดูก เช่น insulin-like growth factor, transforming growth factor β (TGF- β), BMP, Fibroblast growth factor (FGF), and platelet-derived growth factor (PDGF)
- Osteoclast หลั่ง cytokine หลายชนิดที่กระตุ้นการเจริญของ osteoblast เช่น Wnt10b, BMP6, sphingolipid
- Semaphorin โดยในระยะเริ่มต้น osteoclast จะสร้าง semaphorin4D ซึ่งยับยั้งการสร้างกระดูกและยับยั้งการเจริญของ osteoblast ต่อมา osteoblast จะสร้าง semaphorin3A มายับยั้งการสลายกระดูกตามลำดับ²⁶

- EphrinB2 ที่เยื่อหุ้มเซลล์ของ osteoclast จับกับ EphrinB4 บนเยื่อหุ้มเซลล์ของ osteoblast แล้วเกิดการส่งสัญญาณในสองทิศทาง เพื่อกระตุ้นการสร้างกระดูกและการเจริญของ osteoblast ไปพร้อมกับการยับยั้งการสลายกระดูกโดย osteoclast โดยคาดว่ากลไกนี้น่าจะเป็นกลไกที่แสดงถึงช่วงสิ้นสุดของการกระดูกและเริ่มเข้าสู่ช่วงสร้างกระดูก²⁷

นอกจากนี้ osteocyte ยังมีผลต่อสมดุลของการสร้างและสลายกระดูก²¹ เช่น แรงกระทำต่อกระดูกกระตุ้นให้ osteocyte เกิดการหลั่ง prostaglandin, Nitric oxide, IGF-1 ซึ่งกระตุ้นการสร้างกระดูก ในขณะที่หากไม่ได้รับแรงน้ำหนัก osteocyte จะหลั่ง sclerostin มายับยั้งการสร้างกระดูกโดยยับยั้ง Wnt/B-catenin signaling pathway และการตายของ osteocyte จะกระตุ้นให้ osteoclast เข้ามารวมตัวกันเพื่อกินเซลล์กระดูกที่ตายและกระตุ้นการสลายกระดูก และนอกจากนี้ osteocyte ยังเป็นแหล่งสร้างหลักของ RANKL อีกด้วย

บทสรุป

กระดูกประกอบด้วยเซลล์ที่เป็นองค์ประกอบหลัก 4 ชนิด ได้แก่ osteoblast, bone lining cell, osteocyte และ osteoclast โดยปกติแล้วร่างกายเราจะมีการสร้างและสลายกระดูกอยู่เสมอในกระบวนการที่เรียกว่า bone remodeling ซึ่งถูกควบคุมโดยการส่งสัญญาณระหว่างเซลล์แต่ละชนิด เริ่มจาก osteoclast มีหน้าที่สลายกระดูกแล้วตามด้วย osteoblast มาสร้างกระดูกใหม่ แล้วจึงเกิด mineralization ตามมา การสลายกระดูกจะต้องตามด้วยการสร้างกระดูกเรียก coupling mechanism ซึ่งถูกควบคุมโดยการส่งสัญญาณระหว่างเซลล์และสารเคมีหลายชนิด รวมทั้ง osteocyte ที่หลั่งสารต่าง ๆ และได้รับอิทธิพลจากแรงที่มากระทำต่อกระดูก ความผิดปกติของสมดุลนี้จะทำให้เกิดโรคทางกระดูกต่าง ๆ เช่น โรคกระดูกพรุน และ osteopetrosis ได้

เอกสารอ้างอิง

1. Florencio-Silva R, Sasso GRdS, Sasso-Cerri E, Simões MJ, Cerri PS. Biology of Bone Tissue: Structure, Function, and Factors That Influence Bone Cells. *BioMed Research International*. 2015;2015:421746.
2. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R. Bone biology. I: Structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization. *Instr Course Lect*. 1996;45:371-386.
3. Bonewald LF. The amazing osteocyte. *J Bone Miner Res*. 2011;26(2):229-238.
4. Everts V, Delaissé JM, Korper W, et al. The bone lining cell: its role in cleaning Howship's lacunae and initiating bone formation. *J Bone Miner Res*. 2002;17(1):77-90.
5. Eriksen EF. Cellular mechanisms of bone remodeling. *Rev Endocr Metab Disord*. 2010;11(4):219-227.
6. Capulli M, Paone R, Rucci N. Osteoblast and osteocyte: games without frontiers. *Arch Biochem Biophys*. 2014;561:3-12.
7. Fakhry M, Hamade E, Badran B, Buchet R, Magne D. Molecular mechanisms of mesenchymal stem cell differentiation towards osteoblasts. *World J Stem Cells*. 2013;5(4):136-148.
8. Hu H, Hilton MJ, Tu X, Yu K, Ornitz DM, Long F. Sequential roles of Hedgehog and Wnt signaling in osteoblast development. *Development*. 2005;132(1):49-60.
9. Anderson HC. Matrix vesicles and calcification. *Curr Rheumatol Rep*. 2003;5(3):222-226.
10. Murshed M. Mechanism of Bone Mineralization. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2018;8(12).

11. Miller SC, de Saint-Georges L, Bowman BM, Jee WS. Bone lining cells: structure and function. *Scanning Microsc.* 1989;3(3):953-960; discussion 960-951.
12. Franz-Odenaal TA, Hall BK, Witten PE. Buried alive: how osteoblasts become osteocytes. *Dev Dyn.* 2006;235(1):176-190.
13. Uda Y, Azab E, Sun N, Shi C, Pajevic PD. Osteocyte Mechanobiology. *Curr Osteoporos Rep.* 2017;15(4):318-325.
14. Tresguerres FGF, Torres J, López-Quiles J, Hernández G, Vega JA, Tresguerres IF. The osteocyte: A multifunctional cell within the bone. *Ann Anat.* 2020;227:151422.
15. Udagawa N, Koide M, Nakamura M, et al. Osteoclast differentiation by RANKL and OPG signaling pathways. *J Bone Miner Metab.* 2021;39(1):19-26.
16. Luxenburg C, Geblinger D, Klein E, et al. The architecture of the adhesive apparatus of cultured osteoclasts: from podosome formation to sealing zone assembly. *PLoS One.* 2007;2(1):e179.
17. Chabadel A, Bañón-Rodríguez I, Cluet D, et al. CD44 and beta3 integrin organize two functionally distinct actin-based domains in osteoclasts. *Mol Biol Cell.* 2007;18(12):4899-4910.
18. Dai R, Wu Z, Chu HY, et al. Cathepsin K: The Action in and Beyond Bone. *Frontiers in Cell and Developmental Biology.* 2020;8.
19. Feng X, McDonald JM. Disorders of bone remodeling. *Annu Rev Pathol.* 2011;6:121-145.
20. McNamara LM, Majeska RJ, Weinbaum S, Friedrich V, Schaffler MB. Attachment of osteocyte cell processes to the bone matrix. *Anat Rec (Hoboken).* 2009;292(3):355-363.
21. Schaffler MB, Cheung W-Y, Majeska R, Kennedy O. Osteocytes: master orchestrators of bone. *Calcif Tissue Int.* 2014;94(1):5-24.
22. Hofbauer LC, Kühne CA, Viereck V. The OPG/RANKL/RANK system in metabolic bone diseases. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2004;4(3):268-275.
23. Hadjidakis DJ, Androulakis, II. Bone remodeling. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1092:385-396.
24. Raggatt LJ, Partridge NC. Cellular and Molecular Mechanisms of Bone Remodeling*. *Journal of Biological Chemistry.* 2010;285(33):25103-25108.
25. Kim JM, Lin C, Stavre Z, Greenblatt MB, Shim JH. Osteoblast-Osteoclast Communication and Bone Homeostasis. *Cells.* 2020;9(9).
26. Xu R. Semaphorin 3A: A new player in bone remodeling. *Cell Adh Migr.* 2014;8(1):5-10.
27. Arthur A, Gronthos S. Eph-Ephrin Signaling Mediates Cross-Talk Within the Bone Microenvironment. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9:598612.

Pediatric

The background features a large, light brown brushstroke in the upper right quadrant. A solid, medium-brown rectangle is positioned on the left side, extending from the bottom to the middle of the page. Another solid, medium-brown rectangle is located in the center-right, containing a bulleted list. The word 'Pediatric' is written in a large, brown, sans-serif font at the top left.

- Osteogenesis imperfecta: diagnosis and management
- The utility of ultrasound in pediatric orthopaedics

11



โรคกระดูกเปราะกรรมพันธุ์: แนวทางการวินิจฉัย และดูแลรักษา

Osteogenesis imperfecta: diagnosis and management

แพทย์หญิงนิสาลักษณ์ อุโพธิ์

บทนำ

โรคกระดูกเปราะกรรมพันธุ์ (osteogenesis imperfecta: OI) จัดเป็นกลุ่มโรคหนึ่งของ skeletal dysplasia ในหมวดหมู่ความผิดปกติของความหนาแน่นของกระดูก ซึ่งมีผลโดยตรงทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะกระดูกหักง่าย และเกิด deformity ของกระดูกบริเวณต่าง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งกระดูกยาว (long bone) โดยทั่วไป osteogenesis imperfecta มีความชุกของการเกิดโรคอยู่ระหว่าง 1 ต่อ 15,000 ถึง 20,000 ของทารกแรกเกิด¹ แม้ว่าภาวะกระดูกหักบ่อยจะเป็นลักษณะเด่นของโรค แต่อาการทางคลินิกของผู้ป่วยจะมีความหลากหลายขึ้นอยู่กับชนิดย่อยของโรค ดังนั้น เราจึงสามารถพบเห็นผู้ป่วยโรคนี้ที่มีอาการน้อยมีอายุยืนยาว และสามารถใช้ชีวิตประจำวันได้ตามปกติ จนถึงอาการรุนแรง มีความผิดปกติหลายตำแหน่ง และอาจเสียชีวิตตั้งแต่ในครรภ์มารดา

พยาธิสรีรวิทยาและพยาธิสภาพ (pathophysiology and pathology)

OI โดยส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 85 เกิดจากความผิดปกติหลักในการผลิต collagen type I ซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักของเนื้อเยื่อกระดูกและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอีกหลายชนิด ส่วนใหญ่มักเกิด mutation ของยีน COL1A1 หรือ COL1A2 ทำให้กระบวนการผลิต collagen type I ได้รับผลกระทบทั้งในเชิงปริมาณและคุณภาพ ส่วนอีกประมาณร้อยละ 15 เป็นความผิดปกติของยีนอื่น แต่มีส่วนเกี่ยวข้องกับกระบวนการสร้างกระดูก¹ ซึ่งในปัจจุบันได้มีการค้นพบยีนกลุ่มดังกล่าวเพิ่มขึ้นอีกหลายชนิด อาทิ ความผิดปกติของยีน CRTAP, LEPRE1, IFITM5 และยังมีแนวโน้มจะค้นพบมากขึ้นอีกในอนาคต²

ในอดีต OI แบ่งออกได้เป็น 4 ชนิด (ชนิดที่ I – IV หรือที่เรียกว่า “classic OI”) ตามการศึกษาของ Sillence และคณะ³ ในปี ค.ศ. 1979 ซึ่งใช้ลักษณะทางคลินิกและภาพถ่ายรังสีเป็นเกณฑ์ในการจำแนกชนิด ทั้งนี้ OI ทั้ง 4 ชนิด มีความผิดปกติของยีน COL1A1 หรือ COL1A2 และมีถ่ายทอดแบบ autosomal dominant อย่างไรก็ตาม การจำแนกชนิดดังกล่าวไม่ครอบคลุมถึงความผิดปกติของยีนอื่น ๆ ซึ่งค้นพบในเวลาต่อมาว่าสามารถทำให้เกิดโรค OI ได้เช่นกัน ดังนั้นจึงมีการปรับปรุงระบบการจำแนกอีกครั้งตามยีนก่อโรค ทำให้ในปัจจุบันมี OI อย่างน้อย 18 ชนิด ได้รับการค้นพบ³ ทั้งนี้ สำหรับ OI ชนิดที่ I ถึง V ซึ่งเป็นกลุ่มที่พบได้บ่อย ยังสามารถจัดแบ่งตามความรุนแรง (syndrome name) เพื่อใช้ประโยชน์ในการประเมินพยากรณ์โรค และเพื่อการวางแผนการรักษา⁴ โดย OI ชนิด

ที่ I – V สามารถเรียกตาม syndrome name ได้เป็น non-deforming OI with blue sclerae, perinatally lethal OI, progressively deforming OI, common variable OI with normal sclerae, และ OI with calcification in interosseous membranes ตามลำดับ ทั้งนี้ ได้สรุปลักษณะสำคัญของ OI แต่ละชนิดไว้โดยย่อ ได้ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงชนิดของ OI แบ่งตามยีนที่ผิดปกติ (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3 และ 4)

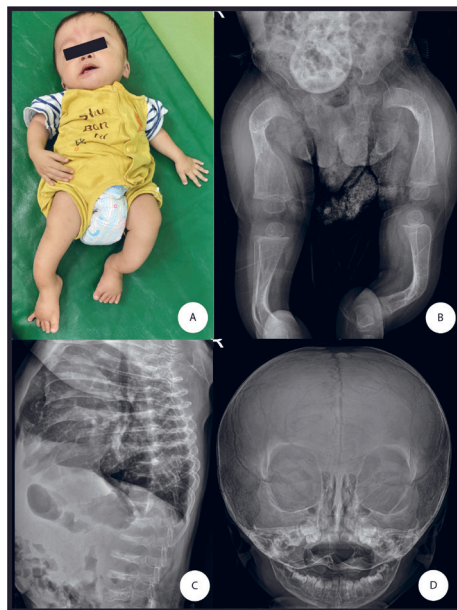
OI type	Mutated gene	Clinical characteristic	Inheritance
Collagen synthesis and structural impairment			
I	COL1A1 or COL1A2	Blue sclera, near-normal stature, late-onset hearing loss	Classic OI
II	COL1A1 or COL1A2	A perinatally lethal form	
III	COL1A1 or COL1A2	A progressive deforming variety	
IV	COL1A1 or COL1A2	White sclera, short stature, bone deformity, DI	
Compromised of bone merialization			
V	IFITM5	Intraosseous membrane ossification, normal-to-severe bone deformity	AD
VI	SERPINF1	Moderate-to-severe bone deformity	AR
Problems with post-translational modification of collagen syntheses			
VII	CRTAP	Severe rhizomelia with white sclerae	AR
VIII	P3H1 (LEPRE1)	Severe rhizomelia with white sclerae	AR
IX	PPIB	Severe bone deformity with gray sclerae	AR
Compromised collagen processing and crosslinking			
X	SERPINH1	Severe bone deformity, blue sclerae, DI, inguinal hernia	AR
XI	FKBP10	Mild-to-moderate bone deformity, congenital contractures	AR
No type	PLOD2	Moderate-to-severe bone deformity, progressive joint contractures	AR
XII	BMP1	Mild-to-severe bone deformity, umbilical hernia	AR
Altered osteoblast differentiation and function			
XIII	SP7	Severe bone deformity, delayed tooth eruption, facial hypoplasia	AR
XIV	TMEM38B	Severe bone deformity, normal-to-blue sclerae	AR
XV	WNT1	Severe bone deformity, white sclerae	AR/AD
XVI	CREB3L1	Severe bone deformity	AR
XVII	SPARC	Progressive severe bone fragility	AR
XVIII	MBTPS2	Moderate-to-severe bone deformity, light blue sclerae, scoliosis	XR

คำอธิบายตาราง: AD, autosomal dominant; AR, autosomal recessive; XR, X-linked recessive; DI, dentinogenesis imperfecta

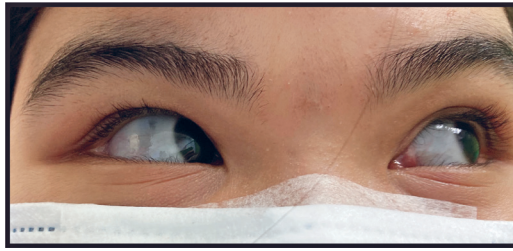
การวินิจฉัย และการวินิจฉัยแยกโรค

การวินิจฉัย

OI สามารถวินิจฉัยได้จากประวัติ การตรวจร่างกาย และภาพถ่ายรังสี โดยพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีประวัติกระดูกหักบ่อยและไม่สัมพันธ์กับความรุนแรง บางรายอาจให้ประวัติสมาชิกในครอบครัวว่ามีประวัติกระดูกหักบ่อย หรือมีรูปร่างผิดปกติ ทั้งนี้การหักมักเกิดบริเวณ diaphysis ของ long bone ในแนว transverse และ oblique มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นโรคประมาณ 2.6 และ 3.5 เท่าตามลำดับ^{5,6} นอกจากนี้ยังอาจตรวจพบร่องรอยการหัก หรือการซ่อมแซมในบริเวณอื่นร่วมด้วย ในรายที่มีอาการรุนแรง (OI ชนิด III และ IV) จะสามารถตรวจพบการผิดรูปของกระดูก ตัวเตี้ย (short stature) กระดูกสันหลังคด-ค่อม (scoliosis และ kyphosis) ได้อย่างชัดเจน และการผิดรูปดังกล่าวอาจมีระดับรุนแรงจนทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถเคลื่อนไหวได้ตามปกติ (รูปที่ 1) ในส่วนของลักษณะของ Wormian bone ที่ตรวจพบจากภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะของผู้ป่วย OI พบว่าโดยส่วนใหญ่ Wormian bone จะมีจำนวนมากกว่าคนปกติ รวมถึงมักพบความแน่นของกระดูกที่บางลง⁷ ทั้งนี้ในการศึกษาของ Zerfu และคณะ⁸ ในปี ค.ศ. 2022 ได้ค้นพบเพิ่มเติมว่า ลักษณะทางคลินิกที่แสดงออกในผู้ป่วย OI ที่ไม่ได้เกิดจากการความผิดปกติของ COL1A1/2 จะมีความรุนแรงและมีลักษณะจำเพาะมากกว่าผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของ COL1A1/2 ในส่วนของอาการแสดงนอกระบบกระดูก (extra skeletal manifestation) ที่สามารถเห็นได้ชัด แต่อาจไม่ได้แสดงในผู้ป่วยทุกราย ขึ้นอยู่กับชนิดของยีน ตำแหน่ง และปริมาณที่ผิดปกติ ได้แก่ ภาวะตาสีฟ้า (blue sclerae) (รูปที่ 2) ภาวะการสร้างเนื้อฟันไม่สมบูรณ์ (dentinogenesis imperfecta) ซึ่งทำให้ตรวจพบเนื้อฟันมีสีเหลือง-น้ำตาล คล้ายสีอำพัน ภาวะความบกพร่องทางการได้ยิน (hearing impairment) ภาวะเส้นเอ็นหย่อน (ligamentous laxity) หรือภาวะข้อติด (joint stiffness) ในกรณีที่ผู้ป่วยเคยได้รับการรักษาด้วยการจำกัดการเคลื่อนไหว (immobilization) เป็นระยะเวลานานมาก่อน นอกจากนี้ การผิดรูปและการหักของกระดูกบางตำแหน่ง เช่น scoliosis และ rib fracture อาจทำให้การทำงานของปอดมีปัญหา และนำไปสู่สาเหตุการเสียชีวิตในผู้ป่วย OI ชนิดรุนแรงได้³



รูปที่ 1 แสดงลักษณะทางคลินิกและภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยเด็กชายวัย 10 เดือน ซึ่งมีขาสองข้างผิดรูป ตรวจร่างกายพบความผิดปกติหลายตำแหน่ง โดยเฉพาะขาทั้งสองข้าง (A) ภาพถ่ายรังสีพบกระดูกยาวคดผิดรูปหลายตำแหน่งและมีร่องรอยการหัก (B) เมื่อทำ skeletal survey พบกระดูกสันหลังโก่งและ vertebral body รูปปร่างแบนผิดปกติ (C) ภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะมีลักษณะ Wormian bone (D)



รูปที่ 2 แสดงผู้ป่วยเด็กหญิงวัย 13 ปี วินิจฉัย OI ชนิดที่ I มี blue sclerae ของตาทั้งสองข้าง

การวินิจฉัยแยกโรค (differential diagnosis)

ภาวะสำคัญที่จำเป็นต้องแยกจากโรค OI โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่ผู้ป่วยมาด้วยกระดูกหักเพียงอย่างเดียว โดยตรวจไม่พบอาการแสดงอื่น ๆ ของ OI ได้แก่ ภาวะเด็กถูกทารุณกรรม (child abuse) ทั้งนี้ นอกจากประวัติที่ผู้ป่วย OI มักมีการหักเกิดขึ้นได้บ่อยแล้ว ลักษณะการบาดเจ็บมักเกิดจากกลไกที่ไม่รุนแรง (low-intensity trauma) และผลจากการบาดเจ็บในครั้งก่อน ๆ มักทำให้เกิดผลข้างเคียงมากกว่าในเด็กปกติ เช่น การเกิดข้อติด การเกิดการผิดรูป หรือลักษณะข้อเสื่อมระยะแรก (early arthritic change) อย่างไรก็ตาม หากแพทย์ยังสงสัยเรื่องประเด็นการถูกทำร้าย ควรมองหาลักษณะทางคลินิกอย่างอื่นที่ช่วยสนับสนุน เช่น รอยฟกช้ำตามบริเวณต่าง ๆ หรือลักษณะทางรังสีวิทยาที่เป็นลักษณะจำเพาะ (pathognomonic sign) เช่น metaphyseal corner lesion หรือการหักของกระดูกซี่โครงหลายซี่ โดยเฉพาะซี่โครงด้านหลัง (multiple posterior rib fractures)¹⁰

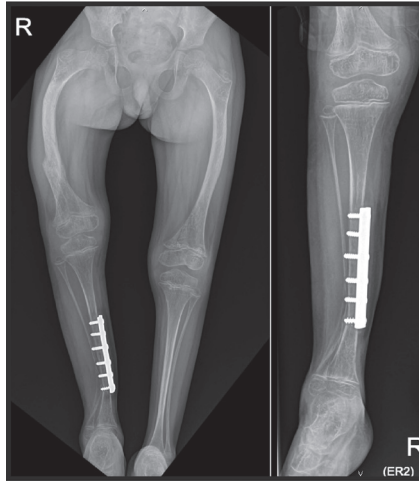
นอกจากภาวะการทารุณกรรมเด็ก โรค OI ยังมีลักษณะใกล้เคียงกับโรคที่มีความผิดปกติของกระดูกชนิดอื่น ๆ ได้หลายประเภท เช่น Bruch syndrome, osteoporosis-pseudoglioma syndrome, panostotic fibrous dysplasia และ idiopathic hyper-hypophosphatasia¹¹ อย่างไรก็ตาม โรคเหล่านี้เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อยและอาจต้องใช้ลักษณะทางคลินิกอื่น ๆ ที่จำเพาะ การตรวจเลือด รวมถึงผลตรวจทางชีววิทยาโมเลกุลร่วมด้วย

การดูแลรักษาผู้ป่วย

การแก้ไขปัญหาคกระดูกหัก

ในความเป็นจริง หลักในการรักษาผู้ป่วยกระดูกหักในผู้ป่วย OI เช่น ข้อบ่งชี้ หรือหลักการยึดตรึงกระดูก อาจไม่ได้แตกต่างจากหลักการรักษาคกระดูกหักในคนทั่วไปมากนัก อาทิ หากเป็น displaced unstable fracture ก็ต้องได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด และมีการยึดตรึงที่มั่นคง (stable fixation) อย่างไรก็ตาม จุดมุ่งหมายของการรักษาภาวะกระดูกหักในผู้ป่วย OI นอกจากการแก้ปัญหาคกระดูกหักแล้ว ยังต้องคำนึงถึงการป้องกันการหักซ้ำ (รูปที่ 3) และการเลือกวิธีการยึดตรึงกระดูกที่เอื้อต่อการเจริญเติบโตในผู้ป่วยเด็กซึ่ง growth plate ยังไม่ปิด ทำให้มีความจำกัดในการใช้อุปกรณ์บางประเภท ดังนั้น สำหรับ long bone fracture ในปัจจุบัน วิธีการมาตรฐานที่ได้รับการยอมรับ ได้แก่ การยึดตรึงกระดูกด้วย intramedullary implant และอาจเสริมด้วยระบบ plate หรือเฟือกภายนอกเป็นกรณี ๆ ไป¹² ในส่วนของการดูแลผู้ป่วยในช่วงระหว่างผ่าตัด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เมื่อทำการผ่าตัดที่จำเป็นต้องใช้ผ้ารัดสำหรับห้ามเลือด (tourniquet) ชนิดวัดความดันโลหิต (non-invasive blood pressure cuff) แพทย์ควรกระทำด้วยความระมัดระวังมากเป็นพิเศษ เนื่องจากอาจทำให้เกิดกระดูกหักในบริเวณที่พันผ้าได้

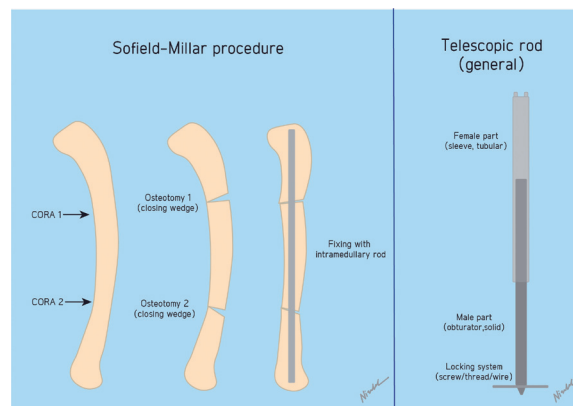
(iatrogenic fracture) อย่างไรก็ตาม ถึงแม้จะยังไม่มีรายละเอียดแน่ชัดถึงตัวเลขของอุบัติการณ์การเกิดและความสัมพันธ์กับอุปกรณ์ดังกล่าว แต่ศัลยแพทย์ควรเพิ่มความระมัดระวังให้มากกว่าผู้ป่วยปกติ โดยเฉพาะใน OI ชนิดรุนแรง¹³ นอกจากนี้ผู้ป่วย OI ยังมีแนวโน้มสูญเสียเลือดได้ง่ายกว่าคนทั่วไป (bleeding diathesis) อันเนื่องมาจากความผิดปกติของ collagen ซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญของผนังหลอดเลือด ทำให้ผนังหลอดเลือดมีความเปราะ³ ดังนั้น การเตรียมการก่อนผ่าตัดและการประสานงานกับวิสัญญีแพทย์ รวมถึงการดูแลเรื่อง hemodynamic status จึงเป็นสิ่งสำคัญไม่ยิ่งหย่อนไปกว่าเทคนิคการยึดตรึงกระดูก



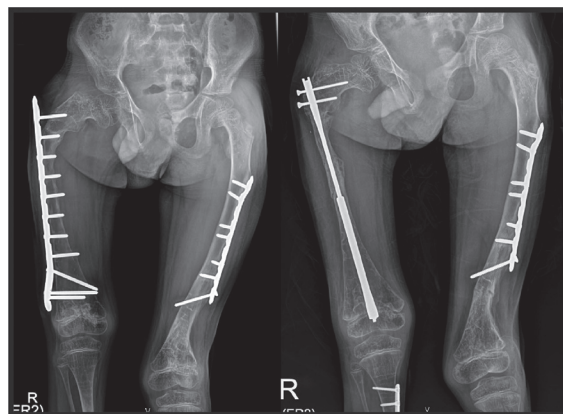
รูปที่ 3 แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยเด็กชายวัย 6 ขวบ ได้รับการวินิจฉัยเป็น OI ส่งตัวมาเพื่อรักษาข้อเนื่องภายหลังจากปัญหากระดูก tibia ขวาทหักเมื่อ 2 เดือนก่อน และได้รับผ่าตัดยึดตรึงกระดูกด้วย plate ไปแล้ว ภาพถ่ายรังสีในท่า lower limb standing view (ซ้าย) พบรอยหักบริเวณ femoral shaft ซึ่งอยู่ใน healing phase มีปัญหาขาผิดรูปและสั้น ส่วนภาพถ่ายรังสีขาขวาสังเกตเห็นรอยหักตรงปลาย plate (ขวา)

การแก้ไขกระดูกผิดรูป

ปัญหา bone deformity เป็นปัญหาที่พบได้บ่อย โดยเฉพาะในกระดูกยาวกลาง ทั้งนี้ การผิดรูปมักเกิดในหลายระนาบ และมักมีศูนย์กลางจุดหมุนของความผิดรูป (the center of rotation and angulation, CORA) หลายตำแหน่ง ทำให้ไม่สามารถแก้ไขความผิดปกติด้วยการผ่าตัดแก้ไข (corrective osteotomy) แบบทั่วไปได้ ดังนั้น จึงมีการนำเสนอการผ่าตัดด้วยเทคนิคการทำ osteotomy หลายตำแหน่ง เพื่อจัดให้ได้แนวตรงตามแนว mechanical axis แล้วยึดด้วย intramedullary rod ที่เรียกว่า “Sofield and Millar procedure” ซึ่งถือเป็นวิธีมาตรฐาน และได้มีการพัฒนาอย่างต่อเนื่อง ทั้งในแง่เทคนิค โดยเฉพาะการจำกัดความเสียหายต่อชั้น periosteum และระบบเลือดที่มาเลี้ยงกระดูก รวมถึงการคิดค้นวัสดุยึดตรึงภายในให้มีประสิทธิภาพสูงสุด (รูปที่ 4) ทั้งนี้ โดยทั่วไป การทำ osteotomy 2-3 ตำแหน่ง มักเพียงพอที่จะแก้ไข alignment ให้ตรงตาม mechanical axis¹⁵ โดย intramedullary rod ที่นิยมใช้จะเป็นประเภท “telescopic rod” ซึ่งสามารถยึดตามกระดูกผู้ป่วยที่ยังมีการเจริญเติบโต ทำให้ไม่ต้องผ่าตัดเปลี่ยนอุปกรณ์บ่อย ๆ เหมือนอุปกรณ์ยุคแรก (Rush pin, William rod และ K-wire) ในปัจจุบันมี telescopic rod หลายชนิดที่ได้รับการพัฒนาและเป็นที่นิยมใช้ เช่น Bailey-Dubow rod, Fassier-Duval rod, Sheffield rod หรือชนิดอื่น ๆ (รูปที่ 5) อย่างไรก็ตาม ก็ยังสามารถพบผลแทรกซ้อนจากการใช้อุปกรณ์ดังกล่าวได้ โดยเฉพาะการเกิด migration ของ implant ซึ่งพบได้บ่อยที่สุด และมักเกิดกับผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 5 ขวบ¹⁶



รูปที่ 4 แสดง Sofield-Millar procedure (ซ้าย) และโครงสร้างทั่วไปของ telescopic rod (ขวา)



รูปที่ 5 แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยเด็กชายวัย 11 ขวบ ซึ่งได้รับการวินิจฉัย OI ชนิดรุนแรง มีกระดูกหักและผิดรูปตำแหน่งตั้งแต่อายุน้อย และผ่านการผ่าตัดรักษาหลายครั้ง รูปซ้ายแสดงกระดูก femur ข้างขวา ซึ่งถูกยึดด้วย locking plate และมีปัญหา plate prominent ส่วนรูปขวาแสดงภาพถ่ายรังสีภายหลังการผ่าตัด corrective osteotomy และยึดด้วย telescopic rod (CHM®, Poland)

การรักษาด้วยยา

เนื่องจากโรค OI มีพยาธิสภาพที่คล้ายคลึงกับโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) ดังนั้น ยาที่ให้ผู้ป่วยจึงเป็นกลุ่มเดียวกัน โดยใช้หลักการที่ว่า ยากลุ่มดังกล่าวจะช่วยเพิ่ม bone mineral density (BMD) และลด bone turnover อันมีผลโดยตรงเกี่ยวกับการลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหัก โดยในปัจจุบันจะแบ่งยาออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มยับยั้งการเกิด bone resorption และกลุ่มกระตุ้นการเกิด bone formation โดยในกลุ่มแรก ยากลุ่มหลักที่ใช้คือกลุ่ม bisphosphonates (BPs) ได้แก่ zoledronate, pamidronate, risedronate และ ibandronate ซึ่งทำหน้าที่หลักในการยับยั้งการทำงานของ osteoclast ในการเกิด bone resorption นอกจากนี้ ก็ยังมียาที่ผลิตจาก monoclonal antibody อย่างเช่น denosumab ซึ่งจะจับกับ RANKL (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) และเกิดการยับยั้ง osteoclast ในที่สุด ส่วนในกลุ่มการกระตุ้นการสร้างกระดูก ได้แก่ ยากลุ่ม growth hormone และ teriparatide ซึ่งเป็น synthetic parathyroid hormone อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันยาที่นิยมใช้มากที่สุดคือกลุ่ม BPs ในขณะที่ยากลุ่มอื่น ๆ ผลการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยเด็กยังให้ผลไม่แน่ชัดทั้งในแง่ประสิทธิผลและผลข้างเคียง¹⁷

จากข้อมูลของ cochrane database ในปี ค.ศ. 2016 ได้วิเคราะห์ถึงผลของการให้ BPs สำหรับการรักษาผู้ป่วย OI พบว่า ทั้ง oral และ intravenous BPs สามารถเพิ่ม BMD ได้ทั้งในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ แต่ไม่พบความแตกต่างของความสามารถในการเพิ่ม BMD ของยาทั้งสองประเภท นอกจากนี้ ยังไม่มีข้อสรุปแน่ชัดถึงผลต่อเนื่องในแง่ของการลดการเกิดกระดูกหัก รวมถึงการส่งเสริมตัวแปรทางคลินิกด้านอื่น ๆ เช่น ความเจ็บปวด การเจริญเติบโต และการเคลื่อนไหว¹⁸

ในส่วนของผลข้างเคียงของ BPs โดยเฉพาะ atypical fracture ดังเช่นที่พบในผู้ใหญ่ที่มีปัญหา osteoporosis และได้รับ BPs เป็นระยะเวลานาน จากการศึกษาของ Vuorimies และคณะ¹⁹ ในปี ค.ศ. 2017 พบว่าลักษณะการหักของกระดูก femur (fracture characteristic) ในผู้ป่วย OI จะขึ้นกับชนิดของ OI และไม่สัมพันธ์กับการได้รับ BPs

การดูแลรักษาตามแนวทางความร่วมมือระหว่างสหวิทยาการ

การดูแลรักษาผู้ป่วย OI จำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องให้การดูแลรักษาแบบองค์รวม (holistic approach) จากทีมสหวิทยาการ ไม่ว่าจะเป็นแพทย์โรคกระดูก ผู้ทำการผ่าตัด กุมารแพทย์/อายุรแพทย์ ซึ่งให้การดูแลรักษาด้วยการใช้ยา แพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู ซึ่งมีบทบาทสำคัญในด้านการฝึกหัดผู้ป่วยในด้านการเพิ่มกำลังกล้ามเนื้อ (strengthening exercise) และการกายบริหารเพื่อเพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวในระนาบต่าง ๆ (range of motion exercise) รวมถึงการจัดทำ brace หรือ splint สำหรับสวมใส่ป้องกันการเกิดกระดูกหักและการให้ความรู้เกี่ยวกับท่าทางสำหรับกิจวัตรประจำวันที่ปลอดภัย รวมไปถึงการประสานงานกับวิสัญญีแพทย์ นักกิจกรรมบำบัด นักโภชนาการ ตลอดจนนักสังคมสงเคราะห์ ฯลฯ ทั้งนี้เพื่อจุดประสงค์สำคัญในการเพิ่มคุณภาพชีวิตให้ผู้ป่วย และลดความรุนแรงของการทุพพลภาพที่อาจเกิดขึ้นในอนาคต^{20,21}

การให้ความรู้ความเข้าใจกับผู้ป่วยและผู้ปกครอง

ในด้านการให้ความรู้ความเข้าใจกับผู้ป่วยและผู้ปกครอง นอกจากเรื่องสาเหตุของการเกิดโรคและการป้องกันการเกิดกระดูกหักแล้ว จากการศึกษาพบว่า การส่งเสริมการให้ความรู้แก่ผู้ปกครองในแง่พฤติกรรมส่วนตัวของผู้ป่วย เช่น การดื่มนม การสัมผัสแสงแดด และระดับของกิจวัตรประจำวันจะช่วยส่งเสริมสุขภาพกระดูกของผู้ป่วย²² ดังนั้น แพทย์ควรทำความเข้าใจกับผู้ป่วยในทุก ๆ มิติ สร้างปฏิสัมพันธ์ที่ดี และให้ความสำคัญกับการให้ความรู้ความเข้าใจกับผู้ป่วยและผู้ปกครองนอกเหนือจากการดูแลเฉพาะเรื่องกระดูกหักเพียงอย่างเดียว

การพยากรณ์โรค

พยากรณ์โรคที่สำคัญ ได้แก่ โอกาสในการหักซ้ำ ซึ่งมักลดลงเมื่อเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ ทั้งนี้พบว่าความถี่ของการหักซ้ำเกี่ยวเนื่องโดยตรงกับชนิดของ OI และความรุนแรงของการผิดปกติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อได้รับแรงกระทำในสภาวะพลวัต (dynamic condition)²³ ส่วนในมิติคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย (quality of life) พบว่า อาการปวด การเกิดกระดูกหัก ภาวะกระดูกสันหลังคด และการถูกจำกัดกิจวัตรต่าง ๆ จะเกี่ยวเนื่องกับคุณภาพชีวิตที่ลดลงทั้งต่อตัวผู้ป่วยเองและผู้ดูแล นอกจากนี้ ในกรณีที่มีปัญหาเกี่ยวกับการทำงานของปอดร่วมด้วย พบว่ามีผลต่ออายุขัยของผู้ป่วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน OI ชนิดรุนแรง³

บทสรุป

OI เป็นโรคทางพันธุกรรมอีกชนิดหนึ่งที่สามารถพบได้ในเวชปฏิบัติออร์โธปิดิกส์ทั่วไป แม้ว่าจะไม่หายขาดหรือหายอย่างสมบูรณ์แบบ แต่แพทย์ออร์โธปิดิกส์ก็ยังคงมีบทบาทสำคัญอย่างยิ่งในการดูแลรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่งการแก้ไขปัญหากระดูกหักและความผิดปกติ ซึ่งต้องอาศัยเทคนิค อุปกรณ์ และการดูแลก่อนและหลังการผ่าตัดที่จำเพาะ ทั้งนี้ ควรให้การดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวมประกอบด้วยสหสาขาวิชาชีพในด้านต่าง ๆ เพื่อส่งเสริมคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย และลดความรุนแรงของความทุพพลภาพที่จะเกิดขึ้นได้ในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

1. Nijhuis WH, Eastwood DM, Allgrove J, et al. Current concepts in osteogenesis imperfecta: bone structure, biomechanics and medical management. *J Child Orthop.* 2019;13:1–11.
2. Jovanovic M, Guterman-Ram G, Marini JC. Osteogenesis imperfecta: mechanisms and signaling pathways connecting classical and rare OI types. *Endocr Rev.* 2022;43:61–90.
3. Marini JC, Forlino A, Bächinger HP, et al. Osteogenesis imperfecta. *Nat Rev Dis Primer.* 2017;18:1–19.
4. Van Dijk FS, Sillence DO. Osteogenesis imperfecta: clinical diagnosis, nomenclature and severity assessment. *Am J Med Genet A.* 2014;164(6):1470–81.
5. VanEenenaaam DPJ, Houlihan N, Heyer JH, Flynn JM, Mitchell SL. When Is an isolated olecranon fracture pathognomonic for osteogenesis imperfecta? *J Pediatr Orthop.* 2022;00:000–000.
6. Peddada KV, Sullivan BT, Margalit A, Sponseller PD. Fracture patterns differ between osteogenesis imperfecta and routine pediatric fractures. *J Pediatr Orthop.* 2018;38:e207–e212.
7. Steiner RD, Basel D. COL1A1/2 Osteogenesis imperfecta. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJ, Gripp KW, et al., ed. *GeneReviews.* Seattle, WA: University of Washington; 1993 (updated 2021 May 6)
8. Zerfu T, Yong B, Harrington J, Howard A. Does the skeletal phenotype of osteogenesis imperfecta differ for patients with non-COL1A1/2 mutations? a retrospective study in 113 patients. *J Pediatr Orthop.* 2022;00: 000–000.
9. Altalib A, Althomali A, Alshahrani A, Alfrayyan A, Aljughaiman MS. Osteogenesis imperfecta and child abuse from a forensic point of view. *Cureus.* 2021;13:4–9.
10. Ablin DS, Greenspan A, Reinhart M, Grix A. Differentiation of child abuse from osteogenesis imperfecta. *Am J Roentgenol.* 1990;154:1035–46.
11. Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta. *Lancet.* 2004;363:1377–85.
12. Wolf H, Sarahrudi K, Vécsei V. Intramedullary osteosynthesis for fracture associated with osteogenesis imperfecta. *Injury.* 2009;40:315–320.
13. Sullivan BT, Margalit A, Garg VS, Njoku DB, Sponseller PD. Incidence of fractures from perioperative blood pressure cuff use, tourniquet use, and patient positioning in osteogenesis imperfecta. *J Pediatr Orthop.* 2019; 39:e68–e70.
14. Li YH, Chow W, Leong JCY. The Sofield-Millar operation in osteogenesis imperfecta. *J Bone Joint Surg Br.* 2000; 82: 11–6.
15. Fassier F. Fassier-Duval telescopic system: how I do it? *J Pediatr Orthop.* 2017; 37: S48–S51.
16. Musielak BJ, Wozniak L, Sulko J, Oberc A, Józwiak M. Problems, complications, and factors predisposing to failure of Fassier-Duval rodding in children with osteogenesis imperfecta: A Double-center Study. *J Pediatr Orthop.* 2021; 41: e347–e352.
17. Botor M, Fus-Kujawa A, Uroczynska M, et al. Osteogenesis imperfecta: current and prospective therapies. *Biomolecules.* 2021 Oct; 11: 1–12.
18. Dwan K, Phillipi CA, Steiner RD, Basel D. Bisphosphonate therapy for osteogenesis imperfecta. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 1–55.
19. Vuorimies I, Mäyränpää MK, Valta H, Kröger H, Toiviainen-Salo S, Mäkitie O. Bisphosphonate treatment and the characteristics of femoral fractures in children with osteogenesis imperfecta. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017; 102: 1333–9.
20. Sakkars RJ, Montpetit K, Tsimicalis A, et al. A roadmap to surgery in osteogenesis imperfecta: results of an international collaboration of patient organizations and interdisciplinary care teams. *Acta Orthop.* 2021; 92: 608–14.
21. Ralston SH, Gaston MS. Management of osteogenesis imperfecta. *Front Endocrinol.* 2020; 10: 1–10.
22. Beck JJ, Mahan ST, Nowicki P, Schreiber VM, Minkowitz B. What is new in pediatric bone health. *J Pediatr Orthop.* 2021; 41: e594–e599.
23. Wana SBC, Basaruddin KS, Som MHM, et al. Prediction on fracture risk of femur with osteogenesis imperfecta using finite element models: preliminary study. *J Phys Conf Ser.* 2017; 908: 012022.

12



การใช้อัลตราซาวนด์เพื่อช่วยในการประเมินและรักษาผู้ป่วยกระดูกเด็ก

The utility of ultrasound in pediatric orthopaedics

นายแพทย์จิราวัฒน์ แสงสิน

นายแพทย์พศุทธิ์ จุฑารัตนากุล

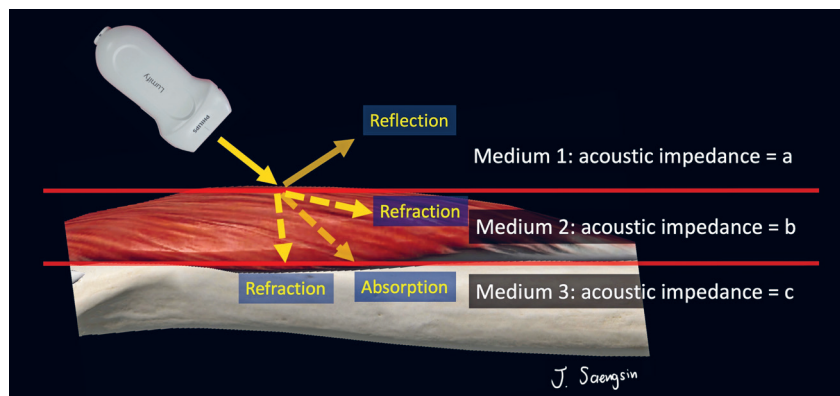
บทนำ

อัลตราซาวนด์เป็นอุปกรณ์ที่ใช้อย่างแพร่หลายมาเป็นเวลานานเพื่อประกอบการดูแลรักษาผู้ป่วยโดยแพทย์สาขาต่าง ๆ เช่นเดียวกันกับแพทย์ออร์โธปิดิกส์เด็กที่มีการใช้อัลตราซาวนด์ในการประเมินภาวะความผิดปกติของกระดูก เช่น น้ำในข้อ (joint effusion) ภาวะข้อสะโพกหลุดในเด็ก (developmental dysplasia of the hip) ภาวะกระดูกหักในผู้ป่วยเด็ก และเนื่องด้วยอัลตราซาวนด์เป็นอุปกรณ์ที่สามารถเข้าถึงได้ง่าย มีใช้ในหลายโรงพยาบาล และสามารถหาได้ตามแผนกต่าง ๆ ทั้งที่ห้องฉุกเฉิน ห้องผ่าตัด และแผนกรังสีวิทยา ประกอบกับการพัฒนาารูปแบบของเครื่องจากเดิมที่เป็นแบบตั้ง (ultrasound machine) มาเป็นแบบเคลื่อนที่หรือพกพา (portable device) ทำให้แพทย์สามารถใช้อัลตราซาวนด์ในการดูแลรักษาผู้ป่วยได้สะดวกยิ่งขึ้น นอกจากนี้เทคโนโลยีของเครื่องอัลตราซาวนด์ยังมีการพัฒนามากขึ้น ทำให้ได้ภาพที่ชัดเจน เพิ่มความแม่นยำในการวินิจฉัยและการทำหัตถการโดยใช้เครื่องอัลตราซาวนด์ประกอบ โดยสามารถใช้ประเมินโครงสร้างต่าง ๆ ได้ไม่ว่าจะเป็นกระดูก กระดูกอ่อน ผนังก่อน เนื้อเยื่ออ่อน กล้ามเนื้อ เส้นเอ็น เส้นเลือด และเส้นประสาท อีกทั้งการตรวจประเมินยังถือเป็นวิธี non-invasive มีความปลอดภัยสูง ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย และผู้ป่วยไม่ต้องสัมผัสกับรังสี (non-radiation exposure) ซึ่งเป็นประโยชน์โดยเฉพาะต่อกลุ่มผู้ป่วยเด็ก นอกจากนี้แพทย์ผู้ตรวจยังสามารถทำการประเมินด้วยเครื่องอัลตราซาวนด์ได้แม้ในขณะที่มีการเคลื่อนไหวของกระดูกและข้อ (dynamic assessment) หรือในขณะที่แพทย์ผู้ตรวจทำการออกแรงเพื่อประเมินความมั่นคงของโครงสร้างต่าง ๆ โดยภาพที่ได้จากอัลตราซาวนด์ถือเป็น real-time images ซึ่งเป็นประโยชน์อย่างมากในสาขาออร์โธปิดิกส์ เพราะภาวะความผิดปกติทางกระดูกและข้อหลายอย่างเป็นผลมาจากภาวะความไม่มั่นคงของโครงสร้างทั้งจากสาเหตุที่เกี่ยวข้องและไม่เกี่ยวข้องกับอุบัติเหตุ แม้ว่าการตรวจประเมินด้วยอัลตราซาวนด์จะมีข้อดีหลายประการ แต่ยังคงมีข้อจำกัดในเรื่องของความแม่นยำหรือความคลาดเคลื่อนที่ขึ้นอยู่กับตัวบุคคล (operator dependent) ซึ่งจำเป็นที่จะต้องอาศัยประสบการณ์และการฝึกฝน แต่หากแพทย์ผู้ให้การรักษา มีความเชี่ยวชาญในการใช้ ประกอบกับการซักประวัติและการตรวจร่างกายได้อย่างเหมาะสม จะทำให้สามารถได้ข้อมูลที่แม่นยำและเป็นประโยชน์ในการดูแลรักษาผู้ป่วย ดังคำกล่าวที่ว่า อัลตราซาวนด์เปรียบเสมือน “orthopedic stethoscope”¹ ดังนั้น ในบทความนี้ผู้เขียนจะนำเสนอบทบาทของอัลตราซาวนด์ เพื่อช่วยในการประเมินและรักษาผู้ป่วยกระดูกเด็กในภาวะความผิดปกติและการบาดเจ็บต่าง ๆ

ความรู้พื้นฐานทางฟิสิกส์ของอัลตราซาวนด์ และเทคนิคการใช้เบื้องต้น

ภาพอัลตราซาวนด์เป็นภาพที่เกิดจาก mechanical sound wave ที่มีคลื่นความถี่อยู่ในช่วง 1 - 20 เมกะเฮิรตซ์ โดยคลื่นเสียงสร้างขึ้นจากกระแสไฟฟ้าผ่านทาง piezoelectric crystals ที่อยู่บริเวณหัวตรวจ อัลตราซาวนด์ หากคลื่นเสียงที่สร้างขึ้นมีความถี่สูงขึ้นจะได้ภาพที่ชัดยิ่งขึ้น (better resolution) แต่ความลึกของการตรวจสแกนจะลดลง ในทางตรงกันข้ามถ้าคลื่นเสียงที่ส่งออกไปมีความถี่ต่ำจะได้ภาพจากการตรวจที่ชัดน้อยลง (poor resolution) แต่จะสามารถตรวจสแกนได้ลึกมากขึ้น

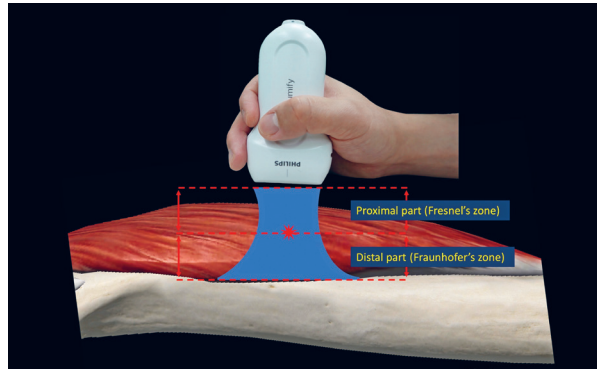
ภาพอัลตราซาวนด์ที่เกิดขึ้นเป็นผลมาจากการที่คลื่นเสียง (sound wave) ปฏิบัติตัวแตกต่างกันในเนื้อเยื่อแต่ละชั้น หรือโครงสร้างแต่ละประเภทที่มีความหนาแน่นไม่เท่ากัน กล่าวคือมีความต้านทานต่อคลื่นเสียง (acoustic impedance) ที่แตกต่างกัน และเมื่อคลื่นเสียงที่ส่งออกไปจากหัวตรวจเคลื่อนที่ผ่านเนื้อเยื่อที่มีความต้านทานไม่เท่ากัน จะส่งผลให้เกิดการสะท้อน (reflection) การหักเห (refraction) และการซึมซับ (absorption) ของคลื่นเสียงในระดับต่าง ๆ กัน ซึ่งจะก่อให้เกิด reflected echoes ที่จะถูกรับโดยบริเวณหัวตรวจ เพื่อที่จะเปลี่ยนเป็นสัญญาณไฟฟ้าแล้วจึงแปลงเป็นรูปภาพต่อไป (รูปที่ 1) โดยพลังงานของคลื่นเสียงที่มีการสะท้อนกลับมา (reflected sound wave) จะส่งผลต่อสัญญาณของภาพ กล่าวคือหากมีพลังงานของคลื่นเสียงสะท้อนกลับมามากจะส่งผลให้ได้สัญญาณภาพที่สว่าง (brighter signal) หรือ more echogenic เมื่อพลังงานลดลงจะได้ภาพที่สว่างลดลง หรือ poor echogenic และถ้าหากไม่มีคลื่นเสียงสะท้อนกลับมามากเลยจะได้ภาพที่มีลักษณะเป็น echo-free หรือ anechoic



รูปที่ 1 แสดงลักษณะของ physical mechanism ที่เกิดขึ้นเมื่อคลื่นอัลตราซาวนด์มีการเดินทางผ่าน medium ที่มี acoustic impedance ที่ต่างกัน

นอกจากนี้ลักษณะแนวของคลื่นเสียงจะมีความแตกต่างกันระหว่างส่วนต้น (proximal part) หรือ Fresnel's zone กับ distal part หรือ Fraunhofer's zone กล่าวคือคลื่นเสียงในส่วนต้นที่ใกล้กับหัวตรวจ จะมีการวิ่งของคลื่นเสียงเป็นลักษณะเบนเข้าหากัน (convergence) ในขณะที่คลื่นเสียงส่วนปลายจะมีการวิ่งเบนออกจากกัน (divergence) ซึ่งตำแหน่งโฟกัสหรือจุดที่จะได้ภาพชัดเจนที่สุด (highest resolution) จะอยู่ที่จุดรอยต่อระหว่างส่วนต้นกับส่วนปลาย (transitional zone) ดังนั้น การทำการตรวจสแกนด้วยอัลตราซาวนด์จึงควรปรับความลึกให้ตำแหน่งที่สนใจอยู่ที่ระดับกึ่งกลางเพื่อให้ได้ภาพที่ชัดเจนที่สุด (รูปที่ 2) นอกจากนี้การทำให้เกิดการสัมผัสที่ดีระหว่างหัวตรวจอัลตราซาวนด์กับบริเวณที่ทำการตรวจเพื่อไม่ให้มีอากาศมาแทรก จะช่วยให้การส่งผ่านของคลื่นเสียงมีประสิทธิภาพที่ดียิ่งขึ้นและได้ภาพที่ชัดเจน ซึ่งสามารถทำได้โดยการใส่เจลอัลตราซาวนด์ที่เพียงพอตรงตำแหน่งที่ทำการตรวจ และเลือกหัวตรวจที่มีขนาดเหมาะสมกับตำแหน่งที่ทำการสแกน ไม่ใหญ่จนเกินไป

การจับหัวอัลตราซาวด์ก็มีความสำคัญ โดยแพทย์ผู้ประเมินควรถือหัวตรวจในขณะที่ทำการตรวจบริเวณที่สนใจให้มีความมั่นคงมากที่สุด โดยพยายามหลีกเลี่ยงการกดหัวตรวจกับตำแหน่งที่ต้องการตรวจ ซึ่งการถือหัวตรวจให้มีความมั่นคงนั้นสามารถทำได้โดยการถือด้วยนิ้วโป้ง นิ้วชี้ และนิ้วกลาง และอาจใช้นิ้วนางและนิ้วก้อยสัมผัสกับผิวหนังของผู้ป่วย หรือตำแหน่งที่จะทำการตรวจ เพื่อเพิ่มความมั่นคงของการถือหัวตรวจ และขณะถือหัวตรวจเพื่อทำการสแกน ควรถือให้แนวหัวตรวจตั้งฉากกับสิ่งที่ต้องการตรวจ ทั้งนี้เพื่อให้ได้ภาพที่ชัดเจนและลดการถูกรบกวนโดยสิ่งรบกวน (artifact)



รูปที่ 2 แสดงการจับหัวตรวจอัลตราซาวด์ และลักษณะแนวของคลื่นเสียงในส่วนคลื่น หรือ Fresnel's zone และส่วนปลาย หรือ Fraunhofer's zone โดยตำแหน่งดอกจันคือจุดโฟกัสที่สนใจ

การใช้อัลตราซาวด์เพื่อประเมินภาวะความผิดปกติทางกระดูกของเด็ก

การประเมินภาวะกระดูกหัก (fracture assessment)

ตารางที่ 1 แสดงประสิทธิภาพของอัลตราซาวด์ ในการวินิจฉัยภาวะกระดูกหักในผู้ป่วยเด็ก²⁻⁵

Fracture locations	Sensitivity (95% CI)	Specificity (95% CI)	PPV (95% CI)	NPV (95% CI)
Distal radius fracture	97.1% (89.2 - 97.1)	100% (82.5 - 100)	100% (91.8 - 100)	94.1% (77.7 - 94.1)
Forearm fracture	97% (89 - 100)	100% (83 - 100)	-	-
Clavicle fracture	89.7% (75.8 - 97.1)	89.5% (66.9 - 98.7)	94.6% (81.8 - 99.3)	81.0% (58.1 - 94.5)
Long bone fractures*	95.3% (82.9 - 99.2)	85.5% (72.8 - 93.1)	83.7% (68.8 - 92.2)	96.0% (84.9 - 99.3)

* Long bone fracture = clavicle, humerus, radius, ulna, metacarpal, tibia, fibula

PPV = positive predictive value, NPV = negative predictive value, CI = confidence interval

ภาวะกระดูกหักในผู้ป่วยเด็กเป็นอาการนำที่พบได้บ่อยที่ห้องฉุกเฉิน ซึ่งโดยทั่วไปการวินิจฉัยจะอาศัยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และยืนยันการวินิจฉัยด้วยภาพถ่ายทางรังสี ในกรณีที่ผู้ป่วยต้องได้รับการรักษา เช่น การจัดกระดูกให้เข้าที่ (closed reduction) และใส่เฝือกหรือทำการตามด้วยเฝือกอ่อน อาจมีการถ่ายภาพรังสีซ้ำ

เพื่อดูแนวของกระดูกภายหลังทำหัตถการ อย่างไรก็ตาม จากหลักฐานทางงานวิจัยพบว่าภาพอัลตราซาวนด์เป็นอีกทางเลือกที่สามารถใช้เพื่อวินิจฉัยภาวะกระดูกหักในผู้ป่วยเด็กได้ โดยที่ผู้ป่วยไม่ต้องสัมผัสกับรังสี ซึ่งมีการใช้อัลตราซาวนด์เพื่อวินิจฉัยกระดูกหักที่ตำแหน่งต่าง ๆ ได้อย่างมีประสิทธิภาพเมื่อเปรียบเทียบกับภาพถ่ายรังสี (ตารางที่ 1) เช่น distal radius fracture, forearm fracture, clavicle fracture, และ long bone fracture

นอกเหนือจากการวินิจฉัยภาวะกระดูกหักแล้ว ยังมีการใช้อัลตราซาวนด์เพื่อประกอบการวางแผนการรักษากระดูกหักด้วย โดย Li และคณะ⁶ ได้ใช้อัลตราซาวนด์เพื่อประเมิน lateral humeral condyle fracture ในแนว transverse plane ประกอบการจำแนกประเภทของกระดูกหักตาม Jakob classification และเพื่อประกอบการวางแผนแนวทางการรักษาในผู้ป่วยเด็ก ซึ่งจากการศึกษาพบว่าการใช้ภาพอัลตราซาวนด์ประกอบกับภาพถ่ายรังสีสามารถช่วยเพิ่ม reliability ของการจำแนกประเภทของ lateral humeral condyle fracture ตาม Jakob classification ได้ นอกจากนี้ ทางผู้วิจัยยังพบว่าข้อมูลที่ได้เพิ่มเติมจากอัลตราซาวนด์ช่วยเปลี่ยนแผนการรักษาได้โดยร้อยละ 15 ของผู้ป่วยเปลี่ยนการรักษาจากวิธีผ่าตัดไปเป็นวิธีอนุรักษนิยม และร้อยละ 7 ของผู้ป่วยเปลี่ยนการรักษาจากวิธีอนุรักษนิยมเป็นวิธีผ่าตัด นอกเหนือจากการรักษา lateral condyle fracture แล้ว ยังมีการใช้อัลตราซาวนด์เพื่อประเมินและช่วยในการจัดกระดูกด้วยวิธี closed reduction สำหรับ forearm fracture ด้วย โดย Auten และ Sik^{7,8} ทำการศึกษาบทบาทของอัลตราซาวนด์ในการช่วยประเมินแนวกระดูกหลังการทำ closed reduction ของ forearm fracture ในผู้ป่วยเด็กและพบว่าการใช้อัลตราซาวนด์สามารถประเมินแนวกระดูกทั้งใน coronal และ sagittal plane ได้ไม่แตกต่างกับการใช้ fluoroscopy โดย sensitivity และ specificity ของการประเมินคุณภาพของการจัดกระดูก (quality of fracture reduction) ด้วยอัลตราซาวนด์ มีค่าอยู่ที่ร้อยละ 95.8 - 100 และร้อยละ 92 - 95.8 ตามลำดับ (รูปที่ 3)

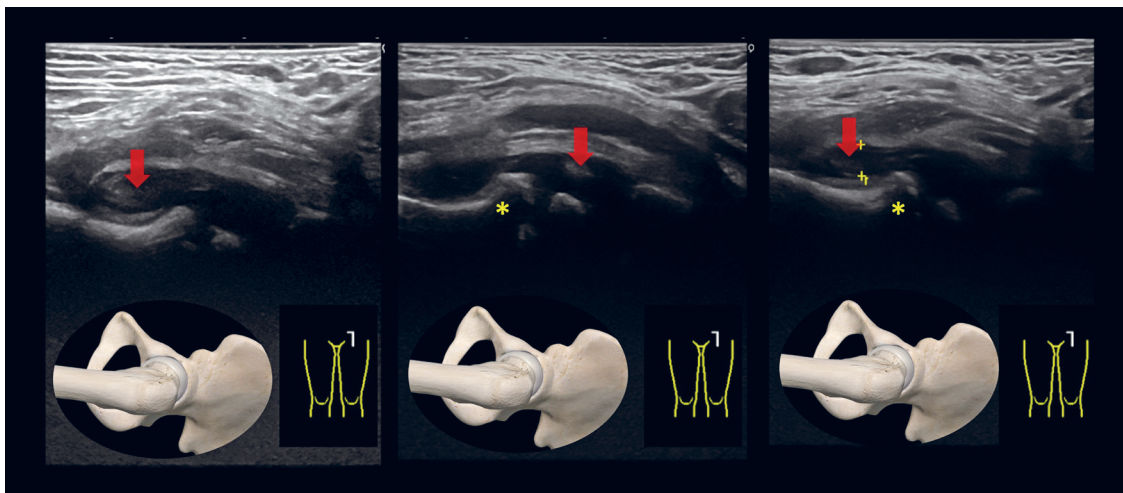


รูปที่ 3 แสดงการใช้อัลตราซาวนด์เพื่อช่วยจัดกระดูกด้วยวิธี closed reduction สำหรับ forearm fracture ในผู้ป่วยเด็ก

ดังนั้นจะเห็นว่าอัลตราซาวนด์ สามารถใช้เป็นเครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรองอย่างรวดเร็วเพื่อวินิจฉัยภาวะกระดูกหัก และยังสามารถใช้ประกอบการรักษาภาวะกระดูกหักในผู้ป่วยเด็กได้ อย่างไรก็ตาม การวินิจฉัยกระดูกหักด้วยอัลตราซาวนด์จะยากขึ้นในกลุ่ม non-displaced fracture หรือในกรณีที่ตำแหน่งรอยหักเกิดขึ้นบริเวณ distal end ของกระดูก long bone หรือตำแหน่งที่ใกล้ข้อ^{5,9} โดยหากแพทย์ผู้รักษาพิจารณาประกอบกับประวัติ การตรวจร่างกาย และ indirect sign ของภาพอัลตราซาวนด์ เช่น hematoma, hemarthrosis แล้วยังคงสงสัยว่ากระดูกหักอยู่ แพทย์ผู้รักษาควรส่งตรวจภาพถ่ายทางรังสีเพื่อยืนยันการวินิจฉัย

การประเมินน้ำในข้อ (joint effusion assessment)

อาการปวดข้อร่วมกับมี joint effusion เป็นอาการแสดงที่พบได้ในผู้ป่วยเด็ก และแพทย์ผู้รักษาควรนึกถึงภาวะข้อติดเชื้อ (septic arthritis) ในการวินิจฉัยแยกโรคเสมอ เนื่องจากถือเป็นภาวะฉุกเฉินทางออร์โธปิดิกส์ และอาจส่งผลให้ข้อของผู้ป่วยเสียหายและถูกทำลายอย่างถาวรหากได้รับการวินิจฉัยล่าช้า ดังนั้น การวินิจฉัยที่ถูกต้องและรวดเร็วจึงมีความสำคัญ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม ทั้งการทำผ่าตัด debridement และการให้ยาปฏิชีวนะ ซึ่งวิธีการยืนยันการวินิจฉัยภาวะข้อติดเชื้อสามารถทำได้โดยการเจาะน้ำในข้อเพื่อส่งตรวจระดับเม็ดเลือดขาว ทำการย้อม gram stain และทำการส่งตรวจเพื่อเพาะเชื้อแบคทีเรีย อย่างไรก็ตาม การเจาะข้อในผู้ป่วยเด็กอาจทำได้ยุ่งยากและเป็น invasive procedure จึงมีความพยายามในการกำหนดเกณฑ์ต่าง ๆ เพื่อช่วยในการวินิจฉัย เช่น Kocher criteria เพื่อใช้ในการวินิจฉัยแยกภาวะ septic arthritis กับ transient synovitis ของข้อสะโพก โดยนอกเหนือจากการใช้ criteria เพื่อช่วยในการวินิจฉัยแล้ว การประเมินด้วยอัลตราซาวนด์ซึ่งเป็นวิธี non-invasive ยังสามารถให้ข้อมูลที่เพียงพอได้ โดยจากหลักฐานทางงานวิจัยมีการใช้อัลตราซาวนด์เพื่อช่วยวินิจฉัยภาวะข้อสะโพกติดเชื้อในเด็ก โดย ultrasound diagnostic criteria ประกอบด้วย distended anterior hip capsule, hyperechogenic effusion, และ capsular thickening > 5mm ซึ่งเกณฑ์ดังกล่าวมี sensitivity และ specificity อยู่ที่ร้อยละ 86 และร้อยละ 90 ตามลำดับ และมีค่า positive และ negative predictive value อยู่ที่ร้อยละ 88¹⁰ นอกจากนี้ อัลตราซาวนด์ยังสามารถให้ข้อมูลเพิ่มเติมในกรณีที่มีการติดเชื้อในส่วนอื่นนอกเหนือจาก septic arthritis เช่น osteomyelitis (รูปที่ 4), pelvic abscess, pyomyositis ซึ่งแพทย์ผู้รักษาอาจพิจารณาส่งตรวจเพิ่มเติม เช่น MRI เพื่อให้ได้ข้อมูลที่มากขึ้นสำหรับวางแผนการรักษาต่อไป อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาพบว่าอัลตราซาวนด์อาจให้ผล false-positive ได้ประมาณร้อยละ 5 ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับการตรวจสแกนภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังเริ่มมีอาการ¹¹ อาจเนื่องมาจากปริมาณ effusion ในผู้ป่วยบางรายยังไม่มากพอที่จะตรวจพบโดยอัลตราซาวนด์ ดังนั้น แม้ว่าอัลตราซาวนด์จะมีประสิทธิภาพในการให้การวินิจฉัยภาวะข้อสะโพกติดเชื้อแต่ก็ยังมีโอกาสผิดพลาดได้ การใช้ทั้งประวัติ การตรวจร่างกาย และการสืบค้นทางห้องปฏิบัติการร่วมกับอัลตราซาวนด์จะยิ่งช่วยเพิ่มคุณภาพการวินิจฉัยและการรักษาให้ดียิ่งขึ้น



รูปที่ 4 แสดงภาพอัลตราซาวนด์ของผู้ป่วยเด็กอายุ 11 เดือน ที่มีภาวะ osteomyelitis ที่ตำแหน่ง metaphysis ของกระดูกส่วน proximal femur ร่วมกับมีภาวะข้อสะโพกอักเสบติดเชื้อ จากภาพพบลักษณะ focal cortical defect ที่บริเวณ metaphysis ของกระดูกส่วน proximal femur (คอกัน) ร่วมกับมีลักษณะ hyperechogenic effusion ของข้อสะโพก (ลูกศร)

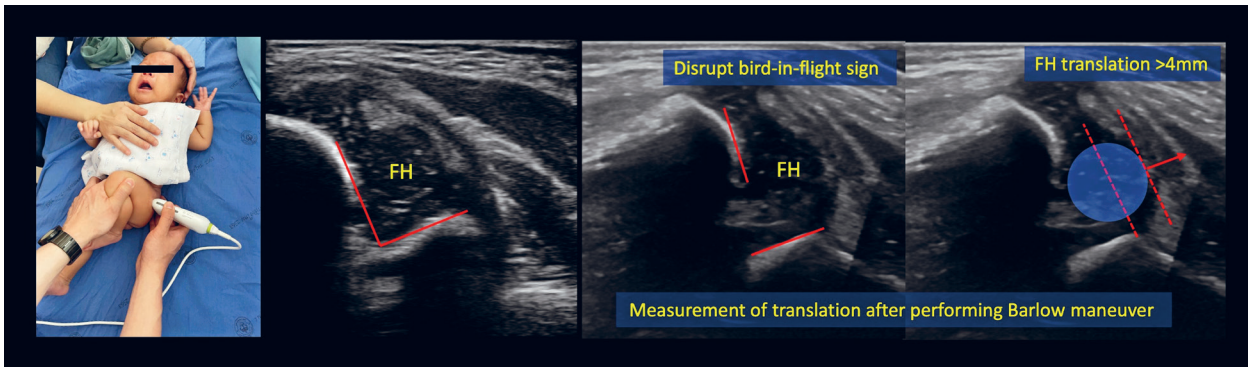
การประเมินความมั่นคงของข้อ (joint stability assessment)

อัลตราซาวนด์สามารถใช้เพื่อประเมินความมั่นคงของข้อ รวมถึงดู position และ congruency ของข้อได้ โดยข้อที่สามารถประเมินด้วยอัลตราซาวนด์ได้อย่างมีประสิทธิภาพและมีหลักฐานทางงานวิจัยสนับสนุนประกอบด้วยข้อสะโพก ข้อเข่า และข้อเท้า

การประเมินความมั่นคงของข้อสะโพก

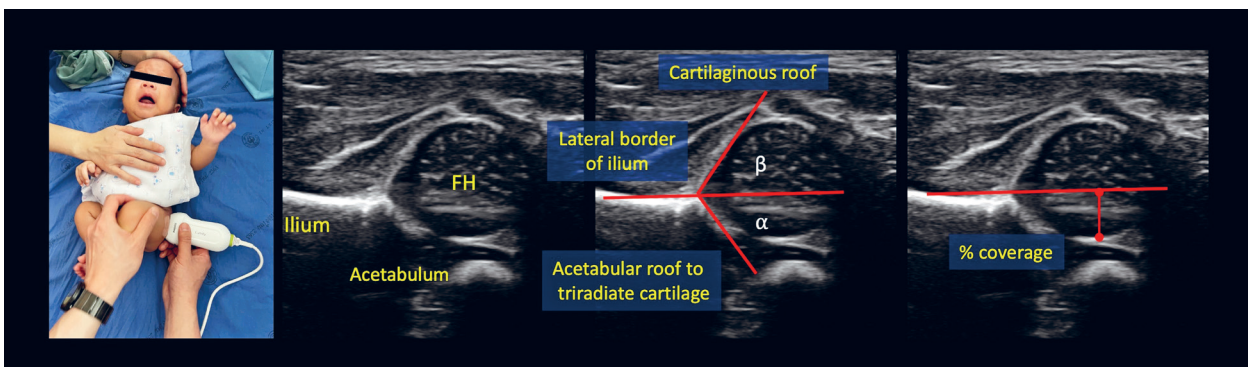
การตรวจประเมินข้อที่มีการใช้กันอย่างแพร่หลายในทางออร์โธปิดิกส์เด็กคือภาวะ developmental dysplasia of the hip (DDH) โดยอัลตราซาวนด์จะมีบทบาทในช่วง 6 เดือนแรก หรือก่อนที่จะมีการ ossify ของบริเวณ proximal femoral head nucleus ซึ่งจากการศึกษาโดย Harper และคณะ¹² พบว่า การตรวจร่างกาย แม้ในแพทย์ผู้เชี่ยวชาญก็สามารถให้การวินิจฉัยภาวะ dislocated hip พลัดได้ถึงร้อยละ 13.8 โดยเฉพาะในเด็กเล็ก ช่วงอายุ 0 - 3 เดือน นอกจากนี้ยังมีการศึกษาโดย Roovers และคณะ^{13,14} ทำการเปรียบเทียบการประเมินภาวะ hip dislocation ในเด็กที่อายุน้อยกว่า 4 เดือนด้วยวิธีต่าง ๆ พบว่า sensitivity ของการตรวจร่างกายอยู่ที่ร้อยละ 37 เมื่อใช้ภาพถ่ายรังสีมาช่วยประเมิน สามารถเพิ่มค่า sensitivity เป็นร้อยละ 66 ในขณะที่การตรวจประเมินด้วย อัลตราซาวนด์ มีค่า sensitivity มากที่สุดคือร้อยละ 88.5 อย่างไรก็ตาม การใช้อัลตราซาวนด์เพื่อประเมินใน เด็กแรกเกิดทุกคนควรคำนึงถึงเรื่องของความคุ้มค่า (cost-effectiveness) และเวลาในการตรวจที่ต้องใช้ (time consuming) นอกจากนี้อาจจะส่งผลให้เกิด overtreatment ได้ จึงควรพิจารณาตามความเหมาะสม เช่น ในกลุ่ม ผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยง ไม่ว่าจะเป็นการคลอดท่าก้น ประวัติ DDH ในครอบครัว หรือในรายที่ตรวจร่างกายไม่ชัดเจน และแพทย์ผู้รักษายังมีความสงสัยภาวะ DDH หรือ hip instability

การประเมินภาวะ DDH จากอัลตราซาวนด์สามารถทำได้โดยให้ผู้ปวยนอนในท่านอนหงาย ใช้ผ้าห่อคลุมตัวไว้ และ เปิดเฉพาะบริเวณที่จะทำการตรวจอัลตราซาวนด์ จัดสภาพห้องตรวจให้มีความเงียบ อบอุ่น และไม่มีแสงจ้าจนเกินไป หลังจากจัดทำผู้ป่วยและเตรียมห้องตรวจเรียบร้อยแล้ว ขั้นตอนแรกจะทำการตรวจประเมินว่าข้อสะโพกอยู่ในเบ้า หรือหลุดออกนอกเบ้า ซึ่งสามารถทำได้โดยการวางหัวตรวจบริเวณข้อสะโพกในแนวขนานกับแนวยาวของกระดูก femur ในขณะที่ผู้ป่วยอยู่ในท่าอสะโพก โดยการตรวจดังกล่าวจะได้ภาพอัลตราซาวนด์ในลักษณะ transverse plane ซึ่งแสดงภาพ cross-sectional view ของข้อสะโพก สามารถช่วยประเมินความสัมพันธ์ของ femoral head และ acetabulum เพื่อดูว่าข้อสะโพกอยู่ในเบ้า (reduce) หรือมีการเคลื่อนหลุดออกจากเบ้า (dislocation) ขั้นตอน ต่อมาจะทำการตรวจประเมินความมั่นคงของข้อสะโพก (hip stability) โดยการ adduct ข้อสะโพกและทำ Barlow maneuver ในขณะที่หัวตรวจยังแสดงภาพ cross-sectional view เพื่อดูการเคลื่อนของ femoral head โดยการ วินิจฉัยภาวะความไม่มั่นคงของข้อสะโพก (hip instability) สามารถทำได้โดยการวัดการเคลื่อนหรือการเปลี่ยนแปลง ของตำแหน่ง femoral head เมื่อเปรียบเทียบกับ triradiate cartilage หรือจุดคงที่ที่กำหนดไว้ (defined landmark) ก่อนและหลังการทำ Barlow maneuver ถ้าการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวมีค่ามากกว่า 4 มิลลิเมตร จะบ่งบอกถึงภาวะความไม่มั่นคงของข้อสะโพก นอกจากนี้ยังสามารถประเมินภาวะความไม่มั่นคงได้จากการดู bird-in-flight sign โดยการมีความผิดปกติ (disrupt) ของ sign ดังกล่าวก็สามารถบ่งบอกถึงภาวะความไม่มั่นคง ของข้อสะโพกได้เช่นกัน (รูปที่ 5)



รูปที่ 5 แสดงการประเมินภาวะ DDH ในผู้ป่วยเด็ก ด้วยภาพอัลตราซาวด์ใน transverse plane ซึ่งแสดงภาพ cross-sectional view ของข้อสะโพก (FH = femoral head)

ลำดับถัดมาจะทำการตรวจประเมินภาพอัลตราซาวด์ใน coronal plane ซึ่งจะแสดงภาพ AP view ของข้อสะโพก โดยการตรวจจะทำการหมุนหัวตรวจอัลตราซาวด์ให้ทำมุม 90 องศา กับแนวยาวของกระดูก femur และทำการเอียงหัวตรวจอัลตราซาวด์ เพื่อให้แนวการสแกนตั้งฉากกับขอบด้านนอกของกระดูก ilium มากที่สุด ซึ่งลักษณะที่เหมาะสมจะเห็นลักษณะ flat ilium ในภาพอัลตราซาวด์ หลังจากนั้นจึงทำการวัดมุม alpha และมุม beta เพื่อประเมิน Graf classification โดยมุม alpha ควรจะมีค่าอย่างน้อย 60 องศา เมื่ออายุประมาณ 4 สัปดาห์และค่อย ๆ เพิ่มขึ้นตามอายุ ส่วนมุม beta ควรจะมีค่าไม่เกิน 55 องศา นอกจากนี้ ยังสามารถวัดร้อยละของการคลุมกระดูกส่วนของ femoral head (percentage coverage) ได้โดยการลากเส้นตามแนวขอบด้านนอกของกระดูก ilium ซึ่งโดยปกติเส้นดังกล่าวควรผ่านอย่างน้อยถึงกลางของ femoral head หรือมีอย่างน้อยร้อยละ 50 ของ femoral head ที่อยู่ต่ำกว่าเส้นนี้ โดยรวมถ้าค่ามุม alpha น้อย ค่ามุม beta มาก และค่า percentage coverage ของ femoral head น้อยจะบ่งบอกว่าอาจมี ภาวะ hip subluxation, hip dysplasia หรือ hip dislocation (รูปที่ 6)



รูปที่ 6 แสดงการประเมินภาวะ DDH ในผู้ป่วยเด็ก ด้วยภาพอัลตราซาวด์ใน coronal plane ซึ่งแสดงภาพ AP view ของข้อสะโพก (FH = femoral head, β = beta angle, α = alpha angle)

นอกจากนี้ อัลตราซาวด์ยังสามารถใช้เพื่อประเมินคุณภาพของการจัดข้อสะโพกเข้าที่ (quality of reduction) หลังแพทย์ให้การรักษาด้วยการใส่ hip spica cast แก่ผู้ป่วย DDH ได้ ซึ่งการประเมินเป็น real time imaging สามารถให้ข้อมูลได้ทันที และเป็นประโยชน์แก่แพทย์ผู้ให้การรักษาในกรณีที่ต้องทำการ recasting หากพบว่าเฝือกไม่สามารถรักษาท่าแหน่งของข้อสะโพกให้เข้าที่ได้

การประเมินความมั่นคงของข้อเข่า

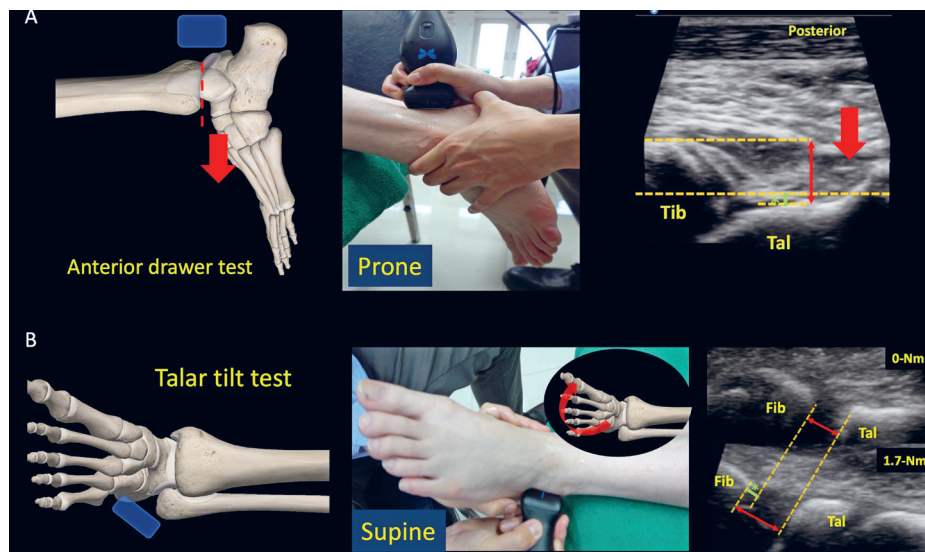
มีการใช้อัลตราซาวนด์เพื่อตรวจความมั่นคงของข้อเข่าในภาวะ congenital knee dislocation¹³ ถึงแม้ว่าภาวะดังกล่าวจะสามารถให้การวินิจฉัยได้จากการตรวจร่างกาย แต่อัลตราซาวนด์สามารถใช้ประเมินลักษณะของ quadricep tendon ได้ซึ่งสามารถพบลักษณะของ thinning และ fibrosis ของเส้นเอ็น นอกจากนี้ยังสามารถใช้อัลตราซาวนด์ในการประเมินความมั่นคงขณะมีการขยับของข้อเข่า (dynamic stability) และประเมินการยึดติดของข้อเข่า (stiffness) เพื่อเป็นข้อมูลประกอบระหว่างการรักษาด้วยวิธี serial casting ซึ่งเป็นประโยชน์ในการดูคุณภาพและ progression ของการรักษา

นอกจากนี้ยังมีการใช้อัลตราซาวนด์เพื่อประเมินภาวะ trochlea dysplasia โดยวัดมุม sulcus ของส่วน trochlea ในเด็กแรกเกิด ซึ่งเป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิด patellar instability ในเด็ก โดยการใช้อัลตราซาวนด์สามารถใช้ประเมินได้ในเด็กเล็กแม้ว่าบริเวณของกระดูก distal femur ยังไม่มีการ ossify¹⁵ โดยจากการศึกษาพบว่าเด็กที่คลอดต่ำกว่านี้จะเพิ่มความเสี่ยงที่จะมีค่ามุม sulcus ที่มากกว่า 159 องศาซึ่งเป็นเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ trochlea dysplasia ได้ โดยมีค่า odd ratio อยู่ที่ 15 เท่า

การประเมินความมั่นคงของข้อเท้า

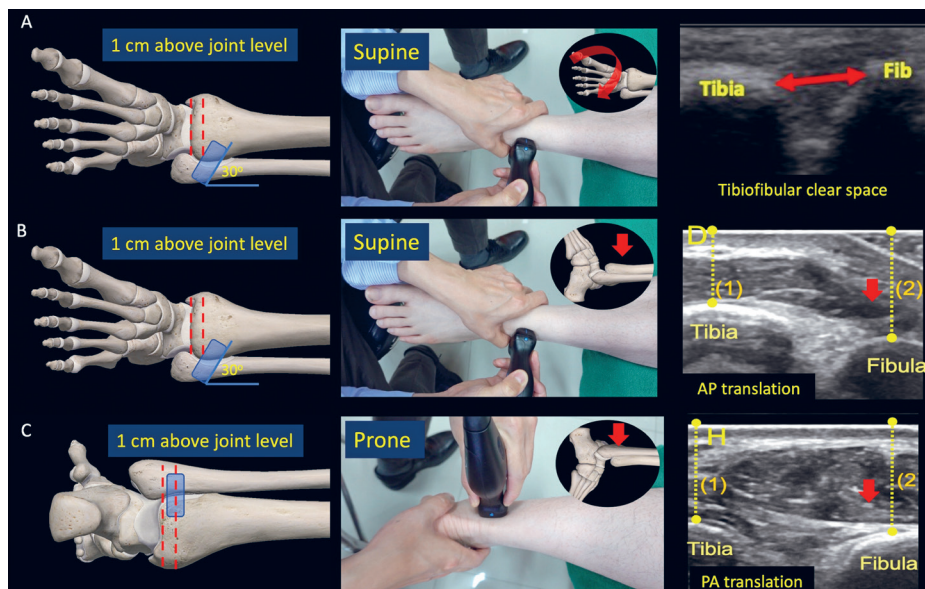
การประเมินภาวะความมั่นคงของข้อเท้า หรือการตรวจขณะที่มีการขยับของข้อ (dynamic assessment) สามารถทำได้โดยใช้อัลตราซาวนด์ ซึ่งภาวะความไม่มั่นคงของข้อเท้า (instability) มักเกิดหลังการบาดเจ็บของเส้นเอ็น เช่น lateral ankle ligament, syndesmotric ligament, deltoid ligament แม้ว่าอุบัติการณ์การบาดเจ็บของเส้นเอ็นจะพบได้น้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ใหญ่ แต่เนื่องจากความนิยมในการเล่นกีฬาทำให้การบาดเจ็บดังกล่าวสามารถพบได้บ่อยขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยเด็ก โดยจากการศึกษาพบว่าในกลุ่มนักกีฬาเด็กและวัยรุ่นมีความชุกของการเกิดภาวะ chronic lateral ankle instability หลังมีการพลิกของข้อเท้า (ankle sprain) อยู่ที่ร้อยละ 20¹⁶ ในขณะที่อุบัติการณ์ของการเกิด syndesmotric injury อยู่ที่ประมาณร้อยละ 1¹⁷ ซึ่งการบาดเจ็บดังกล่าวอาจส่งผลให้เกิดภาวะข้อไม่มั่นคงและอาจทำให้มีปัญหาปวดเรื้อรังหรือข้อเสื่อมก่อนวัยในอนาคตได้ การทำ dynamic assessment ด้วยอัลตราซาวนด์จึงมีประโยชน์ในกลุ่มผู้ป่วยที่สงสัย หรืออาการไม่ดีขึ้นหลังได้รับการรักษาด้วยวิธีอนุรักษ์นิยม

ผู้นิพนธ์และคณะ¹⁸⁻²⁰ ได้ทำการศึกษา dynamic assessment ด้วยการใช้อัลตราซาวนด์ เพื่อประเมินความมั่นคงของข้อเท้า โดยพบว่าอัลตราซาวนด์สามารถใช้ประเมินได้ทั้ง lateral ankle ligament instability ภายหลังการเกิด lateral ankle ligament injury ประเมิน syndesmotric injury ภายหลังการเกิด syndesmotric ligament injury และประเมิน medial-sided ankle instability ภายหลังการเกิด deltoid ligament injury ได้โดยการประเมิน lateral ankle instability ด้วยอัลตราซาวนด์ สามารถทำได้ในขณะที่ผู้ตรวจทำ anterior drawer test หรือ talar tilt test (รูปที่ 7) แล้ววัดระยะการเคลื่อนของกระดูก talus ไปพร้อมกัน ซึ่งค่าที่วัดได้จะบ่งบอกถึงความมั่นคงของข้อเท้า



รูปที่ 7 แสดงการประเมิน dynamic assessment ของ lateral ankle stability ด้วยอัลตราซาวด์ รูป A แสดงการตรวจประเมิน lateral ankle instability ด้วยอัลตราซาวด์ ขณะที่ผู้ตรวจทำ anterior drawer test, รูป B แสดงการตรวจประเมิน lateral ankle instability ด้วยอัลตราซาวด์ ขณะที่ผู้ตรวจทำ talar tilt test (Tib= tibia, Tal= talus, Fib= fibula)

ในส่วนของการตรวจความไม่มั่นคงของ syndesmosis ด้วยอัลตราซาวด์นั้น ผู้ตรวจสามารถประเมินได้ในแนว coronal plane ด้วยการออกแรง external rotation ผ่านข้อเท้า และประเมินความมั่นคงในแนว sagittal plane ด้วยการออกแรงดันผ่าน fibula ให้มีการเลื่อนของกระดูกในแนว sagittal plane จากหน้าไปหลัง หรือหลังไปหน้า (รูปที่ 8)



รูปที่ 8 แสดงการประเมิน dynamic assessment ของ syndesmosis stability ด้วยอัลตราซาวด์ รูป A แสดงการตรวจประเมิน syndesmosis stability ในแนว coronal plane ด้วยอัลตราซาวด์ ขณะที่ผู้ตรวจทำ external rotation stress test, รูป B แสดงการตรวจประเมิน syndesmosis stability ในแนว sagittal plane ด้วยอัลตราซาวด์ ขณะที่ผู้ตรวจออกแรงดัน fibula จากหน้าไปหลัง, รูป C แสดงการตรวจประเมิน syndesmosis stability ในแนว sagittal plane ด้วยอัลตราซาวด์ ขณะที่ผู้ตรวจออกแรงดัน fibula จากหลังไปหน้า (Tib= tibia, Fib= fibula)

ส่วน dynamic assessment สำหรับการประเมินความไม่มั่นคงของข้อเท้าทางด้านใน (medial-sided ankle instability) สามารถทำการตรวจประเมินด้วยอัลตราซาวนด์ได้ ในขณะที่ผู้ป่วยทำ weight bearing หรือขณะที่แพทย์ผู้ตรวจทำ gravity stress test หรือ external rotation stress test (รูปที่ 9) โดยอัลตราซาวนด์จะใช้ในการวัดระยะ medial clear space ถ้าระยะมีความกว้างมากขึ้นเมื่อเทียบกับข้างปกติ ร่วมกับมีประวัติการบาดเจ็บ และมีอาการอาจสงสัยภาวะความไม่มั่นคงของข้อเท้าด้านในได้



รูปที่ 9 แสดงการประเมิน dynamic assessment ของ medial-sided ankle stability ด้วยอัลตราซาวนด์ รูป A แสดงการตรวจประเมิน medial-sided stability ด้วยอัลตราซาวนด์ ในขณะที่ผู้ป่วยทำ weight bearing, รูป B แสดงการตรวจประเมิน medial-sided stability อัลตราซาวนด์ ขณะที่ผู้ตรวจทำ gravity stress test และ external rotation stress test (T= talus, M= medial malleolus)

บทสรุป

อัลตราซาวนด์เป็นอุปกรณ์ที่สามารถเข้าถึงได้ง่าย มีราคาประหยัด เมื่อเปรียบเทียบกับ การตรวจด้วย imaging วิธีอื่น ประกอบกับพัฒนาการของเครื่องอัลตราซาวนด์ที่มี portable mode ง่ายต่อการพกพา สามารถทำให้แพทย์ผู้ตรวจทำการประเมินได้ทุกที่ ทุกเวลา นอกจากนี้ อัลตราซาวนด์ยังมีความปลอดภัยสูง ผู้ป่วยเด็กไม่ต้องสัมผัสกับรังสี อีกทั้งการตรวจประเมินยังเป็น non-invasive method ให้ภาพอัลตราซาวนด์ที่เป็น real-time imaging สามารถทำ dynamic assessment ได้ โดยจากหลักฐานทางงานวิจัยจะพบว่า อัลตราซาวนด์มีบทบาทและมีที่ใช้หลากหลายในการดูแลรักษาผู้ป่วยออร์โธปิดิกส์เด็ก ดังนั้น อัลตราซาวนด์จึงเป็นอุปกรณ์ที่มีประโยชน์อย่างมาก หากแพทย์ผู้รักษาสามารถฝึกฝนและใช้งานได้อย่างเชี่ยวชาญ

เอกสารอ้างอิง

- Blankstein A. Ultrasound in the diagnosis of clinical orthopedics: the orthopedic stethoscope. *World J Orthop.* 2011; 2(2): 13-24.
- Ko C, Baird M, Close M, Cassas KJ. The diagnostic accuracy of ultrasound in detecting distal radius fractures in a pediatric population. *Clin J Sport Med.* 2019; 29(5): 426-429.
- Chen L, Kim Y, Moore CL. Diagnosis and guided reduction of forearm fractures in children using bedside ultrasound. *Pediatr Emerg Care.* 2007; 23(8): 528-31.
- Chien M, Bulloch B, Garcia-Filion P, Youssfi M, Shrader MW, Segal LS. Bedside ultrasound in the diagnosis of pediatric clavicle fractures. *Pediatr Emerg Care.* 2011; 27(11): 1038-41.
- Barata I, Spencer R, Suppiah A, Raio C, Ward MF, Sama A. Emergency ultrasound in the detection of pediatric long-bone fractures. *Pediatr Emerg Care.* 2012; 28(11): 1154-7.
- Li XT, Shen XT, Wu X, Li J, Xia JD. Impact of transverse ultrasound images on the classification and treatment of pediatric lateral humeral condyle fractures. *J Pediatr Orthop.* 2020; 40(4): e287-e292.
- Auten JD, Naheedy JH, Hurst ND, Pennock AT, Hollenbach KA, Kanegaye JT. Comparison of pediatric post-reduction fluoroscopic and ultrasound forearm fracture images. *Am J Emerg Med.* 2019; 37(5): 832-838.
- Sik N, Ozturk A, Kosay MC, Yilmaz D, Duman M. Accuracy of point-of-care ultrasound for determining the adequacy of pediatric forearm fracture reductions. *Am J Emerg Med.* 2021; 48: 243-248.
- Weinberg ER, Tunik MG, Tsung JW. Accuracy of clinician-performed point-of-care ultrasound for the diagnosis of fractures in children and young adults. *Injury.* 2010; 41(8): 862-8.
- Zamzam MM. The role of ultrasound in differentiating septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. *J Pediatr Orthop B.* 2006; 15(6): 418-22.
- Gordon JE, Huang M, Dobbs M, Luhmann SJ, Szymanski DA, Schoenecker PL. Causes of false-negative ultrasound scans in the diagnosis of septic arthritis of the hip in children. *J Pediatr Orthop.* 2002; 22(3): 312-6.
- Harper P, Joseph BM, Clarke NMP, et al. Even Experts Can Be Fooled: Reliability of clinical examination for diagnosing hip dislocations in newborns. *J Pediatr Orthop.* 2020; 40(8): 408-412.
- Litrenta J, Masrouha K, Wasterlain A, Castaneda P. Ultrasound evaluation of pediatric orthopaedic patients. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020; 28(16): e696-e705.
- Roovers EA, Boere-Boonekamp MM, Castelein RM, Zielhuis GA, Kerkhoff TH. Effectiveness of ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2005;90(1):F25-30.
- Clark D, Metcalfe A, Wogan C, Mandalia V, Eldridge J. Adolescent patellar instability: current concepts review. *Bone Joint J.* 2017; 99-B(2): 159-170.
- Donovan L, Hetzel S, Laufenberg CR, McGuine TA. Prevalence and impact of chronic ankle instability in adolescent athletes. *Orthop J Sports Med.* 2020; 8(2): 2325967119900962.
- Kramer DE, Cleary MX, Miller PE, Yen YM, Shore BJ. Syndesmosis injuries in the pediatric and adolescent athlete: an analysis of risk factors related to operative intervention. *J Child Orthop.* 2017; 11(1): 57-63.
- Saengsin J, Bhimani R, Sato G, et al. Use of portable ultrasonography for the diagnosis of lateral ankle instability. *J Orthop Res.* 2022.
- Saengsin J, Hagemeyer NC, Ho Chang S, et al. Medial ankle stability evaluation with dynamic ultrasound: establishing natural variations in the healthy cohort. *J Am Acad Orthop Surg.* 2021; 29(16): 703-713.
- Hagemeyer NC, Saengsin J, Chang SH, et al. Diagnosing syndesmotic instability with dynamic ultrasound - establishing the natural variations in normal motion. *Injury.* 2020

Spine

A large, horizontal, textured red brushstroke graphic that spans across the top right portion of the slide, partially overlapping the title 'Spine'.

- 
- A solid, vertical red bar that runs along the left edge of the slide, extending from the bottom towards the middle.
- Current surgical treatment in spinal infection
 - Spinal osteotomy for complex spinal deformity

13



การผ่าตัดรักษาภาวะติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังในปัจจุบัน

Current surgical treatment in spinal infection

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ พันโท นายแพทย์ปวิณ คชเสนี

บทนำ

ภาวะติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลัง (vertebral osteomyelitis) พบได้มากขึ้นในปัจจุบัน พบได้ประมาณ 0.5 - 2 ต่อประชากร 100,000 ราย¹ เนื่องจากการที่ประชากรมีอายุยืนนานมากขึ้น ผู้สูงอายุซึ่งเสี่ยงต่อการติดเชื้อจึงมีมากขึ้น รวมถึงมีการใช้ MRI มาช่วยในการวินิจฉัย ทำให้อุบัติการณ์การติดเชื้อจึงพบได้มากขึ้น การติดเชื้อเกิดได้บริเวณ vertebral body, intervertebral disc หรือเกิดเป็น abscess บริเวณเนื้อเยื่อรอบ ๆ และ spinal canal การติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังเกิดได้ทั้งจากเชื้อแบคทีเรีย (pyogenic infection) และกลุ่มที่ไม่ใช่เชื้อแบคทีเรีย (nonpyogenic หรือ granulomatous infection) ซึ่งกลุ่มหลังมักพบในประเทศกำลังพัฒนา การรักษาโดยการให้ยาปฏิชีวนะ และ/หรือร่วมกับการผ่าตัด บางรายให้การรักษาโดยการให้ยาปฏิชีวนะเพียงอย่างเดียวร่วมกับการติดตามอาการอย่างใกล้ชิด การผ่าตัดมีจุดประสงค์เพื่อกำจัดเชื้อและเนื้อเยื่อที่ตายออกโดยการทำให้ debridement และ decompression ในกรณีที่มีการกดทับเส้นประสาท การใส่ instrument เพื่อแก้ไข deformity และเพิ่มความแข็งแรงให้กับกระดูกสันหลัง บทนี้ผู้เขียนตั้งใจรวบรวมวรรณกรรมที่มีการตีพิมพ์ช่วงสิบปีที่ผ่านมาเกี่ยวกับการรักษาผ่าตัดภาวะติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังในปัจจุบัน

การวินิจฉัย

ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการปวดหลังหรือปวดคอซึ่งพบได้มากที่สุด อาการไข้สูง หนาวสั่น พบได้ประมาณร้อยละ 50 ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อแบคทีเรีย² ผู้ป่วยบางรายที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อ อาการมักเป็นไปอย่างช้า ๆ ทำให้เกิดการวินิจฉัยล่าช้าได้ค่อนข้างมาก ดังนั้น การวินิจฉัยจึงต้องอาศัยความตระหนักของแพทย์ผู้รักษา

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบค่า WBC ESR CRP สูงกว่าปกติ ส่วนการเพาะเชื้อจากกระแสเลือดให้ผลบวกได้ประมาณร้อยละ 25 - 50 เชื้อที่พบได้บ่อยได้แก่ S. aureus, E. coli, coagulase-negative staphylococci และ P. acnes

ภาพถ่ายทางรังสีมีความสำคัญในการช่วยวินิจฉัยและประเมินการทำลายกระดูก หมอนรองกระดูกสันหลัง แคลลง พบ osteolytic lesion และหากมีอาการรุนแรงมากขึ้นอาจเกิดความไม่มั่นคงของกระดูกสันหลัง (instability) แนวของกระดูกสันหลังผิดรูป เช่น kyphosis และ scoliosis

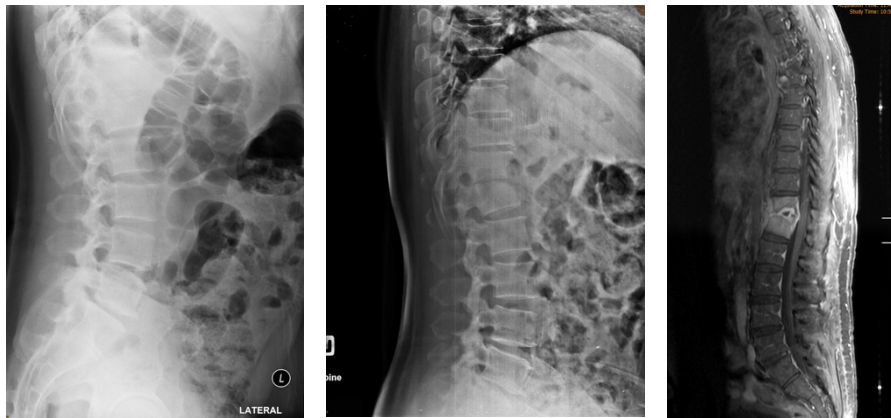
ภาพคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า เป็นการตรวจที่เป็นมาตรฐานในผู้ป่วยกระดูกสันหลังติดเชื้อ เพื่อดูรายละเอียดของเส้นประสาทไขสันหลัง รากประสาท หมอนรองกระดูก และการทำลายของกระดูกไปจนถึงเนื้อเยื่อรอบ ๆ รวมถึงการมีหนองบริเวณรอบกระดูก กล้ามเนื้อ เช่น psoas หรือเยื่อหุ้มถุงเส้นประสาท และยังมีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยแยกโรค

การรักษา

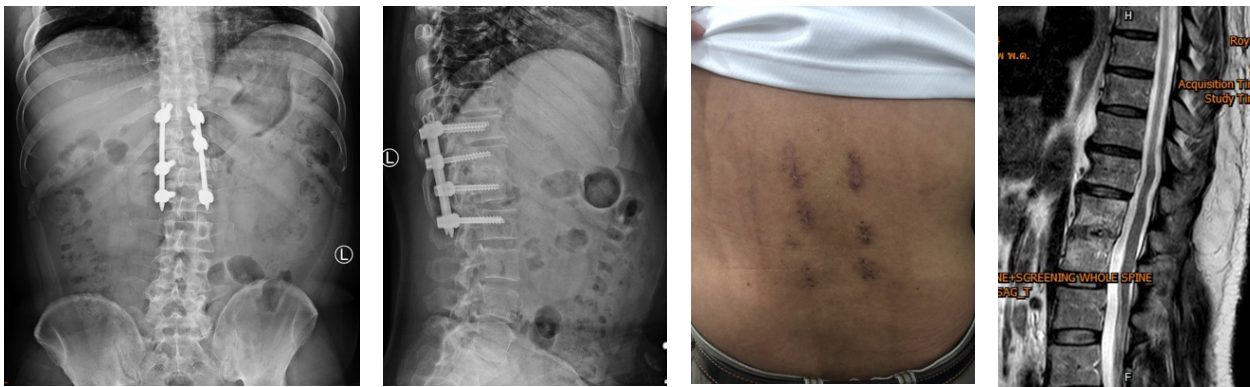
เป้าหมายของการรักษาภาวะติดเชื้อในกระดูกสันหลังคือการกำจัดเชื้อ บรรเทาอาการปวด ป้องกันและแก้ไขภาวะกดทับเส้นประสาท ป้องกันและแก้ไขภาวะกระดูกสันหลังผิดรูปหรือความไม่มั่นคง การรักษาโดยวิธีอนุรักษ์ด้วยการให้ยาปฏิชีวนะเป็นการรักษาเริ่มต้นในกรณีผู้ป่วยไม่มีภาวะกดทับเส้นประสาท และยังมีความมั่นคงของกระดูกสันหลัง จากการศึกษาของ Pola และคณะ³ พบว่าการติดเชื้อในกระดูกสันหลังให้ผลการรักษาด้วยวิธีอนุรักษ์และมีการติดเชื้อของกระดูกที่ดี ดังนั้น ถ้าผู้ป่วยมีอาการไม่รุนแรง ไม่มีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) และระบบเส้นประสาทปกติ ควรรอให้ได้ผลเพาะเชื้อก่อนเริ่มให้ยาปฏิชีวนะ หากผู้ป่วยมีภาวะรุนแรงควรเริ่มให้ยาปฏิชีวนะที่ออกฤทธิ์แบบครอบคลุม (empirical) และปรับยาตามผลเพาะเชื้อในภายหลัง

ระยะเวลาการให้ยาปฏิชีวนะยังเป็นที่ถกเถียง จากการศึกษาของ Bernard และคณะ⁴ แบบ randomized controlled trial เปรียบเทียบการให้ยาปฏิชีวนะทางเส้นเลือดดำระหว่างการให้นาน 6 สัปดาห์ และ 12 สัปดาห์ พบว่าได้ผลการรักษาไม่แตกต่างกัน อย่างไรก็ตาม มีรายงานพบว่าหากเป็นการติดเชื้อแบคทีเรียชนิด MRSA หรือ gram-negative การให้ยาปฏิชีวนะทางเส้นเลือดดำน้อยกว่า 8 สัปดาห์พบอัตราการกลับมาเป็นซ้ำได้⁶ Infectious Diseases Society of America (IDSA) ปี 2015⁵ ได้แนะนำแนวทางการใช้ยาปฏิชีวนะตามชนิดเชื้อแบคทีเรียที่ตรวจพบและแนะนำการให้ยาปฏิชีวนะทางเส้นเลือดดำเป็นเวลาอย่างน้อย 4 - 6 สัปดาห์ Li และคณะ⁶ ปี 2019 ศึกษาการติดเชื้อในกระดูกสันหลังแบบ randomized controlled trial พบว่า การให้ยาปฏิชีวนะรูปแบบรับประทานให้ผลการรักษาได้ดีเทียบเท่าการให้ทางกระแสเลือดหากเริ่มการรักษาเร็วภายใน 6 สัปดาห์หลังเริ่มมีการติดเชื้อ

ตามการศึกษาพบว่าภาวะติดเชื้อในกระดูกสันหลังสามารถตรวจพบเชื้อได้เพียงร้อยละ 25 - 50 การศึกษาของ Lora-Tamayo และคณะ⁷ ตีพิมพ์เมื่อปี 2011 พบว่าผู้ป่วยที่ตรวจพบเชื้อให้ผลการรักษาระยะยาวไม่แตกต่างกับผู้ที่ไม่พบเชื้อ อย่างไรก็ตาม การศึกษาของ Pola และคณะ⁸ ในผู้ป่วย 207 ราย ปี 2018 พบว่าการตรวจพบเชื้อที่เป็นสาเหตุเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้การรักษาสัมฤทธิ์ผล ผู้ป่วยที่รักษาโดยวิธีอนุรักษ์ด้วยการให้ยาปฏิชีวนะควรมีการติดตามอาการอย่างใกล้ชิด หากการรักษาไม่ได้ผลหรือกระดูกสันหลังถูกทำลายมากจนมีความไม่มั่นคงเกิดขึ้นเป็นข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด (รูปที่ 1 และ 2)



รูปที่ 1 แสดงผู้ป่วยชายไทยอายุ 55 ปี มาด้วยอาการปวดหลัง คิดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังข้อที่ T12-L1 (ซ้าย) ผลการเพาะเชื้อจากเนื้อกระดูกพบ E.coli ภายหลังการให้ยาปฏิชีวนะทางเส้นเลือดดำ 6 สัปดาห์ อาการปวดหลังไม่ดีขึ้น ภาพถ่ายทางรังสี (กลาง) และ MRI T1 with gadolinium (ขวา) เนื้อกระดูกถูกทำลายมากขึ้นและเริ่มมี kyphosis



รูปที่ 2 แสดงผู้ป่วยในรูปที่ 1 ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด percutaneous posterior screw-rod instrumentation ทางด้านหลังร่วมกับการให้ยาปฏิชีวนะ ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ภาพถ่ายทางรังสีและ MRI หลังผ่าตัด 1 ปีกระดูกติดดี

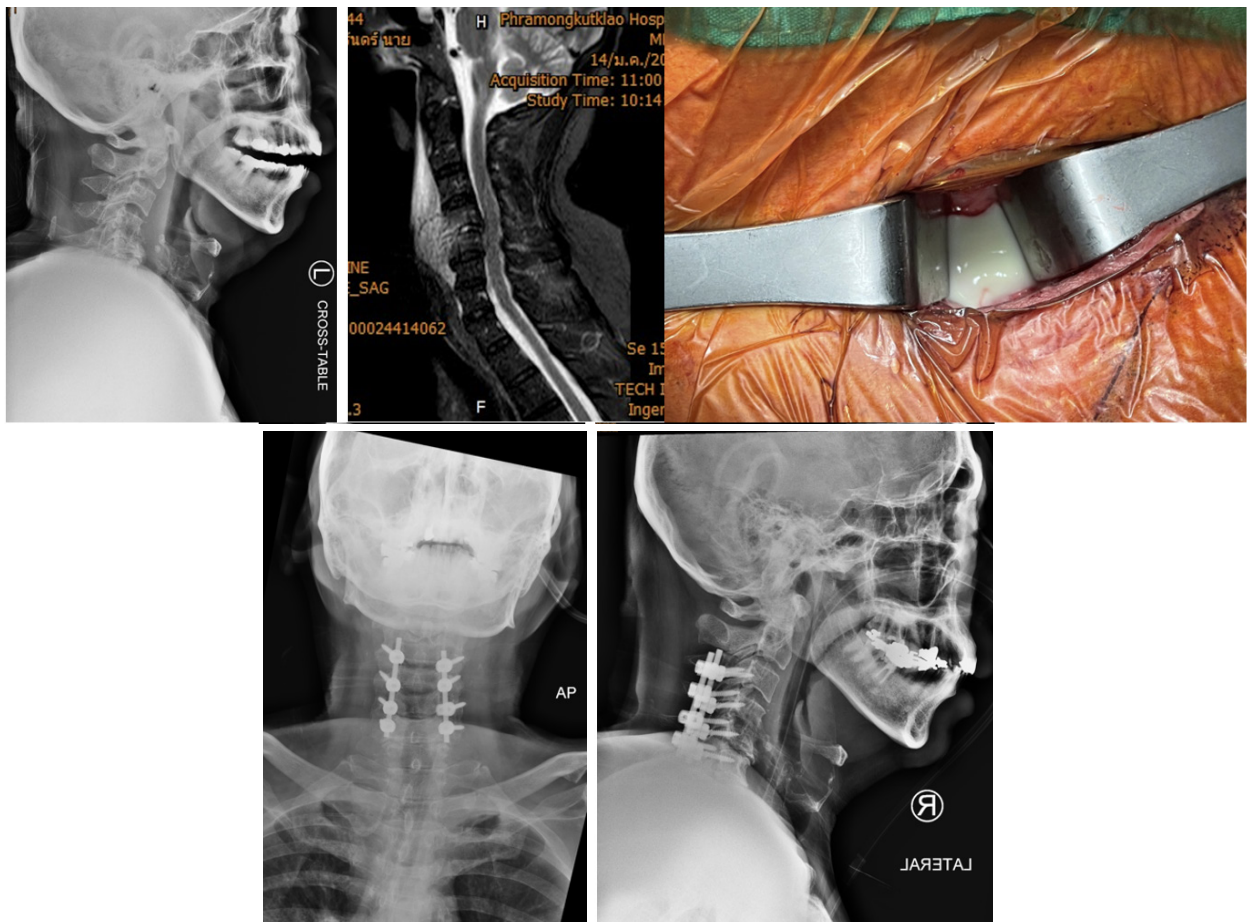
ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด

- มีอาการอ่อนแรงจากการกดทับเส้นประสาทไขสันหลังหรือรากประสาท
- มีความไม่มั่นคงของกระดูกสันหลังจากกระดูกที่ถูกทำลาย
- มีการผิดรูปของกระดูกสันหลัง เช่น ภาวะ kyphosis
- อาการไม่ดีขึ้นด้วยการรักษาโดยวิธีอนุรักษ์
- เพื่อการตรวจหาเชื้อด้วยวิธีแบบเปิด (open biopsy)

หากมี epidural abscess เป็นข้อบ่งชี้การผ่าตัดโดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณกระดูกสันหลังส่วนคอและอก เป้าหมายของการรักษาผ่าตัดคือการกำจัดเชื้อและเนื้อเยื่อที่ตายออกโดยการทำให้ debridement การทำ decompress เส้นประสาท เสริมสร้างความมั่นคงและแก้ไขภาวะผิดรูปของกระดูกสันหลัง การผ่าตัดเพื่อระบายหนองบริเวณกระดูกสันหลังด้านหน้า (anterior abscess) ในกรณีที่หนองมีขนาดใหญ่มากกว่า 2.5 เซนติเมตร

ได้ผลการรักษาที่ดี ภายหลังการระบายหนองถ้ากระดูกถูกทำลายมากจนเสียความมั่นคง ต้องพิจารณาการใส่โลหะยึดตรึงกระดูกสันหลังด้วยเพื่อลดโอกาสการเกิดกระดูกสันหลังผิดรูป kyphosis (รูปที่ 3)

จนถึงปัจจุบันยังไม่มีแนวทางการรักษาที่เป็นมาตรฐานสำหรับภาวะติดเชื้อกระดูกสันหลัง มีหลายการศึกษาพยายามพัฒนาการแบ่งประเภทของผู้ป่วยเพื่อใช้เป็นแนวทางในการรักษา เช่น การศึกษาของ Pola และคณะ ในปี 2017³ ศึกษาแนวทางการรักษาภาวะติดเชื้อในกระดูกสันหลังในผู้ป่วยอายุ 60 - 75 ปี 250 ราย ติดตามการรักษาเป็นระยะเวลา 2 ปี จำแนกผู้ป่วยออกเป็น 3 ประเภท A B และ C ตามการเกิดความไม่มั่นคงของกระดูกสันหลัง การมีหนองเหนือเยื่อหุ้มรากประสาท (epidural abscess) และการเกิดความเสียหายต่อระบบประสาท ด้วยภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (ตารางที่ 1) เพื่อใช้เป็นแนวทางการรักษาผู้ป่วยโดยไม่เกิดความล่าช้า อย่างไรก็ตาม มีการศึกษาที่ตีพิมพ์ในปี 2021 พบว่าค่า interobserver และ intraobserver ในการใช้แบ่งแยกประเภทค่อนข้างสูง⁹



รูปที่ 3 แสดงผู้ป่วยชายอายุ 67 ปี มาด้วยอาการปวดคั่นคอ มีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) และมีอาการหายใจหอบเหนื่อย ภาพถ่ายทางรังสีและ MRI (บน) พบ spondylodiscitis C4-5 และ retropharyngeal abscess รักษาโดยผ่าตัดระบายหนองทางด้านหน้า Smith Robinson approach แบบดุกเดิน (บนขวา) และให้ยาปฏิชีวนะแบบครอบคลุม ในอีก 1 สัปดาห์ต่อมาเมื่ออาการผู้ป่วยเริ่มคงที่จึงผ่าตัด posterior fusion C3-C6 (stage procedure) และเปลี่ยนยาปฏิชีวนะตามผลเพาะเชื้อ (ล่าง)

การศึกษาของ Appalanaidu และคณะ¹⁰ ปี 2019 พัฒนาเกณฑ์การให้คะแนนเรียกว่า Brighton Spondylodiscitis Score (BSDS) เพื่อคาดการณ์ผู้ป่วยที่จะต้องได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดมีการฟื้นตัวของเส้นประสาท ระยะเวลานอนโรงพยาบาลลดลง และมีคุณภาพชีวิตที่ดีกว่า¹⁰

การศึกษาของ Porea และคณะ¹¹ เมื่อปี 2021 ประเมินความไม่มั่นคงของภาวะกระดูกสันหลังติดเชื้อด้วยภาพถ่ายเอกซเรย์คอมพิวเตอร์โดยใช้ spinal instability in neoplasia score (SIN) พบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงในการรักษาผ่าตัดผู้ป่วย

ตารางที่ 1 แสดงการแบ่งประเภทและแนวทางการรักษาภาวะกระดูกสันหลังติดเชื้อโดย Pola และคณะ (ดัดแปลงมาจากเอกสารอ้างอิงที่ 3)

Type	Description	Treatment of choice
Type A	All cases without biomechanical instability, epidural abscesses, or neurological involvement	
A1	Simple discitis without the involvement of vertebral bodies	Rigid orthosis immobilization
A2	Involving the intervertebral disc and adjacent vertebral bodies	Rigid orthosis immobilization or percutaneous stabilization
A3	Limited involvement of paravertebral soft tissues	Rigid orthosis immobilization or percutaneous stabilization
A4	Unilateral (A.4.1) or bilateral (A.4.2) intramuscular abscesses	Rigid orthosis immobilization or percutaneous stabilization
Type B	Radiological instability of significant bone destruction without epidural abscesses or neurological involvement	
B1	Destructive spondylodiscitis without segmental instability	Rigid orthosis immobilization or percutaneous stabilization
B2	B1 and extended to paravertebral soft tissues	Rigid orthosis immobilization or percutaneous stabilization
B3	Destructive spondylodiscitis with biomechanical instability and segmental kyphosis	Percutaneous or open stabilization
Type C	All cases with neurological compromise or epidural abscesses	
C1	Epidural abscess without neurological symptoms neither segmental instability	Rigid orthosis immobilization or percutaneous stabilization with closer clinical-radiological monitoring
C2	Epidural abscess and segmental instability without neurological impairment	Open debridement and stabilization
C3	Epidural abscess and acute neurological impairment without segmental instability	Open debridement and decompression
C4	Epidural abscess and acute neurological impairment with segmental instability	Open debridement, decompression, and stabilization

Ahuja และคณะ¹² ปี 2022 พัฒนาระบบคะแนนคำนวณความไม่มั่นคงกระดูกสันหลังจากการติดเชื้อวัณโรคในผู้ป่วยที่ระบบเส้นประสาทปกติหรือผิดปกติเล็กน้อย เรียกว่า TB spine instability score (TSIS) พบว่าคะแนนที่มากกว่าหรือเท่ากับ 10 แสดงว่ากระดูกสันหลังไม่มั่นคง ซึ่งให้ค่าความจำเพาะและความไวที่ร้อยละ 94.3 และ 81.9 ตามลำดับ

อย่างไรก็ตาม งานวิจัยส่วนใหญ่ข้างต้นเป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง และจำนวนประชากรที่ใช้ในการศึกษาน้อย ดังนั้น ยังจำเป็นต้องมีงานวิจัยต่อยอดที่มีความน่าเชื่อถือเพียงพอในการนำไปใช้เป็นมาตรฐานในการดูแลรักษาผู้ป่วยทางคลินิกต่อไป

การพิจารณาเรื่องเวลาในการผ่าตัด (timing of surgical intervention)

โดยทั่วไปหากการติดเชื้อทำให้เกิด epidural abscess บริเวณกระดูกสันหลังส่วนคอ หรือถือเป็น การผ่าตัดอย่างเร่งด่วนเพื่อลดการเกิดการกดทับเส้นประสาทไขสันหลัง การกดทับเส้นประสาทไขสันหลังเป็นเวลานานกว่า 48 ชั่วโมง ทำให้ผลการรักษาไม่ดี

การใส่อุปกรณ์ยึดตรึงกระดูก (instrumentation)

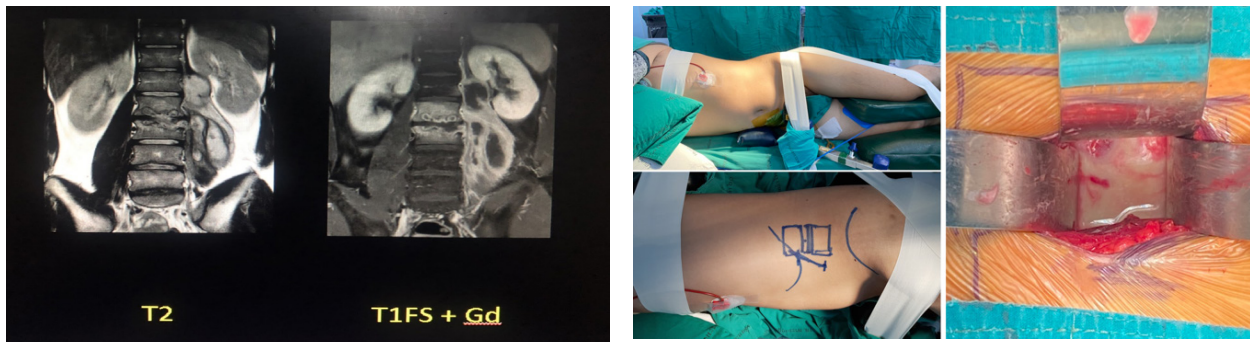
ตามการศึกษาโดยส่วนใหญ่ พบว่าการใส่อุปกรณ์ยึดตรึงกระดูกในผู้ป่วยติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังไม่ได้เพิ่มอัตราการติดเชื้อซ้ำ หรือทำให้การรักษาไม่สัมฤทธิ์ผล หากสามารถผ่าตัด debridement ได้อย่างสมบูรณ์ และได้รับยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม¹⁰ การศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการใส่ instrument และไม่ใส่ instrument ในผู้ป่วย 118 ราย โดย Bydon และคณะ¹³ พบว่าการใส่ instrument ไม่ได้เพิ่มอัตราการผ่าตัดซ้ำ Si และคณะ¹⁴ ศึกษาเปรียบเทียบการผ่าตัดกระดูกสันหลังติดเชื้อบริเวณเอวระหว่างการผ่าตัด anterior debridement instrumentation และ posterior instrumentation พบว่าให้ผลการรักษาที่ดีไม่แตกต่างกัน

แนวทางการผ่าตัด

ปัจจุบันไม่มีแนวทางการรักษาที่เป็นมาตรฐานสำหรับภาวะติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลัง แพทย์ผู้ทำการรักษา มักเลือกวิธีการรักษาผู้ป่วยแต่ละรายแตกต่างกันไป ขึ้นกับสภาวะร่างกาย ความพร้อม โรคประจำตัวของผู้ป่วย และความถนัดของศัลยแพทย์

การผ่าตัดทางด้านหน้า (anterior approach)

การผ่าตัดโดยเข้าทางด้านหน้าเป็นการผ่าตัดที่เป็นมาตรฐานและเป็นที่ยอมรับมานาน เนื่องจากพยาธิสภาพของการติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังมักเกิดบริเวณ vertebral body และหมอนรองกระดูก การติดเชื้อทางด้านหลังพบได้เพียงร้อยละ 5 ของผู้ป่วย¹¹ การผ่าตัดโดยเข้าทางด้านหน้าเข้าไปบริเวณพยาธิสภาพได้โดยตรงจึงสามารถกำจัดเชื้อได้อย่างมีประสิทธิภาพ ภายหลังการ debridement ถ้าเกิดความไม่มั่นคงของกระดูกสันหลังสามารถใส่กระดูกทดแทน (bone graft) และ instruments เพื่อเพิ่มความแข็งแรงซึ่งให้ผลการรักษาที่ดี ผลแทรกซ้อนน้อย¹⁵ นอกจากนี้ยังสามารถทำการผ่าตัดใส่ instruments ทางด้านหลังเพื่อเสริมความแข็งแรงเพิ่มเติมได้ การผ่าตัดทางด้านหน้าที่ถูกกล่าวถึงอย่างแพร่หลายคือ anterior radical debridement (Hong Kong operation) ร่วมกับการใช้ strut tricortical bone graft เพื่อรักษาเชื้อวัณโรค รายงานหลายการศึกษาพบว่าวิธีการผ่าตัดนี้มีประสิทธิภาพมากกว่าวิธีอื่น¹⁶ การผ่าตัดทางด้านหน้าโดยผ่านทาง retroperitoneal approach มีประโยชน์ในการรักษาการติดเชื้อบริเวณกระดูกสันหลังทางด้านหน้าส่วนเอว และระบายหนองบริเวณกล้ามเนื้อ psoas (รูปที่ 4)

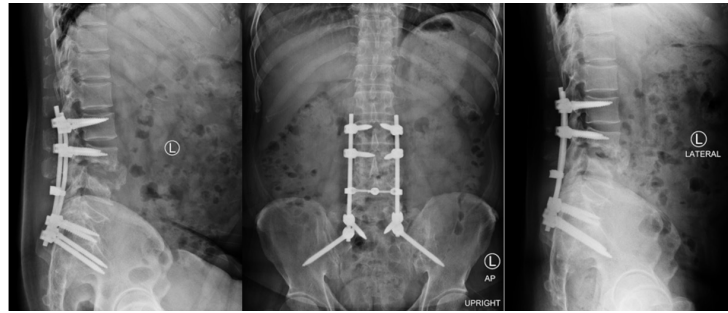


รูปที่ 4 แสดงผู้ป่วยชายไทยอายุ 22 ปี มาด้วยอาการปวดหลัง พบมีการติดเชื้อวัณโรคบริเวณ L1-L2 ภาพ MRI มีหนองขนาดใหญ่บริเวณ psoas ข้างซ้าย (ซ้าย) ได้รับการรักษาผ่าตัด anterior debridement and drainage โดย retroperitoneal approach (ขวา) ร่วมกับการรับประทานยาปฏิชีวนะ อาการปวดหลังลดลง

การผ่าตัดทางด้านหลัง (posterior approach)

การผ่าตัด posterior approach เป็นที่คุ้นเคยสำหรับศัลยแพทย์ การผ่าตัดทำ laminectomy หลายระดับเพื่อ decompression โดยไม่ใส่อุปกรณ์ยึดกระดูกสันหลังหรือกระดูกทดแทนเพิ่มเติมถือเป็นข้อห้าม เนื่องจากอาจเพิ่มความไม่มั่นคงของกระดูกสันหลังมากขึ้น ทำให้มีโอกาสเกิดความเสียหายต่อเส้นประสาทตามมาภายหลังได้ เพราะตามพยาธิสภาพกระดูกสันหลังด้านหน้าถูกทำลายมากอยู่แล้ว (รูปที่ 5) หลายงานวิจัยศึกษาผลการผ่าตัดกระดูกสันหลังติดเชื้อทางด้าน posterior เพียงอย่างเดียว เช่น Dreimann¹⁷ และคณะทำการศึกษาแบบ retrospective การผ่าตัดทางด้านหลังโดยเข้าทาง costotransversectomy ในผู้ป่วยกระดูกสันหลังติดเชื้อบริเวณ thoracic ให้ผลการรักษาที่ดี การศึกษาผลการผ่าตัดใส่ instruments ทางด้านหลังร่วมกับการทำ posterior decompression กรณีที่มีการกดทับเส้นประสาท โดยไม่ทำ anterior debridement 15 ราย ของ Mohamed และคณะ¹⁸ ปี 2014 พบว่า instrumentation ทำให้เกิด rigid fixation จึงเกิดการเชื่อมติดกระดูกที่ดี ผู้ป่วยที่มีอาการอ่อนแรงก่อนการผ่าตัดสามารถกลับมาเดินได้ร้อยละ 89 และการศึกษาแบบ systematic review และ meta-analysis โดย Elmajee และคณะ¹⁹ เมื่อปี 2020 พบว่าการใส่ instrumentation ทางด้านหลัง โดยไม่ทำ anterior formal debridement ให้ผลการรักษาที่ดี อาการปวดและการทำงานของระบบประสาทดีขึ้น

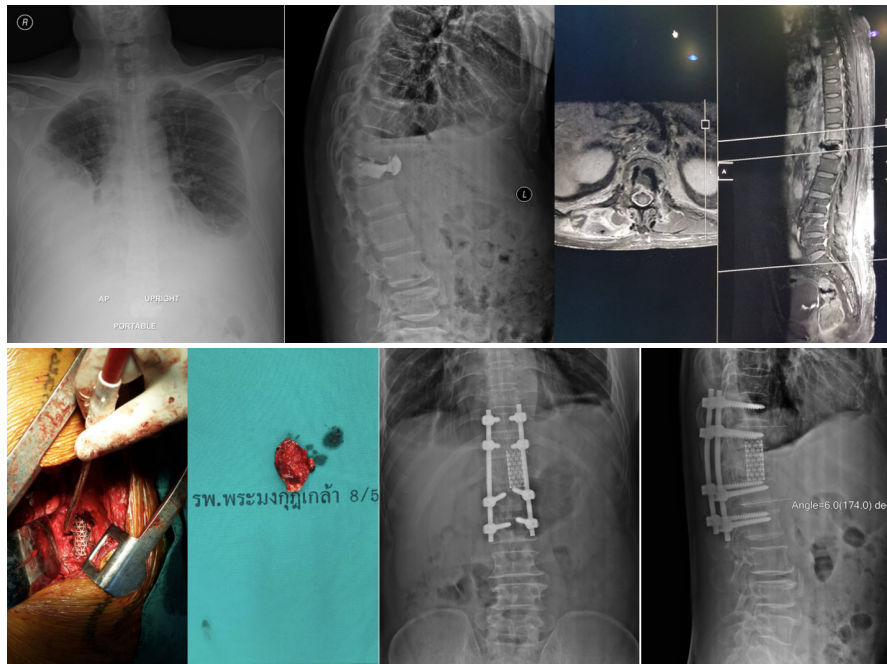




รูปที่ 5 แสดงผู้ป่วยชายอายุ 45 ปี มีอาการปวดหลังและร้าวลงขาทั้งสองข้าง ได้รับการวินิจฉัย Tuberculosis spondylodiscitis L3-S1 with epidural abscess (บน) ภายหลังรักษาผ่าตัด pedicle screws L2-S2 and decompression L5 (ล่างซ้าย) ภาพถ่ายทางรังสี 1 ปี หลังการผ่าตัด (ล่างขวา) กระดูกคดคี่ ผู้ป่วยอาการเป็นปกติ ไม่มีการติดเชื้อซ้ำ

การผ่าตัดทางด้านหน้าและด้านหลัง (combined approach)

ใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะกระดูกสันหลังผิดรูปและมีการทำลายกระดูกจากการติดเชื้อมาก ซึ่งต้องทำ corpectomy หลายระดับเพื่อการผ่าตัดระบายหนองและกำจัดเชื้อออกทางด้านหน้า ร่วมกับใส่อุปกรณ์เสริมกระดูกทดแทน เช่น tricortical bone graft หรือ titanium mesh cage และใส่ pedicle screws ทางด้านหลังเพื่อยึดกระดูก (รูปที่ 6) การผ่าตัดมีทั้งแบบผ่าตัดแบบครั้งเดียว หรือแบ่งการผ่าตัดเป็นสองระยะ (stage procedure) การศึกษาโดย Von der hoeh และคณะปี 2018 เปรียบเทียบการผ่าตัดสองระยะทางด้านหน้าและด้านหลัง กับการผ่าตัดทางด้านหลังเพียงอย่างเดียวในผู้ป่วยติดเชื้อกระดูกสันหลังบริเวณอก 47 ราย พบว่าให้ผลการรักษาไม่แตกต่างกัน โดยพบว่าการผ่าตัดแบบสองระยะอาจทำให้เพิ่มโรคแทรกซ้อนมากขึ้น วันนอนโรงพยาบาลเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุ²⁰

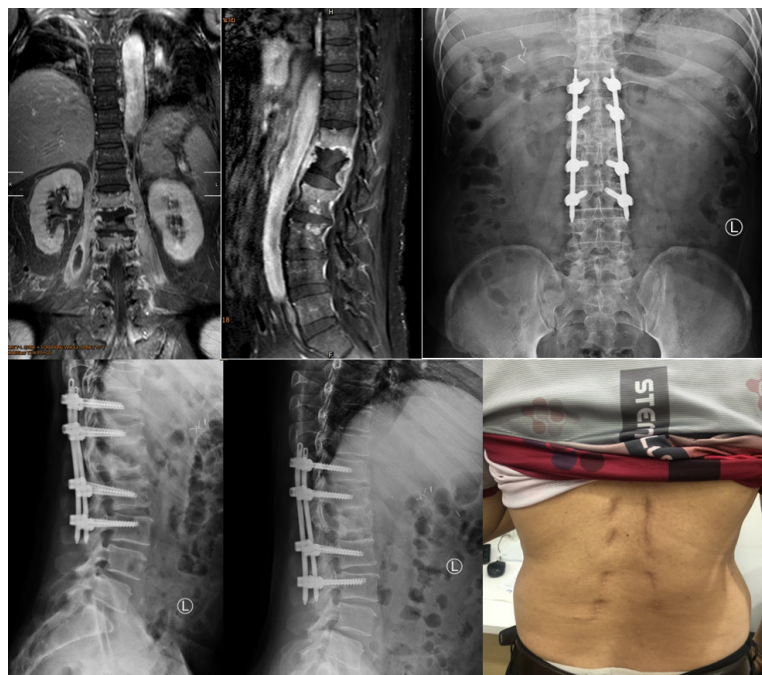


รูปที่ 6 แสดงผู้ป่วยอายุ 47 ปี ได้รับการวินิจฉัย spondylodiscitis T12 และ empyema thoracis (บน) ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนจากการรักษากระดูกสันหลังข้อที่ T12 ยุบโดยวิธี vertebroplasty จากต่างโรงพยาบาล ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัด anterior debridement and titanium mesh cage และใส่ pedicle screws ทางด้านหลัง (ล่าง) (ได้รับความอนุเคราะห์รูปตัวอย่างผู้ป่วยจากพันโท นายแพทย์ชัยศิริ ชัยชาญกุล)

การผ่าตัดแบบแผลเล็ก (minimally invasive surgery)

การผ่าตัดแบบแผลเล็กได้รับความนิยมมานานในผู้ป่วยผ่าตัดโรคกระดูกสันหลังเสื่อม และได้รับความนิยมมากขึ้นเพื่อใช้รักษาภาวะติดเชื้อในกระดูกสันหลัง (minimally invasive debridement instrumentation) ในช่วงหลายปีที่ผ่านมา เนื่องจากผู้ป่วยเสียเลือดน้อย การกระจายเข็มน้อยจากบาดแผลที่มีขนาดเล็ก แผลผ่าตัดติดเชื้อลดลง ซึ่งนำไปสู่การฟื้นตัวเร็วและกระดูกติดเร็วมากขึ้น การผ่าตัดแบบแผลเล็กเพื่อรักษาภาวะกระดูกสันหลังติดเชื้อที่มีรายงานตีพิมพ์มีหลายวิธี เช่น การใช้ percutaneous posterior screw-rod instrumentation (PPS), การทำ minimally invasive decompression and debridement โดยใช้เครื่องมือเฉพาะ เช่น การใช้ endoscope disc debridement มีรายงานว่าให้ผลการรักษาที่ดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยสูงอายุที่มีโรคแทรกซ้อนมาก²¹

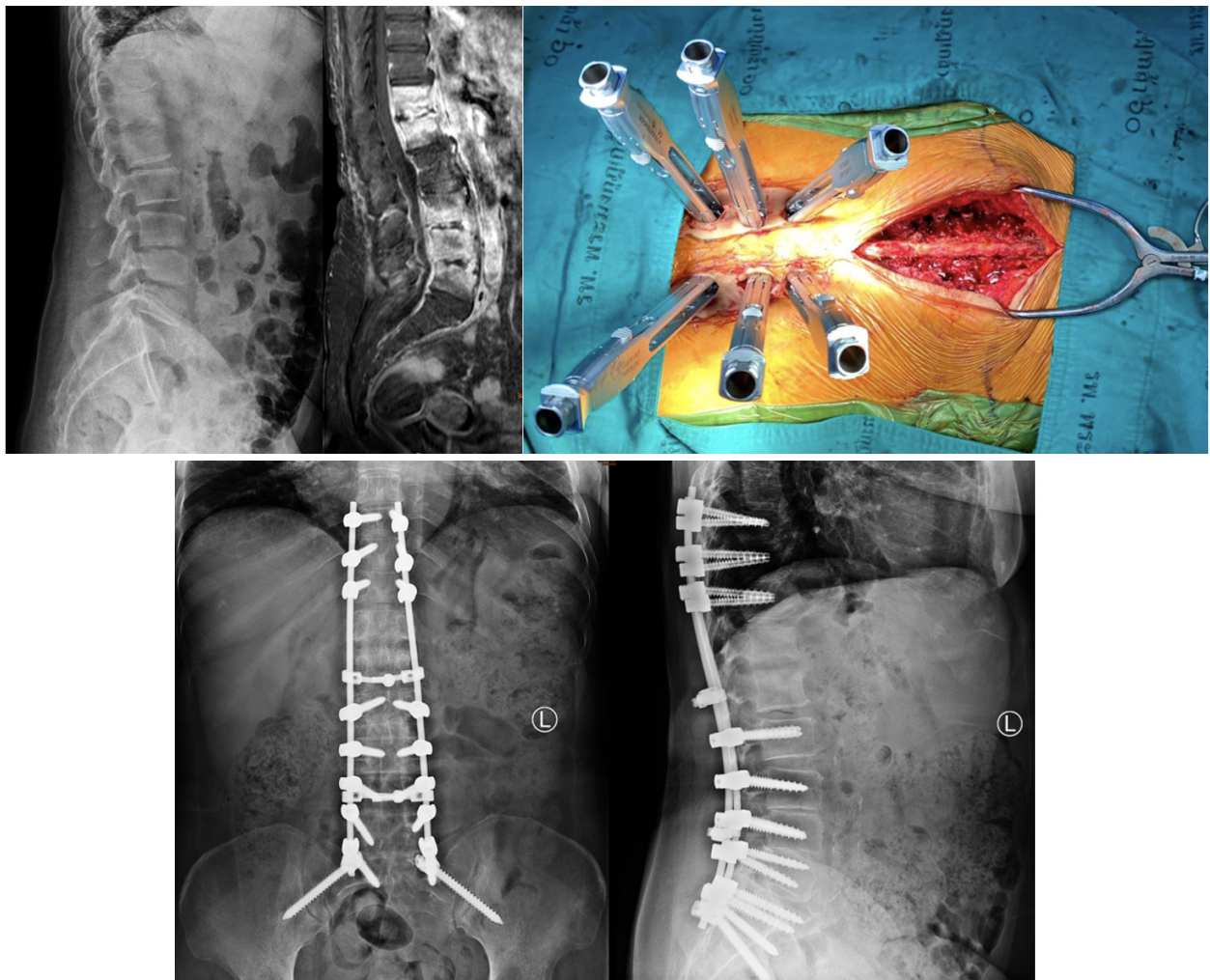
percutaneous posterior screw-rod instrumentation (PPS) มีการใช้อย่างแพร่หลาย ให้ผลการรักษาที่ดีและมีความปลอดภัย ใช้ได้ในกรณีที่กระดูกสันหลังไม่มั่นคง และไม่มี ความเสียหายต่อระบบเส้นประสาท สามารถบรรเทาอาการปวด ป้องกันกระดูกสันหลังผิดรูปและลดโอกาสการเกิด ความเสียหายต่อระบบประสาท (รูปที่ 2 และ 7) PPS สามารถใช้ร่วมกับการผ่าตัดทำ debridement ทางด้านหน้า หากพิจารณาตาม Pola classification³ PPS มีข้อบ่งชี้ในกรณีที่กระดูกสันหลังไม่มั่นคง และมี segmental kyphosis เล็กน้อย (B.3.1) หรือเป็นชนิด A ที่ผู้ป่วยมี high demand ต้องการการฟื้นตัวที่รวดเร็วกว่า แทนการใช้อุปกรณ์พุงหลังซึ่งต้องรอระยะเวลากระดูกติดนานเฉลี่ยที่ 6 - 24 เดือน Nasto และคณะ²² ศึกษาแบบ retrospective cohort study พบว่าการใช้ PPS ทำให้ผู้ป่วยฟื้นตัวได้เร็วและช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย การศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการผ่าตัดด้วยวิธี open และ PPS 125 ราย พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดด้วย PPS ใช้เวลาการผ่าตัดน้อยกว่า เสียเลือดน้อยกว่า ขณะที่อัตราการติดเชื้อซ้ำหรือแผลผ่าตัดติดเชื้อไม่แตกต่างกัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยสูงอายุซึ่งมีโรคแทรกซ้อนมาก²³



รูปที่ 7 แสดงผู้ป่วยชายอายุ 57 ปี spondylodiscitis L1 with psoas abscess (บน) จากการติดเชื้อ E.coli ESBL ภายหลังการรักษา percutaneous posterior screw-rod instrumentation ภาพถ่ายทางรังสีที่ 1 เดือน (ซ้ายล่าง) และหลังผ่าตัด 1 ปี (กลางล่าง) กระดูกติดดีขึ้น

การผ่าตัดแบบผสมผสาน (hybrid minimal invasive)

เช่น การใช้ PPS ร่วมกับการทำ mini-open หรือ open debridement decompression (รูปที่ 8) หรือการใช้ PPS ร่วมกับการทำ endoscopic debridement การศึกษาแบบย้อนหลังของ Zhang และคณะ²⁴ ในผู้ป่วยติดเชื้อแบคทีเรียหรือวัณโรคบริเวณกระดูกสันหลัง 13 ราย ได้รับการผ่าตัดแบบผสมผสาน ช่วยลดอัตราการเสียชีวิต อาการปวดลดลง และผู้ป่วยสามารถเคลื่อนไหวได้เร็วหลังผ่าตัด Duan และคณะ²⁵ รายงานผลการผ่าตัดด้วยวิธี endoscopic debridement ร่วมกับการทำ PPS ทำให้ระยะเวลานอนโรงพยาบาลลดลง ได้ผลการรักษาที่ดี



รูปที่ 8 แสดงผู้ป่วยหญิงอายุ 71 ปี spondylodiscitis T12 L1 L3 L4 with cauda equina syndrome with sepsis รักษาโดยการใช้ PPS T9-T11 ร่วมกับการทำ open pedicle screws L2-S2AI with debridement and decompression ทางด้านหลัง ผลการเพาะเชื้อขึ้น E.coli ESBL

แนวทางการรักษาของผู้นิพน์

ในภาวะกระดูกสันหลังติดเชื้อโดยผู้ป่วยไม่มีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดและไม่มีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด ผู้นิพน์เริ่มรักษาแบบวิธีอนุรักษ์ และรอให้ได้ผลการเพาะเชื้อจากกระแสเลือดหรือชิ้นเนื้อกระดูกก่อนเริ่มการให้ยาตามผลเพาะเชื้อที่ได้ หากผลเพาะเชื้อไม่ขึ้น หรือผู้ป่วยมีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด ผู้นิพน์จึงค่อยให้ยาปฏิชีวนะแบบครอบคลุม พิจารณาผ่าตัดเมื่อมีข้อบ่งชี้ ผู้นิพน์นิยมเลือกการผ่าตัดแบบเข้าด้านหลัง เนื่องจากมีความคุ้นเคย และสามารถทำการรักษาแบบผ่าตัดเล็กหรือแบบผสมผสานเพื่อ decompression ได้ ดังตัวอย่างผู้ป่วยข้างต้นได้ หากต้องการทำ radical debridement เช่น มีหนองขนาดใหญ่ หรือผู้ป่วยบางรายกระดูกสันหลังผิดรูป มี kyphosis มาก ผู้นิพน์จึงเข้าผ่าตัดทางด้านหน้าเพื่อกำจัดเชื้อและแก้ไขภาวะ kyphosis สำหรับงานวิจัยที่ตีพิมพ์ในช่วงหลายปีที่ผ่านมา มีแนวโน้มในการสร้างเกณฑ์และแนวทางการรักษาผ่าตัดมากขึ้น อย่างไรก็ตาม ยังมีความจำเป็นที่ต้องอาศัยงานวิจัยเพิ่มเติม เพื่อนำไปสู่การใช้งานได้ในทางคลินิกแก่ผู้ป่วยอย่างปลอดภัยต่อไป

บทสรุป

ภาวะติดเชื้อในกระดูกสันหลังพบได้บ่อยมากขึ้นเนื่องจากประชากรสูงอายุมีมากขึ้นและวิวัฒนาการในการช่วยการวินิจฉัยดีขึ้น การรักษาหลักคือการกำจัดเชื้อไม่ว่าจะเป็นการให้ยาปฏิชีวนะที่ตรงกับเชื้อก่อโรคและ/หรือการผ่าตัด การผ่าตัดสามารถป้องกันหรือรักษาการกดทับเส้นประสาทและภาวะกระดูกสันหลังผิดรูปจากการรบกวนกระดูกสันหลังที่เป็นปัจจุบัน เป้าหมายหลักของการรักษายังคงไม่เปลี่ยนแปลง การจำแนกประเภทและแนวทางการรักษามีแนวโน้มผ่าตัดมากขึ้น ด้วยวิธีการผ่าตัดรูปแบบใหม่ ๆ ที่ถูกพัฒนา เช่น การผ่าตัดแบบแผลเล็กช่วยลดภาวะแทรกซ้อน ลดอัตราการเสียชีวิต และผู้ป่วยกลับไปมีคุณภาพชีวิตที่ดีเร็วขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยสูงอายุที่มีโรคประจำตัวอยู่เดิม

เอกสารอ้างอิง

1. Nasto LA, Colangelo D, Mazzotta V, et al. Is posterior percutaneous screw rod instrumentation a safe and effective alternative approach to TLSO rigid bracing for single-level pyogenic spondylodiscitis? Results of a retrospective cohort analysis. *Spine J.* 2014; 14:1139–1146.
2. Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, Lee MJ, Bellabarba CB, Chapman JR. Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. *The Spine Journal.* 2014;14(2):326-330.
3. Pola E, Autore G, Formica VM, et al. New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years. *Eur Spine J.* 2017 Oct;26(Suppl 4):479-488.
4. Bernard L, Dinh A, Ghout I, et al. Duration of Treatment for Spondylodiscitis (DTS) study group: Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: An open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. *Lancet* 2015;385(9971): 875-882.
5. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. Infectious Diseases Society of America. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. *Clin Infect Dis* 2015; 61:e26–e46.
6. Li H-K, Rombach I, Zambellas R, et al. Oral versus intravenous antibiotics for bone and joint infection. *New Eng J Med.* 2019;380(5):425-436.
7. Lora-Tamayo J, Euba G, Narv ez JA, et al: Changing trends in the epidemiology of pyogenic vertebral osteomyelitis: The impact of cases with no microbiologic diagnosis. *Semin Arthritis Rheum* 2011;41(2):247-255.

8. Pola E, Taccari F, Autore G, et al. Multidisciplinary management of pyogenic spondylodiscitis: epidemiological and clinical features, prognostic factors and long-term outcomes in 207 patients. *Eur Spine J.* 2018 Jun;27(Suppl 2):229-236.
9. Camino Willhuber G, Guiroy A, Zamorano J, Astur N, Valacco M. Independent Reliability Analysis of a New Classification for Pyogenic Spondylodiscitis. *Global Spine J.* 2021 Jun;11(5):669-673.
10. Appalanaidu N, Shafafy R, Gee C, et al. Predicting the need for surgical intervention in patients with spondylodiscitis: the Brighton Spondylodiscitis Score (BSDS). *Eur Spine J.* 2019 Apr;28(4):751-761.
11. Pura T, Vettivel J, Hunt L, Passias PG, Baker JF. Radiographic Features Associated With Increased Surgical Invasiveness in Pyogenic Vertebral Column Osteomyelitis. *Global Spine J.* 2021 Jul;11(6):881-888.
12. Ahuja, Kaustubh MSa; Kandwal, Pankaj MSa; Ifthekar, Syed DNBA; et al. Development of Tuberculosis Spine Instability Score (TSIS), *Spine.* Feb 1 ;47(3):242-251.
13. Bydon M, De la Garza-Ramos R, Macki M, et al: Spinal instrumentation in patients with primary spinal infections does not lead to greater recurrent infection rates: An analysis of 118 cases. *World Neurosurg* 2014;82(6):e807-e814.
14. Si M, Yang ZP, Li ZF, Yang Q, Li JM: Anterior versus posterior fixation for the treatment of lumbar pyogenic vertebral osteomyelitis. *Orthopedics* 2013;36(6):831-836.
15. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65(Suppl 3):iii11–iii24
16. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A 10 years assessment of a controlled trial comparing debridement and anterior spinal fusion in the management of the tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy in Hong-Kong. *J Bone Joint Surg Br* 1982; 64:393–398.
17. Dreimann M, Viezens L, Hoffmann M, Eicker SO: Retrospective feasibility analysis of modified posterior partial vertebrectomy with 360-degree decompression in destructive thoracic spondylodiscitis. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157(9):1611-1618.
18. Mohamed AS, Yoo J, Hart R, et al. Posterior fixation without debridement for vertebral body osteomyelitis and discitis. *Neurosurgical focus.* 2014;37(2):E6.
19. Elmajee M, Munasinghe C, Aljawadi A, Elawady K, Shuweihe F, Pillai A. Posterior stabilisation without formal debridement for the treatment of non-tuberculous pyogenic spinal infection in frail and debilitated population - A systematic review and meta-analysis. *J Clin Orthop Trauma.* 2020 Nov 19;15:9-15.
20. Fayazi AH, Ludwig SC, Dabbah M, Butler RB, Gelb DE. Preliminary results of staged anterior debridement and reconstruction using titanium mesh cages in the treatment of thoracolumbar vertebral osteomyelitis. *The Spine Journal.* 2004;4(4):388-395.
21. Ito M, Abumi K, Kotani Y, Kadoya K. Clinical outcome of posterolateral endoscopic surgery for pyogenic spondylodiscitis results of 15 patients with serious comorbid conditions. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 32(2):200–206.
22. Nasto LA, Colangelo D, Mazzotta V, et al. Is posterior percutaneous screwrod instrumentation a safe and effective alternative approach to TLSO rigid bracing for single-level pyogenic spondylodiscitis? Results of a retrospective cohort analysis. *Spine J* 2014; 14:1139–1146.
23. Janssen IK, Jörger AK, Barz M, Sarkar C, Wostrack M, Meyer B. Minimally invasive posterior pedicle screw fixation versus open instrumentation in patients with thoracolumbar spondylodiscitis. *Acta Neurochir (Wien).* 2021 Jun;163(6):1553-1560.
24. Zhang CH, Zaidman N, Russo V. Hybrid Minimally Invasive Technique for Treatment of Thoracolumbar Spondylodiscitis and Vertebral Osteomyelitis. *World Neurosurg.* 2020 Sep;141:e752-e762.
25. Duan, K., Qin, Y., Ye, J. et al. Percutaneous endoscopic debridement with percutaneous pedicle screw fixation for lumbar pyogenic spondylodiscitis: a preliminary study. *International Orthopaedics (SICOT)* 2020; 44, 495–502.

14



การผ่าตัดกระดูกสันหลังเพื่อแก้ไขภาวะกระดูกสันหลังผิดรูป

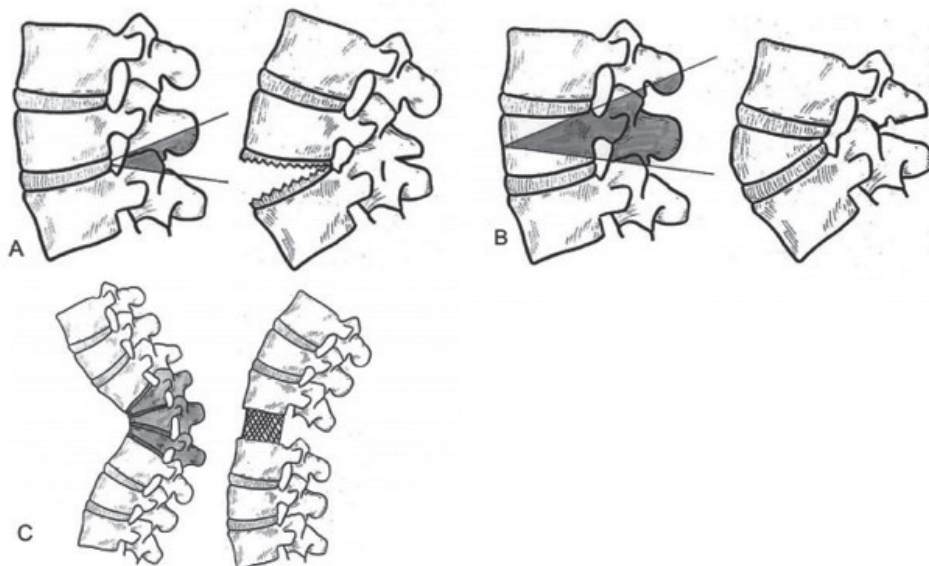
Spinal osteotomy for complex spinal deformity

แพทย์หญิงธนิตา ปัญญาอมรวัฒน์

บทนำ

ภาวะกระดูกสันหลังผิดรูป (spinal deformity) มีหลายรูปแบบ เป็นความผิดปกติของกระดูกสันหลังที่สามารถเกิดได้ทั้งในแนว axial, sagittal และ coronal หรือเกิดร่วมกันในหลายแนว ส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดอาการปวดหลัง หลังค่อม มีความผิดปกติทางระบบประสาท และเกิดความไม่สวยงาม

การผ่าตัดแก้ไขภาวะกระดูกสันหลังผิดรูปโดยการทำ spinal osteotomy มีหลายวิธี¹⁻³ ได้แก่ Ponte osteotomy, Smith-Petersen osteotomy (SPO), Pedicle subtraction osteotomy (PSO), bone-disc-bone osteotomy, vertebral column resection (VCR) (รูปที่ 1) ซึ่งการเลือกใช้วิธีใดนั้นขึ้นกับหลายปัจจัย ไม่ว่าจะเป็นระดับและตำแหน่งของความผิดรูป ความชำนาญของแพทย์ผู้ทำผ่าตัด โดยมีวัตถุประสงค์คือลดความเจ็บปวด แก้ไขความผิดรูป ป้องกันไม่ให้ความผิดรูปเกิดซ้ำ โดยไม่เกิดความพิการและภาวะแทรกซ้อนแก่ผู้ป่วย

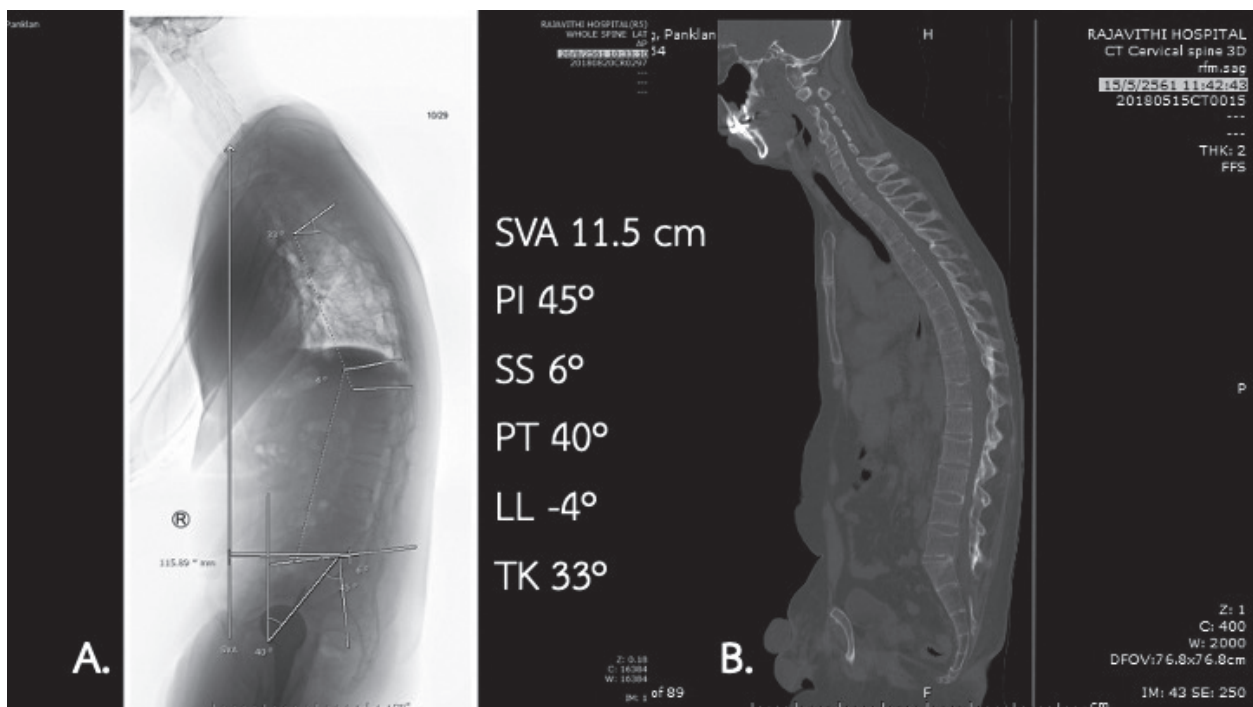


รูปที่ 1 แสดงการทำ spinal osteotomy ด้วยวิธี (A) Smith-Petersen osteotomy (SPO), (B) Pedicle subtraction osteotomy (PSO), และ (C) vertebral column resection (VCR) (ได้รับอนุญาตจาก Professor Lee Jung-Hee: เอกสารอ้างอิงที่ 2)

การตรวจและประเมินภาพถ่ายทางรังสี

- Plain film whole spine AP และ lateral view ในทำยืนเพื่อจะประเมินความผิดปกติของกระดูกสันหลัง สำหรับการวางแผนการผ่าตัดนั้นจะต้องทำการวัดค่าต่าง ๆ ใน lateral view ได้แก่ pelvic parameter ประกอบไปด้วย pelvic incidence (PI), sacral slope (SS) และ pelvic tilt (PT), lumbar lordosis (LL), thoracic kyphosis (TK), sagittal vertical axis (SVA) หรือ C7 plumb line, global tilt (GT) ส่วนใน AP view จะทำการวัด coronal Cobb angle, C7 plumb line (รูปที่ 2) เมื่อทำการวัดมุมแล้วจะสามารถนำมาใช้ในการคำนวณค่าเพื่อที่จะผ่าตัดแก้ไขให้ผู้ป่วยได้ โดยวิธีที่นิยมได้แก่ของนายแพทย์ Frank Schwab⁴ พบว่าหลังทำการผ่าตัดถ้าค่า PI-LL < 10 องศา, PT < 25 องศา และ SVA < 4 เซนติเมตร จะพบว่าผู้ป่วยมีผลการรักษาที่ดี ในปี ค.ศ. 2017 นายแพทย์ Caglar Yilgor และคณะ⁵ ได้เสนอการใช้ GAP score เพื่อมาช่วยคำนวณหาโอกาสในการเกิดความล้มเหลวหลังการผ่าตัด

- Plain film traction/bending view ใช้เพื่อประเมินความยืดหยุ่นของกระดูกสันหลังผิดปกติ
- CT whole spine ควรทำในผู้ป่วยทุกรายเพื่อช่วยวางแผนในการผ่าตัด นอกจากนั้นยังสามารถใช้เปรียบเทียบกับ plain film ในทำยืน เพื่อดูว่าลักษณะของความผิดรูปร่างนั้นเป็นชนิดใด (รูปที่ 2)
- MRI spine ควรทำในผู้ป่วยทุกรายเพื่อหาความผิดปกติของเส้นประสาทและไขสันหลังที่เกิดร่วมด้วย
- Bone mineral density ส่งตรวจในผู้ป่วยสูงอายุหรือมีปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคกระดูกพรุน



รูปที่ 2 แสดงการวัด pelvic parameter การเปรียบเทียบความผิดปกติของกระดูกสันหลังระหว่าง plain film lateral view ในทำยืน (A), กับ CT whole spine ในท่านอนหงาย (B) พบว่าเป็นแบบไม่ยืดหยุ่น (fixed)

การเลือกชนิดและตำแหน่งของการผ่าตัด

ในปี ค.ศ. 2006 นายแพทย์ Keith H. Bridwell⁶ ได้แบ่งระดับของภาวะกระดูกสันหลังผิดรูปและวิธีการผ่าตัดดังนี้

- Flexible หมายถึง เมื่อเปรียบเทียบภาพถ่ายรังสีในท่ายืนและนอนหรือ traction view แล้วความผิดปกติหายไป สามารถเลือกใช้วิธีการผ่าตัดแก้ไขโดยการทำผ่านหมอนรองกระดูก เช่น ALIF, TLIF เป็นต้น หรือ Ponte osteotomy ก็ได้
- Partial correction หมายถึง เมื่อเปรียบเทียบภาพถ่ายรังสีในท่ายืนและนอนหรือ traction view แล้วความผิดปกติหายไปบางส่วน วิธีการผ่าตัดต้องใช้ทั้งการแก้ไขโดยการทำผ่านหมอนรองกระดูก เช่น ALIF, TLIF เป็นต้น ร่วมกับการทำ SPO/Ponte osteotomy
- Fixed deformity หมายถึง เมื่อเปรียบเทียบภาพถ่ายรังสีในท่ายืนและนอนแล้วความผิดปกติไม่หายไป วิธีการผ่าตัดแก้ไขต้องใช้การผ่าตัดทำ SPO/ Ponte osteotomy, PSO หรือ VCR

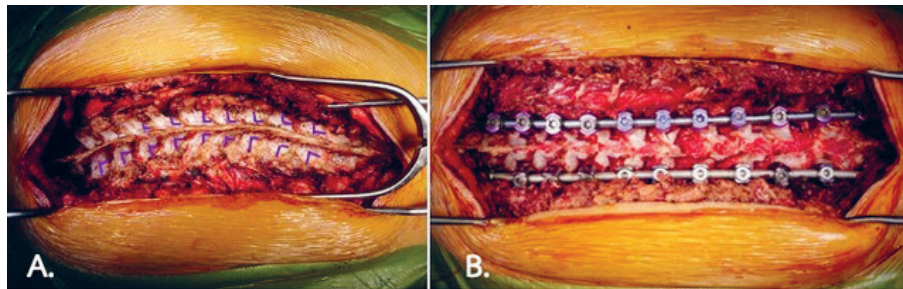
ในปี ค.ศ. 2015 นายแพทย์ Frank Schwab⁷ ได้นำเสนอการแบ่งชนิดของการทำ osteotomy เป็น 6 แบบตามตารางที่ 1

ตารางที่ 1 การจำแนกประเภทของ Schwab

Grade	Anatomic resection	Resection	Surgical approach
1	Partial facet joint	Inferior facet & joint capsule	Posterior
2	Complete facet joint	Superior & inferior facet, ligamentum flavum, lamina, spinous process	Posterior/ combined
3	Pedicle/partial body	Partial wedge resection of segment of the posterior vertebral body and a portion of the posterior element with pedicles	Posterior
4	Pedicle/partial body/ disc	Wider wedge resection of vertebral body, portion of the posterior element with pedicles and 1 endplate with the adjacent intervertebral disc	Posterior/ combined
5	Complete vertebrae & discs	Complete removal of a vertebra and both adjacent discs	Posterior/ combined
6	Multiple vertebrae & discs	More than one entire vertebra and adjacent discs	Posterior/ combined

(ได้รับอนุญาตจากสำนักพิมพ์ Wolters Kluwer Health, Inc.: เอกสารอ้างอิงที่ 7)

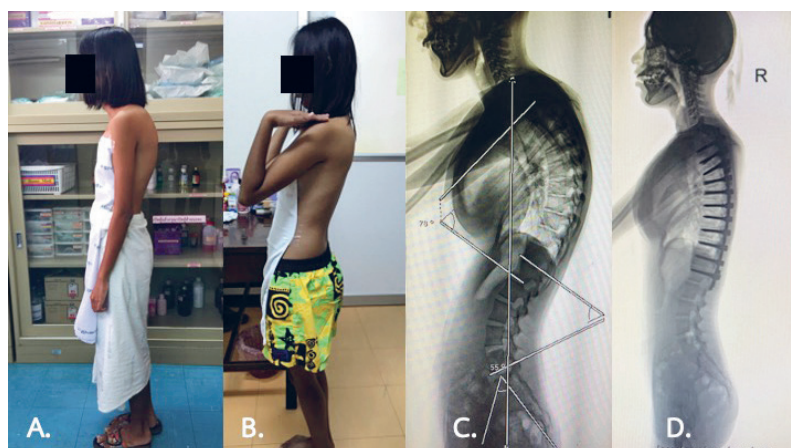
สำหรับผู้นิพนธ์จะใช้วิธีการของนายแพทย์ Keith H. Bridwell เพื่อดูว่าความผิดปกติเป็นชนิดใด โดยใช้การเปรียบเทียบระหว่างภาพถ่ายทางรังสีในท่ายืน เทียบกับ traction view หรือ CT/MRI whole spine ในท่านอน ร่วมกับการคำนวณปริมาณการแก้ไขตามของนายแพทย์ Frank Schwab⁷ และ GAP score⁸ ตามที่ได้กล่าวไปข้างต้นเพื่อเลือกชนิดของการผ่าตัด และจะประเมินอีกครั้งหลังจากการจัดทำในห้องผ่าตัด เพราะในบางรายพบว่าหลังจากการจัดทำผู้ป่วยที่ดี ร่วมกับ spinal release ที่ดี เช่น การตัด interspinous ligament, facet capsule, partial facetectomy ในผู้ป่วยกระดูกสันหลังคดก็สามารถแก้ไขความผิดปกติได้ (รูปที่ 3) ส่วนการเลือกตำแหน่งที่จะทำการผ่าตัด ในปัจจุบันจะเป็นการผ่าตัดผ่านทาง posterior approach ทั้งหมด



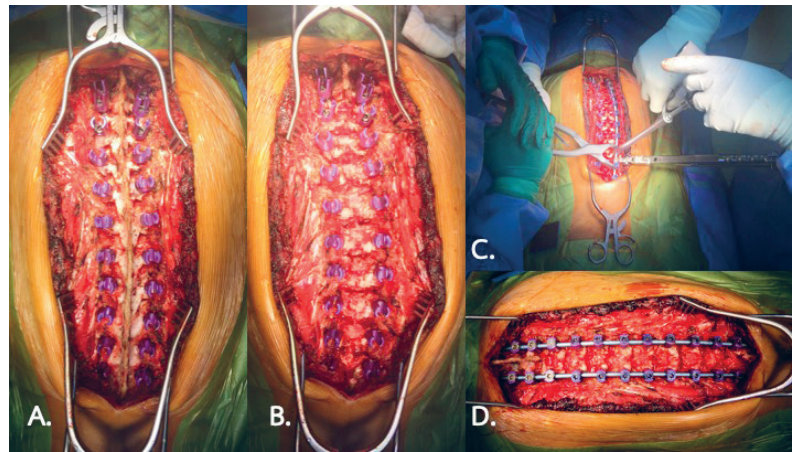
รูปที่ 3 แสดงตำแหน่งที่จะทำ partial facetectomy (เส้นสีม่วง) (A), ภายหลังการแก้ไขกระดูกสันหลังคด (B)

Smith-Petersen osteotomy (SPO) / Ponte osteotomy

การผ่าตัดโดยวิธีนี้ถูกกล่าวถึงครั้งแรกในปี ค.ศ. 1945 โดยนายแพทย์ Smith-Petersen ต่อมาในปี ค.ศ. 1984 นายแพทย์ Ponte ได้เสนอเทคนิคใกล้เคียงกันนี้เพื่อใช้รักษาผู้ป่วย Scheuermann's kyphosis เป็นการตัด supraspinous, interspinous ligaments, ligamentum flavum และ facet joint ออก (รูปที่ 1) แล้วทำการแก้ไขความผิดรูปโดยการทำ compression ผ่าน rod ใช้แก้ไขความผิดรูปได้ประมาณ 10 องศาต่อ 1 level SPO แก้ไขได้ทั้งแนว coronal และ sagittal โดยความผิดรูปจะต้องไม่มีการเชื่อมกันของหมอนรองกระดูก สามารถทำได้ทั้งที่ thoracic และ lumbar spine มีข้อควรระมัดระวังในการทำผ่าตัดคือเลือดออกที่ตำแหน่ง epidural ผู้นิพนธ์แนะนำให้ห้ามเลือดด้วยเครื่องจีไฟฟ้าและวัสดุห้ามเลือด (gelatin sponge) นอกจากนั้นอาจพบภาวะการกดทับของเส้นประสาท เนื่องจากการแก้ไข kyphosis ทำให้ความสูงของ nerve foramen ลดลง ป้องกันได้ด้วย การทำ facetectomy ให้กว้างขึ้น และแนะนำให้ใช้เครื่องติดตามการทำงานของเส้นประสาทระหว่างผ่าตัด



รูปที่ 4 แสดงภาพผู้ป่วยและภาพถ่ายทางรังสีก่อนและหลังผ่าตัดของผู้ป่วย Scheuermann's kyphosis



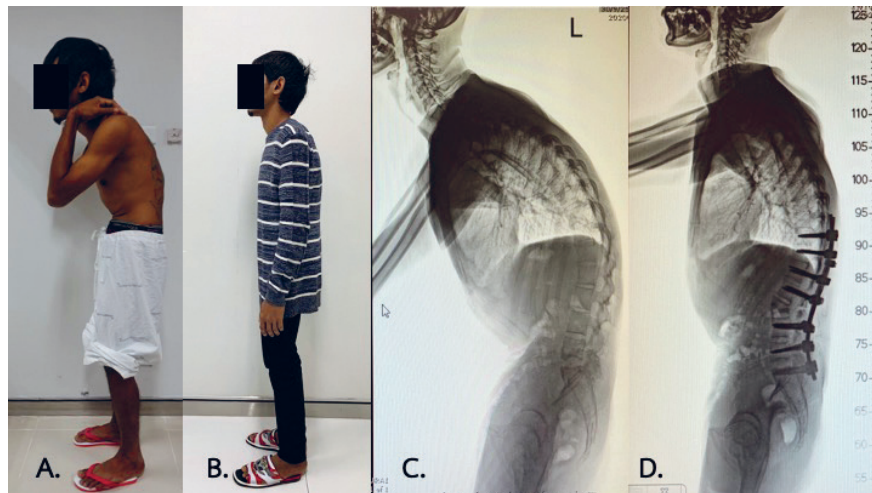
รูปที่ 5 แสดงการทำ Ponte osteotomy ภายหลังการใส่ pedicle screw (A), Ponte osteotomy (B), correction deformity โดยการทำให้ compression (C), ภายหลังการวาง rod (D)

Pedicle subtraction osteotomy (PSO)

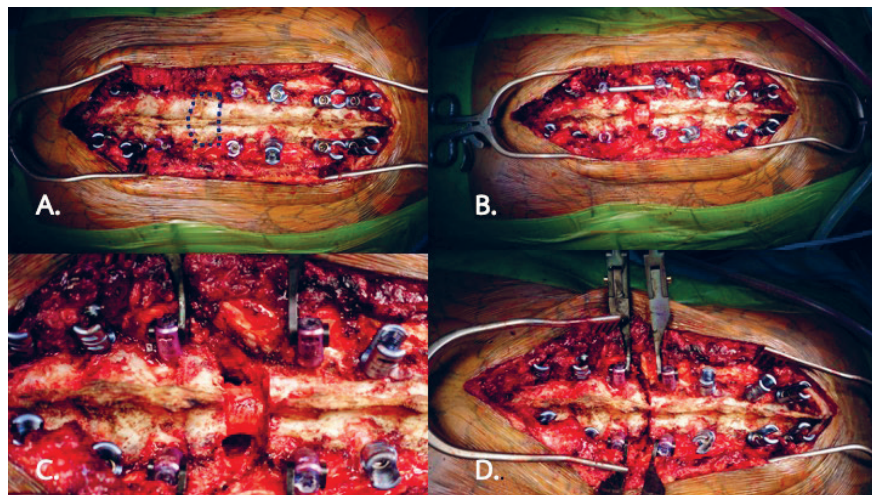
การผ่าตัดวิธี PSO ถูกกล่าวถึงครั้งแรกในปี ค.ศ. 1985 โดยนายแพทย์ Thomasen E. และคณะ เป็นการตัดเอา posterior element และ vertebral body ออกบางส่วนแล้วทำการปิดช่องกระดูกทางด้านหลังลง โดยใช้ขอบหน้าของ vertebral body เป็นจุดหมุน

ข้อบ่งชี้ในการทำคือ ผู้ป่วย fixed sagittal imbalance, combined coronal & sagittal imbalance, flatback syndrome, lumbar kyphosis ที่มีลักษณะเป็น sharp & angular deformity ใช้แก้ไขความผิดรูปได้ประมาณ 30 - 40 องศาต่อ 1 level PSO แนะนำให้เลือกที่ apex of deformity จะแก้ไขได้ดีที่สุด แต่ถ้าในกรณี apex of deformity อยู่ในระดับสูง เช่น thoracic spine การเลือกทำ PSO ใต้ต่อ L2 ลงมา จะเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของเส้นประสาทและไขสันหลังน้อยที่สุด และต้องคำนึงถึง fixation point ให้แข็งแรงเพียงพอด้วยสามารถทำได้ในผู้ป่วยที่เคยทำผ่าตัด fusion มาก่อน รวมถึงผู้ป่วยที่มีการเชื่อมกันของหมอนรองกระดูกทางด้านหน้าไปแล้ว เช่น ankylosing spondylitis เป็นต้น สำหรับขั้นตอนการผ่าตัดสามารถศึกษาเพิ่มเติมได้ในตำราภาวะและโรคทางกระดูกสันหลัง surgical techniques เล่มที่ 3 บทที่ 19⁸

มีข้อควรระวังคือ กรณี PSO ที่ตำแหน่ง apex ของ deformity อยู่สูงกว่า conus medullaris มีโอกาสเกิดอันตรายต่อไขสันหลังได้ โดยมีรายงาน⁹ ของการเกิดอยู่ที่ร้อยละ 2.8 - 20 การนำเครื่องติดตามการทำงานของเส้นประสาทมาใส่จะช่วยลดอุบัติการณ์ลงได้ มีโอกาสเสียเลือดได้สูงถึง 2 ลิตร ดังนั้น แพทย์ผู้ทำการผ่าตัดควรทำการหยุดเลือดให้ได้และเตรียมวัสดุห้ามเลือด เช่น gelfoam, fibrin glue ไว้ให้พร้อมใช้ pseudarthrosis เป็นภาวะแทรกซ้อนในภายหลัง พบได้ร้อยละ 5 - 30^{1,3,9} สามารถลดอุบัติการณ์ได้โดยการทำ interbody fusion (TLIF, PLIF) เสริมที่ตำแหน่งบนและล่างต่อ PSO, การใช้ cortical strut bone graft, การใช้จำนวน rod 3 - 4 rods และวัสดุที่มีความแข็งแรง เช่น cobalt-chromium rod เป็นต้น



รูปที่ 6 แสดงภาพถ่ายผู้ป่วย ankylosing spondylitis ก่อนผ่าตัด (A), หลังผ่าตัด (B), ภาพถ่ายทางรังสีก่อนผ่าตัด (C), หลังผ่าตัด (D)



รูปที่ 7 แสดงการใส่ pedicle screw ตำแหน่งที่จะทำ PSO (รอยประสีน้ำเงิน) (A), ภายหลังการทำ PSO และวาง temporary rod (B), ก่อนการปิด gap (C), ภายหลังการปิด gap (D)

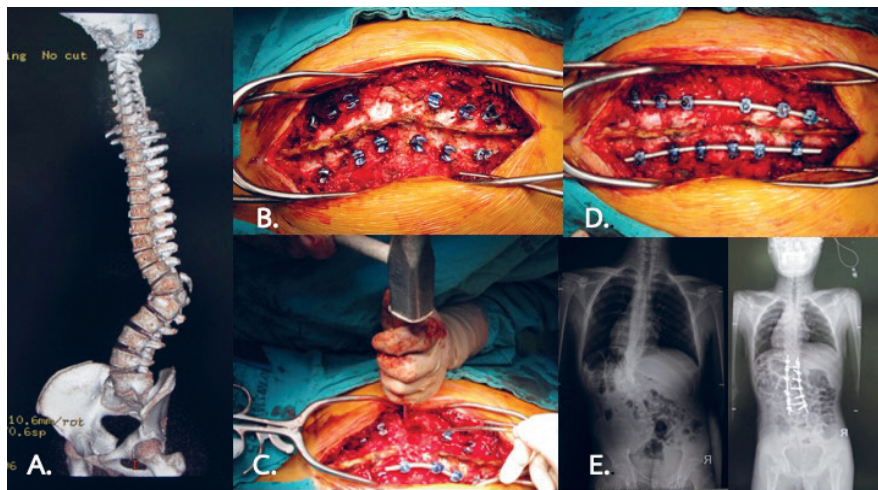
Vertebral column resection (VCR)

การผ่าตัดด้วยวิธี VCR ถูกกล่าวถึงครั้งแรกในปี ค.ศ. 1922 โดยนายแพทย์ MacLennan เป็นการผ่าตัดกระดูกแล้วตามด้วยการใส่เฟืองในผู้ป่วย severe scoliosis ต่อมาในปี ค.ศ. 1983 นายแพทย์ Luque ER¹⁰ ได้ทำการผ่าตัด anterior & posterior vertebrectomy ในผู้ป่วยกระดูกสันหลังผิดรูปที่มุมเกิน 90 องศา ในปี ค.ศ. 2002 นายแพทย์ Suk¹¹ เป็นคนแรกที่ได้กล่าวถึงการทำให้ VCR ผ่าน posterior approach เพียงอย่างเดียวเพื่อลดข้อเสียของการทำ anterior approach ลง

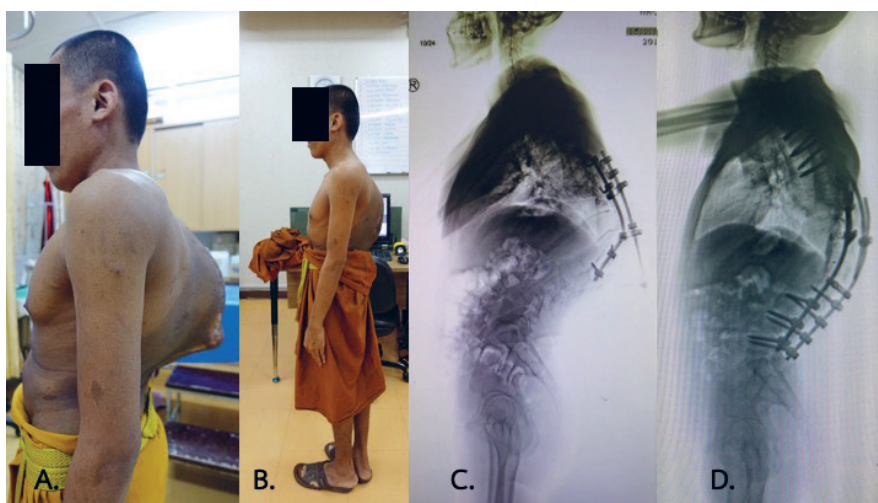
ข้อบ่งชี้ในการทำคือ ผู้ป่วย rigid coronal & sagittal imbalance, fixed trunk translation, sharp & angular deformity, spondyloptosis, hemivertebra resection, congenital kyphosis, resectable spinal tumor, multiplanar deformity ที่ไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยวิธีอื่น ๆ ใช้แก้ไขความผิดรูปได้มากที่สุดเมื่อเทียบกับการทำ osteotomy วิธีอื่น^{6,10-12} ค่าเฉลี่ยมุมที่สามารถแก้ไขได้แนว coronal 44.3 - 69 องศา และแนว sagittal 40 - 67.6 องศา ต่อ 1 level VCR สามารถทำได้ในผู้ป่วยที่เคยทำผ่าตัด fusion มาก่อน ทำได้ตั้งแต่ C7 ถึง sacrum

โดยแนะนำให้เลือกที่ apex of deformity และควรเลือกทำเป็นครั้งสุดท้ายในกรณีที่การแก้ไขด้วยวิธีอื่น ๆ ไม่ได้ผลแล้วเท่านั้น สำหรับขั้นตอนการผ่าตัดสามารถศึกษาเพิ่มเติมได้ในตำราภาวะและโรคทางกระดูกสันหลัง surgical techniques เล่มที่ 3 บทที่ 20¹³

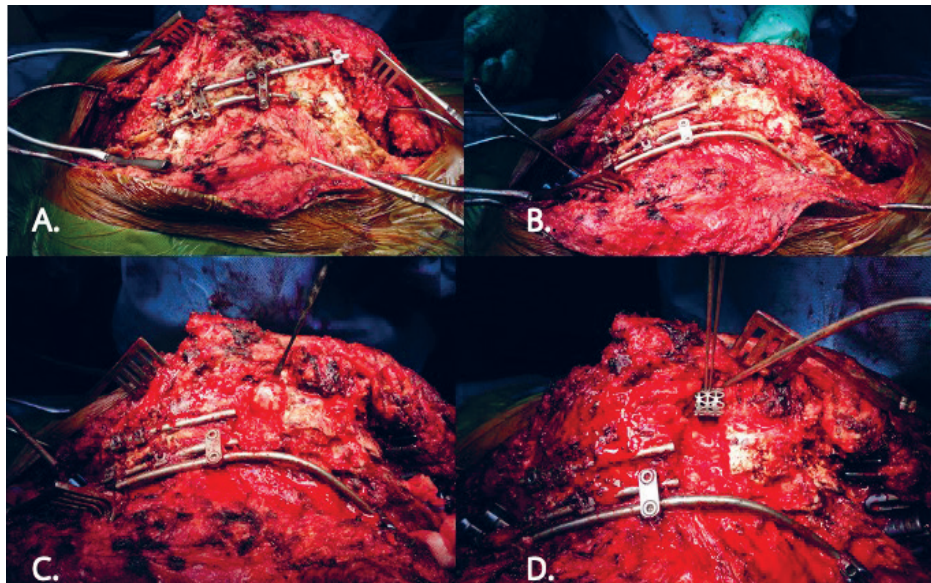
มีข้อควรระวังคือ มีโอกาสเกิดอันตรายต่อไขสันหลัง โดยมีรายงาน¹⁰⁻¹² ของการเกิดอยู่ที่ร้อยละ 13.8, buckling dura สามารถป้องกันได้โดย laminectomy ให้กว้างเพียงพอประมาณ 5 - 6 เซนติเมตร, translation/ subluxation ของกระดูกสันหลัง ป้องกันได้โดยการใช้ temporary rod, มีโอกาสเสียเลือดได้สูงถึง 2.3-7.0 ลิตร¹¹ ดังนั้น แพทย์ผู้ทำการผ่าตัดควรจะทำหัตถการหยุดเลือดให้ได้และเตรียมวัสดุห้ามเลือดต่าง ๆ เช่น gelfoam, fibrin glue เป็นต้น ไว้ในห้องผ่าตัดและพิจารณาให้ยา tranexemic acid, pseudarthrosis/nonunion¹¹⁻¹² เป็นภาวะแทรกซ้อนในภายหลัง พบได้ร้อยละ 1.3 - 7.1 ซึ่งสามารถลดอุบัติการณ์การเกิดได้โดยการใช้ cortical strut bone graft และการใช้จำนวน rod 3-4 rods และวัสดุของ rod มีความแข็งแรง เช่น cobalt-chromium เป็นต้น, การติดเชื้อ¹¹⁻¹² พบได้ร้อยละ 2.9 - 9.7 ผู้นิพนธ์แนะนำให้ใช้ vancomycin powder 1 - 2 กรัม ใส่ที่ชั้นกล้ามเนื้อและ fascia ก่อนทำการเย็บปิด



รูปที่ 8 แสดงภาพ CT scan ของผู้ป่วย congenital scoliosis ชนิด left T12 hemivertebra (A), ภายหลังการใส่ pedicle screw (B), การใช้ osteotome ตัด pedicle ออก (C), หลังทำการ reduction (D), ภาพถ่ายทางรังสีก่อนและหลังผ่าตัด (E)



รูปที่ 9 แสดงภาพถ่ายผู้ป่วย neuromuscular scoliosis เคยได้รับการผ่าตัดแก้ไข PSF T5-L1 เมื่อ 10 ปีก่อน (A), หลังผ่าตัดครั้งที่ 2 (B), ภาพถ่ายทางรังสีก่อนผ่าตัด (C), หลังผ่าตัด revision VCR T10 with PSFT3-L5 (D)



รูปที่ 10 แสดงผู้ป่วย neuromuscular scoliosis พบ screw L1 ด้านขวาถอนออก (A), หลังการใส่ temporary rod และเอา screw ที่ถอนออก (B), หลังการทำ VCR T10 (C), การใส่ mesh cage เพื่อเสริมความแข็งแรง (D)

การดูแลหลังผ่าตัด

เนื่องจากการผ่าตัด osteotomy เป็นการผ่าตัดที่ย่างยากซับซ้อน มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนได้สูง การระงับความปวด การทำกายภาพบำบัดฟื้นฟูสมรรถภาพโดยการเคลื่อนไหวร่างกาย การฝึกการหายใจ (pulmonary exercise) ที่ดีและมีประสิทธิภาพจะช่วยลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนและให้ผลการรักษาที่ดี

บทสรุป

การผ่าตัดแก้ไขภาวะกระดูกสันหลังผิดรูปโดยการทำ spinal osteotomy ในผู้ป่วยเด็กมักมีวัตถุประสงค์เพื่อแก้ไขความผิดรูปและป้องกันไม่ให้เกิดความผิดรูปซ้ำ ส่วนในผู้ป่วยสูงอายุมักจะมีวัตถุประสงค์เพื่อแก้ไขความผิดรูปให้ได้สมดุล ลดความเจ็บปวด เพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย โดยไม่เกิดความพิการและภาวะแทรกซ้อนแก่ผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Kose KC, Bozduman O, Yenigul AE, Işrek S. Spinal osteotomies: indication, limits, pitfalls. *EFFORT Open Rev.* 2017; 2(3): 73-82.
2. Kim KT, Park KJ, Lee JH. Osteotomy of the spine to correct the spinal deformity. *Asian Spine J.* 2009; 3(2): 113-123.
3. Enercan M, Ozturk C, Kahraman S, Sarier M, Hamzaoglu A, Alanay A. Osteotomies/spinal column resections in adult deformity. *Eur Spine J.* 2013; 22 (suppl 2): S254-S264.
4. Schwab FJ, Blondel B, Bess S, et.al. Radiographic spinopelvic parameters and disability in the setting of adult spinal deformity. *Spine.* 2013; 38(13): E803-E812.
5. Yilgor C, Sogunmez N, Boissiere L, et.al. Global alignment and proportion (GAP) Score. development and validation of a new method of analyzing spinopelvic alignment to predict mechanical complications after adult spinal deformity surgery. *J Bone Joint Surg.* 2017; 99(19): 1661-1672.
6. Bridwell KH. Decision making regarding Smith-Petersen vs. pedicle subtraction osteotomy vs vertebral column resection for spinal deformity. *Spine.* 2006; 31(19 suppl): S171-178.
7. Schwab FJ, Blondel B, Chay E, et.al. The comprehensive anatomical spinal osteotomy classification. *Neurosurgery.* 2015; 76: S33-S41.
8. ธนิตา ปัญญาอมรวัฒน์, อธิคม เมธาเชียร. Pedicle subtraction osteotomy (PSO). ใน: อาริศักดิ์ โชติทวีจิตร, บรรณาธิการ. *ภาวะและโรคทางกระดูกสันหลัง surgical technique.* กรุงเทพฯ: พี.เอ. ลีฟวิ่ง; 2564. หน้า 202-211.
9. Yang BP, Ondra SL, Chen LA, Jung SH, Koski TR, Salehi SA. Clinical and radiographic outcomes of thoracic and lumbar pedicle subtraction osteotomy for fixed sagittal imbalance. *J Neurosurg Spine.* 2006; 5(1): 9-17.
10. Luque ER. Vertebral column transposition. *Orthop Trans.* 1983; 7: 29-32.
11. Suk SI, Kim JH, Kim WJ, Lee SM, Chung ER, Nah KH. Posterior vertebral column resection for severe spinal deformities. *Spine.* 2002; 27(21): 2374-2382.
12. Lenke LG, O'leary PT, Bridwell KH, Sides BA, Koester LA, Blanke KM. Posterior vertebral column resection for severe pediatric deformity: minimum two-year follow-up of thirty-five consecutive patients. *Spine.* 2009; 34(20): 2213-2221.
13. ธนิตา ปัญญาอมรวัฒน์, อธิคม เมธาเชียร. Vertebral column resection (VCR) ใน: อาริศักดิ์ โชติทวีจิตร, บรรณาธิการ. *ภาวะและโรคทางกระดูกสันหลัง surgical technique.* กรุงเทพฯ: พี.เอ. ลีฟวิ่ง; 2564. หน้า 214-227.

Sports Medicine

- Arthroscopic surgery for arthritis of the elbow
- Current surgical treatment options for massive irreparable rotator cuff tear

15



การผ่าตัดส่องกล้องรักษาโรคข้อศอกเสื่อม

Arthroscopic surgery for arthritis of the elbow

นายแพทย์วรวิทย์ อึ้งบำรุงพันธุ์

บทนำ

โรคข้อศอกเสื่อม (osteoarthritis of the elbow) ในปัจจุบันพบได้มากขึ้น อุบัติการณ์นี้พบได้บ่อยในคนที่ใช้แรงงาน นักกีฬาที่ใช้แขนเหนือศีรษะ (overhead athlete) เช่น กีฬาวอลเลย์บอล เทนนิส แบดมินตัน เป็นต้น รวมถึงผู้ป่วยที่ต้องใช้ไม้ค้ำยันหรือใช้รถเข็น เนื่องจากมีแรงกระทำที่ข้อศอกมากขึ้น¹⁻³ แพทย์ออร์โธปิดิกส์มักให้การรักษเบื้องต้นเป็นแบบอนุรักษ์นิยม เมื่อพยาธิสภาพของโรคดำเนินไปมากขึ้นจึงพิจารณารักษาโดยการผ่าตัดแบบเปิดต่อไป

ในปัจจุบันการผ่าตัดส่องกล้องเพื่อการรักษาโรคข้อศอกเสื่อมกลายเป็นวิธีการรักษาที่ได้ความนิยมอย่างแพร่หลายเมื่อเทียบกับการผ่าตัดแบบเปิด⁴ เนื่องจากแผลผ่าตัดมีขนาดเล็กกว่า ทำให้ลดการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อรอบ ๆ บริเวณผ่าตัด ทำให้ผู้ป่วยฟื้นตัวเร็วขึ้น และลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น การบาดเจ็บต่อเส้นเลือด เส้นประสาท รวมถึงการติดเชื้อของแผลผ่าตัด ซึ่งในบทความนี้ ผู้เขียนจะขอกล่าวลงรายละเอียดในวิธีการรักษาด้วยการผ่าตัดแบบส่องกล้องสำหรับข้อศอกเสื่อม

พยาธิสรีรวิทยาและพยาธิสภาพ

ข้อเสื่อมแบบปฐมภูมิ (primary osteoarthritis) เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของกระดูกอ่อนผิวข้อไฮยาลิน (hyaline cartilage) ร่วมกับการเปลี่ยนแปลงที่กระดูกชั้นลึก (subchondral bone)³ บริเวณข้อศอก ไม่มีสาเหตุที่ชัดเจน เป็นได้จากการรุ่มพันธุหรือเกิดจากการใช้งานข้อศอกมากเกินไป พบได้บ่อยในผู้ชายวัยกลางคน และส่วนใหญ่เกิดขึ้นในแขนข้างที่ถนัด¹

ข้อเสื่อมแบบทุติยภูมิ (secondary osteoarthritis) มีโรคอื่นนำ เช่น เกิดตามหลังการบาดเจ็บ โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์, osteochondritis dissecans, synovial osteochondromatosis, valgus extension overload และ hemophilic arthropathy⁵⁻⁷

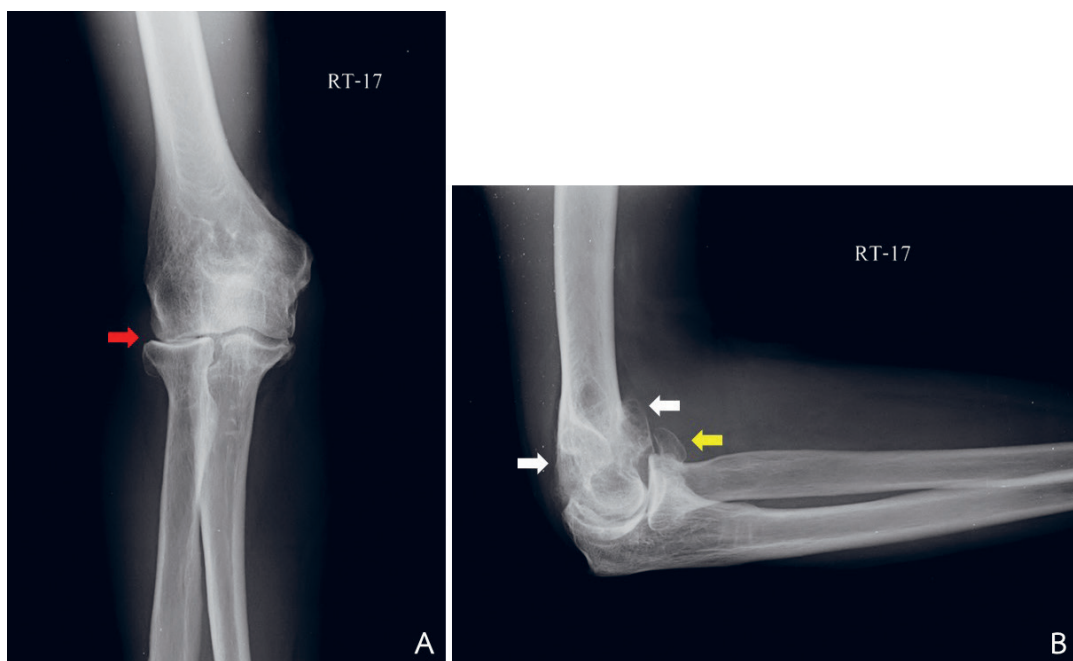
อาการทางคลินิก

ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการปวดตึงบริเวณข้อศอก^{8,9} มีอาการบวม และมีจุดกดเจ็บทั่วไป หรือกดเจ็บบริเวณปุ่มกระดูกบริเวณ epicondyle ร่วมด้วย โดยอาการปวดมักจะเป็นในช่วงจังหวะเหยียดข้อศอกสุด (terminal arc of motion) มีมุมพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อศอกลดลง มีเสียงดัง ชัดในข้อ และข้อศอกติดล็อกได้เวลาเหยียดข้อศอก ทำให้มีผลต่อการใช้งานในชีวิตประจำวัน¹⁰ อาจทำให้เกิดการผิดรูปและกล้ามเนื้อบริเวณรอบ ๆ ข้อศอกลีบได้ในกรณีที่มียาอาการมานาน

ในการตรวจร่างกายอาจคลำได้เจี๊ยงกระดูก (spur) ที่งอกออกมาบริเวณปุ่มกระดูกทางด้านใน ซึ่งอาจจะส่งผลทำให้เกิดการกดทับของเส้นประสาท ulnar ได้ ผู้ป่วยจะมีอาการชาตามแนวเส้นประสาท ulnar ร่วมด้วยได้ ร้อยละ 26 - 55 ของผู้ป่วย³ ในกรณีที่มีการกดทับเส้นประสาท อาจจะต้องมีการส่งตรวจประเมินการนำกระแสไฟฟ้าของเส้นประสาท (nerve conduction studies) และการตรวจไฟฟ้าของกล้ามเนื้อ (electromyographic studies) เพื่อที่จะได้วางแผนการรักษาในขั้นตอนต่อไป

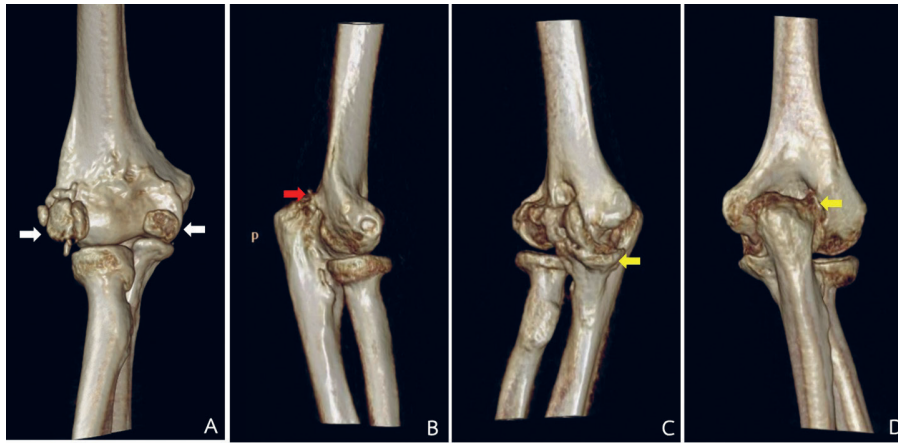
การส่งตรวจทางรังสีวิทยา

ภาพถ่ายรังสี (plain radiograph) นั้นโดยปกติจะเป็นท่า anteroposterior (AP) และ lateral (รูปที่ 1) เพื่อดูการสึกกร่อนของกระดูกใต้กระดูกอ่อน (subchondral bone erosion) การหนาตัวของกระดูก (sclerosis) กระดูกงอก (osteophyte) เจริญกระดูก (spur) และเศษกระดูกที่ลอย (loose body) อยู่ในข้อศอก



รูปที่ 1 แสดงภาพถ่ายรังสีของข้อศอก (A) anteroposterior view พบ sclerotic bone บริเวณ radiocapitellar joint (ลูกศรสีแดง), (B) lateral view แสดง osteophyte บริเวณ coronoid และ olecranon fossa (ลูกศรสีขาวยาว) เพื่บ่งชี้ภาวะที่ล้อยอกในข้อทางด้านหน้า (ลูกศรสีเหลือง)

CT scan ช่วยในการประเมินภาพรวมของข้อศอกเพื่อช่วยในการวางแผนก่อนผ่าตัด โดยเฉพาะอย่างยิ่งการสร้างภาพ 3 มิติ (3D-reconstruction) ทำให้สามารถมองภาพของ osteophyte ในข้อศอกได้ทั้งหมด และเห็นเศษกระดูกที่ลอยอยู่ได้อย่างชัดเจน (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 แสดงภาพถ่าย CT scan ของข้อศอก (A) พบเศษกระดูกที่ลอยบริเวณ coronoid fossa กับ radiocapitellar joint (ลูกศรสีขาว) (B-D) แสดงกระดูกงอกบริเวณ olecranon fossa (ลูกศรสีแดง), coronoid (ลูกศรสีเหลือง) และ olecranon tip (ลูกศรสีดำ)

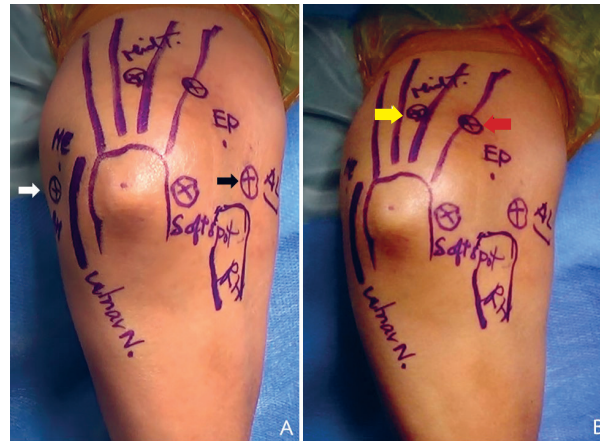
ข้อบ่งชี้และข้อห้ามในการผ่าตัด

การรักษาแบบผ่าตัดมักพิจารณาในกรณีที่รักษาแบบประคับประคองมาแล้วไม่ดีขึ้น ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด คือ มีอาการปวด พิสัยของการเคลื่อนไหวลดลง ร่วมกับมีข้อยึดติด หรือมีปัญหา impingement จากการขัดกันของ เยื่อกระดูก¹¹⁻¹³

ข้อห้ามสำหรับการผ่าตัดส่องกล้อง ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติทางกายวิภาคบริเวณข้อศอก ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติทางกายวิภาคของเส้นประสาท ulnar หรือเคยได้รับการผ่าตัดย้ายเส้นประสาท ulnar (ulnar nerve transfer)

ทางเข้าสำหรับการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก

ตำแหน่งทางเข้า (portal placement) (รูปที่ 3) สามารถจำแนกออกได้เป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่ต้องเข้าไป ทำหัตถการทางด้านหน้า (anterior procedure) และกลุ่มที่ต้องเข้าไปทำหัตถการทางด้านหลัง (posterior procedure) โดย portal ที่มักใช้กันทางด้านหน้าประกอบไปด้วย proximal anteromedial, anteromedial, proximal anterolateral และ anterolateral ผู้นิพนธ์นิยมใช้ anteromedial portal และ anterolateral portal ในกรณีทำงานทางด้านหน้า ส่วน portal ที่มักใช้กันทางด้านหลังประกอบไปด้วย posterocentral portal, posterolateral portal และ soft spot portal (direct lateral) ผู้นิพนธ์นิยมใช้ทั้ง 3 portals ซึ่งในการผ่าตัดรักษาภาวะข้อศอกเสื่อมนั้นอาจจำเป็นต้องใช้ทั้ง anterior กับ posterior portals^{2,4,14-16} โดยขึ้นอยู่กับพยาธิสภาพและโรคของผู้ป่วย แต่ละคน ในการผ่าตัดสามารถสลับ portal ระหว่าง viewing portal และ working portal ไปมากันได้ เพื่อให้ได้มุมมองที่ดีที่สุด รวมถึงเห็นรอยโรคได้ครบถ้วน แต่อย่างไรก็ตาม ผู้นิพนธ์จะไม่ขอกล่าวถึงขั้นตอนการเตรียมตัวผ่าตัด การจัดทำเพื่อเตรียมผ่าตัด อุปกรณ์ที่ใช้ในการผ่าตัดส่องกล้อง รวมถึงข้อดีและข้อเสียของการเลือกทางเข้า แต่ละตำแหน่งในบทนี้

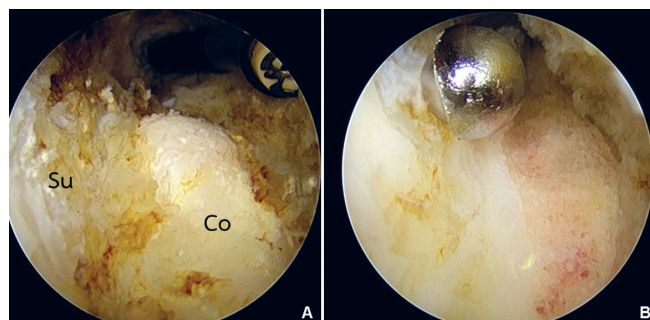


รูปที่ 3 แสดงทางเข้าสำหรับการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก (A) anteromedial portal (ลูกศรสีขาว) และ anterolateral portal (ลูกศรสีดำ), soft spot portal, (B) postero-central portal (ลูกศรสีเหลือง) และ posterolateral portal (ลูกศรสีแดง), (EP = epicondyle, RH = radial head, ME = medial epicondyle)

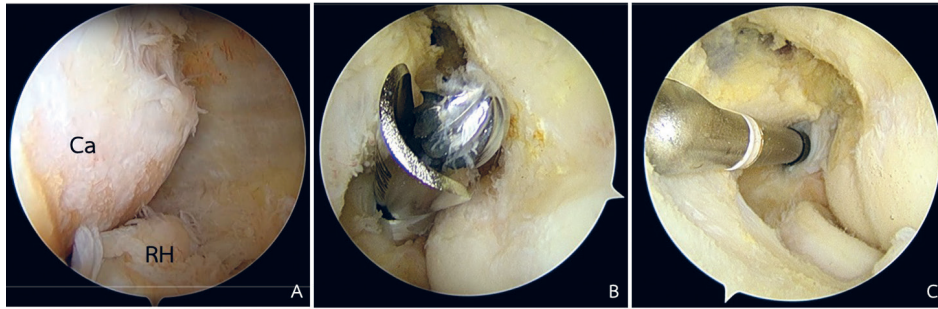
ขั้นตอนการส่องกล้องข้อศอก

หัตถการในการผ่าตัดส่องกล้องทางด้านหน้า (anterior procedures)

- การเอาเศษกระดูกที่ลอยอยู่ในข้อออก (loose body removal) เศษ loose body ในข้อศอกมักพบร่วมกับข้อศอกอักเสบได้บ่อย เกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น เศษจากการแตกของกระดูกอ่อนผิวข้อ หรือเศษกระดูกที่เกิดจากการได้รับอุบัติเหตุ มีกระดูกหักหรือข้อศอกหลุดร่วมด้วย ตำแหน่งที่พบบ่อยได้แก่ บริเวณ coronoid fossa
- การตัดแต่งเนื้อเยื่อ (debridement), การตัดเยื่อหุ้มข้อออก (synovectomy) และการกรีดคลายเอ็นหุ้มข้อ (capsular release) ในกรณีที่มีการหนาตัวหรือการอักเสบของเยื่อหุ้มข้อ พิจารณาตัดเล็มเนื้อเยื่อโดยใช้ shaver และส่งชิ้นเนื้อไปตรวจทางพยาธิวิทยาต่อไป อย่างไรก็ตาม ในกรณีที่มีเอ็นหุ้มข้อหนาเป็นสาเหตุร่วมที่ทำให้เกิดข้อศอกยึดติดจะพิจารณากรีดคลายความตึงของเอ็นหุ้มข้อเป็นขั้นตอนสุดท้ายหลังจากที่ทำขั้นตอนอื่น ๆ เสร็จเนื่องจากจะทำให้ น้ำรั่วออกนอกข้อ และทำให้ข้อศอกบวม
- การกรอกระดูกงอก หรือตัดแต่งเงี่ยงกระดูกออก (spur or osteophyte removal) เพื่อแก้ปัญหา Impingement ที่มักพบบ่อยที่บริเวณ coronoid fossa (รูปที่ 4) และบริเวณ radial fossa (รูปที่ 5)



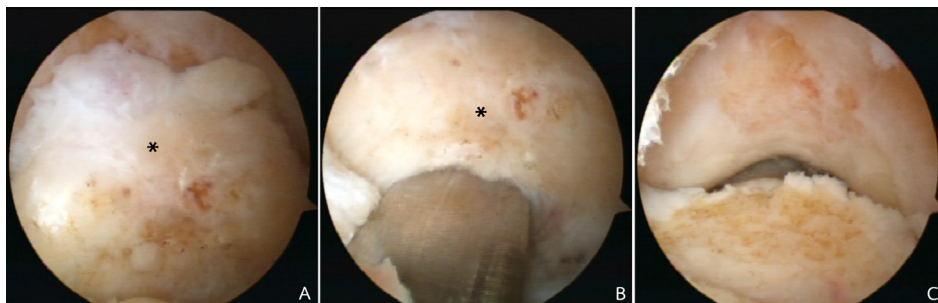
รูปที่ 4 แสดงภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก (A) กระดูกงอกที่ coronoid กับบริเวณ supracondylar มีกระดูกงอกชนกัน โดยมองจากทาง anterolateral portal (B) สภาพด้านหน้าข้อศอกภายหลังผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดแบบส่องกล้องกรอกระดูกงอกที่ coronoid ออก (Co = coronoid, Su = supracondylar area)



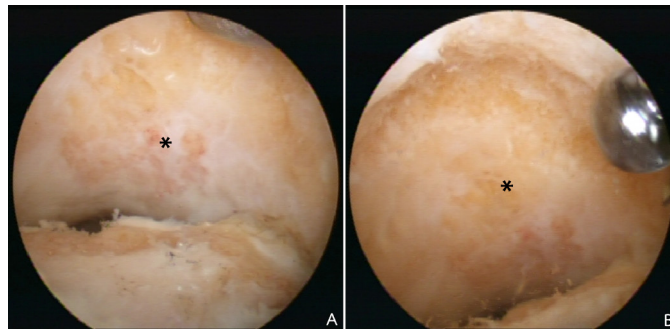
รูปที่ 5 แสดงภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก (A) มีการอักเสบบริเวณ radiocapitellar joint มีกระดูกงอกบริเวณ radial fossa โดยมองจากทาง anteromedial portal (B-C) ภาพด้านหน้าข้อศอกภายหลังการรื้อกระดูกบริเวณ radial fossa (Ca = capitellum, Ra = radial head)

หัตถการในการผ่าตัดส่องกล้องทางด้านหลัง (posterior procedures)

- การเอาเศษกระดูกที่ลอยอยู่ในข้อศอก ตำแหน่งทางด้านหลังที่พบบ่อย ได้แก่ olecranon fossa และ lateral gutter
- การเอาพังผืดเยื่อหุ้มข้อ เนื้อเยื่อหุ้มข้อ และการตัด plica ออก โดย plica ที่พบร่วมได้ในข้อศอกเสื่อมเกิดจากส่วนของ septum ยังหลงเหลืออยู่ในช่วงของการพัฒนาการของข้อศอก ตำแหน่งที่พบบ่อย คือ posterolateral plica
- การรื้อกระดูกงอกหรือเงี่ยงกระดูกงอก (spur or osteophyte removal) บริเวณ olecranon tip (รูปที่ 6) และบริเวณ olecranon fossa (รูปที่ 7)
- การดัดข้อ (manipulation)



รูปที่ 6 แสดงภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก (A) พบกระดูกงอก (ดอทจัน) ที่บริเวณ olecranon tip (B) เมื่อมองจาก posterocentral portal (mid-triceps portal) ใช้ osteotome ช่วยในการตัดกระดูกงอกออก (C) ภาพด้านหลังข้อศอกภายหลังการรื้อกระดูกงอกออก



รูปที่ 7 แสดงภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอกทางด้านหลัง (A) กระดูกงอกที่ olecranon fossa (ดอทจัน) (B) ภาพด้านหลังข้อศอกภายหลังการรื้อกระดูกงอกออก

การดูแลหลังผ่าตัดและภาวะแทรกซ้อน

ในช่วงแรกจะเป็นการดูแลแผลผ่าตัด ลดอาการบวม โดยการประคบเย็น ยกข้อศอกให้สูงกว่าระดับหัวใจ ทานยาลดการเจ็บปวด เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถเริ่มทำกายภาพบำบัดได้ทันที กระตุ้นให้ผู้ป่วยเริ่มมีการเหยียดข้อศอก ตั้งแต่วันแรกหลังผ่าตัด เพื่อป้องกันข้อศอกยึดติด รวมทั้งพิจารณาให้ยาเพื่อป้องกัน heterotopic ossification ในผู้ป่วยที่ได้รับการบาดเจ็บรุนแรง หรือมีประวัติเคยได้รับการผ่าตัดบริเวณข้อศอกหลายครั้ง

ภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อศอกที่พบบ่อย คือการได้รับบาดเจ็บต่อหลอดเลือดและเส้นประสาท การบาดเจ็บของหลอดเลือดและเส้นประสาทสามารถเกิดขึ้นได้จากการวางตำแหน่งของ portal ที่ไม่เหมาะสม เนื่องจากกายวิภาคของข้อศอกนั้นมีความซับซ้อน หลอดเลือดและเส้นประสาทวิ่งพาดผ่านซิดติดข้อ การใช้ความดันของสายห้ามรั่วเลือดที่มากเกินไป การบาดเจ็บต่อกระดูกอ่อนผิวอ่อนผิวข้อเกิดขึ้นได้จากเทคนิคที่ไม่เหมาะสม ภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ เช่น การติดเชื้อบริเวณแผลผ่าตัด การบาดเจ็บต่อเส้นเอ็น การเกิด heterotopic ossification และ complex regional pain syndrome

บทสรุป

การผ่าตัดส่องกล้องข้อศอกเป็นวิธีการรักษาโรคข้อเสื่อมซึ่งได้รับความนิยม เนื่องจากมีประสิทธิภาพเท่าเทียม หรือดีกว่าการผ่าตัดแบบเปิด สามารถลดภาวะแทรกซ้อนเรื่องติดเชื้อ ลดการเสียเลือด และสามารถเข้าไปจัดการรอยโรคได้โดยตรงและครอบคลุม รวมถึงสามารถทำกายภาพบำบัดได้อย่างรวดเร็วและแผลผ่าตัดมีความสวยงามกว่า การผ่าตัดแบบเปิด แต่อย่างไรก็ตาม การผ่าตัดส่องกล้องต้องอาศัยประสบการณ์และใช้การฝึกฝนของศัลยแพทย์ เพื่อที่จะทำการผ่าตัดได้ผลดี และลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน

เอกสารอ้างอิง

1. Stanley D. Prevalence and etiology of symptomatic elbow osteoarthritis. J Shoulder Elbow Surg. 1994;3(6): 386-389.
2. Abboud JA, Ricchetti ET, Tjoumakaris F, Ramsey ML. Elbow arthroscopy: basic setup and portal placement. J Am Acad Orthop Surg. 2006;14(5):312-318.
3. Gramstad GD, Galatz LM. Management of elbow osteoarthritis. J Bone Joint Surg. 2006;88(2).
4. Savoie FH, O'Brien MJ. Arthroscopy for arthritis of the elbow. In: Morrey BF, ed. Morrey's the Elbow and its Disorders. 5th ed, Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:200-206.
5. Takahara M, Ogino T, Sasaki I, Kato H, Minami A, Kaneda K. Long term outcome of osteochondritis dissecans of the humeral capitellum. Clin Orthop Relat Res. 1999(363):108-115.
6. Mueller T, Barthel T, Cramer A, Werner A, Gohlke F. Primary synovial chondromatosis of the elbow. J Shoulder Elbow Surg. 2000;9(4):319-322.
7. Young S, Letts M, Jarvis J. Avascular necrosis of the radial head in children. J Ped Orthop. 2000;20(1):15-18.
8. Antuna SA, Morrey BF, Adams RA, O'Driscoll SW. Ulnohumeral arthroplasty for primary degenerative arthritis of the elbow: long-term outcome and complications. J Bone Joint Surg. 2002;84(12).
9. Morrey BF. Primary degenerative arthritis of the elbow. Treatment by ulnohumeral arthroplasty. J Bone Joint Surg Br. 1992;74(3):409-413.
10. Oka Y, Ohta K, Saitoh I. Debridement arthroplasty for osteoarthritis of the elbow. Clin Orthop Relat Res. 1998(351):127-134.
11. Savoie FH, Nunley PD, Field LD. Arthroscopic management of the arthritic elbow: Indications, technique, and results. J Shoulder Elbow Surg. 1999;8(3):214-219.
12. Savoie FH, O'Brien MJ, Field LD. Arthroscopy for arthritis of the elbow. Hand Clinics. 2011;27(2):171-178.
13. Adams JE, King GJ, Steinmann SP, Cohen MS. Elbow arthroscopy: indications, techniques, outcomes, and complications. J Amer Acad Orthop Surg. 2014;22(12):810-818.
14. Steinmann SP. Elbow arthroscopy: where are we now? Arthroscopy. 2007;23(11):1231-1236.
15. Ahmad CS, Vitale MA. Elbow arthroscopy: setup, portal placement, and simple procedures. Instr Course Lect. 2011;60:171-180.
16. O'Brien MJ, Savoie FH. General principles of elbow arthroscopy. In: Morrey BF, ed. Morrey's the Elbow and its Disorders. 5th ed, Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:181-188.

16



ทางเลือกการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด สำหรับภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ ฉีกขาดขนาดใหญ่มาก และไม่สามารถเย็บซ่อมแซมได้ในปัจจุบัน

Current surgical treatment options for massive irreparable rotator cuff tear

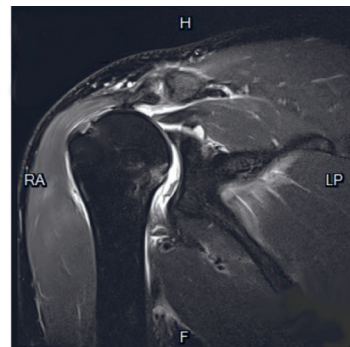
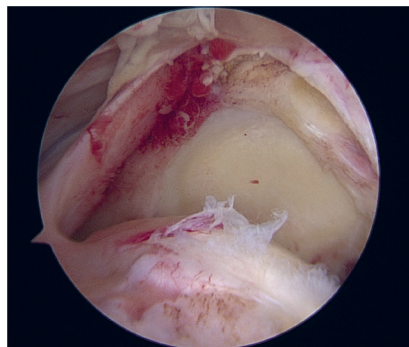
นายแพทย์ประกาศิต ชนะสิทธิ์

บทนำ

โรคเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาด (rotator cuff tear) เป็นหนึ่งในโรคที่พบในกลุ่มผู้สูงอายุ อุบัติการณ์ของโรคเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดตลอดความหนา (full-thickness rotator cuff tear) อยู่ที่ร้อยละ 20 และหนึ่งในสามของผู้ที่มีเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดตลอดความหนาจะแสดงอาการ¹ ส่วนกลุ่มที่ยังไม่มีอาการพบว่ามีโอกาสเสี่ยงที่จะมีอาการของโรคเกิดขึ้นร้อยละ 51 ภายในระยะเวลา 2.8 ปี²

ภาวะการฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่มีขนาดใหญ่มาก (massive rotator cuff tear) มีอุบัติการณ์ร้อยละ 40-60 ของโรคเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดทั้งหมด โดยมีการบรรยายลักษณะการฉีกขาดขนาดใหญ่มาก (massive tear) ตามขนาดการขาดที่เท่ากับ 5 เซนติเมตรหรือกว้างกว่านั้น หรือจำนวนเส้นเอ็นที่ขาดตั้งแต่ 2 เส้นขึ้นไป³

ในปี ค.ศ. 2020 Schumaier และคณะ⁴ ได้นำเสนอคำบรรยายโดยฉันทามติ (consensus definition) ของการฉีกขาดขนาดใหญ่กว่า พบการฉีกขาดที่มีการหยั่งของเส้นเอ็นถึงระดับขอบเบ้ากลีนอยด์ (glenoid rim) จากการตรวจภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) ในภาพตัดระนาบแบ่งหน้าหลัง (coronal plane) และภาพตัดตามแนวขวาง (axial plane) และ/หรือร่วมกับพบอัตราส่วนความกว้างของการฉีกขาดของเส้นเอ็นจากปุ่มกระดูกใหญ่ (greater tuberosity) ของกระดูกต้นแขนที่มีขนาดมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 67 ในภาพตัดระนาบแบ่งครึ่งซ้ายขวา (sagittal plane) (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 แสดงภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่มาก, ภาพซ้าย - ภาพวาดแสดงการฉีกขาดของเอ็น supraspinatus และ infraspinatus, ภาพกลาง - ภาพจากการผ่าตัดส่องกล้องข้อไหล่แสดงภาวะการหยั่งของเอ็นหุ้มข้อไหล่จนถึงระดับขอบเบ้ากลีนอยด์, ภาพขวา - MRI แสดงภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่มากและมีการเคลื่อนที่ขึ้นด้านบนของกระดูกต้นแขน

ผลการรักษาแบบอนุรักษ์นิยมของภาวะการฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่มีขนาดใหญ่่มาก เช่น ภาวะการฉีกขาดแบบบ่อน้ำ การให้ยาต้านอาการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ การฉีดยาเข้าข้อไหล่ มักพบว่าผลการรักษาที่ไม่เป็นที่น่าพอใจนัก โดยมักพบภาวะการเจ็บปวดเรื้อรังและภาวะอ่อนแรงภายหลังการรักษา ดังนั้นจึงเป็นความท้าทายในการรักษา ภาวะดังกล่าวให้ได้ผลการรักษาที่ดีขึ้น โดยได้มีการศึกษาถึงพยาธิสภาพและชีวกลศาสตร์ของข้อไหล่ที่มีการบาดเจ็บของเอ็นหุ้มข้อไหล่ เพื่ออธิบายถึงสาเหตุของอาการที่พบและนำไปสู่การรักษาโดยการผ่าตัดที่ได้ผลดียิ่งขึ้น

เมื่อพิจารณารายละเอียดของภาวะการฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่มีขนาดใหญ่่มากจะพบว่า บางกรณีสามารถแก้ไขด้วยการผ่าตัดเย็บซ่อมแซมเส้นเอ็นได้ (massive repairable rotator cuff tear) และบางกรณีก็ไม่สามารถเย็บซ่อมแซมได้ (massive irreparable rotator cuff tear) Kovacevic และคณะ³ รายงานลักษณะการฉีกขาดที่ไม่สามารถเย็บซ่อมแซมไว้ว่า มีการหลุดและฝ่อตัวของเส้นเอ็นจนไม่สามารถดึงมาถึงจุดเกาะบน greater tuberosity ได้ขณะที่ทำการผ่าตัด นอกจากนี้ยังมีความพยายามที่จะศึกษาลักษณะอื่น ๆ จากภาพถ่ายรังสีข้อไหล่ การตรวจภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า รวมทั้งปัจจัยส่วนตัวของผู้ป่วยที่จะบ่งชี้ว่า ภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดนั้น ๆ สามารถเย็บซ่อมแซมได้หรือไม่ เพื่อวางแผนเตรียมการก่อนผ่าตัด เช่น กล้ามเนื้อ supraspinatus เกิดภาวะการฝ่อตัวแปรสภาพเป็นไขมัน (fatty degeneration) ในระดับสูง (Goutallier grade 3 - 4), ระยะห่างระหว่างส่วนยื่นอะโครเมียมกับจุดสูงสุดของกระดูกต้นแขน (acromiohumeral interval) น้อยกว่า 6 มิลลิเมตร, การเคลื่อนที่ขึ้นสูงของหัวกระดูกต้นแขน (superior migration of the humeral head) รวมถึงอาการแสดงอัมพาตเทียม (pseudoparalysis)⁵ แต่กระนั้นข้อมูลดังกล่าวก็เป็นเพียงการคาดคะเน จึงยังมีคำแนะนำให้เตรียมการผ่าตัดส่องกล้องเพื่อเย็บซ่อมแซมเส้นเอ็นก่อน มากกว่ายึดถือข้อมูลดังกล่าวเป็นสำคัญ⁶

จากอดีตถึงปัจจุบัน ได้มีทางเลือกการรักษาโดยการผ่าตัดของภาวะการฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่มีขนาดใหญ่มากที่ไม่สามารถเย็บซ่อมได้อยู่หลายวิธี และมีการรายงานทางเลือกการรักษาแบบใหม่มากขึ้นเรื่อย ๆ ซึ่งแต่ละวิธีก็มีการรักษาที่แตกต่างกันไป โดยวิธีที่ผลการรักษาไม่เป็นที่น่าพอใจก็จะเสื่อมความนิยมลงและหายไป และเกิดวิธีการรักษาแบบใหม่ขึ้นมา ทั้งนี้ผลการรักษาในระยะสั้นของวิธีการรักษาแบบใหม่ มักจะรายงานผลที่ค่อนข้างดี แต่ก็ยังมีความจำเป็นที่จะต้องติดตามผลการรักษาในระยะกลางและระยะยาวต่อไป

บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อสรุปข้อมูลทางเลือกวิธีการรักษาภาวะการฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่ไม่สามารถเย็บซ่อมได้ด้วยการผ่าตัดหลากหลายวิธี ทั้งนี้ได้นำเสนอแนวทางสำหรับพิจารณาการรักษาในกลุ่มผู้ป่วยดังกล่าวด้วย

ทางเลือกการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด

การส่องกล้องข้อไหล่เพื่อตัดแต่งเนื้อเยื่ออักเสบปิดปากต้ออก (arthroscopic debridement with adjuncts)

Itoi⁷ รายงานลักษณะของผู้ป่วยเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดที่มารับการรักษา พบว่าร้อยละ 99 มาด้วยอาการปวด โดยจะมีภาวะการอ่อนแรงร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้ ดังนั้นจึงอาจกล่าวได้ว่า การรักษาอาการปวดเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการรักษาเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาด Koike และคณะ⁸ รายงานการเพิ่มขึ้นของการจับกับสารกัมมันตรังสีของเนื้อเยื่อจากการตรวจสแกนกระดูกทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ (bone scintigraphy) ในข้อไหล่ที่มีเอ็นหุ้มข้อฉีกขาด แสดงถึงการมีภาวะอักเสบของข้อไหล่ ดังนั้น การรักษาด้วยวิธี arthroscopic debridement จึงสามารถลดอาการปวดให้ผู้ป่วยได้

สำหรับวิธีการผ่าตัดที่นำเสนอโดย Rockwood และคณะ⁹ ประกอบด้วยการตัดแต่งเส้นเอ็น supraspinatus และ infraspinatus การแก้ไขการกดทับ และการตัดแต่งส่วนยื่นอะโครเมียนด้านหน้า และการตัด coracoacromial ligament รายงานว่าได้ผลดีเมื่อประเมินผลจากความเจ็บปวด การใช้งานข้อไหล่ พิสัยการเคลื่อนไหว กำลังกล้ามเนื้อ และความพึงพอใจของผู้ป่วยที่ร้อยละ 83

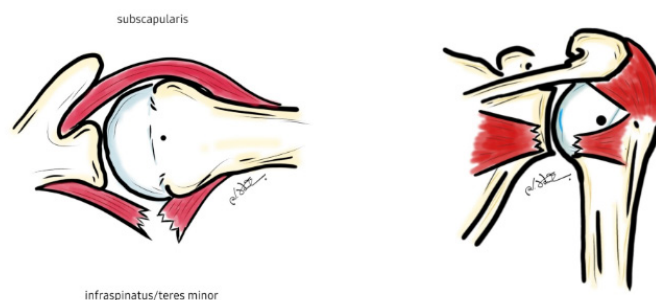
อีกสาเหตุของอาการปวดจากภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดก็อาจเกิดมาจากพยาธิสภาพของเอ็นไบเซป ที่มักจะพบร่วมกับภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดได้บ่อย และเป็นสาเหตุของอาการปวดเรื้อรัง โดยสังเกตได้จาก เมื่อเกิดภาวะการฉีกขาดจากกันโดยสมบูรณ์ด้วยตนเอง (spontaneous rupture) ของเส้นเอ็นไบเซป อาการปวดจะดีขึ้น ดังนั้น การจัดการกับเอ็นไบเซป ได้แก่ การตัดเอ็น (tenotomy) หรือการตรึงเอ็น (tenodesis) จึงเป็นวิธีหนึ่งในการลดความเจ็บปวดในภาวะการฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่ไม่สามารถเย็บซ่อมได้¹⁰ ส่วนการเลือกทำการตัดหรือตรึงเส้นเอ็นก็ยังเป็นข้อถกเถียงที่มีข้อมูลยืนยันถึงผลการรักษาที่ดีของทั้งสองกลุ่ม

นอกจากนี้พบว่า มีบางรายงานการพบภาวะความผิดปกติของเส้นประสาท suprascapular จากการถูกกดเบียดโดยการหดรั้งของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่ฉีกขาด โดยสามารถวินิจฉัยได้จากอาการปวด ภาวะการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อที่เส้นประสาทดังกล่าวเลี้ยง และการตรวจภาพคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (EMG)¹¹ อย่างไรก็ตาม ในแง่ผลการรักษายังคงเป็นที่ถกเถียง โดยมีรายงานทั้งผลที่ดีขึ้นและผลที่ไม่แตกต่างหลังจากได้รับการผ่าตัด

กล่าวโดยสรุป วิธีการรักษา arthroscopic debridement with adjuncts เป็นการรักษาที่มุ่งหวังในการลดอาการปวด โดยจัดการกับสาเหตุของอาการปวดที่เกี่ยวข้องกับภาวะเส้นเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดแบบไม่สามารถเย็บซ่อมแซมได้เป็นหลัก การใช้งานข้อไหล่อาจดีขึ้นบางส่วนในการศึกษาระยะสั้น ดังนั้น ผู้ป่วยที่เหมาะสมกับการรักษาวิธีนี้ ได้แก่ ผู้ป่วยสูงอายุที่มีอาการปวดเป็นหลัก และมีระดับความต้องการใช้งานทางกายภาพต่ำ (low physical demands)

การผ่าตัดเย็บซ่อมแซมเอ็นหุ้มข้อไหล่บางส่วน (partial repair)

Burkhart และคณะ¹² รายงานวิธีการรักษาภาวะการฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่ไม่สามารถเย็บซ่อมได้ด้วยการผ่าตัดเย็บซ่อมแซมเอ็นหุ้มข้อไหล่บางส่วน (partial rotator cuff repair) ในปี ค.ศ. 1994 วัตถุประสงค์เพื่อฟื้นฟูสภาพแรง force couple แก้ไขความผิดปกติทางชีวกลศาสตร์ของข้อไหล่ในกรณีที่ไม่สามารถซ่อมแซมเอ็นหุ้มข้อไหล่ทั้งหมดได้ โดยการเย็บซ่อมแซมเอ็นหุ้มข้อไหล่เพียงบางส่วนให้กลายเป็น functional rotator cuff tear กล่าวคือ เป็นลักษณะการฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่สามารถใช้งานได้ และไม่ก่อให้เกิดปัญหากับผู้ป่วย ซึ่งลักษณะดังกล่าวนี้จะพบได้ในผู้ป่วยที่มีเส้นเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดที่ไม่แสดงอาการ หรือผู้ป่วยที่อาการดีขึ้นจากการผ่าตัดเพื่อตัดแต่งเนื้อเยื่อผิดปกติ (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 ภาพวาดแสดงการสูญเสียแรง force couple ของข้อไหล่ ภาพซ้าย - แสดงการสูญเสียแรง force couple ในแนวหน้าหลังจากการฉีกขาดของเอ็น infraspinatus และ teres minor, ภาพขวา - แสดงการสูญเสียแรง force couple ในแนวนอนหลังจากการฉีกขาดของเอ็น infraspinatus และ teres minor ในระดับที่ต่ำกว่าส่วนที่กว้างที่สุดของหัวกระดูกต้นแขน

วิธีการผ่าตัดประกอบด้วย การเย็บซ่อมแซมเส้นเอ็น infraspinatus ให้ได้มากที่สุดเท่าที่จะสามารถซ่อมแซมได้ แต่อย่างน้อยที่สุดต้องอยู่ในระดับที่สูงกว่าจุดที่กว้างที่สุด (equator) ของส่วนหัวกระดูกต้นแขน ร่วมกับการเย็บซ่อมแซมเส้นเอ็น subscapularis โดยที่ไม่เย็บซ่อมแซมเส้นเอ็น supraspinatus ในส่วนที่มีการฉีกขาดและหดรั้งมากจนไม่สามารถเย็บได้

มีการรายงานผลการรักษา partial repair ที่ดีในระยะสั้นและระยะกลางในแง่ลดอาการปวด คะแนนการปฏิบัติกิจกรรม (functional score) และความพึงพอใจของผู้ป่วย อย่างไรก็ตาม มีรายงานอัตราการฉีกขาดซ้ำของเส้นเอ็นหลังการผ่าตัดสูงถึงร้อยละ 48.9 โดยรวบรวมข้อมูลจาก 4 งานวิจัย¹³

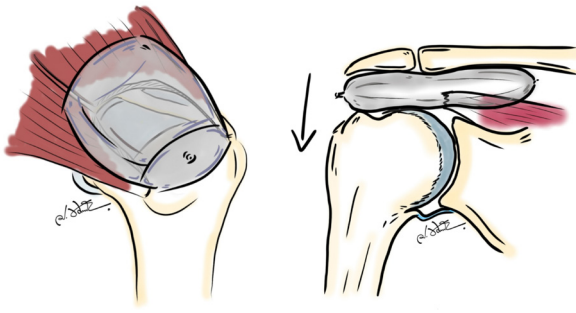
กล่าวโดยสรุปได้ว่า การรักษาด้วยวิธี partial repair เป็นทางเลือกหนึ่งของการรักษาที่มีผลการรักษาที่ดีในระยะสั้นและกลาง เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยที่ไม่มีการใช้ข้อไหล่มาก และถึงแม้ว่าจะพบอัตราการฉีกขาดซ้ำค่อนข้างสูง แต่ส่วนใหญ่ก็ไม่จำเป็นต้องผ่าตัดแก้ไขซ้ำ เนื่องจากอาการมักจะไม่รุนแรงและผู้ป่วยมีการปรับการใช้งานในระดับหนึ่งแล้ว¹⁴

การผ่าตัดใส่บอลูนในช่องใต้ส่วนยื่นอะโครเมียม (subacromial balloon spacer)

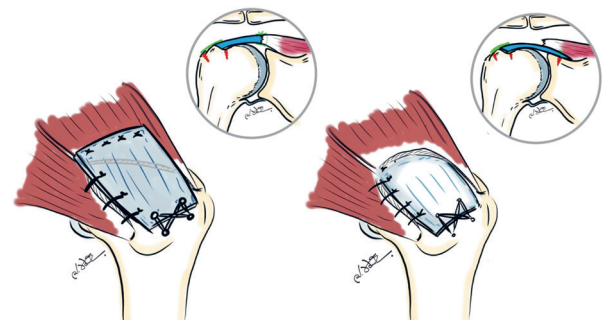
การแก้ไขภาวะการเคลื่อนที่ขึ้นด้านบนของหัวกระดูกต้นแขน (superior migration of the humeral head) ที่เกิดในภาวะเส้นเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่มีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งในแง่ชีวกลศาสตร์ เนื่องจากเมื่อเกิดภาวะการเคลื่อนที่ขึ้นด้านบนแล้วจะทำให้เกิดอาการปวดจากการขบเบียดกันของส่วนยื่นอะโครเมียมกับหัวกระดูกต้นแขนซึ่งก่อให้เกิดภาวะโรคข้ออักเสบจากเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดเรื้อรัง (cuff tear arthropathy) ตามมา และยังทำให้กล้ามเนื้อ deltoid ไม่สามารถทำหน้าที่ได้ดีเท่าที่ควร Savarese และคณะ¹⁵ ได้นำเสนอการผ่าตัดเพื่อใส่ biodegradable balloon spacer ผลิตมาจาก L-lactide-co-ε-caprolactone ซึ่งเป็นวัสดุพอลิเมอร์ที่ใช้ในการแพทย์ และสามารถสลายตัวเองได้ในระยะเวลา 12 เดือน เข้าไปในช่องใต้ส่วนยื่นอะโครเมียม (subacromial space) จากนั้นทำให้พองออกด้วยการฉีดน้ำเกลือเข้าไป เพื่อทำให้เกิดการเลื่อนไหล (gliding) ที่นุ่มนวลและไร้แรงเสียดทาน โดยใช้ระยะเวลาเฉลี่ยในการทำผ่าตัดเพียง 30 นาที เพื่อแก้ไขความผิดปกติของชีวกลศาสตร์ของข้อไหล่ ซึ่งเกิดจากภาวะเส้นเอ็นข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่ ส่งผลให้ท่ากายภาพได้ผลดีขึ้น นำไปสู่การฟื้นฟูพลัยการเคลื่อนไหวของข้อไหล่ และประสิทธิภาพของกล้ามเนื้อ deltoid ที่สูงขึ้นด้วย (รูปที่ 3)

ผลการศึกษาในระยะสั้นแสดงผลที่ดีขึ้นเมื่อพิจารณาถึงการลดอาการเจ็บปวด และการประเมินคะแนนการปฏิบัติกิจกรรมในระยะเวลาที่ยาวนานมากกว่า 1 ปี โดยยังไม่มีคำอธิบายที่ชัดเจนถึงสาเหตุที่อาการยังดีอยู่ แม้ว่า biodegradable balloon spacer จะเกิดการสลายไปแล้ว⁶

โดยสรุป biodegradable balloon spacer เป็นวิธีการผ่าตัดแบบใหม่สำหรับการรักษาภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่ที่ใช้เวลาการผ่าตัดน้อย และมุ่งหวังผลดีทั้งในแง่ลดอาการปวดและการเพิ่มประสิทธิภาพการใช้งานข้อไหล่ผ่านกระบวนการทางชีวกลศาสตร์ แต่ด้วยข้อมูล ณ ปัจจุบันยังมีไม่มาก เป็นการศึกษาในระยะสั้น และส่วนใหญ่มีระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐานทางวิทยาศาสตร์อยู่ในระดับไม่สูง ประกอบกับตัวอุปกรณ์เองก็ยังมีราคาสูงอยู่ จึงแนะนำให้รอพิจารณาผลการศึกษาในระยะยาว



รูปที่ 3 ภาพวาดแสดง subacromial balloon spacer



รูปที่ 4 ภาพวาดแสดงการผ่าตัดโดยใช้เนื้อเยื่อปลุกถ่าย ภาพซ้าย - แสดงการผ่าตัดใช้เนื้อเยื่อปลุกถ่ายเพื่อค้ำยันเอ็นหัวข้อไหล่ ฉีกขาด, ภาพขวา - แสดงการผ่าตัดใช้เนื้อเยื่อปลุกถ่ายเพื่อสร้างเนื้อเยื่อแคปซูลหัวข้อไหล่ทางด้านบน

การผ่าตัดปลุกถ่ายเนื้อเยื่อค้ำยันเอ็นหัวข้อไหล่ (interposition grafts)

การผ่าตัดปลุกถ่ายเนื้อเยื่อค้ำยันเอ็นหัวข้อไหล่ (interposition grafts) เป็นวิธีการผ่าตัดที่ใช้เนื้อเยื่อปลุกถ่าย (graft) เชื่อมต่อระหว่างขอบเอ็นหัวข้อไหล่ที่ฉีกขาดและมีการหดรั้งจนไม่สามารถดึงกลับได้ไปเชื่อมกับจุดเกาะบนกระดูกต้นแขน โดยเนื้อเยื่อปลุกถ่ายที่นำมาใช้เชื่อมต่อมีหลายชนิด ได้แก่ เนื้อเยื่อปลุกถ่ายให้ตนเอง (autograft) เช่น fascia lata หรือเส้นเอ็น hamstring เนื้อเยื่อปลุกถ่ายเอกพันธุ์ (allograft) เช่น human dermal allograft (GraftJacketTM matrix) รวมถึงเนื้อเยื่อปลุกถ่ายสังเคราะห์ (synthetic graft) เช่น mersilene หรือ PTFE¹⁶

โดยหลักการแล้วการผ่าตัดชนิดนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อแก้ไขความตึงเครียดของเอ็นหัวข้อไหล่ที่ขาดให้กลับมาสู่ภาวะปกติโดยมุ่งหวังในเรื่องการใช้งานของข้อไหล่ที่ดีขึ้น นอกเหนือไปจากการลดความเจ็บปวด Kovacevic และคณะ⁶ ได้รายงานผลการรักษาที่ดี เมื่อพิจารณาจากคะแนนการปฏิบัติกิจกรรม และคะแนนการประเมินอาการปวด แต่พบว่ามีอัตราการฉีกขาดซ้ำของเนื้อเยื่อปลุกถ่ายและเส้นเอ็น และอัตราการผ่าตัดซ้ำที่ร้อยละ 20 ในช่วงระยะเวลาติดตามอาการเฉลี่ยเพียง 3 ปี

ปัญหาหลักที่ทำให้การผ่าตัดชนิดนี้ไม่เป็นที่นิยมแพร่หลายนัก คือ ปัญหาของการใช้เนื้อเยื่อปลุกถ่าย โดยถ้าพิจารณาใช้เนื้อเยื่อปลุกถ่ายให้ตนเองก็อาจเกิด donor site morbidity เช่น อาการปวดหรือการอ่อนแรงของเอ็นที่นำมาใช้ทดแทน ส่วนกรณีใช้เนื้อเยื่อปลุกถ่ายเอกพันธุ์ทางการค้า (commercial allograft) หรือเนื้อเยื่อปลุกถ่ายสังเคราะห์ก็ยังมีราคาที่สูงมากอยู่ และไม่สามารถเบิกจ่ายได้ในสิทธิสวัสดิการการรักษาของประเทศไทยในปัจจุบัน รวมถึงผลการรักษาที่มีอัตราการฉีกขาดและการผ่าตัดซ้ำถึงร้อยละ 20

การผ่าตัดซ่อมสร้างเนื้อเยื่อแคปซูลหัวข้อไหล่ด้านบน (superior capsular reconstruction)

Nimura และคณะ¹⁷ ได้รายงานผลการศึกษาทางกายวิภาคของเอ็นหัวข้อไหล่ โดยพบว่าเมื่อทำการตัดยกกล้ามเนื้อ supraspinatus ออกจากจุดกำเนิดบน suprascapular fossa ของกระดูกสะบัก จะพบว่ามีชั้นของเนื้อเยื่ออ่อนที่คลุมหัวกระดูกต้นแขนอยู่อีกชั้น เรียกว่า เนื้อเยื่อแคปซูลหัวข้อไหล่ด้านบน (superior capsule of shoulder)

Mihata และคณะ¹⁸ ได้ทำการศึกษาถึงหน้าที่ทางชีวกลศาสตร์ของเนื้อเยื่อแคปซูลหุ้มข้อไหล่ด้านบน พบว่ามีส่วนสำคัญในการรักษาความมั่นคงของข้อไหล่ทางด้านบน (superior stability) ในภาวะเส้นเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่มาก โดยประเมินจากการเลื่อนขึ้นด้านบนของหัวกระดูกต้นแขนและแรงกดสัมผัสบริเวณใต้ส่วนยื่นอะโครเมียมในตัวแทนทดลองทางชีวกลศาสตร์

การรักษาด้วยวิธีผ่าตัดซ่อมสร้างเนื้อเยื่อแคปซูลหุ้มข้อไหล่ด้านบนจึงมีวัตถุประสงค์เพื่อแก้ไขชีวกลศาสตร์ของข้อไหล่ ด้วยการใช้นเนื้อเยื่อปลูกถ่าย เช่น fascia lata, human dermal allograft ทดแทนเนื้อเยื่อแคปซูลหุ้มข้อไหล่ด้านบน โดยมีการยึดตรึงเนื้อเยื่อปลูกถ่ายทางฝั่งด้านในลงบนขอบกลีนอยด์ด้านบน และทางฝั่งด้านนอกบนจุดเกาะเส้นเอ็นบนปุ่มกระดูกใหญ่ของกระดูกต้นแขน เพื่อสร้างความมั่นคงของข้อไหล่ทางด้านบน เพื่อให้หัวกระดูกต้นแขนสามารถคงอยู่บนกึ่งกลางของเบ้ากลีนอยด์ ทำให้แรง force couple ในแนวหน้าหลัง และกล้ามเนื้อ deltoid สามารถทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ และลดอาการปวดจากการเกิดภาวะ cuff tear arthropathy อีกด้วย (รูปที่ 4)

มีการศึกษาถึงผลการรักษาของวิธีผ่าตัดซ่อมสร้างเนื้อเยื่อแคปซูลหุ้มข้อไหล่ด้านบน พบว่าสามารถลดอาการปวดและเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของข้อไหล่ได้ดีในการศึกษาระยะสั้นถึงระยะกลาง ทั้งนี้ ยังมีรายงานการกลับไปเล่นกีฬาได้ และการแก้ไขภาวะอัมพาตเทียมได้สำเร็จ¹⁹

พบอัตราการฉีกขาดของเนื้อเยื่อปลูกถ่ายที่ร้อยละ 2-5 เมื่อใช้ fascia lata autograft และร้อยละ 3.4 - 55 เมื่อใช้ human dermal allograft²⁰ อย่างไรก็ตาม แม้ว่าในกลุ่มที่ใช้ human dermal allograft จะพบอัตราการฉีกขาดสูง แต่ทว่ายังได้ผลการรักษาที่ดีในแง่ลดอาการปวดและคะแนนการปฏิบัติกิจกรรมของ ASES รวมถึงความพึงพอใจของผู้ป่วยหลังได้รับการรักษาอีกด้วย²¹

กลุ่มผู้ป่วยที่เหมาะสมกับการรักษาวิธีนี้ ได้แก่ ผู้ที่มีอาการปวดร่วมกับภาวะอัมพาตเทียมที่อายุยังไม่เกิน 70 ปี และมีภาวะ cuff tear arthropathy ตามการจำแนกประเภทของ Hamada ระดับน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3

การผ่าตัดย้ายเส้นเอ็นกล้ามเนื้อรอบข้อไหล่เพื่อใช้งานทดแทน (tendon transfer)

การรักษาด้วยการผ่าตัด tendon transfer เป็นการแก้ไขภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่มากด้วยการย้ายกลุ่มกล้ามเนื้อและเส้นเอ็นบริเวณรอบข้อไหล่มาทำหน้าที่ทดแทนเส้นเอ็นที่ขาดหายไป โดยข้อดีของ tendon transfer ได้แก่ การเป็นเนื้อเยื่อปลูกถ่ายให้ตัวเองชนิดที่มีเส้นเลือดหล่อเลี้ยง (vascularized autograft) การมีผลการตรึงเอ็นกล้ามเนื้อ (tenodesis effect) และการเป็นตัวสร้างความมั่นคงพลวัต (dynamic stabilizer) ของเส้นเอ็น²² โดยการเลือกเส้นเอ็นมัดใดมาแก้ไขขึ้นอยู่กับความเสียหายที่การใช้งานในส่วนหนึ่งส่วนใดไป ผู้ป่วยที่เหมาะสมก็คือผู้มีอายุน้อย และมีความต้องการระดับการใช้งานทางกายภาพสูงที่ประสบปัญหาอาการอ่อนแรงและสูญเสียการเคลื่อนไหว รวมทั้งอาจมีภาวะ cuff tear arthropathy ระยะเริ่มต้นร่วมด้วย¹⁶ โดยอาจแบ่งได้เป็น postero-superior tears และ antero-superior tears

การฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ suprapinatus ร่วมกับ infrapinatus (postero-superior tears)

มีรายงานการผ่าตัด tendon transfer เพื่อแก้ไขปัญหาของเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดแบบเย็บซ่อมแซมไม่ได้ด้วยวิธีการต่าง ๆ มาเป็นเวลานาน ตั้งแต่ช่วงปี ค.ศ. 1963 เมื่อพิจารณาที่ผลการรักษา หลายวิธีที่ได้ผลไม่เป็นที่น่าพอใจก็จะถูกยกเลิกไป และเหลือเพียงวิธีที่ได้ผลการรักษาค่อนข้างดีที่จะสามารถดำรงต่อมาได้จนถึงปัจจุบัน ได้แก่

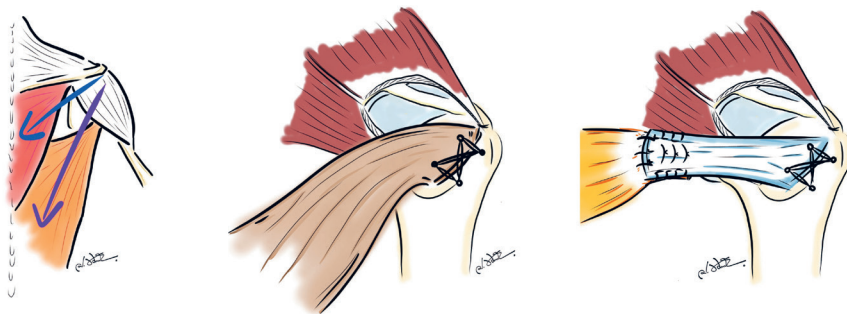
Latissimus dorsi transfer

Gerber และคณะ²³ นำเสนอวิธีการผ่าตัด latissimus dorsi transfer เพื่อแก้ไขภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่เป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1988 โดยการย้ายจุดเกาะของ latissimus dorsi จาก intertubercular groove ทางด้านในมาที่จุดเกาะของเอ็นหุ้มข้อไหล่ที่มีการฉีกขาดบนหัวกระดูกต้นแขน โดยการย้ายดังกล่าวทำให้เกิดการเปลี่ยนหน้าที่ของกล้ามเนื้อจากการหมุนแขนเข้า (internal rotator) มาเป็นการหมุนออก (external rotator) และกดรั้งหัวกระดูกต้นแขนลง (humeral head depressor) เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของกล้ามเนื้อ deltoid และป้องกันการเคลื่อนขึ้นด้านบนของกระดูกต้นแขน

ในด้านผลการรักษา มีรายงานถึงผลดีในแง่การลดอาการปวด การใช้งานข้อไหล่ และกำลังกล้ามเนื้อ ทั้งนี้มีรายงานผลระยะยาวที่ 10 ปี สามารถชะลอพัฒนาการของภาวะ cuff tear arthropathy ได้อีกด้วย โดยในปัจจุบันนับว่า latissimus dorsi transfer เป็นการผ่าตัดย้ายเส้นเอ็นที่ได้รับความนิยมมากที่สุด และมีข้อมูลผลการรักษาในระยะยาวที่มากที่สุดอีกด้วย

Lower trapezius transfer

Elhassan และคณะ²⁴ ได้นำเสนอการผ่าตัด lower trapezius transfer เพื่อแก้ไขปัญหาสำคัญของการผ่าตัด latissimus dorsi transfer คือ เรื่องแนวแรงการดึง (line of pull) และการเป็นกล้ามเนื้อที่ทำงานในทิศทางตรงข้ามกันโดยธรรมชาติ (out-phase) ของกล้ามเนื้อ latissimus dorsi โดยการใช้คุณลักษณะที่เป็นประโยชน์ของกล้ามเนื้อ lower trapezius คือ มีจุดกำเนิดบนกระดูกสะบักที่อยู่สูงกว่า ทำให้มีแนวแรงการดึงที่ตรงกว่า และเป็นชุดกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่หมุนแขนออก ซึ่งมีลักษณะการทำงานที่ใกล้เคียงกับกล้ามเนื้อ infraspinatus มากกว่า ทำให้เป็นผลดีมากกว่าในแง่ชีวกลศาสตร์ของข้อไหล่ โดยรายงานผลการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดดังกล่าวว่าได้ผลดีในระยะสั้นและระยะกลาง และการผ่าตัดสามารถทำได้ทั้งการผ่าตัดแบบเปิดแผลปกติและผ่าตัดส่องกล้อง (รูปที่ 5)



รูปที่ 5 ภาพวาดแสดงการผ่าตัดย้ายเอ็นข้อไหล่ชนิด lower trapezius เปรียบเทียบกับ latissimus dorsi แสดงแนวแรงการดึงของ lower trapezius (ลูกศรสีน้ำเงิน) ที่ใกล้เคียงกับแนวแรงตามธรรมชาติของ infraspinatus มากกว่า latissimus dorsi (ลูกศรสีม่วง)

อย่างไรก็ดี ข้อจำกัดของการผ่าตัดชนิดนี้ คือ ระยะการยืด (excursion) ที่สั้นของกล้ามเนื้อ lower trapezius ทำให้มีความจำเป็นต้องใช้เนื้อเยื่อปลูกถ่ายเพื่อเพิ่มความยาว (bridging graft) ซึ่งอาจพิจารณาใช้ Achilles tendon allograft หรือ hamstring autograft ก็ได้²⁵ นับว่าเป็นความก้าวหน้าครั้งใหญ่ของการผ่าตัด tendon transfer เพื่อแก้ไขภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาด แต่มีคำแนะนำให้รอผลการศึกษาระยะยาวต่อไป

การฉีกขาดของเอ็นหุ้มข้อไหล่ subscapularis ร่วมกับ supraspinatus (antero-superior tear)

โดยปกติแล้วพบน้อยกว่า และมักพบอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อกลุ่มที่ใช้หมุนแขนเข้าด้านใน (internal rotator) และความไม่มั่นคงของข้อไหล่ทางด้านหน้า (anterior instability)

Pectoralis major transfer

Gerber และคณะ²⁶ ได้บรรยายการผ่าตัดย้ายจุดเกาะของกล้ามเนื้อ pectoralis major จากบนส่วนต้นของลำกระดูกมาที่ปุ่มกระดูกเล็ก (lessor tuberosity) บนหัวกระดูกต้นแขนเพื่อแก้ไขภาวะฉีกขาดของเส้นเอ็น subscapularis โดยเมื่อเริ่มต้นนั้น การย้ายเส้นเอ็นจะวางพาดอยู่บน conjoint tendon แต่ต่อมามีการศึกษาว่าการทำ subcoracoid transfer โดยนำ pectoralis major ไปลอดใต้ conjoint tendon ก่อนนำมายึดตรึงบนปุ่มกระดูกเล็กทำให้ได้แนวแรงการดึงที่ดีขึ้น ดังนั้น ในปัจจุบันจึงนิยมทำวิธีดังกล่าว โดยมีรายงานผลการรักษาในระยะยาว พบว่าดีขึ้นทั้งในแง่ลดอาการปวดและการใช้งาน นอกจากนี้ยังมีการรายงานการผ่าตัดย้ายเอ็น teres minor ซึ่งมีผลการรักษาที่ดีเช่นกันด้วย

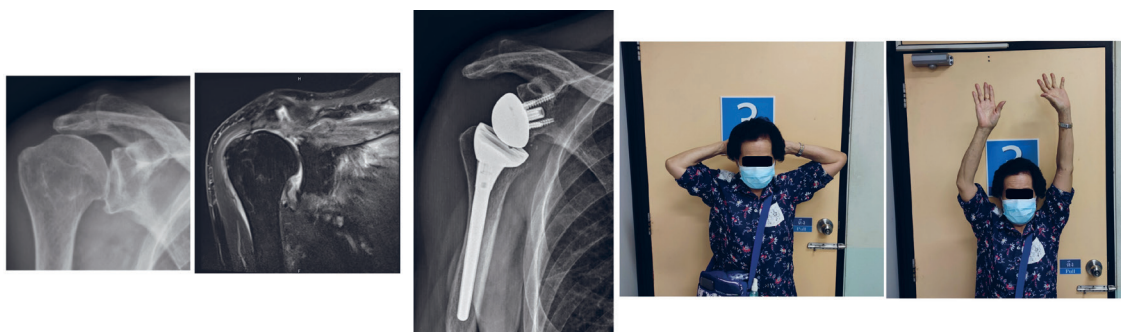
Anterior latissimus dorsi transfer

ด้วยข้อจำกัดทางกายวิภาคของกล้ามเนื้อกลุ่ม pectoralis ที่มีจุดกำเนิดมาจากด้านหน้าของผนังทรวงอก ทำให้แนวแรงการดึงไม่เหมือนกล้ามเนื้อ subscapularis ที่ต้องการไปใช้แทน รวมถึงในบางครั้งอาจทำให้เกิดหัวกระดูกต้นแขนเลื่อนไปทางด้านหน้า (anterior humeral subluxation) ได้อีกด้วย²⁷ ดังนั้น กล้ามเนื้อ latissimus dorsi จึงเป็นตัวเลือกหนึ่งที่มีข้อดีในทางกายวิภาคที่มีลักษณะใกล้เคียงกับแนวแรงการดึงของ subscapularis มากกว่า อย่างไรก็ดี มีรายงานผลการรักษาระยะสั้นเป็นรายงานผู้ป่วยปริมาณน้อยว่าได้ผลการรักษาที่ดีเมื่อประเมินจากคะแนน Constance²⁸

เมื่อกล่าวโดยรวม การรักษาด้วยการผ่าตัดแบบ tendon transfer มีข้อดีในแง่เป็นการแก้ปัญหาทั้งอาการปวดและการแก้ไขการใช้งานของข้อไหล่ จากการย้ายเอ็นส่วนอื่นมาเพื่อใช้งานทดแทนซึ่งเป็นประโยชน์ในกลุ่มผู้ป่วยอายุน้อยที่มีอาการปวดและอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ ประกอบกับมีข้อมูลผลการรักษาในระยะยาวยืนยันผลการรักษาที่ดี อย่างไรก็ตาม ข้อจำกัดสำคัญของ tendon transfer ได้แก่ donor site morbidity, การฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วย และข้อจำกัดหลังการผ่าตัดที่ปฏิบัติได้ยาก

การผ่าตัดเปลี่ยนข้อไหล่เทียมแบบกลับด้าน (reverse total shoulder arthroplasty)

เมื่อภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่มากพัฒนาไปจนเกิดภาวะ cuff tear arthropathy การรักษาที่เข้าสู่การบูรณาการสภาพข้อ และตัวเลือกที่มีผลการรักษาที่ดีก็คือ reverse total shoulder arthroplasty ซึ่งมีประโยชน์ทั้งในแง่ลดอาการปวด และการแก้ไขการเคลื่อนไหวของข้อไหล่ โดยเฉพาะการยกข้อไหล่ด้วยตนเอง (active elevation) (รูปที่ 6)

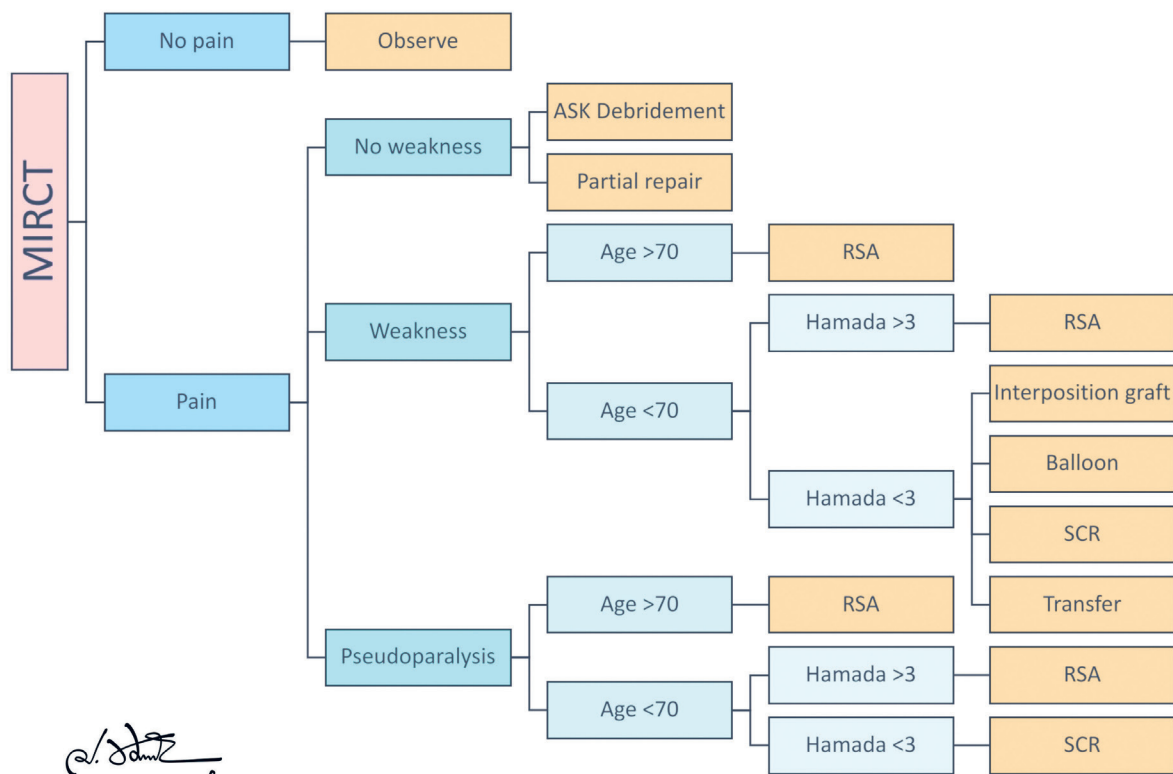


รูปที่ 6 แสดงภาพถ่ายรังสีก่อนและหลังการผ่าตัดข้อไหล่เทียมชนิดกลับด้าน (reverse total shoulder arthroplasty) ของข้อไหล่ข้างขวา และพิสัยการเคลื่อนไหวข้อไหล่ของผู้ป่วยหลังผ่าตัด 1 ปี

อย่างไรก็ดี ยังมีหลายการศึกษาที่รายงานผลการรักษาที่ไม่เป็นที่น่าพอใจของการผ่าตัด reverse total shoulder arthroplasty ในกลุ่มผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 60 ปี ร่วมกับความผิดปกติของระบบประสาทเคลื่อนไหว ดังนั้น การคัดเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมจึงมีความสำคัญมากต่อผลการรักษา นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงผลไม่พึงประสงค์จากการผ่าตัดที่ต้องระมัดระวังด้วย ได้แก่ ความล้มเหลวทางกลศาสตร์ของข้อเทียม การหักของส่วนยื่นอะโครเมียน การเกิดกระดูกผิดที่ (heterotopic ossification) และยังคงคำนึงถึงเรื่องอายุการใช้งานของข้อเทียมด้วย¹⁵

แนวทางการเลือกวิธีการรักษาของผู้นิพนธ์

จากข้อมูลที่ได้อ้างอิงถึงข้างบน ทางผู้นิพนธ์ได้สรุปแนวทางทางเลือกวิธีการรักษาสำหรับภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่และไม่สามารถเย็บซ่อมแซมได้ โดยมีข้อพิจารณาจากข้อมูลต่าง ๆ ได้แก่ ช่วงอายุของผู้ป่วย อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยในด้านอาการปวด ภาวะอ่อนแรง และความรุนแรงของภาวะ cuff tear arthropathy ตามการจำแนกประเภทของ Hamada²⁹ โดยมีคำแนะนำตามแผนภูมิที่ 1



แผนภูมิที่ 1 สรุปข้อพิจารณาทางเลือกการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด สำหรับภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่และไม่สามารถเย็บซ่อมแซมได้ (MIRCT = massive irreparable rotator cuff tear, ASK = Arthroscopic, RSA = reverse total shoulder arthroplasty, SCR = superior capsular reconstruction, Transfer = tendon transfer)

บทสรุป

การรักษาภาวะเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่และไม่สามารถเย็บซ่อมแซมได้เป็นสิ่งที่ท้าทาย มีการพัฒนาวิธีการผ่าตัดขึ้นมามากมายและมีผลการรักษาที่ดี อย่างไรก็ตาม ระยะเวลาการศึกษายังอยู่ในระยะสั้น และระยะกลาง รวมถึงลักษณะการศึกษาโดยส่วนใหญ่ยังมีระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่ไม่สูงนัก การคัดสรรผู้ป่วยที่มีลักษณะเหมาะสมกับการผ่าตัดจึงเป็นเรื่องที่สำคัญอย่างยิ่ง และโอกาสพัฒนาในอนาคต คือ การเก็บข้อมูลการรักษาในระยะยาว รวมถึงการทำการวิจัยเชิงทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมในพหุสถาบัน ซึ่งจะนำมาสู่หลักฐานข้อมูลที่น่าเชื่อถือมากขึ้นอีกด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8(4): 296-9.
2. Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, Evanoff BA, Teefey SA, Middleton WD. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001; 10(3): 199-203
3. Kovacevic D, Suriani RJ, Grawe BM, et al. Management of irreparable massive rotator cuff tears: a systematic review and meta analysis of patient-reported outcomes, reoperation rates, and treatment response. *J Shoulder Elbow Surg.* 2020; 29: 2459-75.
4. Schumaier A, Kovacevic D, Schmidt C, et al. Defining massive rotator cuff tears: a Delphi consensus study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2020; 29: 674-80.
5. Sheehan AJ, Hartzler RU, Denard PJ, et al. Preoperative radiographic risk factors for incomplete arthroscopic supraspinatus tendon repair in massive rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 2018; 34: 1121-7
6. Burkhart SS, Prancun JJ, Hartzler RU. Superior capsular reconstruction for the operatively irreparable rotator cuff tear: clinical outcomes are maintained 2 years after surgery. *Arthroscopy.* 2020; 36: 373-80.
7. Itoi, E. Rotator cuff tear: physical examination and conservative treatment. *J Orthop Sci.* 2013; 18(2): 197-204.
8. Koike Y, Sano H, Kinjo T, et al. Shoulder surface temperature and bone scintigraphy findings in patients with rotator cuff tears. *Ups J Med Sci.* 2011; 116: 142-7.
9. Rockwood CA Jr, Williams GR Jr, Burkhead WZ Jr. Débridement of degenerative, irreparable lesions of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.* 1995; 77(6): 857-866.
10. Liem, D, Lengers, N, Dedy N, et al. Arthroscopic debridement of massive irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 2008; 24(7): 743-748.
11. Kong, B Y, Kim S H, Kim D H, Joung H Y, Jang Y H, Oh J H. Suprascapular neuropathy in massive rotator cuff tears with severe fatty degeneration in the infraspinatus muscle. *Bone Joint J.* 2016; 98(11): 1505-1509.
12. Burkhart SS, Nottage WM, Ogilvie-Harris DJ, Kohn HS, Pachelli A. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 1994; 10: 363-70.
13. Malahias M-A, Kostretzis L, Chronopoulos E, Brilakis E, Avramidis G, Antonogiannakis E. Arthroscopic partial repair for massive rotator cuff tears: does it work? A systematic review. *Sports Med - Open.* 2019; 5: 1-10.
14. Jeong JY, Kim S-J, Yoon T-H, Eum K-S, Chun Y-M. Arthroscopic repair of large and massive rotator cuff tears: complete repair with aggressive release compared with partial repair alone at a minimum follow-up of 5 years. *J Bone Joint Surg Am.* 2020; 102: 1248-54.
15. Savarese E and Romeo R. New solution for massive, irreparable rotator cuff tears: the subacromial "biodegradable spacer." *Arthrosc Tech.* 2012; 1(1): e69-e74.
16. Scaini A, Salvi AG, Milano G. Treatment of massive irreparable cuff tears: decision making process. In: Sampaio Gomes, N., Kovačič, L., Martetschlager, F., Milano, G. (eds) *Massive and Irreparable Rotator Cuff Tears.* Springer, Berlin, Heidelberg; 2020: 169-181.
17. Nimura A, Kato A, Yamaguchi K, et al. The superior capsule of the shoulder joint complements the insertion of the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012; 21(7): 867-872.

18. Mihata T, McGarry MH, Pirolo JM, Kinoshita M, Lee TQ. Superior capsule reconstruction to restore superior stability in irreparable rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 2012; 40(10): 2248–2255.
19. Mihata T, Lee TQ, Hasegawa A, et al. Arthroscopic superior capsule reconstruction can eliminate pseudoparalysis in patients with irreparable rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 2018; 46: 2707–2716.
20. Tokish JM, Makovicka JL. The superior capsular reconstruction: lessons learned and future directions. *J Am Acad Orthop Surg*. 2020; 28(13): 528–537
21. Denard PJ, Brady PC, Adams CR, Tokish JM, Burkhart SS. Preliminary results of arthroscopic superior capsule reconstruction with dermal allograft. *Arthroscopy*. 2018; 34: 93–99.
22. Burnier M, Elhassan BT, Sanchez-Sotelo J. Surgical management of irreparable rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg*. 2019; 101(17): 1603–1612.
23. Gerber C, Rahm SA, Catanzaro S, Farshad M, Moor BK. Latissimus dorsi tendon transfer for treatment of irreparable posterosuperior rotator cuff tears: long term results at a minimum follow-up of ten years. *J Bone Joint Surg Am*. 2013; 95(21): 1920–6.
24. Elhassan BT, Wagner ER, Werthel JD. Outcome of lower trapezius transfer to reconstruct massive irreparable posteriorsuperior rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg*. 2016; 25(8): 1346–1353.
25. Valenti P, Werthel JD. Lower trapezius transfer with semitendinosus tendon augmentation. *Obere Extremität*, 2018; 13.4: 261–268.
26. Gerber C, Hersche O, Farron A. Isolated rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg Am*. 1996; 78(7): 1015–23
27. Elhassan B, Ozbaydar M, Massimini D, Diller D, Higgins L, Warner JJ. Transfer of pectoralis major for the treatment of irreparable tears of subscapularis: does it work? *J Bone Joint Surg Br*. 2008; 90(8): 1059–65.
28. Kany J, Guinand R, Croutzet P, et al. Arthroscopic-assisted latissimus dorsi transfer for subscapularis deficiency. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2016; 26: 329–334.
29. Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop Relat Res*. 1990; 254: 92–96.

Trauma



- Acetabular fractures in elderly
- Current management of posterior wall acetabular fracture
- Important points of treatment in ankle fracture

17



กระดูกเบ้าสะโพกหักในผู้สูงอายุ

Acetabular fractures in elderly

นายแพทย์อนุพล เรืองศิลปนันต์

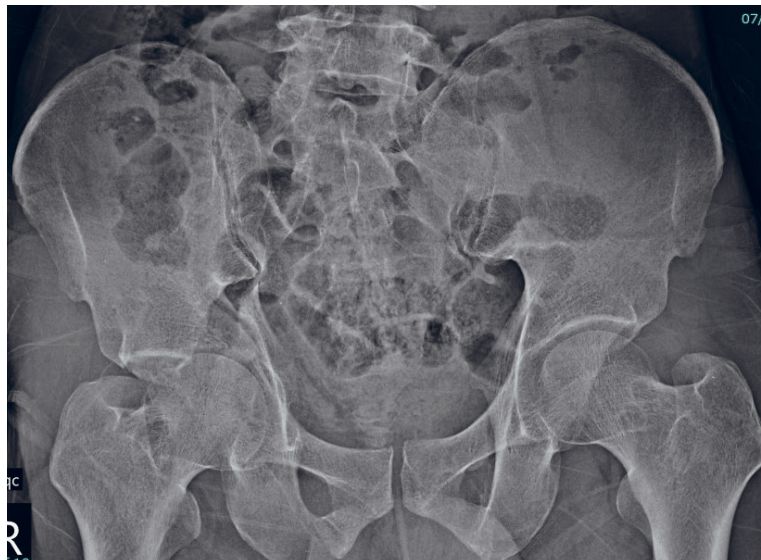
บทนำและอุบัติการณ์

โลกยุคปัจจุบันเข้าสู่สังคมผู้สูงอายุที่มีอัตราส่วนในปริมาณที่เพิ่มขึ้นทั่วโลก จากเทคโนโลยีทางการแพทย์ที่พัฒนาสูงขึ้น ผู้สูงอายุส่วนใหญ่ได้ทำกิจกรรมต่าง ๆ มากกว่าสมัยก่อน¹ ส่งผลให้มีโอกาสเกิดอุบัติเหตุเกี่ยวกับกระดูกและข้อได้มากขึ้น จากรายงานอุบัติการณ์ของการเกิดกระดูกเบ้าสะโพกหักของผู้ที่มีอายุมากกว่า 60 ปี พบว่ามีปริมาณเพิ่มสูงขึ้นถึง 2.4 เท่าในรอบสามทศวรรษ² โดยทั่วไปกระดูกเบ้าสะโพกหักมักพบกลไกการบาดเจ็บรุนแรง แต่เนื่องจากผู้สูงอายุอาจมีภาวะกระดูกพรุนร่วมด้วย จึงสามารถพบกระดูกเบ้าสะโพกหักได้จากกลไกการบาดเจ็บแบบไม่รุนแรงได้ ซึ่งพบได้มากถึงร้อยละ 70 เมื่อเทียบกับกลไกแบบรุนแรง และมักพบในกลุ่มผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงเกี่ยวกับโรคประจำตัว ยาที่รับประทานประจำ และภาวะกระดูกพรุน ทำให้การตัดสินใจในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความซับซ้อน ทั้งในแง่การรักษาและการดูแลหลังการรักษา โดยที่อุบัติการณ์การเสียชีวิตของผู้สูงอายุที่มีภาวะกระดูกเบ้าสะโพกหักใน 1 ปี อยู่ที่ร้อยละ 8.1 - ร้อยละ 25² ในปัจจุบันมีการศึกษามากมายเพื่อช่วยกำหนดแนวทางการรักษาในภาวะนี้เพื่อให้ได้ผลของการรักษาที่ดีที่สุด

ภาพถ่ายรังสีและชนิดของกระดูกเบ้าสะโพกหัก

ภาพถ่ายรังสีที่ใช้ในการประเมินกระดูกเบ้าสะโพกหัก คือ standard pelvis AP view ร่วมกับ Iliac oblique view และ obturator oblique view (Judet views) การส่ง CT scan ร่วมด้วยเพื่อประเมินรูปแบบการแตกหักของกระดูก และเพื่อการวางแผนการรักษาที่ถือว่าเป็นมาตรฐานในปัจจุบัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งเพื่อวินิจฉัยกระดูกส่วนที่แตกละเอียด หรือกระดูกเบ้าสะโพกยุบตัว ในกลุ่มผู้ป่วยผู้สูงอายุบางรายที่ยังสงสัยภาวะกระดูกเบ้าสะโพกหักแบบไม่ชัดเจน การพิจารณาตรวจวิเคราะห์เพิ่มเติมด้วย MRI scan จะช่วยวินิจฉัยภาวะนี้ได้

รูปแบบและชนิดของกระดูกเบ้าสะโพกหักที่พบได้บ่อยในผู้สูงอายุคือ both column fracture และมักจะแตกที่คอลัมน์ด้านหน้าหรือขอบด้านหน้าเบ้าสะโพก ประมาณร้อยละ 50 - 60 เนื่องจากอุบัติเหตุส่วนใหญ่ที่เกิดขึ้นเป็นการล้มบนพื้น ซึ่งเป็นกลไกชนิดไม่รุนแรง ดังนั้น ตำแหน่งในตักกระดูกแรกจะเป็นในส่วนของด้านหลังและด้านข้างของสะโพก ในตำแหน่งกระดูกต้นขาส่วน greater trochanter และเกิดการส่งแรงกระแทกผ่านไปยังเบ้าสะโพกทางด้านหน้า ทำให้รูปแบบเบ้ากระดูกสะโพกที่หักจึงมักเป็นแบบ anterior column fracture, medialization of femoral head, disruption of quadrilateral plate และ impaction of posteromedial dome³ (รูปที่ 1) แตกต่างจากกระดูกเบ้าสะโพกหักจากอุบัติเหตุรุนแรงซึ่งมักจะพบการหักที่ส่วนขอบเบ้าสะโพกด้านหลัง โดยเฉพาะกลุ่มผู้สูงอายุ มักพบ posterior wall comminution ร่วมกับมี marginal impaction และภาวะข้อสะโพกเคลื่อนหลุดร่วมด้วย



รูปที่ 1 ภาพถ่ายรังสีแสดงกระดูกเข้าสะโพกข้างขวาหักแบบ both column fracture โดยมีลักษณะ medialization of femoral head, disruption of quadrilateral plate และ impaction of posteromedial dome

แนวทางในการรักษา

อุบัติเหตุที่มีความรุนแรงมากหรือน้อยเพียงใดก็ตามกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุจะทนต่ออาการบาดเจ็บได้น้อยกว่ากลุ่มคนที่อายุน้อยกว่า โดยที่ร้อยละ 28 ของกลุ่มผู้ที่เสียชีวิตจากอุบัติเหตุเป็นของผู้สูงอายุที่อายุมากกว่า 65 ปี คิดเป็นยอดค่าใช้จ่ายประมาณถึงร้อยละ 25 ของการรักษาผู้ป่วยจากอุบัติเหตุ⁴ และพบว่าอัตราการตายสูงขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุที่มีกระดูกเชิงกรานหักและร่วมกับมีภาวะความดันโลหิตต่ำตั้งแต่เริ่ม เนื่องจากกล้ามเนื้อของผู้สูงอายุค่อนข้างฝ่อทำให้ไม่เกิด tamponade effect ที่ช่วยในการห้ามเลือด ดังนั้นจึงแนะนำการเฝ้าระวังระดับ invasive cardiac monitoring สำหรับการทำการหัตถการที่เป็น invasive procedure ซึ่งร้อยละ 69 เป็นหัตถการทางออร์โธปิดิกส์ ทำให้ต้องวางแผนอย่างรอบคอบในการเลือก invasive procedure ในผู้ป่วยกลุ่มนี้⁵

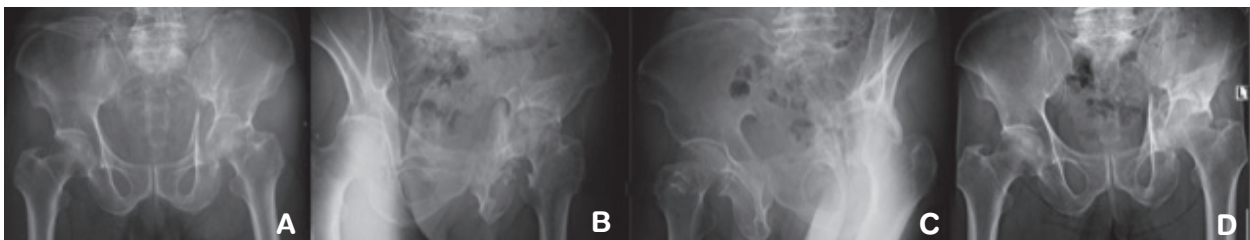
การรักษากระดูกเข้าสะโพกหักในผู้สูงอายุควรได้รับการดูแลจากสหสาขาวิชาชีพร่วมกันทั้งแพทย์ออร์โธปิดิกส์ อายุรแพทย์ด้านผู้สูงอายุ วัสดุแพทย์ และแพทย์ด้านเวชศาสตร์ฟื้นฟู ถึงแม้ว่าจะยังไม่มีงานวิจัยเชิงประจักษ์ในเรื่องการลดอัตราการตาย หรือจำนวนวันของการนอนโรงพยาบาล แต่แนวทางในการรักษากระดูกเข้าสะโพกหักในผู้สูงอายุนั้นใกล้เคียงกับภาวะกระดูกสะโพกหัก ซึ่งในปัจจุบันมีงานวิจัยที่สรุปได้ชัดเจนว่าการดูแลจากทีมสหสาขาวิชาชีพทำให้สามารถดูแลผู้ป่วยสูงอายุได้อย่างเป็นองค์รวมและทั่วถึงทั้งในด้านโรคประจำตัว ยาที่รับประทานประจำ ความเหมาะสมของชนิดหอผู้ป่วยที่ดูแล รวมไปถึงการดูแลต่อเนื่องหลังจากออกจากโรงพยาบาล⁶⁻⁷

การรักษาภาวะกระดูกเข้าสะโพกหักในผู้สูงอายุแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มหลัก คือ การรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัด และการรักษาด้วยการผ่าตัดซึ่งประกอบไปด้วยหลายวิธีขึ้นอยู่กับสภาวะร่างกายของผู้ป่วย อายุ รูปแบบของเข้ากระดูกหัก และกิจกรรมตามความต้องการของผู้ป่วยหลังการรักษา

การรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัด (nonoperative treatment)

การรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัดมักจะเป็นทางเลือกหลักในการรักษาภาวะกระดูกเบ้าสะโพกหักในผู้สูงอายุ เนื่องจากคุณภาพกระดูกที่พรุนทำให้ยากในการยึดกระดูกได้ในตำแหน่งที่เหมาะสม ประกอบกับโรคประจำตัวที่ทำให้มีความเสี่ยงในการผ่าตัดเพิ่มสูงขึ้น ในขณะที่ผู้สูงอายุมี low demand activity งานวิจัยรายงานว่า การดึงขาของผู้ป่วยในแนวตรง (skin traction) จะช่วยในการจัดกระดูกได้ร้อยละ 50⁸ แต่จำเป็นต้องได้รับการดึงต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน ทำให้พบปัญหาที่เกิดจากการฟุ้งตัวซ้ำ เช่น แผลกดทับ ภาวะปอดติดเชื้อ อีกทั้งมีรายงานกลุ่มผู้ป่วยกระดูกสะโพกหักที่ได้รับการดึงขาไว้เป็นระยะเวลานานมีอัตราการเสียชีวิตมากกว่ากลุ่มที่ได้รับการเริ่มฟื้นฟูสมรรถภาพโดยการเคลื่อนไหวเร็วมากขึ้นถึง 4 เท่า⁹ ดังนั้น แนวทางการรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัดควรจะเริ่มให้ผู้ป่วยได้เคลื่อนไหวลงจากเตียงโดยเร็ว¹⁰ โดยแนะนำให้เคลื่อนไหวโดยการนั่งเก้าอี้รถเข็นและมีช่วงเวลาทำกายภาพบำบัดด้วยการเดินลงน้ำหนักด้วยปลายเท้าอย่างน้อย 6 สัปดาห์ ติดตามโดยการถ่ายภาพรังสีในสัปดาห์ที่ 2, 6 และ 12 แต่ถ้ากระดูกเบ้าสะโพกหักแบบเคลื่อนเล็กน้อยสามารถเริ่มลงน้ำหนักเต็มเท้าได้ตั้งแต่สัปดาห์ที่ 4 จนกระทั่งถึงสัปดาห์ที่ 8 หากผู้ป่วยไม่สามารถทนต่อความปวดในการฟื้นฟูตามแนวทางนี้ได้ก็ควรได้รับการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดเพื่อลดอาการเจ็บปวดและเริ่มการฟื้นฟูร่างกายได้อย่างเร็ว

การหักของเบ้าสะโพกแบบ both column เป็นรูปแบบที่เหมาะสมแก่การรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัด โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่มี secondary congruence (รูปที่ 2) ซึ่ง Tomgren และคณะ¹¹ ได้สรุปในงานวิจัยว่า ต้องเป็น secondary congruence ที่ไม่อยู่ในแรงดึง และมีการเคลื่อนของกระดูกที่หักน้อยกว่า 5 มิลลิเมตร ซึ่งกระดูกที่หักยังมีความมั่นคง¹² และสามารถเริ่มต้นการฟื้นฟูได้อย่างรวดเร็วในการรักษาวิธีไม่ผ่าตัด รายงานวิจัยในผู้ป่วยกลุ่มนี้พบว่า มี Harris hip score สูงรวมถึงการเจ็บปวดที่น้อยเนื่องจากสามารถเริ่มการฟื้นฟูหลังการผ่าตัดด้วยการเพิ่มการลงน้ำหนักได้อย่างรวดเร็วรวมถึงมีผลข้างเคียงเกิดขึ้นน้อยมาก¹³ แต่ถ้าเป็นการรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัดสำหรับการหักบริเวณขอบเบ้าสะโพกด้านหลังพบว่า ไม่ควรแตกเกินร้อยละ 50 ของขอบเบ้าสะโพกด้านหลังร่วมกับมีความมั่นคงหลังการทำการตรวจภายใต้การให้ยาระงับความรู้สึกทั่วร่างกาย (examination under anesthesia) ดังนั้น การรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดยังคงเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาผู้สูงอายุที่มีเบ้าสะโพกแตกโดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตหรือเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด ซึ่งเป็น second hit หลังจากอุบัติเหตุ โดยในบางรายงานการวิจัยสรุปว่าผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 65 ปีที่มีโรคประจำตัวเป็นโรคตับ โรคไต และมะเร็ง ทำให้ได้ผลลัพธ์ไม่ดีในการรักษาด้วยการผ่าตัด¹⁴



รูปที่ 2 ภาพถ่ายรังสีแสดงกระดูกเบ้าสะโพกข้างซ้ายหัก A) ภาพถ่ายรังสี pelvis AP view แสดงลักษณะของ secondary congruence B) ภาพถ่ายรังสี Iliac oblique view C) ภาพถ่ายรังสี obturator oblique view และ D) ภาพถ่ายรังสี pelvis AP view แสดงลักษณะ hip joint congruence หลังการรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัด

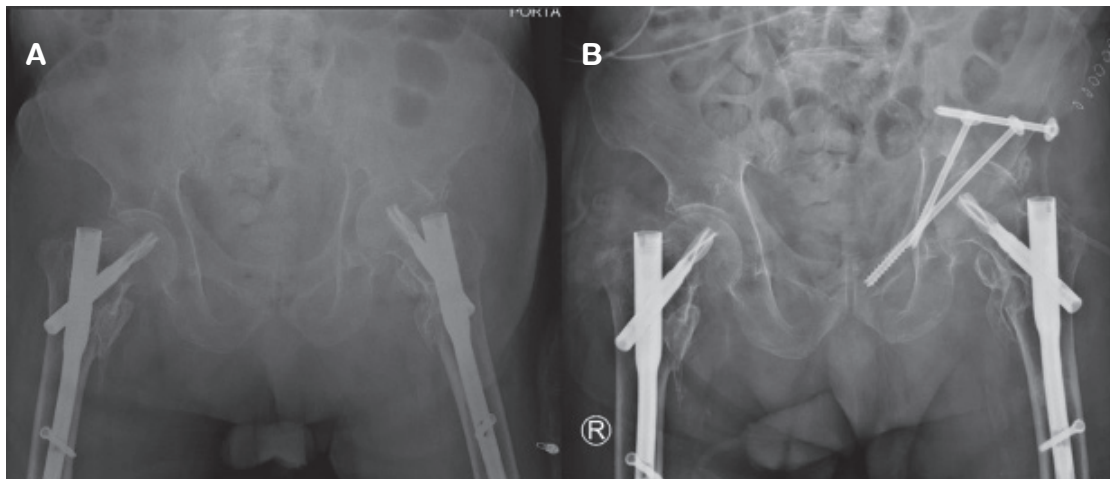
การรักษาด้วยการผ่าตัด (operative treatment)

การผ่าตัดเพื่อยึดตรึงกระดูก (fixation)

การผ่าตัดยึดตรึงกระดูกแบบ minimal invasive surgery

การรักษาแบบ minimal invasive surgery (MIS) ทำให้ลดการเสียเลือดและการเจ็บแผลหลังการผ่าตัด ทำให้สามารถลดอัตราการเสียชีวิตในผู้สูงอายุได้ โดยมีงานวิจัยของ Gary และคณะ¹⁵ ใช้การผ่าตัดด้วยวิธี MIS ในการรักษากระดูกเข้าสะโพกหักโดยเสียเลือดในการผ่าตัดเฉลี่ยเพียง 69 มิลลิลิตร รวมถึงผู้ป่วยสามารถฟื้นฟูสภาพร่างกายด้วยการกายภาพที่รวดเร็ว¹⁶ และลดโอกาสการติดเชื้อ แต่วิธีนี้ยากต่อการดึงกระดูกที่หักให้ได้ anatomical reduction จึงเหมาะกับกระดูกเข้าสะโพกหักที่มีการเคลื่อนไม่มาก หรือเป็นส่วนคอลัมน์หน้าหรือหลังที่เคลื่อน แต่สามารถทำ percutaneous reduction และมีช่องกระดูกเพียงพอแก่การใส่สกรูเพื่อการยึดตรึง¹⁷ (รูปที่ 3) แต่ไม่สามารถใช้รักษาในกลุ่มขอบเข้าสะโพกแตกได้

การรักษาด้วยวิธี MIS นั้นต้องอาศัยความเข้าใจกายวิภาคของกระดูกสะโพกและเชิงกรานเป็นอย่างดี รวมถึงความชำนาญในเทคนิค percutaneous reduction และการประเมินด้วย fluoroscope โดยมีอัตราในการกลับมาเปลี่ยนข้อสะโพกข้อผู้ป่วยที่ 2.4 ปี อยู่ที่ร้อยละ 30.6 เทียบกับการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดยึดตรึงกระดูก และมีผลลัพธ์หลังจากการเปลี่ยนข้อสะโพกที่ไม่ต่างกันในทั้งสองกลุ่ม ปัจจัยที่เอื้อทำให้การรักษาด้วยวิธี MIS ประสบความสำเร็จนอกจากการเลือกรูปแบบการหักของกระดูกสะโพกหักที่เหมาะสมแล้ว อุปกรณ์พิเศษสำหรับวิธี MIS การใช้ fluoroscopic ในการผ่าตัด รวมถึงความเข้าใจกายวิภาคของกระดูกสะโพกและเชิงกรานอย่างดียิ่งก็มีความสำคัญมาก ซึ่งยังเป็นข้อจำกัดในหลายโรงพยาบาล

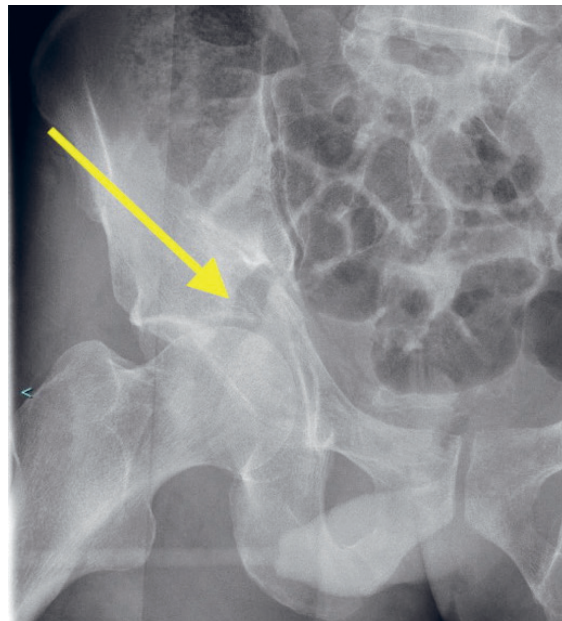


รูปที่ 3 ภาพถ่ายรังสีแสดง A) กระดูกเข้าสะโพกข้างซ้ายหักในผู้สูงอายุ B) ผ่าตัดยึดตรึงกระดูกด้วยสกรูด้วยวิธี MIS ในผู้ป่วยกระดูกเข้าสะโพกหักในรายที่มีความเสี่ยงสูงในการผ่าตัดแบบ invasive procedure

การผ่าตัดแบบเปิดแผลเพื่อยึดตรึงกระดูก (open reduction and internal fixation)

ก่อนที่จะตัดสินใจในการผ่าตัดแบบเปิดแผลเพื่อยึดตรึงกระดูกเข้าสะโพกนั้น ควรพิจารณาว่ากระดูกเข้าสะโพกหักเป็นรูปแบบที่ไม่เข้าเกณฑ์ในการรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัด อีกทั้งคุณภาพของกระดูกดีเพียงพอต่อการยึดตรึง

หรือไม่ เนื่องจากผลลัพธ์ของการผ่าตัดมักได้ผลไม่ดี ในงานวิจัยของ Matta¹⁸ สรุปว่าผลลัพธ์ในการผ่าตัดแบบเปิด ยึดตรึงกระดูกในผู้สูงอายุได้ผลลัพธ์ที่แย่กว่าในคนอายุน้อย และลักษณะรูปแบบในการแตกของเบ้าสะโพกที่มีลักษณะ marginal impaction ซึ่งจะเห็นภาพรังสีมีลักษณะเหมือนปีกนกนางนวลหรือ gull sign (รูปที่ 4) สามารถพยากรณ์ ถึงผลลัพธ์ที่ไม่ดีและยากต่อการเกิด anatomical reduction เพียงพอจนกลายเป็นกระดูกข้อสะโพกเสื่อมไป ในระยะยาว โดยมีการแนะนำเทคนิคของ Laflamme และ Hebert-Davies¹⁹ เฉพาะสำหรับ dome impaction reduction technique โดยใช้ intrapelvic approach เริ่มโดยการทำให้ lateral femoral head traction และ anterior column fixation โดยจะมีช่องว่างเนื่องจากคอลัมน์หลังตกไปด้านหลังทำให้สามารถสอดอุปกรณ์ ช่วยยึดกระดูกเข้าที่ยุบไปชนกับหัวกระดูกสะโพกช่วยในการทำให้เข้าที่หรือ femoral head molding และปิดช่องว่างด้วย bone graft โดยวิธีนี้ประสบความสำเร็จถึงร้อยละ 78 ซึ่งช่องทางเข้า (approach) ที่ใช้ในการผ่าตัดไม่แนะนำ ilioinguinal approach เนื่องจากเพิ่มอัตราการเสียเลือดค่อนข้างมาก ควรใช้ช่องทางเข้า ที่เสียเลือดน้อย เช่น intrapelvic modification²⁰ และแนะนำการใช้ conventional reconstruction plate มากกว่าการใช้ locking reconstruction plate เนื่องจากสามารถใส่กระดูกได้ยาวกว่าและได้ความแข็งแรงที่มากกว่า จากงานวิจัยที่ทดลองในกระดูกเทียมและในร่างกายของผู้เสียชีวิตโดยยังไม่มีวิจัยในผู้ป่วยจริง²¹⁻²²



รูปที่ 4 ภาพถ่ายรังสีข้อสะโพกข้างขวาแสดงให้เห็นลักษณะกระดูกเบ้าสะโพกด้านบนยุบ (dome impaction) (ลูกศร) ซึ่งมีลักษณะ คล้ายปีกนกนางนวลหรือ gull sign

การผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม (hip replacement)

ภาวะแทรกซ้อนที่เป็นผลจากกระดูกเบ้าสะโพกหักคือ ภาวะข้อสะโพกเสื่อมซึ่งทำให้เกิดภาวะทุพพลภาพ และอาการปวด การรักษาด้วยการเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมเป็นการรักษาโดยตรงต่อภาวะนี้ โดยสามารถเลือกผ่าตัด เปลี่ยนข้อสะโพกเป็นการรักษาแรกหลังจากกระดูกเบ้าสะโพกหักในผู้สูงอายุ (acute total hip arthroplasty) เพื่อหลีกเลี่ยงการผ่าตัดหลายครั้ง หรือเป็นการผ่าตัดหลังการเกิดข้อสะโพกเสื่อมหลังการรักษาด้วยวิธียึดตรึงกระดูก เบ้าสะโพกหรือวิธีไม่ผ่าตัด (delayed total hip arthroplasty)

การผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมทันทีหลังกระดูกเข้าสะโพกหัก (acute total hip arthroplasty)

ตามการพยากรณ์โรคปัจจัยที่มีผลทำให้เกิดข้อสะโพกเสื่อมหลังการรักษาระดุกเข้าสะโพกหัก ได้แก่ อายุมากกว่า 40 ปี, non anatomical reduction, marginal impaction, comminuted posterior wall, femoral head fracture, pre-existing hip arthritis และมีข้อสะโพกหลุดร่วมด้วยหลังเกิดเหตุ โดย Tannast และคณะ²³ ได้สรุปว่าปัจจัยเหล่านี้ทำให้เกิดข้อสะโพกเสื่อมภายในระยะเวลา 2 ปี ทำให้เกิดแนวทางการรักษาโดยการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมในครั้งแรกของการรักษาร่วมกับ column fixation โดยหลักการยึดตรึงเป็นเพียงการเพิ่มความแข็งแรงในการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมเท่านั้น ไม่ได้ตั้งใจทำให้เกิด anatomical reduction โดยข้อแนะนำในการเลือกช่องทางเข้าควรเป็นแบบเดียวกัน ทั้งการทำยึดตรึงกระดูกภายในและการเปลี่ยนข้อเทียม โดยในการผ่าตัดโดยใช้หลายช่องทางเข้าในรายงานของ Herscovici และคณะ²⁴ พบว่ามีอัตราการเสียเลือดที่มากกว่าและมี Harris hip score ที่ต่ำกว่า โดยส่วนมากแล้วการเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมและการยึดตรึงขอบเข้าสะโพกด้านหลังและคอลัมน์หลังจะใช้ช่องทางเข้าแบบเดียวกัน ทำให้สามารถรักษาโดยใช้ช่องทางเข้าเดียวได้ แต่ถ้ามี anterior column fracture มักจะต้องใช้หลายช่องทางเข้า ดังนั้น การผ่าตัดโดยการเปลี่ยนข้อสะโพกผ่าแผลทางด้านหน้าโดยไม่ตัดกล้ามเนื้อ (direct anterior approach/Levine approach) ในทำนองหายซึ่งเป็น approach ที่สามารถทำ anterior column fixation ได้ด้วยน่าจะเป็นทางเลือกที่ทำให้ผลลัพธ์การผ่าตัดดีขึ้น²⁵

วิธีการรักษาด้วยการเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมทันทีหลังกระดูกเข้าสะโพกหักต้องใช้ความชำนาญของแพทย์ผู้ผ่าตัดที่มีความเชี่ยวชาญในส่วนการบาดเจ็บของกระดูกและการเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม²⁶⁻²⁷ เนื่องจากต้องเข้าใจหลักการพื้นฐานของการเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมที่ต้องการความแข็งแรงของ anterior and posterior column จากการยึดตรึงกระดูกด้วย เพื่อให้สามารถเลือกผู้ป่วยรายที่สามารถรักษาโดยวิธีนี้ได้เหมาะสมและได้ผลลัพธ์ที่ดี

การผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมหลังการเกิดข้อสะโพกเสื่อมหลังการรักษาด้วยวิธียึดตรึงกระดูกเข้าสะโพกหรือวิธีไม่ผ่าตัด (delayed total hip arthroplasty)

การผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมหลังการเกิดข้อสะโพกเสื่อมมักเป็นแนวการรักษาส่วนใหญ่ในการรักษาระดุกเข้าสะโพกหักในผู้สูงอายุ โดยการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมในกรณีนี้มีความแตกต่างและซับซ้อนกว่าการผ่าตัดในผู้ป่วยกระดูกเข้าสะโพกเสื่อมทั่วไป²⁸ เนื่องจากจะมี distorted acetabular anatomy, bone void, nonunion และ retained implant ที่ขวางการเปลี่ยนข้อสะโพก แต่มีข้อดีในส่วนที่กระดูกเข้าที่แตกนั้นได้มีการสมานตัวแล้วทำให้เป็นตำแหน่งยึดเข้าสะโพกเทียมได้ และถ้าเป็นกลุ่มที่มีการยึดตรึงกระดูกมาก่อนแล้วนั้นมียางานการเสียเลือดที่มากกว่า ใช้ระยะเวลาการผ่าตัดที่นานกว่า แต่มีอัตราการใช้ bone graft น้อยกว่าในกลุ่มที่ไม่ได้รับการยึดตรึงกระดูกแต่แรก สำหรับการรักษาด้วยการเปลี่ยนเข้าสะโพกเทียมแบบ cemented cup พบว่าเกิดภาวะ loosening cup ประมาณร้อยละ 51 และต้องได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมซ้ำร้อยละ 14²⁹ แต่ Bellabarba และคณะ²⁸ รายงานว่าการใช้ cementless cup ได้ผลลัพธ์ที่ดีร้อยละ 90 โดยมี Kaplan-meier survival analysis ที่ 10 ปี อยู่ที่ร้อยละ 97 แต่อย่างไรก็ตาม หากมีภาวะข้อสะโพกเสื่อมและมีอาการร่วมด้วยแล้วแนะนำให้รักษาด้วยการเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม (รูปที่ 5) โดย Ranawat และคณะ³⁰ ได้รายงานผลการวิจัยว่า การเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมหลังกระดูกเข้าสะโพกหักทำให้ได้ผลลัพธ์หลังการผ่าตัดที่ดีถึงร้อยละ 91 และยังได้ Harris hip score เพิ่มขึ้นจาก 28 เป็น 82 คะแนน



รูปที่ 5 ภาพถ่ายรังสีแสดง A) การรักษากระดูกเข้าสะโพกข้างซ้ายหักในผู้สูงอายุ ด้วยการผ่าตัดยึดตรึงกระดูกภายใน B) ข้อสะโพกซ้ายเสื่อมหลังการผ่าตัดยึดตรึงกระดูก C) ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม

การฟื้นฟูหลังการรักษา

การฟื้นฟูหลังการรักษาเพื่อให้กลับมาเริ่มเคลื่อนไหวได้อย่างเร็วสำหรับผู้สูงอายุเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งสำหรับทุกการบาดเจ็บที่เกิดขึ้น ภาวะกระดูกเข้าสะโพกหักก็เป็นเช่นนั้น โดยที่ทุกวิธีรักษาล้วนมีจุดมุ่งหมายเพื่อให้เริ่มการฟื้นฟูและเคลื่อนไหวอย่างรวดเร็ว โดย Walley และคณะ³¹ ได้รายงานผลการรักษาพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดไม่สามารถกลับไปใช้ชีวิตเหมือนก่อนกระดูกเข้าสะโพกหักที่ได้รับการผ่าตัดที่ร้อยละ 76 เปรียบเทียบกับการรักษาแบบไม่ผ่าตัดซึ่งอยู่ที่ร้อยละ 71 โดยที่อัตราการได้กลับบ้านในผู้ป่วยกลุ่มนี้อยู่ที่ร้อยละ 65 โดยที่กลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดมีระยะเวลาในการอยู่โรงพยาบาลที่นานกว่ากลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัด

บทสรุป

การรักษากระดูกเข้าสะโพกหักในผู้สูงอายุค่อนข้างซับซ้อน ปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปและแนวทางการรักษาที่ชัดเจน แต่สิ่งที่จำเป็นในการรักษา คือ การร่วมรักษาเป็นทีม โดยในกลุ่มที่เลือกการรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัดเป็นกลุ่มที่ไม่สามารถผ่าตัดได้หรือมันคงพอที่จะสามารถเริ่มการฟื้นฟูจากเตียงผู้ป่วยสู่เก้าอี้ได้อย่างเร็ว หากไม่สามารถทำได้ การผ่าตัดยึดตรึงกระดูกแบบ MIS ช่วยทำให้ลดอาการปวดและเป็นทางเลือกในการรักษา แต่ถ้ากระดูกเข้าสะโพกที่หักมีการเคลื่อนค่อนข้างมากและผู้ป่วยแข็งแรงเพียงพออาจจะพิจารณาผ่าตัดแบบเปิดแผลยึดตรึงกระดูกภายในเข้าสะโพก โดยที่ถ้าผู้ป่วยมีรูปแบบการแตกของข้อสะโพกที่มีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี การผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมตั้งแต่การผ่าตัดครั้งแรกก็เป็นทางเลือกหนึ่งและเลือกช่องทางเข้าสำหรับผ่าตัดแบบเดียวกับการยึดตรึงกระดูกในกรณีที่ต้องการหลีกเลี่ยงการผ่าตัดหลายครั้ง

เอกสารอ้างอิง

1. United Nations, department of economic and social affairs, population division: World population prospects: The 2015 revision. Key findings and advance tables. working paper no ESA/P/WP.241. New York, NY, United Nations, 2015.
2. Ferguson TA, Patel R, Bhandari M, Matta JM. Fractures of the acetabulum in patients aged 60 years and older: an epidemiological and radiological study. J Bone Joint Surg Br 2010; 92(2):250-257.
3. Carroll EA, Huber FG, Goldman AT, et al. Treatment of acetabular fractures in an older population. J Orthop Trauma 2010; 24(10):637-644.
4. Lonner JH, Koval KJ. Polytrauma in the elderly. Clin Orthop Relat Res 1995;318: 136-143.

5. Keller JM, Sciadini MF, Sinclair E, O'Toole RV. Geriatric trauma: demographics, injuries, and mortality. *J Orthop Trauma* 2012;26(9):e161-e165.
6. Friedman SM, Mendelson DA, Bingham KW, Kates SL. Impact of a comanaged geriatric fracture center on short-term hip fracture outcomes. *Arch Intern Med* 2009;169(18): 1712-1717.
7. Kates SL, Mendelson DA, Friedman SM. The value of an organized fracture program for the elderly: early results. *J Orthop Trauma* 2011;25(4):233-237.
8. Sen RK, Veerappa LA. Long-term outcome of conservatively managed displaced acetabular fractures. *J Trauma* 2009;67(1): 155-159.
9. Jain R, Basinski A, Kreder HJ. Nonoperative treatment of hip fractures. *Int Orthop* 2003;27(1):11-17.
10. Mears DC. Surgical treatment of acetabular fractures in elderly patients with osteoporotic bone. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;7(2): 128-141.
11. Tomgren TR, Szatkowski JP, Perez EA. Geriatric orthopaedics: acetabular fractures in elderly. *Current Orthopaedic Practice*. 2011;22:392e399.
12. Levine RG, Renard R, Behrens FF, Tornetta P III. Biomechanical consequences of secondary congruence after both-column acetabular fracture. *J Orthop Trauma* 2002;16(2):87-91.
13. Gänsslen A, Hildebrand F, Krettek C. Conservative treatment of acetabular both column fractures: Does the concept of secondary congruence work? *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2012;79(5):411-415.
14. Grossman MD, Miller D, Scaff DW, Arcona S. When is an elder old? Effect of preexisting conditions on mortality in geriatric trauma. *J Trauma* 2002;52(2):242-246.
15. Gary JL, Lefavre KA, Gerold F, Hay MT, Reinert CM, Starr AJ. Survivorship of the native hip joint after percutaneous repair of acetabular fractures in the elderly. *Injury* 2011;42(10):1144-1151.
16. Mouhsine E, Garofalo R, Borens O, et al. Percutaneous retrograde screwing for stabilisation of acetabular fractures. *Injury* 2005;36(110): 1330-1336
17. Starr AJ, Reinert CM, Jones AL. Percutaneous fixation of the columns of the acetabulum: a new technique. *J Orthop Trauma* 1998;12(1):51-58.
18. Matta JM. Fractures of the acetabulum: accuracy of reduction and clinical results in patients managed operatively within three weeks after the injury. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78(11):1632-1645.
19. Laflamme GY, Hebert-Davies J. Direct reduction technique for superomedial dome impaction in geriatric acetabular fractures. *J Orthop Trauma* 2014;28(2):e39-e43.
20. Culemann U, Holstein JH, Köhler D, et al. Different stabilisation techniques for typical acetabular fractures in the elderly: a biomechanical assessment. *Injury* 2010; 41(4):405-410.
21. Mehin R, Jones B, Zhu Q, Broekhuysen H. A biomechanical study of conventional acetabular internal fracture fixation versus locking plate fixation. *Can J Surg* 2009; 52(3):221-228.
22. Jeffcoat DM, Carroll EA, Huber FG, et al. Operative treatment of acetabular fractures in an older population through a limited ilioinguinal approach. *J Orthop Trauma* 2012;26(5):284-289.
23. Tannast M, Najibi S, Matta JM. Two to twenty-year survivorship of the hip in 810 patients with operatively treated acetabular fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94 (17):1559-1567.
24. Herscovici D Jr, Lindvall E, Bolhofner B, Scaduto JM. The combined hip procedure: open reduction internal fixation combined with total hip arthroplasty for the management of acetabular fractures in the elderly. *J Orthop Trauma* 2010;24(5):291-296.
25. Beaulé PE, Griffin DB, Matta JM. The Levine anterior approach for total hip replacement as the treatment for an acute acetabular fracture. *J Orthop Trauma* 2004;18(9):623-629.
26. Lin C, Caron J, Schmidt AH, Torchia M, Templeman D. Functional outcomes after total hip arthroplasty for the acute management of acetabular fractures: 1- to 14-year follow-up. *J Orthop Trauma* 2015; 29(3):151-159.
27. Boraiah S, Ragsdale M, Achor T, Zelicof S, Asprinio DE. Open reduction internal fixation and primary total hip arthroplasty of selected acetabular fractures. *J Orthop Trauma* 2009; 23(4):243-248.
28. Bellabarba C, Berger RA, Bentley CD, et al. Cementless acetabular reconstruction after acetabular fracture. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83(6):868-876.
29. Romness DW, Lewallen DG. Total hip arthroplasty after fracture of the acetabulum: Long-term results. *J Bone Joint Surg Br* 1990;72(5):761-764.
30. Ranawat A, Zelken J, Helfet D, Buly R. Total hip arthroplasty for posttraumatic arthritis after acetabular fracture. *J Arthroplasty* 2009;24(5): 759-767.
31. Walley KC, Appleton PT, Rodriguez EK. Comparison of outcomes of operative versus non-operative treatment of acetabular fractures in the elderly and severely comorbid patient. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2017;27(5):689-694.

18



การรักษาภาวะกระดูกเบ้าสะโพกด้านหลังหักในปัจจุบัน

Current management of posterior wall acetabular fracture

นายแพทย์สุเมธ งามกิตติเดชากุล

บทนำ

ภาวะกระดูกเบ้าสะโพกด้านหลังหัก (posterior wall acetabular fracture) พบได้บ่อยถึง^{1,2} ร้อยละ 20-30 ของการเกิดกระดูกเบ้าสะโพกหักและมักพบข้อสะโพกหลุดร่วมด้วย การรักษาในภาวะฉุกเฉินเบื้องต้นจะต้องได้รับการประเมินตามหลัก advance traumatic life support และดึงสะโพกเข้าที่ก่อน จากนั้นจึงประเมินการรักษาที่เหมาะสมต่อไป โดยทั่วไปแล้ว posterior wall acetabular fracture สามารถให้การรักษาแบบไม่ผ่าตัดได้ ถ้าชิ้นส่วนที่เหลือใหญ่เพียงพอที่จะรักษาความมั่นคง (stable) และมีความสอดคล้องกัน (congruent) ของข้อสะโพก^{3,4} ซึ่งให้ผลการรักษาที่ดี ในขณะที่การรักษาด้วยวิธีผ่าตัดการจัดเรียงผิวข้อให้เรียบยังคงเป็นปัจจัยสำคัญที่จะให้ผลการรักษาที่ดี แม้ว่าอาจจะไม่สามารถพยากรณ์การกลับมาใช้งานได้โดยสมบูรณ์ก็ตาม⁵

ลักษณะกายวิภาคศาสตร์

กระดูกเบ้าสะโพกเป็นโครงสร้างที่ถูกประกอบและรองรับโดย anterior column และ posterior column ซึ่งสร้างเป็นโครงสร้าง Y กลับหัว โดยที่ column จะเชื่อมต่อกระดูกส่วนเบ้าสะโพกกับเชิงกราน และทำให้เกิดโครงสร้างความแข็งแรง ตำแหน่งรอยต่อที่เป็นกระดูกส่วนที่มีความหนาแน่นสูงเรียกว่า sciatic buttress กระดูกส่วน posterior wall จะมีขนาดใหญ่กว่า anterior wall แต่เนื่องจากอยู่ไกลจากการรองรับของ column จึงมีการบาดเจ็บและแตกหักได้ง่ายกว่า นิยามของ posterior wall acetabular fracture คือ การแตกหักบางส่วนของข้อสะโพกด้านหลังโดยที่ posterior column และ anterior column ยังติดดีอยู่ (ในกรณีที่มีแตกผ่าน column ด้วยอาจจัดอยู่ในกลุ่ม transverse posterior wall, posterior column posterior wall)

ความสำคัญของกระดูกบริเวณข้อสะโพกคือ เป็นข้อที่รองรับน้ำหนักมาก โดยมี joint reaction force 3 - 5 เท่าของน้ำหนักร่างกาย โดย superior region รับแรงร้อยละ 48, anterior region รับแรงร้อยละ 28, posterior region รับแรงร้อยละ 24 ดังนั้น เมื่อมีการหักของกระดูกส่วน posterior wall จะทำให้แรงที่ส่งผ่านข้อสะโพกเปลี่ยนแปลงไป คือ มีการลดลงของพื้นที่ผิวสัมผัสรวมของข้อ จะส่งผลทำให้เกิดแรงกดและแรงกระทำต่อ superior region มากขึ้นถึงร้อยละ 64 โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณี superior posterior wall fracture จะมีแรงเฉือน (shear force) ที่สูงมาก ดังนั้น การรักษา posterior wall fracture ถ้าไม่มีการเรียงผิวข้อให้เรียบจะส่งผลทำให้เกิดภาวะข้อเสื่อมภายหลังการบาดเจ็บ (posttraumatic arthritis) ได้ง่ายขึ้น

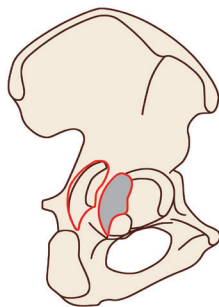
สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

Posterior wall acetabular fracture โดยปกติเกิดจากแรงกระแทกตามแนวแกนกระดูกที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วผ่านจากกระดูกส่วน femoral head ไปยังเบ้าสะโพก สาเหตุที่ทำให้เกิดได้บ่อย ได้แก่ อุบัติเหตุจราจรที่มีความรุนแรงสูง ตกจากที่สูง เป็นต้น ลักษณะการหักของ posterior wall เช่น ขนาดและตำแหน่ง ขึ้นอยู่กับท่าทางของสะโพกขณะได้รับบาดเจ็บ โดย hip flexion ร่วมกับ adduction, internal rotation, axial force จะทำให้เกิด posterior wall fracture ในรูปแบบต่าง ๆ ^{1,2,6} รายงานข้างที่ได้รับบาดเจ็บต้องได้รับการประเมินการบาดเจ็บที่อาจเกิดขึ้นร่วมด้วยเสมอ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการบาดเจ็บของเข่าและเท้า Letournel และ Judet¹ พบว่า ในผู้ป่วยที่มี posterior wall acetabular fracture มีข้อสะโพกหลุดร่วมด้วยร้อยละ 85 มีการบาดเจ็บของกระดูกและเอ็นหัวเข่าร้อยละ 15 และในผู้ป่วยข้อหลุดและเบ้าสะโพกหักมีการบาดเจ็บของเส้นประสาทร้อยละ 18 จึงจำเป็นต้องประเมินก่อนและหลังดึงข้อสะโพกหลุดเข้าที่เสมอ

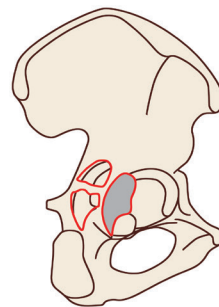
การจำแนกประเภท

Orthopaedic Trauma Association (AO/OTA) ได้จำแนกประเภท posterior wall acetabular fracture เป็น 2 กลุ่มคือ simple fracture (62A1.1) กับ multifragmentary fracture (62A1.2) และพิจารณา (qualification) ว่ามี marginal impaction หรือไม่ในแต่ละกลุ่ม

**Subgroups :
Simple fracture
62A1.1***



**Multifragmentary
fracture
62A1.2***



*Qualification:
a With marginal impaction

รูปที่ 1 แสดงการจำแนกประเภทของ posterior wall acetabular fracture ตามวิธี AO/OTA

การส่งตรวจทางรังสีวินิจฉัย

Letournel แนะนำให้ใช้ภาพถ่ายรังสี 4 รูป ในการประเมิน คือ pelvis AP view, affected hip AP view, obturator oblique view และ iliac oblique view หลักการแปลผลภาพถ่ายรังสีให้พิจารณาจาก 6 ตำแหน่งอ้างอิง (landmark)¹ ได้แก่ anterior rim, posterior rim, tear drop, acetabular roof, iliopectineal line และ ilioischial line โดยปกติแล้วใน AP view จะเห็นขอบของ posterior wall เป็นเส้นตรงและอยู่ในแนวตั้งมากกว่า anterior wall ลักษณะของข้อสะโพกหลุดใน AP view ได้แก่ Shenton's line disruption, กระดูกส่วน lesser

trochanter มี proximal migration และขนาดของ femoral head ดูเล็กกว่าด้านตรงข้าม หากมีเพียงแค่ posterior wall fracture เพียงทีเดียว จะพบว่า 5 landmarks จะปกติทั้งหมดยกเว้นส่วน posterior rim โดยทั้ง 6 landmarks ต้องถูกทำการประเมินเพื่อทำการแยก associated fracture pattern ออกไป ภาพถ่ายรังสี obturator oblique view จะช่วยให้ประเมินลักษณะการหักและการเคลื่อนของ posterior wall และ incarcerated fragment ได้ชัดเจน ส่วนภาพถ่ายรังสี iliac oblique view จะช่วยให้ประเมินกระดูกส่วน greater และ lesser sciatic notch ได้ชัดเจนเพื่อวิเคราะห์ว่ามี posterior column fracture หรือไม่ และในภาพถ่ายรังสีทั้ง 4 รูปต้องทำการประเมิน concentric และ congruent ของข้อสะโพกหลังได้รับการดัดเข้าที่เสมอ

ปัจจุบัน CT scan ถือเป็นมาตรฐานในการประเมินผู้ป่วย posterior wall fracture และข้อสะโพกหลุด ซึ่งต้องทำการประเมิน ได้แก่ congruent ของข้อสะโพก, ลักษณะของการหักของ posterior wall ทั้งขนาด จำนวน และตำแหน่งของรอยหัก, การมี marginal impaction, การมี incarcerated fragment, รอยหักที่กระดูกส่วน posterior column และ femoral head

การดูแลรักษาเบื้องต้น

ในเบื้องต้นต้องทำการประเมินและบันทึกสภาวะการทำงานของหลอดเลือดและเส้นประสาทของสะโพกข้างที่ได้รับบาดเจ็บก่อนและหลังดัดข้อสะโพกเข้าที่เสมอ โดยที่ข้อสะโพกหลุดควรได้รับการดัดเข้าที่อย่างเร่งด่วน หลังจากดัดเข้าที่แล้วต้องทำการประเมินความมั่นคงของข้อสะโพกโดยใช้ท่า flexion, internal rotation, adduction ถ้าข้อสะโพกไม่มั่นคงอาจจำเป็นต้องทำ distal femoral traction ชั่วคราวเพื่อป้องกันการหลุดซ้ำและบาดเจ็บข้อเพิ่มเติม หลังจากดัดข้อสะโพกเข้าที่ที่ต้องทำการส่งตรวจภาพถ่ายรังสีและ CT scan เสมอเพื่อวางแผนการรักษาต่อไป

การประเมินความมั่นคงของข้อสะโพกและการรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัด

กลุ่มผู้ป่วยที่เหมาะสมที่จะได้รับการรักษาแบบไม่ผ่าตัด ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีความมั่นคงของข้อสะโพก และข้อมีลักษณะ congruent ซึ่งจะให้ผลการรักษาที่ดี⁷ ดังนั้น ประเด็นที่สำคัญในการวางแผนการรักษา คือ การประเมินความมั่นคงของข้อสะโพก ซึ่งสามารถทำได้จาก 2 วิธีคือ การประเมินจากภาพ CT และการตรวจภายใต้การระงับความรู้สึก (examination under anesthesia: EUA) โดยทั่วไปแล้วขนาดของ posterior wall fragment จะใช้ในการประเมินความมั่นคงของข้อสะโพก ซึ่งมีวิธีการวัดหลายวิธีจากหลายการศึกษา Calkins และคณะ⁸ ศึกษาพบว่าถ้าวัดชิ้น wall fragment ขนาดใหญ่กว่าร้อยละ 66, Keith และคณะ⁹ ศึกษาพบว่าถ้าวัดชิ้น wall fragment ขนาดใหญ่กว่าร้อยละ 40, Moed และคณะ¹⁰ ศึกษาพบว่าถ้าวัดชิ้น wall fragment ขนาดใหญ่กว่าร้อยละ 50 แปลผลได้ว่าข้อสะโพกไม่มั่นคงและจะต้องได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด Keith⁹ และ Moed¹⁰ ศึกษาพบว่าถ้าวัดชิ้น wall fragment ขนาดน้อยกว่าร้อยละ 20 มีความน่าจะเป็นสูงที่จะมีความมั่นคงของข้อสะโพกและรักษาแบบไม่ผ่าตัดได้ ถ้าวัดชิ้น wall fragment อยู่ระหว่างร้อยละ 20 ถึง 40 จัดอยู่ในกลุ่มประเมินผลไม่ชัดเจน จึงจำเป็นต้องมีวิธีที่ช่วยในการประเมินความมั่นคงของข้อสะโพกเพิ่มเติมคือ EUA ซึ่งทำได้โดยให้ผู้ป่วยดมยาสลบ ประเมินภาพ fluoroscopy 2 รูป คือ AP และ obturator oblique view จัดทำผู้ป่วย 3 ท่าคือ ท่า hip flexion 90 องศา ร่วมกับ การใช้ axial force, ท่า hip adduction 20 องศา, และท่า hip internal rotation 20 องศา

ถ้าภาพ fluoroscopy พบว่ามี medial joint space กว้างขึ้น หรือการเสีย parallelism ของข้อสะโพก จะถือว่า มีภาวะ dynamic joint instability Grimshaw⁷ และ McNamara และคณะ¹¹ ศึกษาพบว่าผู้ป่วย posterior wall fracture ที่ได้รับการประเมินจาก EUA ว่า stable hip และได้รับการรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดให้ผลการรักษา ที่ได้ผลดี นอกจากนั้นกลุ่มที่ wall fragment ขนาดเล็กกว่าร้อยละ 20 บางรายเมื่อได้รับการประเมินด้วย EUA พบว่า hip unstable ซึ่งจะได้รับผลการรักษาที่ดีกว่าจากการผ่าตัด ปัจจุบันการรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดในผู้ป่วย ที่ได้รับการประเมินความมั่นคงของข้อสะโพกด้วยวิธีการประเมินจากภาพ CT แล้วขนาดของ posterior wall fragment น้อยกว่าร้อยละ 40 อย่างเดียวอาจไม่เพียงพอ จำเป็นจะต้องทำ EUA เพื่อประเมิน dynamic stability ประกอบด้วยเสมอ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีประวัติข้อสะโพกหลุดและในรายที่มีกระดูกหักไปยัง superior dome¹² การรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัด ได้แก่ touchdown weightbearing 6 - 8 สัปดาห์ เริ่มลงน้ำหนักได้หลังจาก 6 - 8 สัปดาห์ โดยประเมินตามอาการและความมั่นคงของข้อสะโพก

การรักษาด้วยวิธีผ่าตัด

ในอดีตการผ่าตัด acetabulum fracture จะรอเวลาเพื่อให้ hematoma stabilization เพื่อลดการ เสียเลือดในระหว่างผ่าตัดในปัจจุบัน^{13,14} พบว่าสามารถผ่าตัดได้เมื่อผู้ป่วยและทีมงานผ่าตัดพร้อม โดยที่การทำ early definitive fixation ไม่ทำให้เกิดการเสียเลือดที่มากเกินไป

การเตรียมอุปกรณ์

อุปกรณ์ที่ต้องเตรียมสำหรับการผ่าตัด ได้แก่ radiolucent table, fluoroscope, standard pelvic instrument tray, standard 3.5 mm small fragment and pelvic reconstruction plate, bending plier, ball spike pusher, Schanz pin and T-handle, และ suture anchor

การจัดท่าผู้ป่วย

ผู้ป่วยสามารถจัดท่าได้ทั้งนอนตะแคงและนอนคว่ำ ข้อดีของนอนตะแคงคือ แพทย์ผู้ผ่าตัดคุ้นเคยกว่าและ ในกรณีผู้ป่วยอ้วนจะทำให้ชันโซมนั้ได้ผิวหนังหลบออกไปจากบริเวณที่ทำผ่าตัด ข้อดีของนอนคว่ำคือ การ extension ของข้อสะโพกจะช่วย maintain reduction ของกระดูกส่วน femoral head ในระหว่างผ่าตัดควรจัดท่าในลักษณะ hip extension และ knee flexion เพื่อลดการดึงรั้งเส้นประสาท sciatic

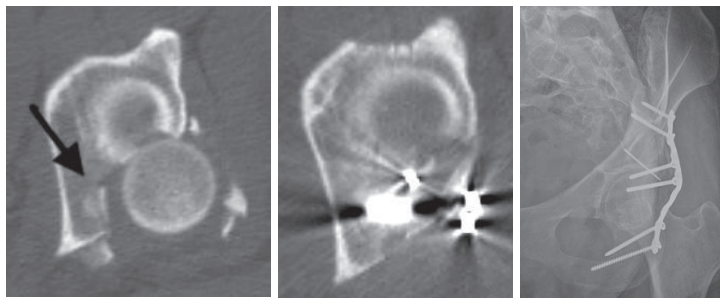
Surgical approach

Posterior wall fracture ส่วนใหญ่สามารถใช้ standard Kocher Langenbeck approach ได้ แต่ในกรณี ที่มี posterior wall superior dome fracture การทำ digastric trochanteric flip osteotomy จะช่วยเพิ่ม exposure และประเมิน joint reduction ได้ดีขึ้น และ modified Gibson approach¹⁵ เป็นอีกทางเลือกที่ช่วย ในการผ่าตัด anterosuperior of posterior wall fracture ได้ดีขึ้นและยังลดความเสี่ยงที่จะทำให้เส้นประสาทที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ gluteus maximus ได้รับบาดเจ็บ และลดความจำเป็นในการทำ trochanteric flip osteotomy ลง

Surgical technique

สำหรับชิ้นกระดูก posterior wall ที่หักนั้นเอ็นหุ้มข้อและเนื้อเยื่อที่ติดอยู่เป็นสิ่งสำคัญ อย่าพยายามไปแยกออกจากกันจนหมดเพื่อป้องกันการขาดเลือดมาเลี้ยง หลังจากผ่าตัดเข้าถึงข้อแล้วต้องทำการประเินและแก้ไข incarcerated fragment และ marginal impaction ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ส่งผลต่อการรักษา¹⁶

หลักการแก้ไข marginal impaction คือให้ยก subchondral bone ขึ้นโดยใช้กระดูกส่วน femoral head เป็น template อัด bone graft ข้างใต้ subchondral bone และใช้ mini fragment screw หรือ k-wire ยึดไว้ หลังจากนั้นจึงจัดเรียงชิ้นกระดูก posterior wall fragment กลับเข้าสู่ retroacetabular surface ซึ่งการประเิน reduction ขึ้นอยู่กับ extra articular cortical และ fluoroscopic imaging ดังตัวอย่างผู้ป่วยในรูปที่ 2

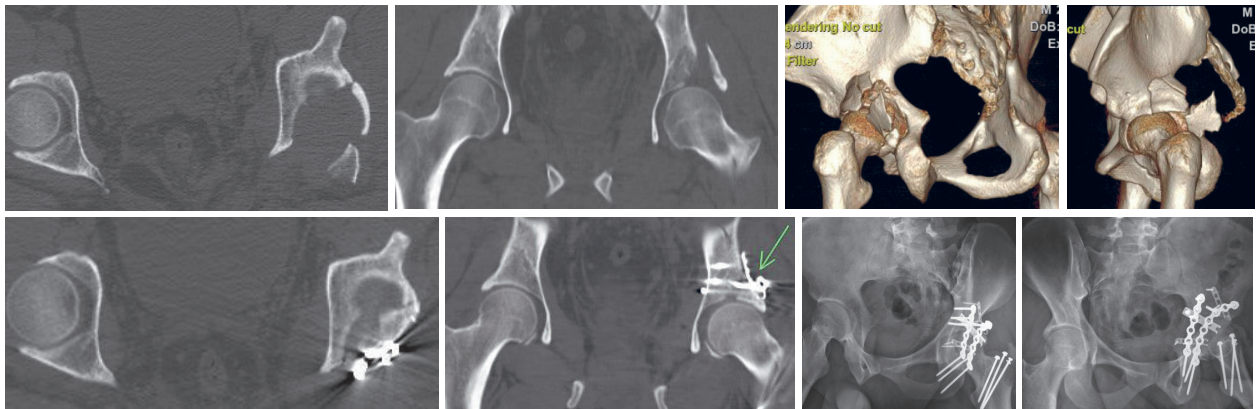


รูปที่ 2 แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บชนิด marginal impaction ก่อนและหลังได้รับการผ่าตัด

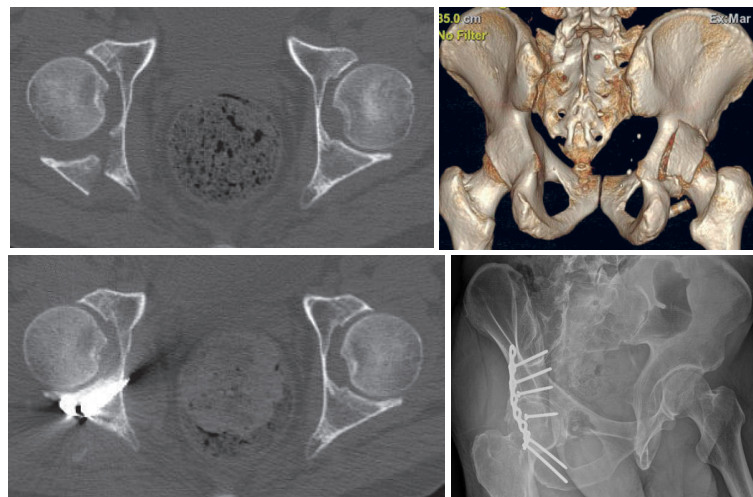
Fixation technique

กลุ่มที่มี posterosuperior wall fracture จำเป็นต้องมี buttress plate ที่ apex เพื่อ neutralize shear force ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความล้มเหลวของการยึดตรึงได้¹⁷ ดังตัวอย่างผู้ป่วยในรูปที่ 3 กลุ่มที่ wall fragment ขึ้นใหญ่สามารถใช้ interfragmentary screw หรือ position screw ในการให้ความมั่นคงได้ (screw 3.5 หรือ 2.7mm) ดังตัวอย่างผู้ป่วยในรูปที่ 4 ส่วนกลุ่มที่มี comminuted fragment, small peripheral rim การใช้ extraarticular screw ทำได้ค่อนข้างยาก วิธีการที่จะช่วยได้คือใช้ spring plate (1/3 tubular plate) ในการค้ำยันไว้ โดยที่ต้องระวังไม่ให้ปลาย spring plate เกิน rim fragment เพราะอาจเกิดความเสียหายต่อกระดูกส่วน femoral head ได้ เมื่อ stabilize กระดูกส่วน posterior wall แล้วจึงทำการวาง pelvic reconstruction buttress plate โดยที่ควรจะต้อง plate ให้ under contour เพื่อที่จะเกิด buttress effect⁶ ซึ่งถ้ามีการตัด plate ให้มีลักษณะ over contour จะทำให้เกิดช่องว่างระหว่าง wall fragment และ plate จะทำให้ไม่เกิด buttress effect และอาจทำให้เกิดการเคลื่อนของกระดูกที่จัดเรียงไว้ได้ ดังตัวอย่างผู้ป่วยในรูปที่ 5

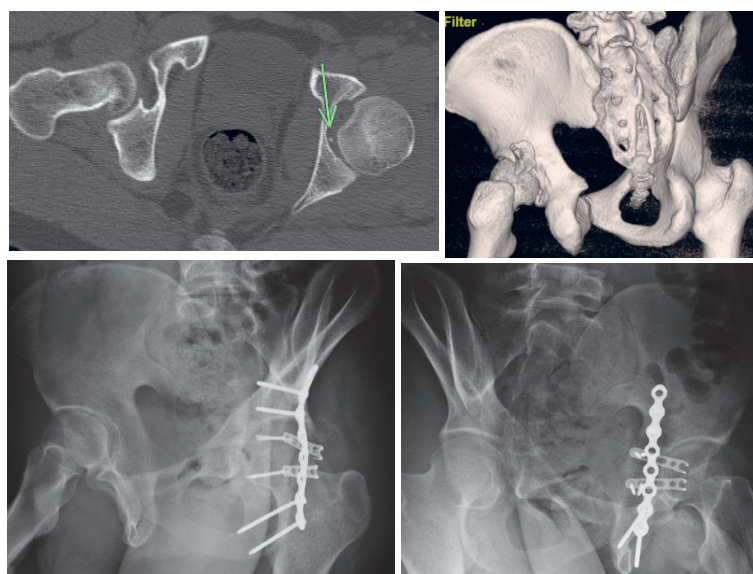
สาเหตุที่มักจะทำให้เกิดความผิดพลาดบ่อยคือ ตำแหน่ง plate วาง medial ที่ทำให้ไม่สามารถสร้างความมั่นคงเพียงพอในการยึดกระดูก ตำแหน่ง plate ที่เหมาะสมเพื่อให้เกิด buttress effect มากที่สุดคือ ขนานและใกล้กับ rim of acetabulum จำนวน screw อย่างน้อย 2 ตัวที่ ilium และ 2 ตัวที่ ischium ในกรณีที่เป็น single wall fragment ใช้ plate 1 อันก็แข็งแรงเพียงพอ แต่ในกรณีที่เป็น multifragment แนะนำให้ใช้หลาย plate ได้ จากนั้น ประเิน reduction และตำแหน่ง screw ด้วย fluoroscopy ว่าปลาย screw ไม่ได้ทะลุเข้าไปยังข้อสะโพก หลังทำการผ่าตัดควรป้องกันภาวะลิ่มเลือดหลุดอุดหลอดเลือด (venous thromboembolism: VTE) จำกัดการลงน้ำหนัก 6-8 สัปดาห์ การขยับเคลื่อนไหวปกติได้ไม่จำกัด ยกเว้นในกรณี peripheral rim fragment



รูปที่ 3 แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บชนิด comminute posterosuperior wall ก่อนและหลังได้รับการผ่าตัด trochanteric osteotomy (ลูกศรแสดง buttress plate)



รูปที่ 4 แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บชนิด large wall fragment ก่อนและหลังได้รับการผ่าตัด



รูปที่ 5 แสดงภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บชนิด small peripheral rim fragment ก่อนและหลังได้รับการผ่าตัด (ลูกศรแสดง incarcerated fragment)

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนในระยะต้น

ภาวะแทรกซ้อนในระยะต้น ได้แก่ การติดเชื้อ การเกิด hematoma ภาวะลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือดดำชั้นลึก (deep vein thrombosis: DVT) จากการศึกษา^{21,22} พบว่าถึงแม้จะมีการป้องกันการเกิดภาวะ VTE ด้วยวิธี chemical และ mechanical แล้วก็ตาม ยังคงมีรายงานการเกิด posttraumatic และ postoperative DVT ร้อยละ 11-15 และมีรายงานการเกิด pulmonary embolism ร้อยละ 1 พบรายงานการเกิดการติดเชื้อ ร้อยละ 4.1 ในการผ่าตัดด้วยวิธี Kocher Langenbeck approach¹

การบาดเจ็บของเส้นเลือดและเส้นประสาท

ระหว่างผ่าตัดศัลยกรรมต้องระวัง superior gluteal neurovascular bundle ซึ่งจะออกมาบริเวณ greater sciatic notch เส้นประสาทที่ต้องระวัง ได้แก่ sciatic nerve Bogdan และคณะ¹⁶ ศึกษาพบว่าเกิดการบาดเจ็บได้ถึงร้อยละ 19 ของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด โดยเฉพาะส่วน peroneal ของเส้นประสาท sciatic พบได้บ่อยกว่าส่วน tibial

Malreduction and osteonecrosis or posttraumatic osteoarthritis

เป้าหมายในการรักษาคือ anatomical reduction of dome, congruent joint ซึ่งการที่จะประเมิน malreduction ได้ดีที่สุดคือการทำ CT scan ปัจจัยเสี่ยงที่จะทำให้เกิดผลการรักษาที่ไม่ดี ได้แก่ fracture gap มากกว่า 10 มิลลิเมตร และการเกิด osteonecrosis of femoral head การ reduction ให้ได้ fracture gap หรือ step off น้อยกว่า 1 มิลลิเมตร จะช่วยลดความเสี่ยงในการเกิด posttraumatic osteoarthritis ได้มากที่สุด Matta¹⁹ ศึกษาพบว่าการเกิด osteonecrosis of femoral head ร้อยละ 3

Heterotopic ossification

Heterotopic ossification (HO) โดยทั่วไปสามารถป้องกันด้วยวิธีให้ indomethacin 75 mg นาน 6 สัปดาห์ หรือ radiation therapy 700 cGy การทำ muscle debridement ก่อนทำการปิดแผลเป็นการช่วยป้องกันการเกิด HO ได้

การพยากรณ์โรค

การรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดใน unstable and incongruent hip of posterior wall fracture ให้ผลการรักษาที่ไม่ดี และการรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดหลังจากที่ได้มีการประเมินด้วยวิธี EUA และ stable hip ให้ผลการรักษาที่ดี⁷ Letournel¹ รายงานว่าร้อยละ 16 ของผู้ป่วยที่มี perfect reduction เมื่อติดตามการรักษาต่อเนื่องไปจะมีการพัฒนาไปเป็น posttraumatic osteoarthritis บางรายพบได้นานถึง 25 ปี จะพบว่าถึงแม้จะให้การรักษาที่ดีที่สุดคือ anatomical reduction แต่อัตราการเกิด posttraumatic osteoarthritis ก็ยังคงมากกว่าร้อยละ 10 อยู่ดี Grimshaw และคณะพบว่าผู้ป่วยที่มีประวัติข้อสะโพกหลุดและได้รับการรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดหลังจากทำการประเมินด้วยวิธี EUA จะให้ผลของการรักษาที่ดี และถึงแม้ว่าการผ่าตัดเพื่อให้ผิวข้อเรียบเป็นสิ่งสำคัญที่สุด แต่ก็ไม่ได้รับรองผลการรักษาที่ดีเสมอไป โดย radiologic result ไม่ได้สัมพันธ์โดยตรงกับ clinical result ซึ่งสาเหตุมาจากหลายปัจจัย Kreder²⁰ ศึกษาพบว่ากลุ่มที่ให้ผลของการรักษาไม่ดี ได้แก่ marginal impaction, residual displacement มากกว่า 2 มิลลิเมตร, intraarticular fragment, involvement of weight bearing dome, อายุมาก, delayed reduction, nerve palsy, osteonecrosis, revision posterior wall fracture มีผล

ทำให้การรักษาไม่ติมากกว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วย สำหรับผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 50 ปีที่มี marginal impaction หรือ comminution posterior wall การทำผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมอาจให้ผลการรักษาที่ดีกว่า

บทสรุป

Posterior wall acetabular fracture เป็นการบาดเจ็บที่รักษายากและซับซ้อน ต้องทำการประเมินคัดแยกผู้ป่วยในการรักษาให้ดูว่าจะผ่าตัดหรือไม่ผ่าตัด ถึงแม้ว่า CT imaging พอสจะสามารถบอกได้ถึงความมั่นคงของข้อสะโพก แต่ในปัจจุบันการรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดที่ให้ผลการรักษาที่ดีต้องผ่านการประเมินด้วยวิธี EUA เสมอ สำหรับกรณีที่ให้การรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด การเรียงผิวข้อให้เรียบเป็นปัจจัยสำคัญที่สุดที่จะทำให้เกิดผลการรักษาที่ดีเพื่อชะลอการเสื่อมของข้อสะโพก

เอกสารอ้างอิง

1. Letournel E, Judet R. Fractures of the Acetabulum, ed 2. Berlin, Springer-Verlag, 1993.
2. Baumgaertner M. Fractures of the posterior wall of the acetabulum. J Am Acad Orthop Surg 1999;7:54-65.
3. Matta JM, Anderson LM, Epstein HC, et al. Fractures of the acetabulum. A retrospective analysis. Clin Orthop Relat Res. 1986;205:230-240.
4. Vrahas MS, Widding KK, Thomas KA. The effects of simulated transverse, anterior column, and posterior column fractures of the acetabulum on the stability of the hip joint. J Bone Joint Surg Am. 1999;81:966-974.
5. Moed B, McMichael J. Outcomes of posterior wall fractures of the acetabulum. J Bone Joint Surg Am 2007;89:1170-1176.
6. Tile M, Helfet D, Kellam J, Vrahas M. Fractures of the pelvis and acetabulum-principles and methods of management, ed 4. Davos, Thieme Verlag, 2015.
7. Grimshaw C, Moed B. Outcomes of posterior wall fractures of the acetabulum treated nonoperatively after diagnostic screening with dynamic stress examination under anesthesia. J Bone Jt Surg Am 2010;92:2792-2800.
8. Calkins M, Zych G, Latta L, et al. Computed tomography evaluation of stability in posterior fracture dislocation of the hip. Clin Orthop Relat Res 1988;227:152-163.
9. Keith J, Brashear H, Gullford W. Stability of posterior fracture dislocations of the hip. Quantitative assessment using computed tomography. J Bone Joint Surg Am 1988;70:711-714.
10. Moed B, Ajibade D, Israel H. Computed tomography as a predictor of hip instability status in posterior wall fractures of the acetabulum. J Orthop Trauma 2009;23:7-15.
11. McNamara A, Boudreau J, Moed B. Nonoperative treatment of posterior wall acetabular fractures after dynamic stress examination under anesthesia: revisited. J Orthop Trauma 2015;29:359-364.
12. Patel J, Moed B. Instability of the hip joint after posterior acetabular wall fracture, independent risk factors remain elusive. J Bone Joint Surg Am 2017;99:e126.
13. Furey A, Karp J, O'Toole R. Does early fixation of posterior wall acetabular fractures lead to increased blood loss?. J Orthop Trauma 2013;27:2-5.
14. Dailey S, Archdeacon M. Open reduction and internal fixation of acetabulum fractures: Does timing of surgery affect blood loss and OR time? J Orthop Trauma 2014;28:497-501.
15. Moed B. The modified Gibson posterior surgical approach to the acetabulum. J Orthop Trauma 2010;24:315-322.
16. Perumal R, Valleri D, Gessesse M, Jayaramaraju D, Rajesekaran A. Marginal impaction in complex posterior wall acetabular fractures: role of allograft and mid-term results. Eur J Orthop Surg Traumatol 2020;30:435-440.
17. Askam B, Sims S. Supplemental superior buttress plating for the treatment of posterosuperior wall acetabulum fractures. J Orthop Trauma 2019;33:S27-S31.
18. Bogdan Y, Tornetta P, Jones C, et al. Neurologic injury in operatively treated acetabular fractures. J Orthop Trauma 2015;29:475-478.
19. Matta J. Fractures of the acetabulum: accuracy of reduction and clinical results in patients managed operatively within three weeks after the injury. J Bone Joint Surg Am 1996;78-A:1632-1645.
20. Kreder H, Rozan N, Borkhoff C, et al. Determinants of functional outcome after simple and complex fractures involving the posterior wall. J Bone Joint Surg Br 2006;88-B:776-782.
21. Borer DS, Starr AJ, Reinert CM, et al. The effect of screening for deep vein thrombosis on the prevalence of pulmonary embolism in patients with fractures of the pelvis or acetabulum: A review of 973 patients. J Orthop Trauma 2005;19(2):92-95.
22. Moed BR, Miller JR, Tabaie SA. Sequential duplex ultrasound screening for proximal deep venous thrombosis in asymptomatic patients with acetabular and pelvic fractures treated operatively. J Trauma Acute Care Surg 2012;72(2):443-447.

19



หลักสำคัญในการรักษากระดูกข้อเท้าหัก

Important points of treatment in ankle fracture

นายแพทย์เอกจิต ศิงรินกุล

นายแพทย์อภิสิทธิ์ จินานุวัฒนา

นายแพทย์สุรกร บวรรัตนเวช

บทนำ

การบาดเจ็บกระดูกข้อเท้าหัก ถือเป็นการบาดเจ็บที่พบได้บ่อยและจำเป็นต้องให้การรักษาอย่างถูกวิธี เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถกลับไปใช้ชีวิตและใช้งานข้อเท้าได้อย่างปกติ โดยในผู้ป่วยที่มีกระดูกข้อเท้าหัก isolate fibula แบบไม่มีแผลเปิด ข้อเท้าไม่เคลื่อนหลุดหรืออ้า และมีกระดูกเคลื่อนน้อยกว่า 2 มิลลิเมตร มักได้ผลดีด้วยการรักษาแบบไม่ผ่าตัดโดยการใส่เฝือกหรือตัวพยุงข้อ ร่วมกับการดามน้ำหนักร่วมกับผู้ป่วยที่มีกระดูกหักแบบแผลเปิด หรือมีการเคลื่อนของกระดูกและข้ออย่างมีนัยสำคัญ จำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อน^{24,25} เช่น ภาวะกระดูกติดผิดรูป กระดูกไม่ติด หรือภาวะข้อเสื่อมหลังการบาดเจ็บข้อเท้า

อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาแบบ systematic review ของการใช้ข้อบ่งชี้ข้างต้นในการตัดสินใจรักษา พบว่าในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดจัดกระดูกอย่างเหมาะสมเพียงร้อยละ 80 ได้ผลดีถึงดีมาก¹ โดยปัจจัยที่ส่งผลกระทบทำให้ผู้ป่วยมีผลการรักษาที่ไม่ดี ได้แก่ การพบว่ามี osteochondral lesion, รูปแบบการหักที่มีความรุนแรง เช่น มีการแตกหักของ posterior malleolus, ภาวะ syndesmotic malreduction, การพบภาวะเส้นเอ็นข้อเท้าของตาตุ่มด้านในหลวมหลังการรักษากระดูกหักหายแล้ว (persisted medial ankle instability) รวมถึงการเกิดผลแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานและผู้ป่วยสูงอายุ

การรักษากระดูกข้อเท้าหักมีวิวัฒนาการตลอดกว่า 10 ปีที่ผ่านมา จากการค้นพบและทดลองทำให้มีความเข้าใจมากขึ้นในส่วนของพยาธิวิทยา กายวิภาค และชีวกลศาสตร์ของข้อเท้า สามารถประเมินการบาดเจ็บในส่วนประกอบต่าง ๆ ของข้อเท้า ทั้งกระดูก กระดูกอ่อน เส้นเอ็น และเนื้อเยื่ออื่นรอบข้อเท้าได้ละเอียดและถูกต้องตรงจุดมากขึ้น การตรวจวินิจฉัยโดยละเอียดด้วยภาพรังสีจำเพาะและเครื่องมือพิเศษ CT, MRI เพื่อช่วยในการตัดสินใจเลือกแนวทางการรักษา รวมทั้งช่วยในการพิจารณาการวางแผนในการผ่าตัดอย่างเป็นขั้นตอนได้อย่างถูกต้อง

นอกจากนี้การผ่าตัดรักษาข้อเท้าในปัจจุบันยังมีการใช้เทคนิคการผ่าตัดส่องกล้องมาช่วยในวินิจฉัยและการผ่าตัดรักษา การใช้อุปกรณ์รวมถึงวัสดุยึดกระดูกแบบใหม่ เพื่อช่วยให้การรักษาผ่าตัดกระดูกข้อเท้าทำได้อย่างปลอดภัยและมีประสิทธิภาพมากขึ้น ส่งผลดีต่อผลการรักษาในระยะสั้นและลดภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวจากการบาดเจ็บและการรักษา

การตรวจวินิจฉัยโดยภาพรังสีจำเพาะ และภาพรังสี CT/MRI ในผู้ป่วยกระดูกข้อเท้าหัก

ปัจจุบัน classification ของ ankle fracture ที่ยังมีการใช้กันอย่างแพร่หลายและเป็นที่เข้าใจตรงกันได้ดี ได้แก่

Danis-Weber (1966) classification แบ่งตามตำแหน่งการหักของ fibula ที่สัมพันธ์กับตำแหน่ง syndesmosis ต่ำกว่า ระดับเดียวกัน และสูงกว่า เป็น types A, B, C ตามลำดับ โดยการหักในตำแหน่งที่สูงขึ้นมีโอกาสของการเสียความมั่นคงของข้อเท้ามากขึ้น ซึ่ง Danis-Weber classification ไม่ได้กล่าวถึงการบาดเจ็บของคอลัมน์ด้านในข้อเท้า ทั้งกระดูกและเส้นเอ็น จึงไม่สามารถใช้บอกความมั่นคงของข้อเท้าหรือใช้บอกแนวทางการรักษาได้

Lauge-Hansen (1950) classification จำแนกตามกลไกของการบาดเจ็บ โดยใช้การวางตำแหน่งท่าของเท้า และทิศทางแรงที่กระทำต่อ talus แบ่งเป็น 4 ประเภท ได้แก่ supination external rotation (SER), supination adduction (SA), pronation external rotation (PER) และ pronation abduction (PA) ซึ่งสามารถอธิบายการบาดเจ็บของข้อเท้าด้านในและด้านหลังได้ถึงแม้ว่า Lauge-Hansen classification ที่ถูกใช้มาเป็นระยะเวลานานแล้วซึ่งไม่สามารถครอบคลุมรูปแบบกระดูกข้อเท้าหักได้ทั้งหมด แต่ยังเป็นที่ยอมรับในปัจจุบันเนื่องจากสามารถใช้ในการคาดการณ์การบาดเจ็บจากการอธิบายโดยกลไกการบาดเจ็บ รวมทั้งบอกแนวทางการรักษาได้

นอกจากทั้ง 2 classifications ที่กล่าวมาข้างต้นมีการใช้ AO classification ซึ่งใช้ระบบตัวเลขจำแนกตามชิ้นส่วนกระดูก สำหรับกระดูกข้อเท้า คือ 44 แบ่งย่อย A, B, C ตามระดับการหักของ fibula ของ Danis-Weber classification และ กลุ่มย่อย 1, 2, 3 เนื่องจากมีความซับซ้อนในการใช้ จึงไม่ได้มีการใช้งานทั่วไปในชีวิตประจำวัน แต่มีความละเอียดและบ่งบอกจำเพาะการหักได้ครอบคลุม จึงมีความเหมาะสมในการใช้เก็บข้อมูลต่าง ๆ หรือทำงานวิจัย

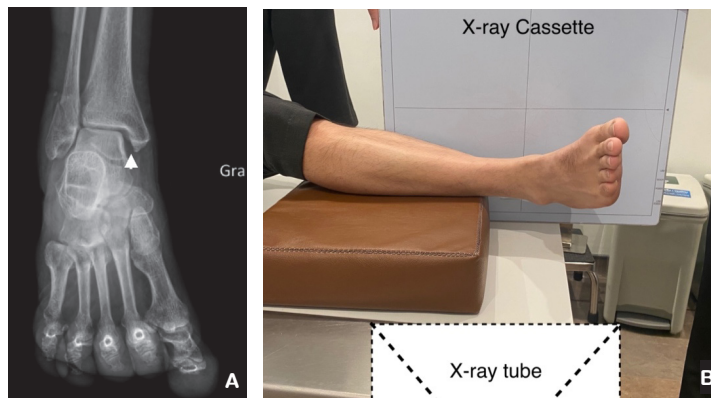
หลังจากผู้ป่วยมีอาการบาดเจ็บที่ข้อเท้าจากอุบัติเหตุ และสงสัยว่ามีภาวะกระดูกข้อเท้าหัก การตรวจรังสีวินิจฉัยที่จำเป็นเบื้องต้น ได้แก่ ภาพรังสี ankle anteroposterior, lateral และ mortise views เพื่อช่วยประเมินลักษณะการบาดเจ็บของกระดูก สามารถช่วยบอกกลไกและความรุนแรงของการบาดเจ็บ ซึ่งช่วยให้แพทย์สามารถประเมินและวินิจฉัยการบาดเจ็บร่วมที่อาจจะเกิดในผู้ป่วยรายนั้นเพิ่มเติมร่วมกับการตรวจร่างกาย เช่น การประเมินว่าอาจจะมีการบาดเจ็บของเส้นเอ็นข้อเท้า ทั้ง deltoid ligaments/ syndesmotric ligaments ลักษณะกระดูกหักและการเคลื่อนหลุดของข้ออาจส่งผลต่อการบาดเจ็บของเส้นเลือดเส้นประสาทรอบข้อเท้า หรืออาจมีการบาดเจ็บของ interosseous ligament ซึ่งร่วมกับการหักของกระดูก fibula ในกลุ่มการบาดเจ็บ Maisonneuve fracture (ซึ่งต้องอาศัยภาพรังสี whole leg AP, lateral ร่วมด้วย)

นอกเหนือจากภาพรังสีมาตรฐานและการตรวจร่างกายซึ่งช่วยในการวินิจฉัยและบอกแนวทางการรักษาแล้ว ในการบาดเจ็บบางลักษณะอาจจำเป็นต้องอาศัยภาพรังสีจำเพาะเพื่อช่วยในการประเมินเพิ่มเติม เนื่องจากภาพรังสีมาตรฐานเป็นการประเมินภาพรังสีที่อยู่นิ่ง (static) ไม่สามารถแปลผลที่อาจเกิดจากการขยับของข้อหรือการใช้งานจริง ในการบาดเจ็บที่มีกลไกการบาดเจ็บเป็น supination - external rotation ที่ภาพทางรังสีพบว่ามีการหักของกระดูก isolated distal fibula ที่อยู่ระดับ syndesmotric (trans-syndesmotric) และเคลื่อนที่ของกระดูกเพียงเล็กน้อย อาจประเมินจากภาพรังสีมาตรฐานเบื้องต้นว่าเป็นกระดูกหักที่ค่อนข้างมั่นคง สามารถรักษาโดยการใส่เฝือก แต่หากตรวจร่างกายโดยละเอียดอาจพบว่าข้อเท้าด้านในมีการบาดเจ็บของ deltoid ligament

ซึ่งส่งผลต่อความมั่นคงของข้อเท้ามากขึ้น และนอกเหนือจากการตรวจร่างกายจำเป็นต้องอาศัยภาพรังสีพิเศษจำเพาะเพื่อช่วยยืนยันการวินิจฉัย และช่วยในการตัดสินใจให้การรักษา

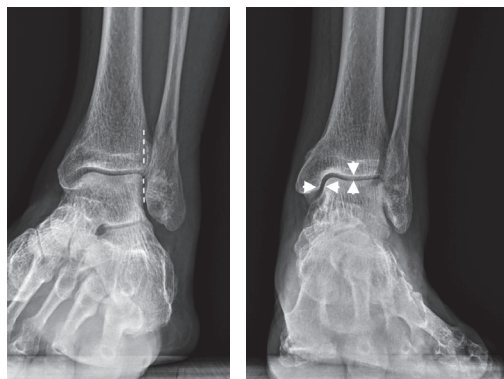
โดยปัจจุบันการใช้ภาพรังสี gravity stress view และ/หรือ weight-bearing AP view แนะนำให้ใช้ร่วมวินิจฉัยในกลุ่ม SER ชนิดที่เป็นกระดูกหักแบบ isolated distal fibula ที่ค่า medial clear space ปกติ เพื่อแยก SER stage II และ SER stage IV

Gravity stress view² เป็นการจัดทำโดยให้ผู้ป่วยนอนตะแคง ขาข้างที่บาดเจ็บอยู่ด้านล่าง ขาส่วนล่างและข้อเท้าอยู่เลยจากขอบโต๊ะ และถ่ายภาพรังสี mortise view ของข้อเท้า (10 degree tibial internal rotation) สามารถลดอาการเจ็บปวดของผู้ป่วย เมื่อเทียบกับการทำ manual stress ซึ่งแปลผลเป็นบวกเมื่อ medial clear space กว้างมากกว่า 4 มิลลิเมตร และ superior clear space กว้างเพิ่มมากขึ้นอย่างน้อย 1 มิลลิเมตร



รูปที่ 1 แสดง gravity stress view, (A) medial clear space กว้างมากขึ้น (B) แสดงการจัดท่าในการถ่ายภาพรังสี gravity stress view ถ่ายภาพรังสี mortise view ของข้อเท้า ในท่า 10 degree tibial internal rotation

Weight-bearing AP view การถ่ายภาพรังสีโดยให้ผู้ป่วยลงน้ำหนักนั้นอาจมีข้อจำกัดของอาการเจ็บปวดจากการบาดเจ็บของข้อเท้า โดยทั่วไปอาจจะแนะนำให้ทำหลังจากการบาดเจ็บ 3 - 10 วัน และได้ให้การรักษาเบื้องต้นเพื่อบรรเทาอาการเจ็บปวดแล้ว โดยแปลผลบวกเหมือน gravity stress view และดูขอบด้านนอกของ talar dome เกินขอบกระดูกของ tibial plafond



รูปที่ 2 แสดง weight-bearing AP view, (A) ขอบด้านนอกของ talar dome ไม่เกินขอบกระดูกของ tibial plafond (B) medial clear space และ superior clear space ไม่กว้างเพิ่มมากขึ้น

จากการศึกษา systematic review โดย Yousaf และคณะ³ สนับสนุนการใช้ค่า medial clear space ที่มากกว่า 4 - 5 มิลลิเมตร เป็นตัวบ่งชี้ในการผ่าตัดเย็บซ่อมเส้นเอ็น deltoid ทั้งนี้ค่าวัดดังกล่าวสามารถนำมาใช้กับ gravity stress test, weight-bearing view และ external rotation stress test และการศึกษาใน systematic review ข้างต้นยังสนับสนุนการใช้ weight-bearing view เนื่องจากพบว่าผู้ป่วยที่ข้อเท้าไม่มั่นคงด้วย gravity stress test และ external rotation stress test (medial clear space ที่มากกว่า 4-5 มิลลิเมตร) แต่ weight bearing stress test ได้ผลปกติ สามารถรักษาได้ผลดีโดยการรักษาแบบไม่ผ่าตัด ซึ่งกล่าวได้ว่า weight-bearing view ใช้เป็นเครื่องมือในการตัดสินใจให้การรักษาแก่ผู้ป่วย เพื่อลดการผ่าตัดโดยไม่จำเป็น ลดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด และสามารถใช้ในการพิจารณาให้ผู้ป่วยสามารถเดินลงน้ำหนักได้เร็วขึ้นหาก weight-bearing view ให้ผลที่เป็นลบ

นอกจากการตรวจรังสีวินิจฉัยข้างต้น ปัจจุบันมีการกล่าวถึงการศึกษาโดยใช้ weight bearing CT scans ประเมิน medial clear space เทียบกับ gravity stress view และ weight bearing AP view ใน cadaver เพื่อช่วยประเมินความมั่นคงของกระดูกข้อเท้าหักชนิด SER และมีการนำมาใช้ในการศึกษาเบื้องต้นของ Marzo และคณะ⁴ พบว่าในผู้ป่วย 9 ราย medial clear space ที่วัดได้จาก weight bearing CT scan ได้ค่าที่น้อยกว่า gravity stress test และ standard AP view แต่ยังสามารถนำมาใช้ประเมิน medial clear space เพื่อนำไปสู่การพิจารณาผ่าตัดในผู้ป่วยกลุ่ม SER ชนิดที่เป็นกระดูกหัก แบบ isolated distal fibula ได้เช่นกัน ซึ่งยังไม่พบข้อบ่งชี้ชัดเจนตามการศึกษาต่าง ๆ ในการพิจารณาทำ weight bearing CT scans ของผู้ป่วยในกลุ่มอุบัติเหตุกระดูกข้อเท้าหัก ทั้งนี้จำเป็นต้องทำการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มีจำนวนมากขึ้น รวมถึงการพิจารณาความเหมาะสมและความคุ้มค่าต่อไป

นอกเหนือจากภาพรังสีแล้ว ในบางกรณีที่อาจจะมีการบาดเจ็บอื่น ๆ ร่วมด้วย อาจพิจารณาในการใช้เครื่องมือในการวินิจฉัยเพิ่มเติมในผู้ป่วยกระดูกข้อเท้าหักกลุ่มอื่น ๆ โดยผู้วินิจฉัยได้สรุปความเห็นของข้อบ่งชี้เพื่อเป็นข้อพิจารณา ดังนี้

ข้อบ่งชี้ในการทำ CT scan ข้อเท้าในผู้ป่วยข้อเท้าหัก⁵

- มีกระดูกข้อเท้าและข้อเท้าเคลื่อนหลุดของข้อ tibiotalar joint
- trimalleolar fracture
- กระดูกข้อเท้าหักแบบ suprasyndesmotic fracture
- สงสัยภาวะที่มีเศษกระดูกและชิ้นกระดูกที่แตกออตอยู่ในบริเวณที่มีกระดูกหัก
- ภาพรังสีทั่วไปไม่สามารถประเมินลักษณะการบาดเจ็บได้ชัดเจน เช่น มีภาพซ้อนของเปลือกกับบริเวณกระดูกที่แตกหักหรือผิวข้อ

ข้อบ่งชี้ในการทำ MRI ข้อเท้าในผู้ป่วยข้อเท้าหัก

ปกติหลังการบาดเจ็บข้อเท้าหักในระดับปล้นนั้น ไม่มีข้อบ่งชี้ในการส่งตรวจ MRI แบบทั่วไป ทั้งนี้แนะนำให้ส่งตรวจเมื่อมีข้อสงสัยในประเด็นดังต่อไปนี้

- สงสัยการแตกหักของกระดูกจาก pathologic fracture เช่น พบ osteolytic lesion, osteoblastic lesion ในบริเวณใกล้เคียง หรือตำแหน่งอื่นของกระดูกจากภาพถ่ายรังสี หรือมีอาการปวดผิดปกติเรื้อรังก่อนมีการแตกหัก
- ภาพรังสีพบว่า มี radiolucent ที่บริเวณผิวข้อ สงสัยว่ามี osteochondral lesions จากการบาดเจ็บร่วมกับกระดูกข้อเท้าหักที่อยู่ในตำแหน่งที่ไม่สามารถเห็นได้จากการเปิดผ่านแผลผ่าตัดยึดกระดูกเพื่อใช้ในการประเมินแนวทางและวางแผนการรักษา
- สงสัยการบาดเจ็บของเส้นเอ็นข้อเท้าจากการตรวจร่างกาย เช่น achilles tendon, tibialis anterior tendon เป็นต้น

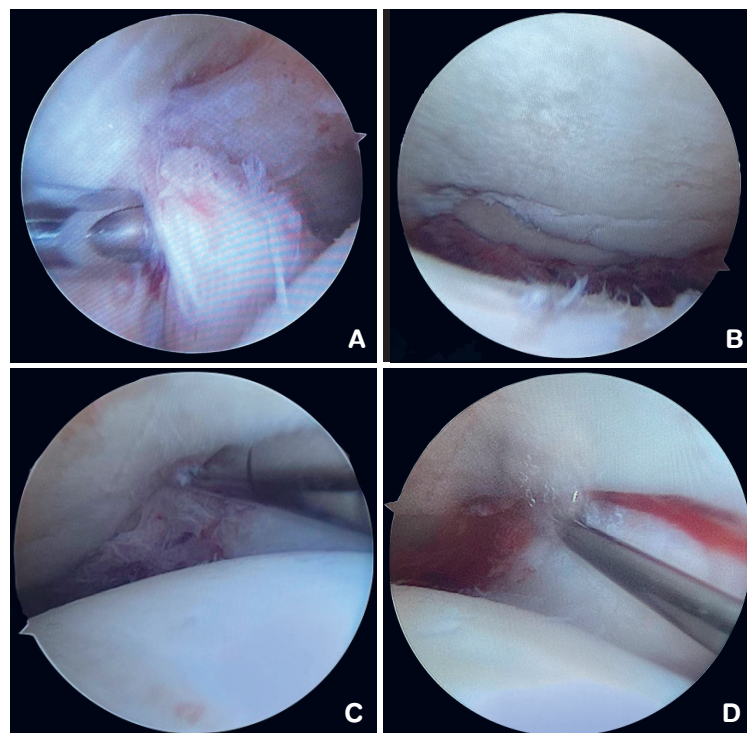
การผ่าตัดโดยการส่องกล้องข้อเท้าร่วม (arthroscopic assisted) ช่วยในการผ่าตัดยึดตามกระดูกข้อเท้าหัก

การผ่าตัดเพื่อยึดกระดูกข้อเท้าถือเป็นการรักษาตามมาตรฐานในกลุ่มผู้ป่วยกระดูกข้อเท้าหักที่ไม่มั่นคงจากการศึกษาในหลายงานวิจัย พบว่าผู้ป่วยจำนวนหนึ่งหลังผ่าตัดจัดกระดูกได้อย่างเหมาะสมแล้ว ยังมีปัญหาของอาการเจ็บและบวมอยู่ ปัญหาส่วนหนึ่งเกิดจากการจัดรูปกระดูกไม่ได้ anatomic หรือการมีกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บ (osteochondral lesion) และ loose bodies ซึ่งส่งผลให้การกระจายแรงของผิวสัมผัสในข้อเท้ามีการเปลี่ยนไป ส่งผลให้ในระยะยาวเกิดปัญหาข้อเท้าเสื่อมได้เร็วกว่าปกติ ซึ่งมีรายงานพบกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บได้ร้อยละ 20 - 70 ในกลุ่มผู้ป่วยที่กระดูกข้อเท้าหัก ซึ่งการเกิดกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บ จะพบบ่อยขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บรุนแรง เช่น ผู้ป่วยที่เป็น trimalleolar fracture หรือการเคลื่อนหลุดของข้อร่วมกับกระดูกข้อเท้าหัก ทั้งนี้ กระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บเพิ่มโอกาสการเกิด post traumatic arthritis อย่างมีนัยสำคัญโดยเฉพาะถ้าเกิดขึ้นบริเวณ talus หรือ medial malleolus

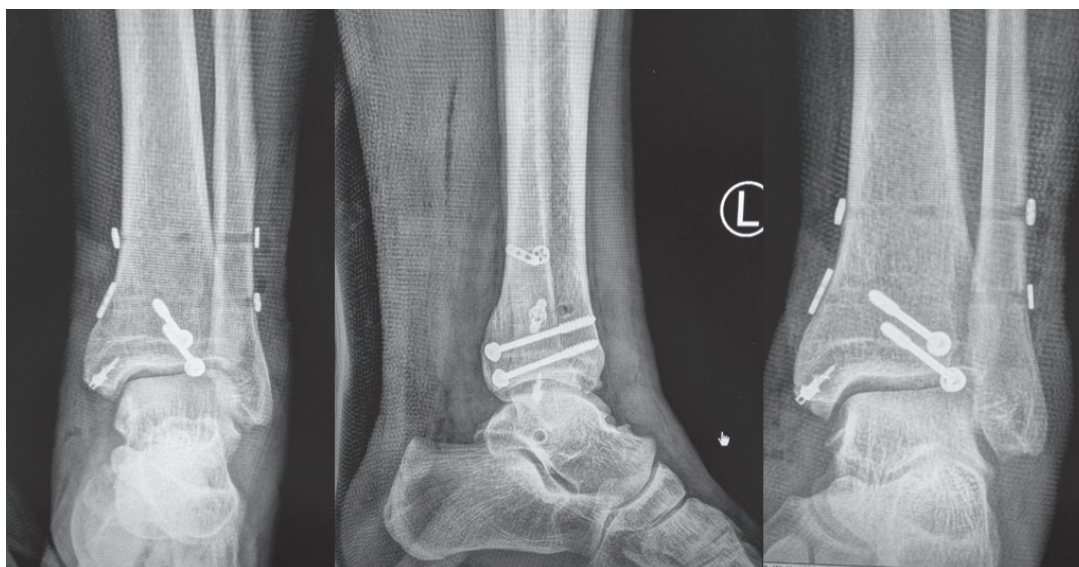
ปัจจุบันการผ่าตัดจัดกระดูกและยึดตรึงกระดูกข้อเท้า ได้มีการใช้ ankle arthroscopy เพื่อช่วยในการผ่าตัดเพิ่มมากขึ้น จุดประสงค์หนึ่งคือช่วยในการประเมินภายในข้อเท้า การสำรวจกระดูกอ่อนผิวข้อและเส้นเอ็นข้อเท้าที่เป็นการบาดเจ็บร่วม ซึ่งโดยปกติสามารถใช้การทำ MRI เพื่อช่วยการวินิจฉัย การทำ arthroscopy จึงช่วยลดการใช้ MRI อีกทั้งการทำ arthroscopy ยังสามารถประเมินเส้นเอ็นได้ในขณะเกิดการขยับของข้อ (dynamic ligamentous stress) ซึ่ง MRI ไม่สามารถประเมินได้



รูปที่ 3 (A) แสดงภาพรังสีของข้อเท้าผู้ป่วยตัวอย่าง พบมีกระดูกข้อเท้าหักแบบ pronation external rotation ร่วมกับมีกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บที่ medial dome ของกระดูก talus และ syndesmosis injury (B) แสดงภาพรังสีบริเวณเข่าของผู้ป่วยตัวอย่างรายเดียวกัน พบว่ามีกระดูก fibula ส่วนต้นหัก ซึ่งเป็นการบาดเจ็บ Maisonneuve fracture



รูปที่ 4 แสดงภาพถ่ายส่องกล้องข้อเท้าผู้ป่วยตัวอย่าง (A) พบมีกระดูกอ่อนฉีกข้อเท้าได้รับบาดเจ็บ (B) แสดงถึงผิวข้อของชิ้น posterior malleolus ใช้ประเณนการจัดกระดูกบริเวณรอยแตกที่ผ่านเข้าข้อ (C) แสดงการประเณนความบาดเจ็บของ syndesmosis (D) แสดงภาพหลัง syndesmotric reduction



รูปที่ 5 แสดงภาพเอกซเรย์ของผู้ป่วยตัวอย่างหลังผ่าตัด

การทำ diagnostic arthroscopy จะทำก่อนการยึดตรึงกระดูกเพื่อประเณนการบาดเจ็บและการล้าง intra-articular hematoma ที่มี inflammatory cytokines และ matrix metalloproteinases ซึ่งเชื่อว่ามีส่วนทำให้เกิดการเสื่อมของข้อเท้า²⁶ การใช้ arthroscopy อาจนำมาใช้เพื่อประเณนการบาดเจ็บของ syndesmosis และ deltoid ligament ซึ่งเป็นการประเณนที่เป็น dynamic และสามารถประเณนการบาดเจ็บได้ในทุกทิศทาง

การรักษากระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บขึ้นอยู่กับขนาดของ lesions โดยถ้ากระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บขนาดเล็กกว่า 150 ตารางมิลลิเมตร แนะนำให้ตัดผิวขอบของ lesion ให้เป็น stable border หรือกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บที่มีขนาดใหญ่กว่า 150 ตารางมิลลิเมตร ให้ทำ debridement and microfracture ในขณะที่กระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บขนาดใหญ่ ให้พิจารณาเพื่อวางแผนในการทำ osteochondral autograft หรือ allograft ในการรักษาต่อไป

หลังจากการผ่าตัดยึดตรึงกระดูกแล้ว มีการใช้ arthroscopy เพื่อช่วยในการประเมินคุณภาพของการจัดกระดูกผิวข้อ และ syndesmotic reduction ที่ประเมินได้ยากจาก intraoperative fluoroscopy ทั่วไป ซึ่งหากมี intraoperative CT จะช่วยให้สามารถประเมินได้มีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น การส่องกล้องช่วยเหลืวยังต้องคำนึงถึงภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดตามมาได้ เช่น การบาดเจ็บต่อเส้นเลือดและเส้นประสาทโดยเฉพาะ superficial peroneal nerve ซึ่งมีรายงานว่าสามารถพบได้ร้อยละ 4.4 ถึง 5.4 ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เปิดแผล portal และการใช้ pin distractor

อ้างอิงจากงานวิจัย randomized controlled trials ของ Thordarson และคณะ⁶ ไม่พบความแตกต่างของผลการรักษาในกลุ่มผู้ป่วยที่ผ่าตัดโดยใช้ arthroscopic-assisted และการผ่าตัดแบบมาตรฐาน โดยใช้ SF-36 และ lower extremity scores ในขณะที่งานวิจัยของ Takao และคณะ⁷ พบว่า american orthopaedic foot & ankle society (AOFAS) ankle-hindfoot scores ในกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้ arthroscopic-assisted ORIF ดีกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้เล็กน้อย (3.4 คะแนน)

โดยสรุปแม้ในทางทฤษฎีการส่องกล้องข้อเท้าช่วยเหลืในผู้ป่วยกระดูกข้อเท้าหักจะมีส่วนช่วยในการวินิจฉัยภาวะกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บได้อย่างแม่นยำทั้งตำแหน่ง ขนาด และความลึก รวมถึงสามารถทำการรักษากระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บได้ตั้งแต่ต้น และการประเมินการจัดกระดูกข้อ ช่วยการจัดเข้าที่ของ syndesmosis อันน่าจะนำไปสู่ผลการรักษาผู้ป่วยที่ดีขึ้น จากหลักฐานวิจัยในปัจจุบันไม่ได้สนับสนุนการใช้การส่องกล้องข้อเท้าในผู้ป่วยกระดูกหักเป็นการทั่วไป แต่หากสรุปโดยความเห็นของผู้นิพนธ์ การใช้ arthroscopic assisted ORIF อาจพิจารณาทำในกรณีที่

- พบว่ามี osteochondral lesion ชัดเจนในตำแหน่งที่ไม่สามารถเห็นได้จากการเปิดผ่าน fracture site เช่น ถ้าพบกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บที่บริเวณ medial dome ของ talus ร่วมกับการมี medial malleolus หัก การเปิด fracture site สามารถเข้าถึงบริเวณกระดูกอ่อนผิวข้อเท้าได้รับบาดเจ็บเพื่อทำการเปิดล้างข้อ และทำ debridement and microfracture ได้โดยไม่ต้องใช้การผ่าตัดส่องกล้องช่วยเหลื แต่ในกรณีที่ไม่สามารถมองเห็นได้ หรือเป็นตำแหน่งห่างจากแผลเปิดผ่าตัด การทำ arthroscopic assisted ORIF อาจจะเป็นประโยชน์

- มี loose bodies ที่เห็นจากภาพรังสี หรือ CT / MRI อยู่ในตำแหน่งใด ๆ ในข้อเท้าที่คาดว่าไม่สามารถเข้าถึงได้จากการเปิดแผลผ่าตัด ORIF ปกติ

- การแตกหักของกระดูกข้อเท้ามีการแตกแบบซับซ้อนเข้าไปในบริเวณข้อในส่วนที่รับน้ำหนัก และเข้าถึงได้ยากด้วยการผ่าตัดปกติ เช่น ลักษณะการแตก comminution/ complex posterior malleolus, osteochondral impaction เป็นต้น ที่ไม่สามารถประเมินการ reduction ด้วยภาพรังสีในระหว่งผ่าตัดได้อย่างชัดเจน

ในกรณีที่มีข้อบ่งชี้การใช้ arthroscopy ในผู้ป่วยกระดูกข้อเท้าหักดังกล่าวข้างต้น สามารถใช้ arthroscopy เพื่อร่วมประเมินการบาดเจ็บของ syndesmosis ได้ แต่ไม่ได้ใช้เป็นบทบาทหลัก ทั้งนี้ การผ่าตัดกระดูกหักทั่วไปพิจารณาให้ทำการตรวจ cotton test หรือ manual stress test หลังจากยึดตรึงกระดูก fibula แล้วซึ่งถือเป็นมาตรฐานในการประเมินเพื่อพิจารณายึด syndesmosis ซึ่งในปัจจุบันยังไม่ได้มีการศึกษาที่น่าเชื่อถือยืนยันเปรียบเทียบผลระหว่างการใช้ arthroscopy และ manual stress ในอนาคตอาจจะมีการนำ arthroscopy มาใช้ในบทบาทและข้อบ่งชี้ที่มากขึ้น แต่จำเป็นต้องรอผลการศึกษาในระยะเวลาที่ยาวขึ้น ในกลุ่มผู้ป่วยที่มากขึ้นจึงนำมาสรุปและประยุกต์ใช้ให้เหมาะสมกับสถานการณ์ และให้เกิดความคุ้มค่าในด้าน cost effectiveness สูงสุด

การซ่อมแซม deltoid ligament ในการรักษากระดูกข้อเท้าหัก

ลักษณะทางกายวิภาคของข้อเท้า นั้นเปรียบได้กับวงแหวนซึ่งประกอบด้วยส่วนที่เป็นกระดูกและเส้นเอ็น ทำให้เกิดความมั่นคงของข้อเท้า หากตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งในวงแหวนมีการแตกหักก็ยังสามารถที่จะมีความมั่นคงอยู่ได้ แต่หากมีการแตกหักของตำแหน่งมากกว่าสองตำแหน่งของวงแหวนจะทำให้เกิดการเสียความมั่นคง

ข้อเท้า นั้นประกอบด้วยสองคอลัมน์^๙ คือ คอลัมน์ด้านในและด้านนอก โดยด้านนอกประกอบด้วยกระดูก fibula, syndesmosis และเส้นเอ็นทางด้านนอก ส่วนของ syndesmosis อยู่ระหว่างกระดูก tibia และ fibula ประกอบด้วย anterior และ posterior inferior tibiofibular ligaments (AITFL and PITFL) และ interosseous ligament (IOL) ซึ่งเป็นส่วนล่างของ interosseous membrane ส่วนเส้นเอ็นด้านนอก anterior talofibular (ATFL), calcaneofibular (CFL) และ posterior talofibular (PTFL) เป็นส่วนของเส้นเอ็นที่เชื่อมต่อ lateral malleolus และ talus

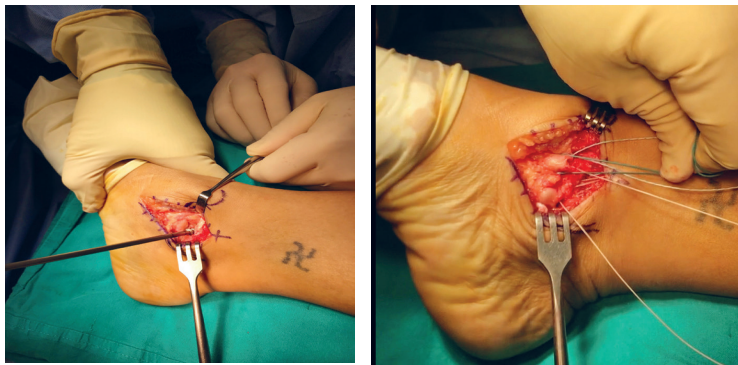
ส่วนของคอลัมน์ด้านในประกอบด้วย กระดูกตาตุ่มด้านใน และ medial collateral ligament หรือ deltoid ligament ซึ่งมีความแข็งแรงมากเมื่อเทียบกับเส้นเอ็นด้านนอก แบ่งเป็นส่วน superficial และ deep ในส่วนของ deep deltoid ประกอบด้วย 2 ส่วนคือ anterior และ posterior talotibial ligaments (ATTL and PTTL) เส้นเอ็น PTTL เกาะจากขอบหลังของกระดูกตาตุ่มด้านนอก ไปยัง posteromedial ของ talus โดยเส้นเอ็นจะตึงเมื่อเท้า plantigrade และหย่อนเมื่อเท้าทำ plantar-flexed เส้นเอ็นส่วนนี้จะตึงแน่นเมื่อลงน้ำหนักที่เท้า จึงถือเป็นเส้นเอ็นหลักที่ช่วยรักษาความมั่นคงของข้อเท้าในกรณีที่มีกระดูกข้อเท้าหัก และต้องให้ความสำคัญในการประเมินคอลัมน์ด้านในของข้อเท้าทั้งกระดูกตาตุ่มด้านใน และ deltoid ligament^{9,10} ซึ่งการเกิดการบาดเจ็บของ deltoid ligament สัมพันธ์กับการบาดเจ็บข้อเท้าประเภท supination external rotation (SER), pronation external rotation (PER) และ pronation abduction (PA)

การรักษาโดยการผ่าตัดกระดูกข้อเท้าหักชนิด isolate distal fibula fracture, Weber B หรือ C ที่ผ่านมาให้มีความสำคัญในการผ่าตัด ORIF distal fibula ร่วมกับการทำ syndesmotic fixation โดยหากสามารถจัดยึดขึ้นกระดูก distal fibula และ syndesmosis เข้าที่ได้ medial gutter ไม่กว้างขึ้น จะพิจารณาใส่เฝือกหรือเฝือกอ่อนเพื่อให้มีการรักษา medial collateral ligament หรือ deltoid ligament โดยไม่จำเป็นต้องเย็บซ่อมและพิจารณาผ่าตัดเพื่อเย็บซ่อมในกรณีที่ deltoid ligament ที่ฉีกขาดมีการเข้าไปอยู่ใน medial gutter และขัดขวางการจัดยึดกระดูก distal fibula หรือ syndesmosis ถือเป็นข้อบ่งชี้ที่ชัดเจนและเป็นที่ยอมรับที่ผ่านมา โดยข้อบ่งชี้อื่นยังมีข้อถกเถียงและยังไม่มีที่ยอมรับในผู้ป่วยกลุ่มอุบัติเหตุข้อเท้าหัก

จากหลายการศึกษาในปัจจุบันพบว่า ในกรณีที่มี deltoid ligament ได้รับบาดเจ็บและไม่ได้เปิดเพื่อเย็บซ่อม ผู้ป่วยบางส่วนเกิด persistent medial clear space widening ส่งผลให้เกิดอาการเจ็บบวมบริเวณด้านในของข้อเท้า^{11,12} โดยเฉพาะการเดินขึ้นลงบันได การเล่นกีฬา หรือกิจกรรมที่มีการใช้งานในการบิดหมุนข้อเท้าโดยเชื่อว่าเกิดการหดสั้นลงของ deltoid ligament และไม่สามารถหายได้ตามตำแหน่งกายวิภาคเดิม จึงให้ความสำคัญกับการเปิดเพื่อเย็บซ่อมมากขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยที่อายุน้อย เป็นนักกีฬา หรือผู้ป่วยที่มีการใช้งานข้อเท้าค่อนข้างมาก เพื่อให้สามารถกลับไปใช้งานได้เร็วและมีประสิทธิภาพ ป้องกันการเกิดอาการข้อเท้าขาดความมั่นคงเรื้อรัง กระดูกข้อเท้าผิดรูปแบบ valgus deformity และข้อเท้าเสื่อมที่อาจเกิดตามมา จากการศึกษา systematic review ของ Dabash และคณะ ให้ความเห็นถึงความสำคัญของ deltoid ligament เป็นการรักษาความมั่นคงหลักของข้อเท้า และช่วยให้ talus อยู่ในตำแหน่งกึ่งกลางของ ankle mortise แนะนำการเย็บซ่อม deltoid ligament ในผู้ป่วยกลุ่มที่กระดูก fibula หักสูง หรือมีการบาดเจ็บร่วมของ syndesmotiic อย่างเห็นได้ชัด²⁷ หากแต่ยังไม่มีข้อสรุปถึงข้อบ่งชี้ หรือประโยชน์ที่ชัดเจนจากการศึกษาที่มีจำนวนผู้ทดลองขนาดใหญ่ แนวทางนี้จึงขึ้นอยู่กับ การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บ และการเลือกกลุ่มผู้ป่วยที่ให้การรักษา

จากปัจจัยต่าง ๆ ที่กล่าวมาข้างต้นจึงมีความสำคัญในการประเมินการบาดเจ็บ เพื่อวางแผนทางและแผนการรักษา การตรวจร่างกายอาจเห็นรอยยุบตัวของผิวหนังใต้ตาตุ่มด้านในหากมีการฉีกขาดของ deltoid ligament ทั้งหมด และหลุดเข้าไปใน medial gutter นอกจากนั้นการทำภาพรังสี gravity stress test, weight-bearing AP view และ MRI ยังช่วยในการประเมินตามที่ได้กล่าวไว้ก่อนหน้านี้ ในระหว่างผ่าตัดอาจใช้การถ่ายภาพรังสี manual stress test เพื่อประเมิน medial clear space ว่ายังมีการอ้าออกอยู่หรือไม่หลังจาก ORIF distal fibula และ syndesmotiic fixation แล้ว หรือแม้แต่การใช้ arthroscopic assisted เพื่อช่วยประเมิน

โดยเทคนิคการเปิดเย็บซ่อมของผู้เขียนงานวิจัยที่น่าสนใจ Hsu และคณะ¹¹ ใช้การเปิดแผลโค้งเล็กน้อยจาก anteromedial ของข้อเท้า ไปตาม medial gutter โดยการบาดเจ็บของ deltoid ligament โดยทั่วไปมักจะเป็นการฉีกจากจุดเกาะฝัง medial malleolus ทำให้เข้าไปขวางอยู่ใน medial gutter และเป็นอุปสรรคในการจัดยึดกระดูกให้เข้าที่ หลังจากนำออกมาแล้วใช้ small rongeur เพื่อเปิดผิวกระดูก medial malleolus ตำแหน่งที่เป็นจุดเกาะของ deltoid ligament ให้ได้เนื้อกระดูกที่ดี แล้วเจาะยึด ใช้ 3.0 - 3.5 มิลลิเมตร suture anchor 1 - 2 ตัว และเย็บ deltoid ligament ด้วย multiple horizontal mattress โดยทำหลังจาก ORIF distal fibula และ syndesmotiic fixation แล้ว โดยให้ข้อเท้าอยู่ในท่าบิดเข้า (inverted) เล็กน้อยขณะผูกให้แน่น suture ที่เหลือใช้เย็บเนื้อเยื่อรอบข้างเพิ่มเติมเพื่อเพิ่มความแข็งแรง



รูปที่ 6 แสดงเทคนิคการเปิดเย็บซ่อม deltoid ligament ใช้การเปิดแผลโค้ง anteromedial ของข้อเท้า เจาะยึด ใช้ 3.5 mm suture anchor 1 ตัว และเย็บ superficial deltoid ligament

หรือเทคนิคของ Lack และคณะ²³ โดยการใช้ suture anchor 1 - 2 ตัว เจาะยึดที่บริเวณจุดเกาะ deltoid ligament ที่กระดูก talus เปิดเยื่อหุ้มข้อให้เห็นชัดเจน โดยให้อยู่ในตำแหน่งกึ่งกลางของกระดูก talar body ในภาพรังสี lateral ขณะข้อเท้ากระดูกในท่าปกติ ใช้สกรู 3.5 มิลลิเมตร ยึดเป็นเสาที่บริเวณกระดูก tibia ส่วนปลายตำแหน่งกึ่งกลางของกระดูก medial malleolus และเหนือจากบริเวณที่บานออกของกระดูก หลังจากจัดกระดูกข้อเท้าเข้าที่ในท่ากระดูกข้อเท้าปกติแล้วจึงนำไหม suture ทั้ง 4 เส้น ผูกอ้อมรอบเสาจนแน่น ไขสกรูเสาให้แน่นตึง และใช้ไหม suture เย็บ deltoid ligament กลับในลักษณะรูปพัด

โดยสรุป นอกจากการพิจารณาทำ deltoid ligament repair ตามข้อบ่งชี้ที่ชัดเจนที่กล่าวมาข้างต้นแล้ว อาจพิจารณาโดยดูจากการทำ external rotation stress ในภาพรังสี mortise view ระหว่างผ่าตัด หากมี medial clear space กว้างกว่า 4 มิลลิเมตร หรือกว้างกว่า superior clear space มากกว่า 1 มิลลิเมตร และ/หรือการทำ eversion stress พบว่ามี talar tilt มากกว่า 7 องศา หลังทำการยึดกระดูก fibula และ syndesmosis แล้ว โดยสรุปผลการรักษาระยะยาว ผู้ป่วยที่ทำการซ่อม deltoid ligament ในกระดูกข้อเท้าหัก ยังไม่ได้มีการยืนยันถึงประสิทธิผล จำเป็นต้องอาศัยงานวิจัย RCT ที่ชัดเจนเพื่อยืนยันอีกครั้ง

การผ่าตัดยึดกระดูกชิ้น posterior malleolus

การแตกของกระดูกชิ้น posterior malleolus มีรายงานอุบัติการณ์ที่เกิดร่วมกับกระดูกข้อเท้าหักร้อยละ 7 - 44 และในการรายงานระยะหลังมีอุบัติการณ์พบมากขึ้นถึงร้อยละ 50¹³ เนื่องจากการทำ CT scan ในผู้ป่วยกระดูกข้อเท้าหักเพิ่มมากขึ้น โดยกระดูกชิ้น posterior malleolus มีผลต่อความมั่นคงและผลต่อการใช้งานระยะยาวของข้อเท้า การรักษาโดยการผ่าตัดที่ผ่านมานั้นพิจารณาจากข้อมูลทางชีวกลศาสตร์ของข้อเท้า กล่าวคือ ถ้ามีการแตกของกระดูกชิ้น posterior malleolus ขนาดชิ้นใหญ่เกินร้อยละ 25 ของข้อจากภาพรังสีด้านข้างของข้อเท้า ในการศึกษาระยะหลังพบว่าการศึกษาจากขนาดของกระดูกชิ้น posterior malleolus ที่แตกนั้นถือเป็นตัวชี้วัดที่มีความน่าเชื่อถือในการพยากรณ์โรคได้น้อยมาก เนื่องจากไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของชิ้น และผลการรักษาระยะยาวของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ โดยปัจจัยที่ส่งผลต่อผลการรักษาคือการบาดเจ็บที่มีทั้งคอลลิมน์ด้านในและด้านนอกร่วมกัน กระดูกหักและมีการเคลื่อนหลุดของข้อเท้า ผิวข้อที่ incongruity และการไม่เข้าที่ของ talus

การศึกษาล่าสุดใหม่ให้ความสำคัญกับกระดูกชิ้น posterior malleolus ซึ่งส่งผลต่อความมั่นคงของ syndesmosis และ congruent ของข้อเท้าโดย Gardner และคณะทำการศึกษาใน cadaver โดยการดูลักษณะการหักรูปแบบของ PER ร่วมกับกระดูกชิ้น posterior malleolus ที่แตก พบว่าการยึดกระดูกชิ้น posterior malleolus เพียงอย่างเดียวส่งผลต่อความมั่นคงของข้อเท้าได้ร้อยละ 70 เมื่อเทียบกับกระดูกข้อเท้าปกติ ในขณะที่การยึด syndesmosis ด้วยสกรูเพียงอย่างเดียวส่งผลร้อยละ 40 โดย Gardner สรุปว่าการยึดกระดูกชิ้น posterior malleolus มีผลต่อความมั่นคงของข้อเท้ามากกว่าการยึดเพียง syndesmosis เนื่องจากการสร้างความแข็งแรงให้แก่ PITFL¹⁴

Haraguchi และคณะได้ศึกษาชิ้นกระดูก posterior malleolus โดยใช้ภาพ transverse preoperative CT scan ในการประเมินการบาดเจ็บของกระดูกชิ้น posterior malleolus อ้างอิงสัดส่วนพื้นที่ของชิ้นกระดูก

ที่แตกกับพื้นที่ทั้งหมด และแนวมุมการแตกเทียบกับแนว bimalleolar axis แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่ม 1) posterolateral-oblique type กลุ่ม 2) medial-extension type และกลุ่ม 3) small-shell type ซึ่งการศึกษาช่วยให้เข้าใจรูปแบบของชิ้นกระดูก posterior malleolus และสามารถใช้พิจารณาในการเลือกแผนในการผ่าตัดได้

Bartonicek และคณะ¹⁵ ได้ทำการศึกษาภาพ CT scan ร่วมกับ 3D reconstruction และได้แบ่งกลุ่มตามพยาธิวิทยากายวิภาค ออกเป็น 5 กลุ่ม ได้แก่

1. Extracisural fragment with an intact fibular notch
2. Posterolateral fragment extending into the fibular notch
3. Posteromedial two-part fragment involving the medial malleolus
4. Large posterolateral triangular fragment
5. ไม่สามารถจัดเข้าในกลุ่มที่กล่าวมาได้ (irregular, osteoporotic fragments)

Bartonicek ได้พิจารณาการที่รอยแตกมีรอยเข้าไปที่บริเวณ fibula notch ซึ่งมีผลต่อการจัดและยึด syndesmosis ให้เข้าที่ โดยไม่มีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดในกลุ่ม 1 และมีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดยึดกระดูกชิ้น posterior malleolus เมื่อเป็น กลุ่มที่ 2 3 และ 4 ส่วนในกลุ่มที่ 5 จำเป็นต้องพิจารณาถึงปัจจัยอื่นร่วมด้วย ได้แก่ ขนาดของชิ้นกระดูก posterior malleolus, Integrity ของ fibula notch และ congruency ของ tibiotalar joint หลังจากที่มีการยึดกระดูก fibula และ syndesmosis เข้าที่แล้ว

จากข้อมูลดังกล่าวเบื้องต้น ทำให้ข้อบ่งชี้ในการยึดกระดูก posterior malleolus เพิ่มขึ้น โดยไม่ได้คำนึงถึงขนาดชิ้นกระดูกเพียงอย่างเดียว แต่ยังจะให้ความสำคัญต่อรูปแบบของกระดูกหัก ความมั่นคงของข้อโดยเฉพาะถ้ามีภาวะข้อเท้าเคลื่อนหลุด ลักษณะ comminution ของชิ้นกระดูก เพื่อให้ได้ข้อมูลที่มากขึ้นดังกล่าว การส่งตรวจ CT scans ในผู้ป่วยที่มี posterior malleolar fracture จึงมีความจำเป็นและแนะนำให้ส่งตรวจในผู้ป่วยทุกราย โดยการศึกษาของ Donohoe และคณะ¹⁶ พบว่าการส่งตรวจ CT scans ในผู้ป่วยที่มี posterior malleolar fracture มีผลต่อการเลือกการรักษาด้วยการผ่าตัด เมื่อใช้การประเมินด้วยเอกซเรย์จะพิจารณาผ่าตัดในผู้ป่วยร้อยละ 84 ของผู้ป่วยในกลุ่มทดลอง แต่เมื่อใช้การประเมินด้วย CT scans จะพิจารณาเลือกผ่าตัดเพิ่มเป็นร้อยละ 92 ของผู้ป่วยในกลุ่มทดลอง นอกจากนี้ข้อมูลที่ได้เพิ่มจาก CT scans ยังมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงแผนการรักษาในการจัดทำผ่าตัด และการเลือกแผลผ่าตัดในร้อยละ 44 ของผู้ป่วยในกลุ่มทดลอง โดยสรุปความเห็นของผู้นิพนธ์ พิจารณาผ่าตัดยึดกระดูก posterior malleolus มีข้อบ่งชี้โดยดูจากความมั่นคงของข้อเท้า โดยหากชิ้นกระดูก posterior malleolus หักและข้อเท้ายังไม่เข้าที่ หรือมีการเคลื่อนหลุดหลังจากยึดกระดูกชิ้น lateral และ medial malleolus แล้ว และ/หรือจากภาพ CT scan พบว่ามีรอยแตกของชิ้นกระดูก posterior malleolus เข้าไปที่ fibula notch อย่างชัดเจนมีผลให้เสียความมั่นคง

ส่วนการเลือกแผลผ่าตัดเพื่อเข้าไปยึดชิ้นกระดูก posterior malleolus นั้น แนะนำให้ผ่าตัดเข้าทางด้านหลังโดยตรง ไม่ว่าจะเป็น posterolateral หรือ posteromedial approach โดยขึ้นอยู่กับขนาดชิ้นกระดูกที่หักและรอยร้าวที่เกิดขึ้นว่า มีรอยหักร้าวไปสู่ medial malleolus หรือไม่, มีชิ้นกระดูกที่มี comminution บริเวณใด, มีชิ้นกระดูกที่จำเป็นต้องไปจัดก่อนยึดตรึงกระดูกหรือไม่ โดยอาจยึดด้วยสกรูขนาดเล็ก 2.0 - 2.4 มิลลิเมตร ร่วมกับ rim plate หรือ buttress plate ต่าง ๆ โดยการเลือกวัสดุยึดกระดูกนั้นขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น ลักษณะกระดูกที่หัก ความหนาแน่นของกระดูกผู้ป่วย เป็นต้น

การยึดตรึง syndesmosis ด้วย dynamic vs static fixation

การยึดตรึง syndesmotric ด้วยการใช้สกรู เป็นเทคนิคการรักษามาตรฐานที่ได้รับการยอมรับมาหลายทศวรรษ และมีรายงานผลการรักษาอยู่ในระดับดีถึงดีมาก การยึดตรึง syndesmosis ด้วยสกรูนั้นจะทำให้ข้อมีความแข็งแรงมั่นคงในทันทีหลังผ่าตัดโดยใช้อุปกรณ์ที่แพทย์ศัลยกรรมกระดูกและข้อทุกคนคุ้นเคย ในทางเทคนิคการใส่สกรูผ่าน syndesmosis ได้ดีนั้นต้องคำนึงถึงปัจจัยหลายอย่าง เริ่มตั้งแต่ตำแหน่งความสูงที่ใส่สกรูห่างสูงจากข้อ ทิศทางและองศาของสกรู ขนาดของสกรู จำนวนสกรูที่ใช้ รวมถึงความยาวของสกรูที่ใส่ผ่านผิวกระดูก 3 หรือ 4 cortex

อย่างไรก็ตาม ปัญหาทางเทคนิคที่เป็นที่พูดถึงและพบว่ามีผลสำคัญมากคือ ภาวะ syndesmotric mal-reduction โดยเป็นที่ทราบกันดีว่าถ้าเราไม่สามารถจัดกระดูกบริเวณ syndesmosis ให้เข้าที่อย่างถูกต้องตำแหน่ง หรือการใช้เข็มหนีกระดูกแน่นเกินไปก่อนใส่สกรู ผลการยึด syndesmosis ด้วยสกรูจะทำให้เกิดปัญหาการติดของข้อเท้า ขยับได้ไม่เต็มที่ อาการเจ็บข้อเท้าเรื้อรังจนถึงการเกิดข้อเท้าเสื่อมแม้ใส่สกรูด้วยเทคนิคที่ถูกต้องเหมาะสมแล้วก็ตาม

จากปัญหาดังกล่าวจึงเป็นที่มาของการยึดตรึง syndesmosis ด้วยอุปกรณ์ที่ให้ความยืดหยุ่นมากขึ้น (dynamic fixation) เช่น กลุ่ม suture button โดยจากการศึกษาทางชีวกลศาสตร์พบว่า การยึด syndesmosis ด้วยอุปกรณ์ดังกล่าวเป็นการจำลองกลไกทางชีวกลศาสตร์ของ syndesmosis ให้กลับมาทำงานได้ใกล้เคียงปกติ โดยพบว่ากระดูก fibula สามารถเคลื่อนไหวในแนวสามมิติที่ใกล้เคียงธรรมชาติมากขึ้น นอกจากนี้ในทางทฤษฎีการยึดด้วย dynamic fixation จะทำให้กระดูก fibula มีการยืดหยุ่นโดยสามารถปรับตำแหน่งเพื่อไปสับกับร่องกระดูก incisura เพื่อได้ตำแหน่งที่เหมาะสมของ syndesmosis เองได้เมื่อผู้ป่วยเริ่มขยับและลงน้ำหนัก เป็นการลดการเกิดภาวะ syndesmotric mal-reduction ได้

มีการศึกษาใน cadaver โดย Westermann และคณะ¹⁷ เปรียบเทียบการยึด syndesmosis ด้วยสกรู และ suture button หลังจากตัดเส้นเอ็น syndesmotric ออกและวางตำแหน่งการจัดกระดูกเพื่อให้เกิดภาวะ syndesmotric mal-reduction พบว่าหลังจากยึดกระดูกในกลุ่มที่ยึดด้วย suture button กระดูก fibula สามารถกลับมาอยู่ในตำแหน่งใกล้เคียงปกติมากกว่าอย่างมีนัยสำคัญ และได้สรุปว่าการยึด syndesmotric ด้วย suture button ช่วยให้กระดูก fibula เคลื่อนกลับเข้าร่องกระดูกตามกายวิภาคเดิมได้เอง

นอกจากข้อดีที่ได้กล่าวข้างต้นแล้ว พบว่าการยึดด้วย dynamic fixation ลดอัตราการผ่าตัดซ้ำเพื่อนำเอาสกรูยึดกระดูกออก มีการศึกษาที่เปรียบเทียบในแง่การประหยัดค่าใช้จ่ายจากการผ่าตัดเทียบกันระหว่างการยึดกระดูกด้วยสกรู และ suture button โดยในการศึกษาของ Neary และคณะ¹⁸ เปรียบเทียบการยึด syndesmosis ด้วยสกรูเทียบกับ suture button ในการรักษาผู้ป่วยข้อเท้าหักแบบ SER IV โดยตั้งสมมติฐานผ่าน comparative analysis model ได้อัตราการผ่าตัดใช้ตัวยึดกระดูกในกลุ่มสกรู ร้อยละ 20 และกลุ่ม suture button ร้อยละ 4 พบว่าค่าใช้จ่ายโดยรวมของกลุ่มที่ใช้สกรูยึดกระดูกน้อยกว่า แต่ทั้งนี้ทั้งนั้นความเห็นของผู้นิพนธ์เห็นว่าค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นในแต่ละประเทศในการผ่าตัดยึด syndesmosis นั้นแตกต่างกัน ไม่สามารถนำมาประยุกต์ใช้โดยตรงได้ และยังมีปัจจัยของอัตราการผ่าตัดเอาสกรูที่ยึดกระดูกออกที่ไม่เท่ากันในกลุ่มผู้ป่วยแต่ละกลุ่ม ซึ่งยังไม่รวมถึงค่าใช้จ่ายทางอ้อมอื่นที่ไม่ได้นำมาคิด เช่น การเสียรายได้ของผู้ป่วยช่วงผ่าตัดและพักฟื้น และค่าเสียโอกาสอื่น ๆ

เนื่องจากความมั่นคงของ syndesmosis เกิดจากการทำงานร่วมกันเส้นเอ็น AITFL, IOL และ PITFL เพื่อป้องกันไม่ให้ fibula เคลื่อนออกจากร่องกระดูก incisura ทั้งในแนว coronal และ sagittal โดยแต่ละเส้นเอ็นจะยึด syndesmosis ด้วยแนวแรงของแต่ละเส้นซึ่ง divergent กัน จึงมีการรายงานแนะนำให้ใช้ suture button 2 ตัวในการยึด

syndesmosis โดยอิงให้ suture button 2 ตัวทำมุมซึ่งกันและกันแบบ divergent โดย Clanton และคณะ¹⁹ ทำการทดลองใน cadaver เปรียบเทียบการยึด syndesmosis เป็น 3 กลุ่มตามลำดับ ดังนี้ กลุ่มที่ 1 ยึดด้วยสกรู, กลุ่มที่ 2 ยึดด้วย suture button 1 ตัว และกลุ่มสุดท้ายยึดด้วย suture button 2 ตัวตามลำดับ พบว่าการยึดด้วย suture button เพียง 1 ตัวไม่สามารถควบคุมการเคลื่อนของ fibula ในแนว sagittal ได้น้อยกว่าเมื่อเทียบกับอีกสองกลุ่มข้างต้น อย่างไรก็ตาม Kurtoglu และคณะ²⁰ ได้รายงานผลการรักษาโดยเปรียบเทียบการใช้ suture button 1 ตัว กับ 2 ตัวในทางคลินิก พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของ AOFAS score FADI score ในผู้ป่วยสองกลุ่มและได้สรุปการศึกษาว่า การใช้ suture button เพียง 1 ตัวน่าจะเป็นทางเลือกที่ดีกว่าในแง่ความคุ้มค่า

ในปี 2017 Teramoto และคณะ²¹ ได้เสนอเทคนิคการผ่าตัดโดยใช้ suture button ร่วมกับ AITFL augmentation ด้วย fiber-tape โดยมีการศึกษาทางชีวกลศาสตร์ใน cadavers โดย Shoji และคณะ²² เปรียบเทียบความมั่นคงของการยึด syndesmosis ด้วย suture button ร่วมกับ repair AITFL ด้วย suture tape เทียบการยึด syndesmosis สกรู และ suture button ผลการศึกษาพบว่าการยึดด้วยสกรู syndesmosis มีลักษณะแข็งแรงของการยึดมากเกินไป ขาดความยืดหยุ่น ส่วนการใช้ suture button เพียงอย่างเดียวไม่สามารถให้ความมั่นคงต่อ syndesmosis เพียงพอ แต่ถ้าใช้เทคนิค suture button ร่วมกับ AITFL augmentation ด้วย fiber-tape สามารถทำให้มีความมั่นคงของ syndesmosis ใกล้เคียงสภาวะที่เส้นเอ็นปกติมากยิ่งขึ้น อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีผลการศึกษาในระยะยาวของการใช้เทคนิคนี้ในผู้ป่วยแต่การรักษาดังกล่าวอาจจะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีร่องกระดูก incisura ตื้น



รูปที่ 7 แสดงการยึด syndesmosis ด้วย double suture button โดยอาศัย tubular 1/3 plate เป็น washer เพื่อกระจายแรง และป้องกันไหมคัดเนื้อกระดูก fibula ในการบาดเจ็บกระดูกข้อเท้าหัก Maisonneuve fracture

ในด้านเทคนิคการทำผ่าตัด การยึด syndesmosis ด้วย suture button ยังมีข้อควรระวังเพิ่มเติมดังนี้

- การยึดด้วย suture button จะใช้แผ่นเหล็กยึดผ่านกระดูกเหนือตาตุ่มด้านในซึ่งเป็นบริเวณที่มีเส้นประสาท saphenous พาดผ่าน การเจาะกระดูกและการวางแผ่นเหล็กบริเวณนี้ ควรกระทำอย่างระมัดระวังโดยการเปิดแผลบริเวณแผ่นเหล็กเพื่อให้แน่ใจว่าเส้นประสาทดังกล่าวไม่ได้รับบาดเจ็บจากการผ่าตัด
- การเจาะรูกระดูกเพื่อร้อย suture button นั้นจำเป็นต้องเจาะในแนวทแยงผ่านกระดูก fibula และ tibia ทั้งนี้ตัวเจาะกระดูกที่ใช้ก็มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางที่ใหญ่กว่าขนาดสกรูมาตรฐานที่ใช้ยึด syndesmosis ทำให้การ

เจาะกระดูก fibula ซึ่งมีขนาดเล็กมีความเสี่ยงของการเกิดการแตกในช่วงที่ผ่าตัดหรือกระดูกที่เจาะอาจมีขนาดใหญ่ขึ้นหลังผ่าตัดเนื่องจากการยึดด้วย suture button เส้นไหมที่อยู่ระหว่าง button จะมีการแกว่งตัวทำให้รูที่เจาะผ่านกระดูกมีขนาดกว้างขึ้น และมีความเสี่ยงต่อการแตกหักเพิ่มของกระดูก fibula ได้

การแก้ไขภาวะดังกล่าวสามารถใช้การร้อยรูผ่านรูของ fibular plate ในกรณีที่มีการหักของ fibula หรือในกรณีไม่มีกระดูก fibula หัก เช่น พบมี Maisonneuve fracture อาจนำ plate ขนาดสั้นมาใช้เพื่อเสริมเป็นฐานรองช่วยกตรกระจายแรง เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนข้างต้น

โดยสรุปผลการรักษาโดยใช้การยึด syndesmosis ด้วย suture button มีผลการรักษาที่ดี AOFAS score ที่สูง มีผลแทรกซ้อนหลังผ่าตัดน้อย VAS score ต่ำ การติดตามผู้ป่วยพบมีแนวกระดูกและระยะความห่างของกระดูก tibia และ fibula ที่ใกล้เคียงปกติจากการศึกษาที่ผ่านมา จึงอาจเป็นทางเลือกที่ใช้ในการพิจารณาการให้การรักษาผู้ป่วยกระดูกหักที่มีการบาดเจ็บ syndesmotiic ร่วมด้วย ทั้งนี้ยังจำเป็นต้องพิจารณาจากปัจจัยรอบข้างอื่น ๆ เช่น ความหนาแน่นของมวลกระดูกผู้ป่วย ค่าใช้จ่ายที่อาจเพิ่มขึ้นของตัวอุปกรณ์ และความชำนาญของแพทย์ที่ให้การรักษา เป็นต้น

บทสรุป

การให้การรักษาระดับข้อเท้าหักนั้นจำเป็นต้องรู้และเข้าใจลักษณะทางกายวิภาค ชีวกลศาสตร์ส่วนต่าง ๆ ของข้อเท้า ในปัจจุบันการรักษาระดับข้อเท้าหักได้มีวิวัฒนาการโดยนำเทคโนโลยีต่าง ๆ มาใช้ในการช่วยวินิจฉัยช่วยผ่าตัด และได้มีการนำเสนอแนวทางการรักษาใหม่ เพื่อเพิ่มประสิทธิผลของการรักษาให้ผู้ป่วยได้รับประโยชน์สูงสุด และยังช่วยลดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ หากแต่ยังมีข้อถกเถียงบางส่วนที่ต้องมีการศึกษาวิจัยเพิ่มเติมในอนาคตทั้งประสิทธิผลและความคุ้มค่า นอกเหนือจากแนวทางการรักษาแล้ว การมี multidisciplinary team เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยฟื้นฟูได้อย่างเหมาะสมยังมีความสำคัญด้วยเช่นกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Stufkens SA, van den Bekerom MP, Kerkhoffs GM, Hintermann B, van Dijk CN. Long-term outcome after 1822 operatively treated ankle fractures: a systematic review of the literature. *Injury*. Feb 2011;42(2):119-27.
2. Michelson JD, Varner KE, Checcone M. Diagnosing deltoid injury in ankle fractures: the gravity stress view. *Clin Orthop Relat Res*. Jun 2001;(387):178-82.
3. Yousaf S, Saleh A, Ahluwalia A, Haleem S, Hayat Z, Ramesh P. Systematic review of stress radiographic modalities stability assessment in supination external rotation ankle fractures. *Foot Ankle Orthop*. Oct 2019;4(4):2473011419890861.
4. Marzo JM, Kluczynski MA, Clyde C, Anders MJ, Muttu CE, Ritter CA. Weight bearing cone beam CT scan versus gravity stress radiography for analysis of supination external rotation injuries of the ankle. *Quant Imaging Med Surg*. Dec 2017;7(6):678-684.
5. Black EM, Antoci V, Lee JT, et al. Role of preoperative computed tomography scans in operative planning for malleolar ankle fractures. *Foot Ankle Int*. May 2013;34(5):697-704.
6. Thordarson DB, Bains R, Shepherd LE. The role of ankle arthroscopy on the surgical management of ankle fractures. *Foot Ankle Int*. Feb 2001;22(2):123-5.
7. Takao M, Uchio Y, Naito K, Fukazawa I, Kakimaru T, Ochi M. Diagnosis and treatment of combined intra-articular disorders in acute distal fibular fractures. *J Trauma*. Dec 2004;57(6):1303-7.

8. Lampridis V, Gougoulas N, Sakellariou A. Stability in ankle fractures: diagnosis and treatment. *EFORT Open Rev.* May 2018;3(5):294-303.
9. Gougoulas N, Sakellariou A. When is a simple fracture of the lateral malleolus not so simple? how to assess stability, which ones to fix and the role of the deltoid ligament. *Bone Joint J.* Jul 2017;99-B(7):851-855.
10. Kelikian AS, Sarrafian SK, Sarrafian SK. *Sarrafian's anatomy of the foot and ankle : descriptive, topographical, functional.* Third Edition. ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011:xix, 759 pages.
11. Hsu AR, Lareau CR, Anderson RB. Repair of acute superficial deltoid complex avulsion during ankle fracture fixation in national football league players. *Foot Ankle Int.* Nov 2015;36(11):1272-8.
12. Jones CR, Nunley JA, 2nd. Deltoid ligament repair versus syndesmotic fixation in bimalleolar equivalent ankle fractures. *J Orthop Trauma.* May 2015;29(5):245-9.
13. Switaj PJ, Weatherford B, Fuchs D, Rosenthal B, Pang E, Kadakia AR. Evaluation of posterior malleolar fractures and the posterior pilon variant in operatively treated ankle fractures. *Foot Ankle Int.* Sep 2014;35(9):886-95.
14. Gardner MJ, Streubel PN, McCormick JJ, Klein SE, Johnson JE, Ricci WM. Surgeon practices regarding operative treatment of posterior malleolus fractures. *Foot Ankle Int.* Apr 2011;32(4):385-93.
15. Bartonicek J, Rammelt S, Tucek M, Nanka O. Posterior malleolar fractures of the ankle. *Eur J Trauma Emerg Surg.* Dec 2015;41(6):587-600.
16. Donohoe S, Alluri RK, Hill JR, Fleming M, Tan E, Marecek G. Impact of computed tomography on operative planning for ankle fractures involving the posterior malleolus. *Foot Ankle Int.* Dec 2017;38(12):1337-1342.
17. Westermann RW, Rungprai C, Goetz JE, Femino J, Amendola A, Phisitkul P. The effect of suture-button fixation on simulated syndesmotic malreduction: a cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am.* Oct 15 2014;96(20):1732-8.
18. Neary KC, Mormino MA, Wang H. Suture button fixation versus syndesmotic screws in supination-external rotation type 4 injuries: a cost-effectiveness analysis. *Am J Sports Med.* Jan 2017;45(1):210-217.
19. Clanton TO, Williams BT, Backus JD, et al. Biomechanical analysis of the individual ligament contributions to syndesmotic stability. *Foot Ankle Int.* Jan 2017;38(1):66-75.
20. Kurtoglu A, Kochai A, Inanmaz ME, et al. A comparison of double single suture-button fixation, suture-button fixation, and screw fixation for ankle syndesmosis injury: A retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore).* Apr 2 2021;100(13):e25328.
21. Teramoto A, Shoji H, Sakakibara Y, Suzuki T, Watanabe K, Yamashita T. Suture-button fixation and mini-open anterior inferior tibiofibular ligament augmentation using suture tape for tibiofibular syndesmosis injuries. *J Foot Ankle Surg.* Jan - Feb 2018;57(1):159-161.
22. Shoji H, Teramoto A, Suzuki D, et al. Suture-button fixation and anterior inferior tibiofibular ligament augmentation with suture-tape for syndesmosis injury: A biomechanical cadaveric study. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* Dec 2018;60:121-126.
23. Lack W., P. Phisitkul, and J.E. Femino, Anatomic deltoid ligament repair with anchor-to-post suture reinforcement: technique tip. *Iowa Orthop J.* 2012. 32: p. 227-30.
24. Kristensen, K.D., T. Hansen, Closed treatment of ankle fractures. Stage II supination-eversion fractures followed for 20 years. *Acta Orthop Scand.* 1985. 56(2): p. 107-9.
25. Ryd L., S. Bengtsson, Isolated fracture of the lateral malleolus requires no treatment. 49 prospective cases of supination-eversion type II ankle fractures. *Acta Orthop Scand.* 1992. 63(4): p. 443-6.
26. Samuel BA , Lori AS, Richard DB, et al. Inflammatory Cytokines and Matrix Metalloproteinases in the Synovial Fluid After Intra-articular Ankle Fracture. *Foot Ankle Int.* Nov 2015;36(11):1264-71.
27. Dabash S, Elabd A, Potter E, et al. Adding deltoid ligament repair in ankle fracture treatment: Is it necessary? A systematic review. *Foot Ankle Surg.* Dec 2019;25(6):714-720.

Tumor



- Limb sparing surgery in pediatric bone sarcoma in lower limb
- Navigation-assisted surgery in orthopaedic oncology

20



การผ่าตัดมะเร็งกระดูกแบบเก็บรยางค์ในรยางค์ส่วนล่าง ในผู้ป่วยเด็ก

Limb sparing surgery in pediatric bone sarcoma in lower limb

นายแพทย์ศวีร์ ปรมิไชย

บทนำ

มะเร็งกระดูกปฐมภูมิในเด็กพบได้ประมาณร้อยละ 6 ของมะเร็งทั้งหมด¹ และในจำนวนนี้พบว่า osteosarcoma และ Ewing's sarcoma มีสัดส่วนรวมกันถึงร้อยละ 90 ของมะเร็งกระดูกในเด็ก โดยมักเกิดขึ้นที่รยางค์ส่วนล่าง เป็นสัดส่วนมากกว่าร้อยละ 60 ของทุกส่วน ซึ่งส่วนใหญ่แล้วมะเร็งมักจะเกิดที่บริเวณตำแหน่ง metaphysis บริเวณกระดูกต้นขาส่วนปลายหรือกระดูกขาส่วนต้น ซึ่งเป็นตำแหน่งที่ใกล้กับแผ่นการเจริญเติบโตของกระดูก (growth plate หรือ physis) ที่คิดเป็นสัดส่วนร้อยละ 60 - 70 ของความยาวขา การผ่าตัดมักจะตัด physis ออกไปด้วย ทำให้มักจะเกิดปัญหาเรื่องความยาวขาสองข้างไม่เท่ากัน (limb length discrepancy: LLD) ซึ่งมักจะเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ จนกระทั่งกระดูกเติบโตเต็มที่ (skeletal maturity)²

จากวิวัฒนาการของยาเคมีบำบัด ความแม่นยำของ MRI และเทคนิคการผ่าตัดที่พัฒนาขึ้นมากในปัจจุบัน ทำให้ผู้ป่วยมีการพยากรณ์โรคและชีวิตที่ยืนยาวขึ้น อีกทั้งในผู้ป่วยกลุ่มนี้อยู่ในวัยที่กำลังเติบโต มีพัฒนาการเปลี่ยนแปลงเป็นอย่างมากทั้งทางร่างกายและจิตใจ จึงมีความต้องการการรักษาที่นอกเหนือจากเป้าหมายหลักในด้านมะเร็งแล้ว แพทย์ควรคำนึงถึงการใช้งานของขา ซึ่งควรมีความทนทานสำหรับผู้ป่วยที่จะเติบโตต่อไปในอนาคตด้วย

เป้าหมายของการรักษา

การผ่าตัดรักษาผู้ป่วยมะเร็งกระดูก มีจุดมุ่งหมายดังต่อไปนี้

- ผลลัพธ์ทางด้านมะเร็ง (oncologic outcome) โดยมุ่งหวังให้การผ่าตัดได้ขอบเขตการผ่าตัด (surgical margin) แบบมีเนื้อเยื่อส่วนที่ดีหุ้มก้อนมะเร็งออกมาด้วย (wide margin) เพื่อป้องกันการกลับมาเป็นซ้ำ (local recurrence)
- ผลลัพธ์ทางด้านการใช้งาน (functional outcome) ที่ดี โดยการสร้างกระดูกและข้อทดแทน (bone and joint reconstruction) มีความมั่นคง มีอายุการใช้งานที่ยาวนาน และทำให้ขาสองข้างมีความยาวเท่ากันได้ โดยมีภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดขึ้นในอนาคตน้อยที่สุด

ข้อควรระวังและปัญหาที่อาจเกิดขึ้น

การผ่าตัดรักษามะเร็งกระดูกแบบเก็บรยางค์ในผู้ป่วยเด็กมีข้อควรระวังและปัญหาที่อาจเกิดขึ้นได้ดังต่อไปนี้

- กระดูกเด็กมีขนาดเล็ก (small size) ทำให้ทางเลือกในการ reconstruction มีข้อจำกัด ทั้งในเรื่องของอวัยวะเทียม (prosthesis) ที่มีขนาดใหญ่ กระดูกที่เหลืออยู่มีขนาดสั้นกว่าความยาว prosthetic stem รวมถึง allograft ของผู้บริจาคที่มีจะมีขนาดใหญ่
- เด็กอยู่ในช่วงเวลาที่กระดูกกำลังมีการเจริญเติบโต (growing bone) ไม่ว่าจะเป็นการเติบโตในแนวยาวหรือการขยายขนาดในแนวขวาง โดยในกลุ่มที่ต้องมีการตัดหรือทำลาย physis ในขณะที่ขาด้านตรงข้ามยังมีการเจริญเติบโตตามปกติ ทำให้เกิดภาวะ LLD โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดตั้งแต่อายุน้อย มีโอกาสเกิดภาวะ LLD ที่แตกต่างกันได้มากเมื่อเข้าสู่วัย skeletal maturity อีกทั้งยังมีโอกาสเกิดการหลวมของข้อเทียมเนื่องจาก prosthetic stem ไม่ได้ขยายขนาดไปตามขนาดกระดูกและ intramedullary canal ที่กว้างขึ้นด้วย²
- ความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนตลอดอายุการใช้งาน ซึ่งอาจเป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกี่ยวข้องกับ allograft หรือ prosthesis ที่ใช้ในการรักษา เช่น กระดูกหัก กระดูกไม่ติด การติดเชื้อ การหลวมของข้อเทียมควรติดตามการหลวมของ prosthesis ดังนั้น จึงมีโอกาที่ผู้ป่วยจะต้องเข้ารับการผ่าตัดแก้ไขเป็นจำนวนหลายครั้งตลอดช่วงชีวิตของผู้ป่วย ซึ่งแตกต่างกับการตัดขา (amputation) ที่มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดได้น้อยกว่ามาก

การตัดมะเร็งกระดูก (resection)

การผ่าตัดมะเร็งกระดูกเป็นที่ทราบกันดีว่าจำเป็นต้องผ่าตัดส่วนที่เป็นมะเร็งออกทั้งหมด โดยขอบเขตการผ่าตัดแบบ wide margin แต่ถ้าพิจารณาถึงตำแหน่งของการตัดกระดูกแล้ว อาจแบ่งได้เป็น 3 ประเภท คือ

Intercalary resection

Intercalary resection คือ การผ่าตัดกระดูกส่วน diaphysis ออกโดยที่ยังสามารถเก็บรักษาส่วนกระดูกบริเวณข้อของผู้ป่วยไว้ได้ แบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท (รูปที่ 1) ดังนี้

Growth plate sparing (transmetaphyseal resection)

มะเร็งส่วนใหญ่มักจะอยู่ที่บริเวณ metaphysis ดังนั้น การตัดมะเร็งออกโดยที่สามารถเก็บส่วน growth plate ไว้ได้ ระยะห่างระหว่างก้อนมะเร็งและ growth plate ควรมีระยะไม่น้อยกว่า 1 เซนติเมตร เนื่องจากต้องการให้ได้ขอบเขตการผ่าตัดแบบ wide margin

Growth plate sacrifice (transepiphyseal resection)

การผ่าตัดโดยที่สามารถเก็บส่วนของข้อ (epiphyseal or joint preservation) ไว้ได้นั้น จำเป็นที่จะต้องเหลือกระดูกบริเวณ epiphysis มากกว่า 1 เซนติเมตร เพื่อให้สามารถยึดตามกระดูกได้ และสามารถเก็บส่วนกระดูกอ่อนผิวข้อรวมทั้ง ligamentous constraints รอบ ๆ ข้อเข้าได้ด้วย หากนับรวมกับการตัดก้อนมะเร็งเพื่อให้ได้ขอบเขตการผ่าตัดอย่างน้อย 1 เซนติเมตร ดังนั้น ก้อนมะเร็งควรมีระยะห่างจากกระดูกอ่อนผิวข้ออย่างน้อย 2 เซนติเมตร^{3,4}

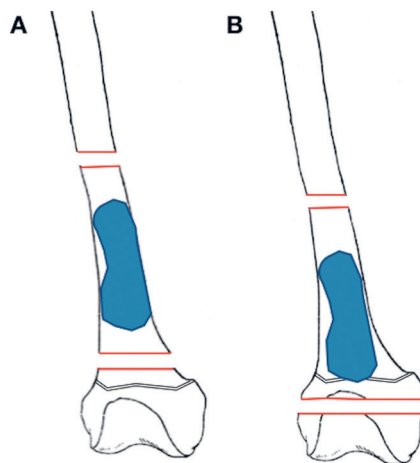
Intra-articular resection

Intra-articular resection คือ การตัดกระดูกส่วน epiphysis และกระดูกอ่อนผิวข้อออกไปด้วย อาจจะตัดยาวไปถึง metaphysis หรือ diaphysis ด้วย

Extra-articular resection

Extra-articular resection คือ การตัดกระดูกทั้งสองฝั่งของข้อ รวมไปถึงกระดูกอ่อนผิวข้อทั้งสองด้าน เยื่อหุ้มข้อ และเส้นเอ็นต่าง ๆ ที่อยู่รอบข้อออกมาพร้อม ๆ กัน

การผ่าตัดในแบบ intra-articular และ extra-articular resection นั้น ต้องตัดส่วนเยื่อหุ้มข้อ เส้นเอ็นต่าง ๆ รวมทั้งกระดูกอ่อนผิวข้อ จึงมีความจำเป็นต้องซ่อมแซมและสร้างข้อที่มีความมั่นคงทดแทนขึ้นมา สำหรับการตัดแบบ intercalary นั้นยังสามารถเก็บข้อต่อไว้ได้ จึงมีโอกาสดังกล่าว functional outcome จะดีกว่า ดังนั้น การตัดกระดูกแต่ละตำแหน่งจึงส่งผลต่อการเลือกวิธีการ reconstruction



รูปที่ 1 แสดงการตัดกระดูกแบบ intercalary resection ที่ตำแหน่ง transepiphyseal resection (A) และ transepiphyseal resection (B)

ตัวเลือกของการสร้างกระดูกทดแทน (options for reconstruction)

การพิจารณาตัวเลือกของการ reconstruction นั้นควรคำนึงถึงตำแหน่งการ resection กระดูก ดังนี้

Reconstruction for intercalary resection

Structural Allograft

ศัลยแพทย์สามารถเลือก allograft ที่มีขนาดเท่ากันหรือใหญ่กว่าเล็กน้อยได้ ทั้งนี้ขึ้นกับเนื้อเยื่อโดยรอบว่าจะสามารถเย็บปิดได้หรือไม่^{3,5,6} ซึ่งในบางครั้ง epiphysis ที่เหลืออยู่มีขนาดเล็กทำให้หา plate ที่มีขนาดความยาวและรูปร่างที่พอดีกับกระดูกได้ยาก รวมทั้งอาจมีจำนวนรูสกรูบริเวณส่วนปลายที่ไม่เพียงพอต่อการยึด ในบางครั้งจำเป็นต้องสั่งทำ custom-made 3D-printing plate⁷

Recycling autograft

การนำกระดูกของผู้ป่วยไปผ่านการฆ่าเชื้อด้วยวิธีการต่าง ๆ เช่น pasteurization, freezing with liquid nitrogen, extracorporeal irradiation แล้วนำกลับมาใช้นั้น (รูปที่ 2) จะไม่มีปัญหาเรื่องขนาดกระดูก มักจะเลือกใช้ในรายที่มีภาวะการสร้างกระดูก (osteoblastic lesion) หรือในรายที่มีการทำลายกระดูก (osteolytic lesion) ที่ไม่มาก^{4,7} โดยมีภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ เหมือนกับ allograft เช่น nonunion, graft fracture, infection และภาวะ LLD

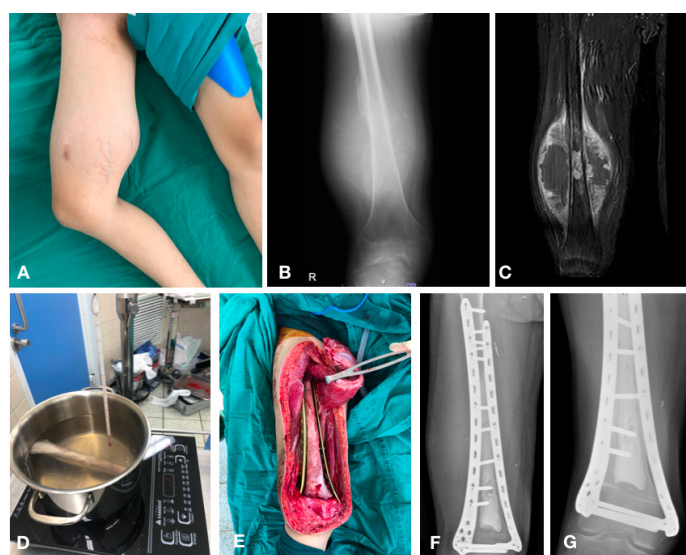
สำหรับการใช้ allograft และ recycling autograft นั้น มักจะการใช้การยึดตรึงกระดูกด้วย plate and screw และมีความจำเป็นต้องยึดข้าม physis เนื่องจากความยาวของกระดูกที่เหลืออยู่น้อย ทำให้ไปหยุดยั้งการเจริญเติบโตของกระดูก มีโอกาสทำให้เกิดภาวะ LLD ได้สูง ซึ่งอาจต้องมาผ่าตัดแก้ไขในภายหลัง เช่น limb lengthening, contralateral epiphysiodesis นอกจากนี้ ในการผ่าตัดแบบ growth plate sparing นั้น มีรายงานบางฉบับได้เสนอวิธีการถอดสกรูที่ยึดตามกระดูกส่วน epiphysis ออก หลังจากกระดูกได้เชื่อมติดกันแล้ว เพื่อให้ epiphyseal plate สามารถกลับมาเติบโตได้อีกครั้ง^{6,8}

Free vascularized fibular graft

การใช้ free vascularized fibular graft ช่วยเพิ่มเลือดมาเลี้ยงที่กระดูก ทำให้เพิ่มโอกาสการติดของกระดูก และสามารถเติบโตขึ้นได้ตามอายุของผู้ป่วย แต่เนื่องจากมีขนาดเล็ก ทำให้มีความแข็งแรงไม่เพียงพอต่อการรับน้ำหนัก จึงมักใช้ร่วมกับ allograft^{9,10}

Custom-made endoprosthesis

เนื่องจากการตัดกระดูกแบบ intercalary นั้น ส่วน epiphysis ที่เหลืออยู่ของผู้ป่วยแต่ละรายนั้นมีขนาดและรูปร่างแตกต่างกัน อีกทั้งกระดูกส่วน epiphysis ที่เหลืออยู่มีขนาดเล็ก ทำให้ต้องมีการออกแบบการยึดตามแบบพิเศษ ไม่สามารถใช้ข้อเทียมสำเร็จรูป (modular endoprosthesis) ได้ จึงมีความจำเป็นต้องใช้ custom-made endoprosthesis ซึ่งมักมีราคาแพง ต้องมีการออกแบบและสั่งผลิตล่วงหน้า^{7,11}



รูปที่ 2 แสดงผู้ป่วยเด็กชายอายุ 13 ปี มาด้วยอาการก้อนที่ต้นขาขวา (A) ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น periosteal osteosarcoma ที่ femur ข้างขวา ดังภาพถ่ายรังสี (B) และภาพ MRI (C) เนื่องจากก้อนอยู่บริเวณ metaphysodiaphysis ทำให้สามารถตัดออกแบบ transmetaphyseal resection ได้ และทำการ reconstruction ด้วย pasteurized autograft (D) แต่เนื่องจากกระดูกต้นขาส่วนปลายที่เหลืออยู่สั้น ทำให้ต้องยึดตรึงกระดูกข้าม physis โดยใช้ double locking plate (E-G)

Reconstruction for articular resection

Biologic reconstruction

Osteoarticular allograft เป็น allograft ที่มีเส้นเอ็นและเอ็นหุ้มข้อติดมาด้วย ทำให้สามารถเย็บซ่อมกับส่วนที่เหลืออยู่ เพื่อช่วยเรื่องความมั่นคงของข้อ นอกจากนี้ยังสามารถเก็บรักษา physis ที่เหลืออยู่ในฝั่งตรงข้ามของข้อเข้า โดยในการเลือก osteoarticular allograft นั้น จำเป็นต้องเลือก allograft ที่มีขนาดและรูปร่างเท่ากัน อย่างแม่นยำ รวมทั้งในส่วนกระดูกอ่อนผิวข้อเพื่อให้เกิด joint congruency จึงจำเป็นต้องการ bone bank ที่มีข้อมูล 3D-CT ของ allograft ทำให้วิธีนี้ทำได้บางโรงพยาบาลเท่านั้น^{12,13} นอกจากนี้ยังมีข้อจำกัดเนื่องจากกระดูกผู้ป่วยที่มีขนาดเล็ก ทำให้มักจะไม่สามารถหา allograft ที่มีขนาดเหมาะสมให้กับผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 8 ปีได้ และยังพบว่าในระยะยาวมี mechanical failure และ graft fracture สูง¹⁴

Osteoarticular recycling autograft การทำ recycling autograft นั้นไม่สามารถเก็บรักษากระดูกอ่อนผิวข้อที่อยู่รอดได้ (viable cartilage) และจุดเกาะของเส้นเอ็นไว้ได้ ซึ่งมักจะทำให้เกิดการเสื่อมของกระดูกอ่อนผิวข้อและเกิดภาวะข้อเสื่อมตามมา อีกทั้งยังมีภาวะแทรกซ้อนสูง¹⁵⁻¹⁷

Endoprosthesis reconstruction

การผ่าตัดโดยใช้ endoprosthesis reconstruction ช่วยให้ผู้ป่วยสามารถเดินลงน้ำหนักได้ทันทีหลังผ่าตัด อีกทั้งยังมี functional outcome ที่คาดการณ์ได้มากกว่าการใช้วิธี biologic ซึ่งจำเป็นต้องรอการสมานตัวของกระดูกและเส้นเอ็น Expandable endoprosthesis (รูปที่ 3) สามารถยืดได้ ช่วยแก้ปัญหาเรื่อง LLD ที่จะเกิดขึ้นแต่มีข้อเสียคือมีราคาสูง รวมไปถึงภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นตามมา เช่น aseptic loosening, joint stiffness ที่เกิดจากการยืดความยาวของ prosthesis ทำให้เนื้อเยื่อรอบ ๆ มีความตึงมากขึ้น และเมื่อมีการยืดจนได้ความยาวสูงสุดแล้ว ความแข็งแรงของ expandable endoprosthesis อาจไม่เพียงพอต่อการใช้งานในระยะยาว ทำให้ต้องรับการผ่าตัดเพื่อเปลี่ยนเป็น adult-type endoprosthesis และยังต้องพิจารณาเรื่องความยาวขั้นต่ำในการตัดกระดูก (minimum resection length) ที่มากกว่า adult-type endoprosthesis เพื่อให้สามารถใส่ expandable unit ได้ โดยความยาวสูงสุดที่สามารถยืดได้นั้นขึ้นกับความยาวของ endoprosthesis ด้วย ทำให้ผู้ป่วยที่ผ่าตัดตั้งแต่อายุน้อย อาจต้องผ่าตัดซ้ำเพื่อใส่ expandable endoprosthesis ครั้งที่ 2

การยืดความยาวของ endoprosthesis แบบ invasive เป็นการผ่าตัดเข้าไปเพื่อหมุนสกรูทำให้ endoprosthesis ยืดขึ้น ทำให้มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ และในการยืดแต่ละครั้งมักยืดได้ไม่เกิน 1 เซนติเมตร ผู้ป่วยจำเป็นต้องเข้ารับการผ่าตัดยืด endoprosthesis หลายครั้ง

การยืดความยาวของ endoprosthesis แบบ noninvasive ใช้พลังงานจากสนามแม่เหล็กภายนอก ทำให้ endoprosthesis ที่อยู่ภายในขาสามารถยืดออกได้เอง ซึ่งมีทั้งแบบที่ต้องมาตามระยะยืด เนื่องจากผู้ป่วยจะมีอาการปวดจากกล้ามเนื้อและเส้นเอ็นที่มีความตึงมากขึ้น แบบที่สามารถทำที่แผนกผู้ป่วยนอก ไปจนถึงแบบที่ผู้ป่วยสามารถทำการยืดเองที่บ้านได้ด้วยอุปกรณ์แบบพกพา

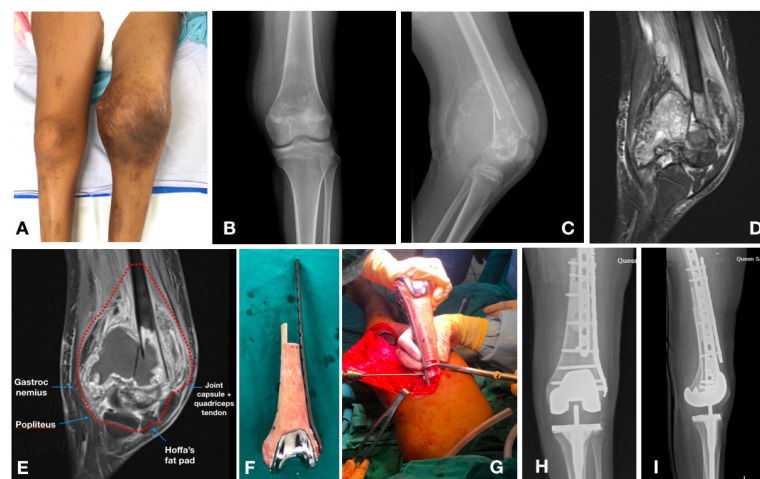
Adult-type endoprosthesis ไม่สามารถยืดความยาวได้ มักจะเลือกใช้ในผู้ป่วยที่อายุใกล้ skeletal maturity แล้ว หรือมีการประเมิน LLD ไม่เกิน 2 เซนติเมตร เมื่อเข้าสู่วัย skeletal maturity โดยอาจจะพิจารณาทำ overlengthening ได้ถึง 1.5 เซนติเมตร ไปเลยตั้งแต่แรกเพื่อชดเชยภาวะ LLD ที่จะเกิดขึ้นในอนาคต¹⁸



รูปที่ 3 แสดงผู้ป่วยเด็กชายอายุ 10 ปี ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น osteosarcoma ที่ proximal tibia (A) และได้รับการผ่าตัด wide resection และ reconstruction ด้วย expandable prosthesis (B,C) หลังจากการผ่าตัด ได้ทำการยืดความยาวด้วย external magnetic field (D) จนถึง การตรวจติดตามครั้งสุดท้ายที่เวลา 3 ปีหลังผ่าตัด ผู้ป่วยมีความยาวขาสองข้างแตกต่างกันเพียง 1 เซนติเมตร (E) (ได้รับอนุญาตจาก ศ. นพ.สารเนตร์ ไวกุล, ศ. นพ.อภิชาติ อัครมงคลกุล, ผศ. นพ.ระพีพัทธ์ พิมลสานต์, ผศ. พญ.จันทน์รัตน์ จันทนยิ่งยง)

Allograft prosthesis composite (APC)/ recycling autograft prosthesis composite

การผ่าตัดโดยใช้ allograft หรือ recycling autograft¹⁷ (รูปที่ 4) ร่วมกับการเปลี่ยนผิวข้อโดยการ ใส่ข้อเทียมแทน ช่วยเก็บรักษากระดูกของผู้ป่วย ในกรณี allograft ที่มีจุดเกาะของเส้นเอ็นติดมาด้วย สามารถ เย็บซ่อมไปกับเส้นเอ็นที่เหลืออยู่ของผู้ป่วย ทำให้เกิดการสมานตัวของเนื้อเยื่อได้



รูปที่ 4 แสดงผู้ป่วยเด็กหญิงอายุ 13 ปี มาด้วยอาการก้อนที่เข่าซ้าย (A) ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น osteosarcoma ที่กระดูกต้นขาส่วนปลาย ดังภาพถ่ายรังสี (B) ระหว่างให้ยาเคมีบำบัดครั้งที่ 3 เกิดกระดูกหักที่บริเวณรอยโรค (C) ทำให้มีการกระจายของมะเร็งเข้าไปในข้อเข่า ดังภาพ MRI (D) จึงได้รับการผ่าตัดแบบ extraarticular resection (E) และได้ reconstruction แบบ allograft-prosthesis composite และ fixation ด้วย double locking plate (F-I)

การตัดมะเร็งกระดูกออกแบบ intraarticular resection นั้น จะมีการทำลาย physis ของกระดูกชิ้นนั้น ๆ ไป 1 ตำแหน่งแล้ว แต่สำหรับการ reconstruction ด้วยวิธี endoprosthesis หรือ APC นั้น จะเกิดการทำลาย physis อีก 1 ตำแหน่งที่บริเวณกระดูกฝั่งตรงข้ามของข้อ ทำให้เกิดภาวะ LLD เพิ่มขึ้นอีก จึงมีรายงานบางฉบับเสนอวิธีการป้องกันการทำลาย physis ฝั่งตรงข้ามโดยวิธี hemiarthroplasty และวิธี sliding prosthesis component

Hemiarthroplasty คือ การใส่ endoprosthesis หรือ APC ด้านเดียว โดยที่ด้านตรงข้ามยังเป็น natural joint เพื่อเก็บรักษา physis ไว้ช่วยลดภาวะ LLD แต่ก็อาจจะเจอปัญหาข้อเข้าไม่มั่นคง ดังนั้น จึงต้องเย็บซ่อมเส้นเอ็นของผู้ป่วยไปกับจุดเกาะของเส้นเอ็นใน allograft หรือทำ joint capsule reconstruction ใน endoprosthesis^{19,20}

Sliding prosthetic component คือ การใส่ component ในอีกฝั่งของข้อที่ยังมี open physis โดยเลือกใช้ uncemented smooth component เพื่อเก็บรักษา physis โดยพบว่า physis ถูกทำลายเพียงเล็กน้อยและยังสามารถเติบโตได้ด้วยอัตราประมาณร้อยละ 80 ที่ฝั่งกระดูกแข้งส่วนต้น และร้อยละ 60 ที่ฝั่งกระดูกต้นขาส่วนปลาย เมื่อเทียบกับอัตราการเติบโตของขาอีกข้าง²

ทางเลือกอื่นในการรักษา (alternative treatment)

Amputation

ศัลยแพทย์มักเลือก amputation ในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 6 ปี หรือในรายที่มีโอกาสเกิด LLD มากกว่า 8 เซนติเมตร เนื่องจากความยากในการหาวิธีที่จะ reconstruction ในกระดูกที่มีขนาดเล็ก รวมถึงภาวะแทรกซ้อนที่ไม่สามารถหลีกเลี่ยงได้ และมีโอกาสต้องผ่าตัดแก้ไขเป็นจำนวนหลายครั้งในอนาคต

Rotationplasty

การผ่าตัด rotationplasty (รูปที่ 5) มักใช้ในกรณีที่มีมะเร็งอยู่บริเวณกระดูกต้นขาส่วนปลาย มีข้อดีคือ เปลี่ยนการตัดขาแบบสูงกว่าเข่า ให้ผู้ป่วยสามารถมีการใช้งานได้เหมือนการตัดขาแบบต่ำกว่าเข่า โดยการหมุนขาส่วนล่าง 180 องศา เพื่อให้ข้อเท้าทำงานแทนข้อเข่า มีความแข็งแรงทนทานเนื่องจากทุกส่วนทั้งกระดูกและกล้ามเนื้อเป็นของผู้ป่วยเอง อีกทั้งยังมีโอกาสที่ขาสามารถยาวขึ้นได้อีก จากการที่ยังมี epiphyseal plate ที่สะโพกและข้อเท้าอยู่ แต่มีข้อเสียคือ ขาสั้นลงและรูปร่างลักษณะผิดไปจากปกติ ทำให้ผู้ป่วยและบิดามารดาทำใจยอมรับได้ยาก^{21,22}



รูปที่ 5 แสดงผู้ป่วย osteosarcoma ที่กระดูกต้นขาส่วนปลายจากภาพ MRI แสดงให้เห็นว่ามี extensive soft tissue involvement (A) ทำให้ไม่สามารถทำผ่าตัดแบบ limb sparing ได้ จึงได้รับการผ่าตัดรักษาด้วยวิธี rotationplasty (B,C) โดยการหมุนขาส่วนล่าง 180 องศา เพื่อให้ข้อเท้ามาทำหน้าที่แทนข้อเข่าที่ถูกตัดออกไป (D) หลังผ่าตัดผู้ป่วยสามารถใส่ขาเทียมและใช้งานขาได้เหมือนผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบต่ำกว่าเข่า (E) (ได้รับอนุญาตจาก รศ. นพ.คำเนินสันต์ พญกษกร)

Distraction osteogenesis

Physal distraction

ในกรณีที่ก้อนมะเร็งอยู่ใกล้กับบริเวณ physis และมีระยะห่างจากกระดูกอ่อนผิวข้อน้อย ทำให้ไม่สามารถเก็บรักษาข้อต่อไว้ได้ Cañadell และคณะ²³ ได้เสนอวิธีการใช้ external fixator ยึดตรึงที่บริเวณ epiphysis และ diaphysis ในบริเวณที่ห่างจากก้อนมะเร็งออกไป เพื่อช่วยยืด physis ให้ยาวขึ้น โดยมักจะยืด physis วันละประมาณ 1 มิลลิเมตร ในช่วง neoadjuvant chemotherapy ให้ยาวขึ้นประมาณ 2 เซนติเมตร เพื่อให้สามารถทำ intercalary resection ผ่าน physis และได้ wide margin โดยทำได้ในผู้ป่วยที่มี open physis และมะเร็งยังไม่ทะลุผ่าน physis²⁴

Bone lengthening

การยืดกระดูกเพื่อแก้ไขภาวะ LLD ในภายหลังที่ได้ผ่าตัด resection และ reconstruction ไปแล้ว โดยมักจะนิยมทำการ lengthening ในส่วนของกระดูกของขาข้างเดียวกัน แต่เป็นคนละชิ้นกับกระดูกที่ได้ผ่าตัด reconstruction ไปแล้ว เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดกับการ reconstruction เดิม เช่น ในกรณีของการผ่าตัดมะเร็งที่กระดูกต้นขาเมื่อเกิดภาวะ LLD มักจะทำการยืดความยาวที่ส่วนกระดูกแข้ง แต่ก็มักทำให้เกิดปัญหาแนวข้อ (joint line) ของเข่าสองข้างไม่เท่ากันตามมาได้²⁵

การคาดคะเนความแตกต่างของความยาวขาในวัยผู้ใหญ่

มีหลายวิธีที่ใช้คาดคะเนภาวะ LLD เช่น Paley's multiplier, Anderson growth chart, Moseley straight line graph ซึ่งมักใช้คาดคะเนความสูงในเด็กปกติ แต่ในผู้ป่วยที่ได้รับยาเคมีบำบัด มีรายงานว่า physis มักจะหยุดเติบโตในช่วงปีแรกของการให้ยาเคมีบำบัด และหลังจากนั้นจะมีอัตราการเติบโตตามปกติ ดังนั้น การประเมินโดยใช้วิธีเหล่านี้มักได้ค่า LLD ที่มากกว่าความเป็นจริง มีรายงานเสนอวิธี multiplier method ซึ่งมีความแม่นยำสูงในกลุ่มประชากรที่ศึกษา ยังต้องมีการศึกษาในประชากรกลุ่มใหญ่ที่มีความหลากหลายทางเชื้อชาติต่อไปในอนาคต²⁶

การพิจารณาตัวเลือกของการรักษาในผู้ป่วยแต่ละช่วงอายุ

Near skeletal maturity

ในผู้ป่วยเด็กหญิงอายุ 11 ปี หรือเด็กชายอายุ 13 ปีขึ้นไป หรือในรายที่มี predicted LLD ที่ skeletal maturity น้อยกว่า 2 เซนติเมตร ผู้ป่วยส่วนมากมักจะปรับตัวได้เอง ไม่ส่งผลกระทบต่อการเล่น หรือในรายที่มีปัญหาอาจจะพิจารณาเสริมพื้นรองเท้า หรืออาจจะพิจารณาทำใส่ overlength ของ prosthesis ขณะทำ reconstruction ไปอีก 1-2 เซนติเมตร เพื่อชดเชยภาวะ LLD ที่จะเกิดขึ้นในอนาคต^{27,28}

Skeletal immature with 3 – 6 cm growth remaining

อาจจะพิจารณาทำให้ขาข้างที่ผ่าตัดมะเร็งกระดูกยาวขึ้น (lengthening of ipsilateral limb) ด้วยวิธี expandable prosthesis หรือ distraction osteogenesis ส่วนอีกทางเลือกหนึ่งคือ การทำ epiphysiodesis ของขาข้างตรงข้าม เพื่อหยุดการเติบโตของกระดูกขาอีกข้าง (stop growth of contralateral limb) โดยอาจพิจารณาทำชั่วคราวหรือถาวรขึ้นกับ LLD ขณะนั้น ในกรณีที่ขาสองข้างมีความยาวแตกต่างกันมาก อาจจะพิจารณาทำทั้งสองวิธีร่วมกัน

Far from skeletal maturity

ในกรณีที่ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 6 ปี หรือในรายที่มี predicted LLD มากกว่า 8 เซนติเมตร การผ่าตัดด้วยวิธี expandable prosthesis อาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ตามมาได้สูง เช่น prosthesis loosening, infection, joint contracture ซึ่งอาจส่งผลให้ต้องเข้ารับการผ่าตัดแก้ไขอีกหลายครั้ง อาจจะพิจารณาทำ amputation หรือ rotationplasty ซึ่งมีภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวที่น้อยกว่า²⁷

แนวโน้มการรักษาในอนาคต

ถึงแม้ว่าการ reconstruction ด้วยการใช้ endoprosthesis นั้นจะสามารถคาดคะเนผลการรักษาได้ดี แต่ในระยะยาวก็ยังมีภาวะแทรกซ้อนที่ไม่สามารถหลีกเลี่ยงได้ จึงมีความพยายามที่จะเก็บรักษาเนื้อเยื่อเดิมทั้งหมดของกระดูกและข้อของผู้ป่วยไว้ให้ได้มากที่สุด เนื่องจากมีความทนทานสูงและภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวต่ำ ดังนั้น การ resection ที่น้อยที่สุดแต่ได้ wide margin จำเป็นต้องใช้วิธีการที่มีความแม่นยำตั้งแต่การวางแผนผ่าตัด ไปจนถึงเทคนิคในการผ่าตัด สามารถทำได้โดยใช้ navigation assisted หรือการใช้ custom-made block cut ร่วมกับการตรวจทางรังสีวิทยาที่มีความแม่นยำ รวมไปถึงการ reconstruction โดยใช้ custom-made 3D-printing prosthesis เพื่อให้พอดีกับรูปร่างลักษณะเฉพาะของกระดูกที่เหลืออยู่

บทสรุป

การผ่าตัดรักษามะเร็งกระดูกนั้น นอกจาก oncologic outcome แล้ว การพิจารณาเลือกวิธี reconstruction ควรคำนึงถึงปัจจัยหลายด้าน ทั้งเรื่อง functional outcome ภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดขึ้นในอนาคต โอกาสที่จะต้องผ่าตัดซ้ำจากสาเหตุต่าง ๆ รวมไปถึงความสามารถในการเข้าร่วมกิจกรรมและการยอมรับรูปลักษณ์ของผู้ป่วย ดังนั้น แนวทางการรักษาผู้ป่วยในแต่ละรายจึงควรตัดสินใจแตกต่างกันออกไปตามปัจจัยของแต่ละบุคคล

เอกสารอ้างอิง

- Hosalkar HS, Dormans JP. Limb sparing surgery for pediatric musculoskeletal tumors. *Pediatr Blood Cancer*. 2004;42(4):295-310.
- Abudu A, Grimer R, Tillman R, Carter S. The use of prostheses in skeletally immature patients. *Orthop Clin North Am*. 2006;37(1):75-84.
- Muscolo DL, Ayerza MA, Aponte-Tinai LA, Ranalletta M. Partial epiphyseal preservation and intercalary allograft reconstruction in high-grade metaphyseal osteosarcoma of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87 Suppl 1:226-236.
- Takeuchi A, Yamamoto N, Hayashi K, et al. Growth of epiphysis after epiphyseal-preservation surgery for childhood osteosarcoma around the knee joint. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018;19(1):185.
- Aponte-Tinai LA, Albergo JI, Ayerza MA, Muscolo DL, Ing FM, Farfalli GL. What are the complications of allograft reconstructions for sarcoma resection in children younger than 10 years at long-term followup? *Clin Orthop Relat Res*. 2018;476(3):548-555.
- Zucchini R, Staals EL, Fiore M, et al. Intercalary reconstruction of the distal femur with or without physeal preservation: results and impact on limb growth. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2021.
- Agarwal M, Puri A, Gulia A, Reddy K. Joint-sparing or physeal-sparing diaphyseal resections: the challenge of holding small fragments. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468(11):2924-2932.
- Mei J, Ni M, Jia GY, Chen YX, Zhu XZ. Intermittent internal fixation with a locking plate to preserve epiphyseal growth function during limb-salvage surgery in a child with osteosarcoma of the distal femur: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(20):e830.

9. Manfrini M, Bindiganavile S, Say F, et al. Is there benefit to free over pedicled vascularized grafts in augmenting tibial intercalary allograft constructs? *Clin Orthop Relat Res.* 2017;475(5):1322-1337.
10. Capanna R, Campanacci DA, Belot N, et al. A new reconstructive technique for intercalary defects of long bones: the association of massive allograft with vascularized fibular autograft. Long-term results and comparison with alternative techniques. *Orthop Clin North Am.* 2007;38(1):51-60, vi.
11. Shehadeh AM, Isleem U, Abdelal S, Salameh H, Abdelhalim M. Surgical technique and outcome of custom joint-sparing endoprosthesis as a reconstructive modality in juxta-articular bone sarcoma. *J Oncol.* 2019;2019:9417284.
12. Muscolo DL, Ayerza MA, Aponte-Tinao LA, Ranalletta M. Use of distal femoral osteoarticular allografts in limb salvage surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87(11):2449-2455.
13. Ritacco LE, Farfalli GL, Milano FE, Ayerza MA, Muscolo DL, Aponte-Tinao L. Three-dimensional virtual bone bank system workflow for structural bone allograft selection: a technical report. *Sarcoma.* 2013;2013:524395.
14. Campanacci L, Manfrini M, Colangeli M, Ali N, Mercuri M. Long-term results in children with massive bone osteoarticular allografts of the knee for high-grade osteosarcoma. *J Pediatr Orthop.* 2010;30(8):919-927.
15. Takenaka S, Araki N, Ueda T, et al. Clinical outcomes of osteoarticular extracorporeal irradiated autograft for malignant bone tumor. *Sarcoma.* 2020;2020:9672093.
16. Hayashi K, Yamamoto N, Takeuchi A, et al. Clinical course of grafted cartilage in osteoarticular frozen autografts for reconstruction after resection of malignant bone and soft-tissue tumor involving an epiphysis. *J Bone Oncol.* 2020;24:100310.
17. Li Y, Joyner HS, Carter BG, Drake MA. Effects of fat content, pasteurization method, homogenization pressure, and storage time on the mechanical and sensory properties of bovine milk. *J Dairy Sci.* 2018;101(4):2941-2955.
18. Morris CD, Wustrack RL, Levin AS. Limb-salvage options in growing children with malignant bone tumors of the lower extremity: a critical analysis review. *JBJS Rev.* 2017;5(7):e7.
19. Campanacci L, Ali N, Casanova JM, Kreshak J, Manfrini M. Resurfaced allograft-prosthetic composite for proximal tibial reconstruction in children: intermediate-term results of an original technique. *J Bone Joint Surg Am.* 2015;97(3):241-250.
20. Chung SH, Jeon DG, Cho WH, et al. Temporary hemiarthroplasty with a synthetic device in children with osteosarcoma around the knee as a bridging procedure until skeletal maturity. *J Surg Oncol.* 2015;112(1):107-114.
21. Benedetti MG, Okita Y, Recubini E, Mariani E, Leardini A, Manfrini M. How much clinical and functional impairment do children treated with knee rotationplasty experience in adulthood? *Clin Orthop Relat Res.* 2016;474(4):995-1004.
22. Gupta SK, Alassaf N, Harrop AR, Kiefer GN. Principles of rotationplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012;20(10):657-667.
23. Cañadell J, San-Julian M, Cara JA, Forriol F. Conservation of the epiphysis while removing metaphyseal bone tumors: epiphysiolysis before excision. In: San-Julian M, ed. *Cañadell's Pediatric Bone Sarcomas: Epiphysiolysis before Excision.* Cham: Springer International Publishing; 2016:161-171.
24. Betz M, Dumont CE, Fuchs B, Exner GU. Physeal distraction for joint preservation in malignant metaphyseal bone tumors in children. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(6):1749-1754.
25. Ji T, Yang Y, Li DS, Tang XD, Guo W. Limb salvage using non-hinged endoprosthesis and staged correction of leg-length discrepancy for children with distal femoral malignant tumors. *Orthop Surg.* 2019;11(5):819-825.
26. Li Y, Liao F, Xu HR, Niu XH. Is there a reliable method to predict the limb length discrepancy after chemotherapy and limb salvage surgery in children with osteosarcoma? *Chin Med J (Engl).* 2016;129(16):1912-1916.
27. Groundland JS, Binitie O. Reconstruction after tumor resection in the growing child. *Orthop Clin North Am.* 2016;47(1):265-281.
28. Most MJ, Sim FH. Limb salvage in skeletally immature patients with extremity sarcoma. In: San-Julian M, ed. *Cañadell's Pediatric Bone Sarcomas: Epiphysiolysis before Excision.* Cham: Springer International Publishing; 2016:75-101.

21



การผ่าตัดมะเร็งกระดูกด้วยระบบนำวิถี

Navigation-assisted surgery in orthopaedic oncology

ร้อยเอก นายแพทย์สุกรีพัฒน์ ไทโรจน์บริบูรณ์

บทนำ

เนื้องอกมะเร็งชนิด sarcoma โดยทั่วไปจะมีลักษณะเป็นก้อนเนื้อแข็งที่โตขยายออกจากศูนย์กลางไปรอบนอก (centrifugally with the periphery of the lesion) อย่างไรก็ตาม เนื้องอกชนิดนี้มักไม่ข้ามผ่านขอบเขตกายวิภาคของร่างกาย (respect anatomical boarder) ซึ่งส่งผลให้เนื้องอกมักโตอยู่ในขอบเขตร่างกายส่วนนั้น ๆ (anatomical compartment) อย่างไรก็ตาม sarcoma หรือ malignant tumor จะมี pseudocapsule หรือ reactive zone อยู่รอบเนื้องอก ส่งผลให้เทคนิคการผ่าตัดจะต้องใช้วิธี wide (en-bloc) resection ซึ่งก็คือการผ่านำเนื้องอก, pseudocapsule, และเนื้อเยื่อปกติ (normal tissue) รอบเนื้องอกออกให้หมดภายในชิ้นเดียว โดยที่ขอบเขตเนื้อเยื่อปกติหรือเนื้อเยื่อที่พยาธิแพทย์ไม่พบเซลล์มะเร็งรอบเนื้องอกนี้จะถูกนิยามว่า surgical margin¹

ในอดีตการผ่าตัด wide resection ของเนื้องอกมะเร็งกระดูกจะใช้การประเมินระยะ surgical margin ด้วยสายตา (free-hand) ร่วมกับภาพคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าหรือ MRI ส่งผลให้ surgical margin จำเป็นต้องมีระยะห่างจากเนื้องอกกระดูกค่อนข้างมากประมาณ 5 เซนติเมตร² เพื่อลดโอกาสผิดพลาดไปปนเปื้อนเซลล์มะเร็ง (tumor contamination) ในขณะที่ผ่าตัด ระยะห่างที่ค่อนข้างมากนี้ถึงแม้จะเพิ่มประสิทธิภาพผลการรักษาในแง่ของการควบคุมโรค (local control) ได้ดีขึ้น แต่ผลลัพธ์ในแง่คุณภาพชีวิต (functional outcome) กลับสูญเสียไปมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งมะเร็งกระดูกในแนวลำตัว เช่น มะเร็งกระดูกสันหลัง (spinal tumors) และมะเร็งกระดูกกระเบนเหน็บ (sacral tumor)

Sacral tumors

เนื้องอกกระดูกกระเบนเหน็บ (sacral tumors) พบได้ประมาณร้อยละ 1-7 ของมะเร็งกระดูกสันหลัง (spinal tumors) ทั้งหมดที่มาพบแพทย์³ เนื่องจากในบริเวณ sacrum เป็นบริเวณที่มีกายภาพซับซ้อน มีทั้งเส้นเลือดใหญ่และเส้นประสาทที่ควบคุมการขับถ่ายปัสสาวะ อุจจาระ การผ่าตัดเนื้องอกในบริเวณนี้หรือ sacrectomy จึงเป็นการผ่าตัดใหญ่ที่ส่งผลต่อความเจ็บป่วยและสุขภาพโดยรวมเป็นอย่างมาก ยังมี surgical margin กว้าง เส้นประสาท sacral roots ยังมีโอกาสสูญเสียในจำนวนที่สูงขึ้น บทบาทของระบบนำวิถีที่ช่วยในการผ่าตัด (navigation-assisted surgery) จึงได้รับความนิยมมากขึ้นเรื่อย ๆ เนื่องจากสามารถเพิ่มความแม่นยำในการผ่าตัดและลดความกว้าง surgical margin ลงได้ ส่งผลให้จำนวนการตัดกระดูกและเส้นประสาท sacral roots ที่ลดลง ผลการรักษาจึงดีขึ้นทั้งในแง่การรักษาการควบคุมปัสสาวะ อุจจาระ และ lumbopelvic reconstruction^{4,5}

Spinal tumors

กระดูกสันหลัง (vertebrae) คือ กระดูกแกนกลางตั้งแต่ส่วนต้นคอลงมาจนถึงส่วนก้น ภายในมีไขสันหลัง (spinal cord) ซึ่งอยู่ในช่องไขสันหลัง (spinal canal) อีกทีหนึ่ง ในแง่ของการแพทย์ออร์โธปิดิกส์ มะเร็งกระดูกสันหลังสามารถแบ่งได้เป็น 2 ชนิดคือ มะเร็งกระดูกปฐมภูมิ (primary bone cancer) และมะเร็งกระดูกทุติยภูมิ (secondary bone cancer หรือ bone metastasis) การผ่าตัดรักษามะเร็งกระดูกสันหลังเป็นอีกหนึ่งการรักษาที่มีความเสี่ยงสูง เพราะบริเวณผ่าตัดใกล้ชิดกับเส้นประสาทและไขสันหลัง ถ้ามีการผ่าตัดผิดพลาดอาจส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อน แขนขาอ่อนแรง หรือเป็นอัมพาตแก่ผู้ป่วยได้ บทบาทของระบบนำวิถีที่ช่วยในการผ่าตัดกระดูกสันหลังจึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่งที่ช่วยให้ศัลยแพทย์ผ่าตัดได้ด้วยคามมั่นใจ รวมถึงผลลัพธ์ที่แม่นยำ ปลอดภัยแก่ผู้ป่วยมากขึ้นเช่นกัน⁶

อุปกรณ์นำวิถีชนิด O-arm

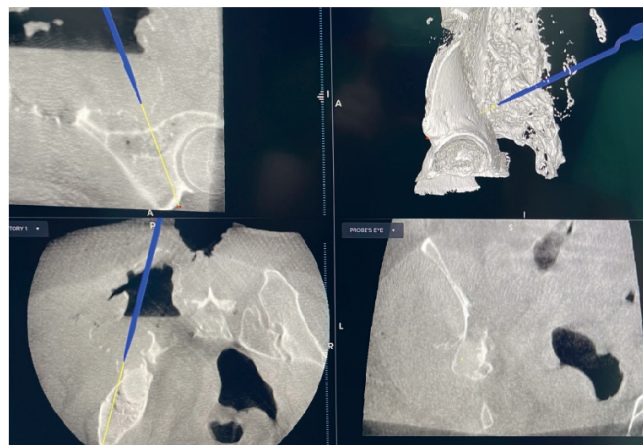
อุปกรณ์นำวิถีชนิด O-arm (the O-arm surgical imaging system, Medtronic) (รูปที่ 1) คือ อุปกรณ์ที่สามารถเก็บรูปภาพสแกน 360 องศา โดยที่ขนาดของอุปกรณ์ O-arm นี้ยาว 98.1 นิ้ว กว้าง 79.6 นิ้ว และมีน้ำหนักประมาณ 1,950 ปอนด์ เมื่อเปรียบเทียบกับ C-arm CT (Iso-C^{3D}, Siemens) จะพบว่า O-arm สามารถเก็บจำนวนภาพเอกซเรย์ 2 มิติที่มากกว่าเพื่อนำมาสร้างภาพ 3 มิติในเวลาสั้นกว่า นอกจากนี้ O-arm ยังสามารถปรับแต่งความคมชัดของภาพ 3 มิติ เป็นแบบมาตรฐาน (standard mode) หรือแบบความคมชัดสูง (high-definition mode)⁷ ในแบบมาตรฐานจะมีความหนาของภาพ (slice thickness) อยู่ที่ 0.83 มิลลิเมตร ในด้าน axial, coronal และ sagittal โดยใช้เวลาสแกนรูปภาพ 391 รูปในเวลา 13 วินาที ในส่วนของแบบความคมชัดสูง จะมีความหนาของภาพอยู่ที่ 0.83 มิลลิเมตร ในด้าน axial และ 0.415 มิลลิเมตร ในด้าน coronal และ sagittal โดยใช้เวลา 26 วินาทีในการสแกน 750 รูป รูปภาพ 2 มิติที่ถูกสแกนมาดังกล่าวจะถูกนำมาสร้างเป็นรูปภาพ 3 มิติในแนวสูง 10 เซนติเมตร และมีเส้นผ่านศูนย์กลาง 20 เซนติเมตร นอกจากนี้ ทั้ง O-arm และ C-arm CT สามารถ register เข้ากับร่างกายกระดูกของผู้ป่วยจาก CT scan เพื่อนำมาเป็นอุปกรณ์นำวิถีผ่าตัดมะเร็งกระดูกและกระดูกสันหลังได้⁸



รูปที่ 1 แสดงอุปกรณ์ O-arm surgical imaging system ขณะใช้งานในห้องผ่าตัด

O-arm modality in spinal and sacropelvic surgery

อุปกรณ์ O-arm intraoperative imaging device ได้มีบทบาทสำคัญเพิ่มมากขึ้นในปัจจุบัน สามารถลดโอกาสผิดพลาดของการใส่ pedicle screw ที่ไม่ตรงเป้าได้อย่างมีนัยสำคัญ มีการศึกษา multicenter prospective clinical registry analysis ของ 1,922 pedicle screw ที่บริเวณ thoracic, lumbar และ sacrum ภายใต้การใช้งานของเครื่องนำวิถี O-arm พบการใส่สกรูผิดพลาดเพียงร้อยละ 2.5 อย่างไรก็ตาม สกรูที่ใส่ผิดพลาดนี้ได้รับการตรวจสอบโดยเครื่อง O-arm ในตอนท้ายของหัตถการและได้รับการแก้ไขในตำแหน่งที่ถูกต้องเมื่อสิ้นสุดของการผ่าตัด จึงทำให้การผ่าตัดไม่พบข้อผิดพลาดจากการใส่สกรูเลย อย่างไรก็ตาม จากการศึกษา prospective randomized study เปรียบเทียบค่าใช้จ่ายโดยการใช้เครื่องนำวิถีชนิด fluoroscope กับ O-arm พบว่า O-arm มีค่าใช้จ่ายที่สูงกว่า⁸ (รูปที่ 2)



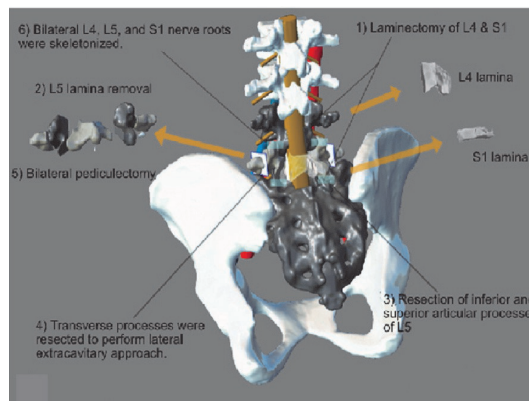
รูปที่ 2 แสดงรูปภาพจากเครื่องนำวิถี O-arm ขณะผ่าตัด

ประสบการณ์และงานวิจัยของผู้นิพนธ์ในการใช้งานเครื่องนำวิถี O-arm ในการผ่าตัดมะเร็งกระดูก

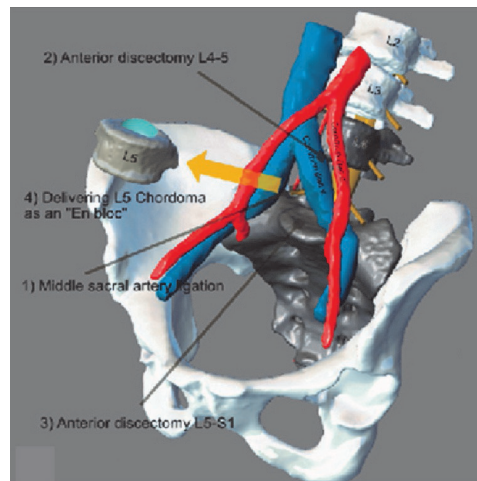
มะเร็งบริเวณกระดูกกระเบนเหน็บนั้น เป็นตำแหน่งการผ่าตัดที่มีความยากและซับซ้อน เนื่องจากมีเส้นประสาทที่สำคัญอยู่มาก รวมถึงแนวกระดูกที่เชื่อมต่อกับกระดูกเชิงกราน จากการศึกษาทางชีวกลศาสตร์ พบว่าถ้าตัดกระดูกระหว่าง S1 และ S2 ความแข็งแรงของ pelvic ring จะลดลงประมาณร้อยละ 30 แต่ถ้าตัดผ่าน S1 จะส่งผลให้ความแข็งแรงลดลงถึงร้อยละ 50 ดังนั้น บทบาทของเครื่องนำวิถี O-arm นอกจากจะช่วยในแง่การตัดมะเร็งกระดูกให้แม่นยำขึ้นแล้ว ยังสามารถช่วยการทำ spinopelvic reconstruction ที่แข็งแรงขึ้นได้อีกด้วย

ผู้นิพนธ์และคณะ⁹ ได้รายงานการผ่าตัด total en bloc sacrectomy โดยที่ยังสามารถรักษาเส้นประสาท lumbar และ sacral nerve roots ไว้ได้เกือบทั้งหมด นอกจากนี้ทีมศัลยแพทย์ยังสามารถนำเนื้ออกมะเร็งกระดูกชนิด chondrosarcoma ออกโดยไม่มีการปนเปื้อนของเซลล์มะเร็ง (negative margins) รวมถึงการทำ spinopelvic reconstruction ที่แข็งแรง ซึ่งปฏิเสธไม่ได้ว่าเครื่องนำวิถี O-arm มีส่วนสำคัญในการผ่าตัดลักษณะนี้ให้มีประสิทธิภาพที่สูงขึ้น การติดตามการรักษาภายหลังการผ่าตัด 9 เดือนในผู้ป่วยรายนี้ไม่พบเนื้องอกเกิดขึ้นซ้ำ (local recurrence)

สามารถเดินด้วยตนเองได้ดี ไม่มีความผิดปกติของปัสสาวะ อูจาระ Sacino และคณะ¹⁰ ได้รายงานการใช้เครื่องนำวิถี O-arm ในการผ่าตัด en bloc ด้วยวิธี high sacrectomy ร่วมกับ sarcoplasty augmentation และ pelvic ring reconstruction ในมะเร็งกระดูกชนิด solitary fibrous tumor พบว่าได้ผลลัพธ์รวมถึงความแข็งแรงที่ดี ภายหลังการผ่าตัด ผู้ป่วยสามารถเดินได้ไกลถึงวันละ 2 ไมล์ ในส่วนของมะเร็งกระดูก chordoma ซึ่งเป็นอีกหนึ่งโรคที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาแบบผ่าตัดซึ่งผู้นิพนธ์และคณะ¹¹ ได้รายงานการเทคนิคการผ่าตัด total en bloc spondylectomy ในผู้ป่วย chordoma (รูปที่ 3, 4) พบว่าได้ผลการรักษาที่ดี ไม่พบความผิดปกติหรือภาวะแทรกซ้อนภายหลังการผ่าตัด



รูปที่ 3 แสดงวิธีการผ่าตัด total en bloc spondylectomy ร่วมกับการใช้อุปกรณ์นำวิถี (ดัดแปลงจาก Pairojboriboon S et al. Surgical management of chordoma of the lumbar spine. Chordoma of the spine: Springer; 2021. p. 179-91.)



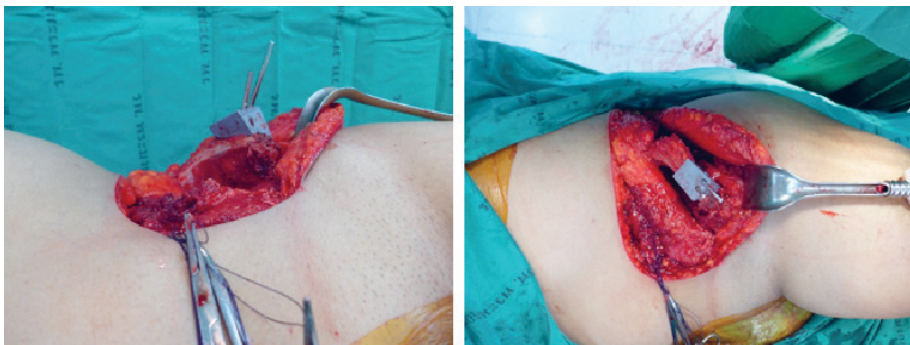
รูปที่ 4 แสดงวิธีการผ่าตัด total en bloc spondylectomy โดยการผ่าตัดผ่านช่องทางทางด้านหน้า (ดัดแปลงจาก Pairojboriboon S et al. Surgical management of chordoma of the lumbar spine. chordoma of the spine: Springer; 2021. p. 179-91.)

เทคโนโลยีการพิมพ์แบบสามมิติ

เทคโนโลยีการพิมพ์แบบสามมิติ (3D printing technology) ได้ถูกคิดค้นขึ้นมานานกว่า 30 ปี มีวัตถุประสงค์เพื่อใช้ผลิตวัสดุเสมือนจริงจากต้นแบบ โดยการใช้ซอฟต์แวร์คอมพิวเตอร์ พิมพ์ด้วยเครื่องพิมพ์สามมิติ ในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมาต้นทุนการผลิตได้ลดลงอย่างมาก การคิดค้นซอฟต์แวร์รุ่นใหม่ที่ใช้งานได้ง่าย วัสดุที่ใช้ผลิต

มีหลากหลายมากขึ้น ส่งผลให้มีการเข้าถึงเทคโนโลยีดังกล่าวได้ง่ายขึ้น เครื่องพิมพ์สามมิตินั้นทำงานโดยการสร้างต้นแบบเป็นชั้น ๆ สร้างต่อเนื่องขึ้นทีละชั้น ๆ ประเภทของเครื่องพิมพ์มีหลายชนิด ที่ใช้กันแพร่หลายในปัจจุบัน ได้แก่ selective laser sintering (SLS), fused deposition modeling (FDM) หรือ stereolithography เป็นต้น ในปัจจุบันมีการพัฒนาเครื่องพิมพ์สามมิติรุ่นใหม่ ๆ ที่ทันสมัยมาก เช่น 3D bioprinter โดยใช้ e-jet สำหรับวัสดุที่ใช้สำหรับพิมพ์มีได้หลากหลาย ที่นิยมใช้กันแพร่หลาย ได้แก่ polylactic acid, acrylonitrile butadiene styrene

เทคนิคการพิมพ์แบบสามมิติกำลังเป็นที่นิยมแพร่หลายในทุกวงการ ปัจจุบันได้มีการใช้เทคโนโลยีดังกล่าวในทางการแพทย์ในสาขาต่าง ๆ สำหรับบทบาทของการพิมพ์แบบสามมิติในออร์โธปิดิกส์นั้น เริ่มมีการใช้แล้วเช่นกัน เช่น การทำอุปกรณ์เล็ง (aiming device) สำหรับการตัดกระดูกเฉพาะบุคคล เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการเจาะสกรูหรือตัดกระดูกตามตำแหน่งที่ได้วางแผนไว้ จากประสบการณ์ของผู้นิพนธ์ได้ร่วมมือกับอาจารย์ผู้เชี่ยวชาญหน่วยศัลยกรรมทางมือภายใน โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า จัดทำ in-house 3D printing aiming device เพื่อใช้ในการผ่าตัดผู้ป่วยมะเร็งกระดูก (รูปที่ 5) ซึ่งประสบผลสำเร็จไปได้ด้วยดี

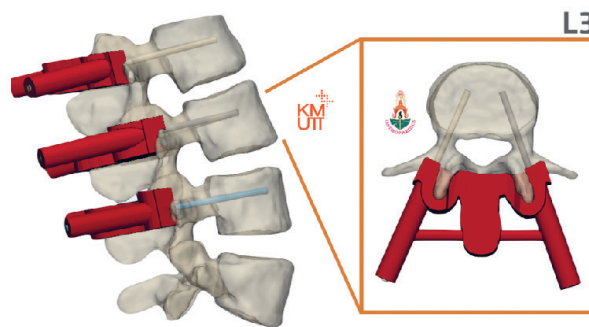


รูปที่ 5 แสดง 3D printed custom cutting guide ซึ่งสามารถใช้งานได้จริงในการรักษาผู้ป่วย เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการรักษามะเร็งกระดูกได้แม่นยำขึ้น

ความร่วมมือด้านงานวิจัยเทคโนโลยีการพิมพ์แบบสามมิติระหว่างกองออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า และภาควิชาวิศวกรรม มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีพระจอมเกล้าธนบุรี

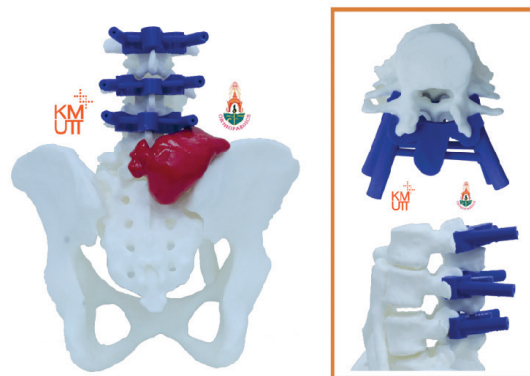
หน่วยเนื้องอกกระดูก กองออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ได้ร่วมมือทางด้านงานวิจัยกับ ผศ. ดร.พรพิชญ์ พรหมอุปถัมภ์ ผู้เชี่ยวชาญภาควิชาวิศวกรรมเครื่องกล มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีพระจอมเกล้าธนบุรี นำเทคโนโลยีการพิมพ์สามมิติมาใช้เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการรักษาในผู้ป่วยมะเร็งกระดูก โดยการพิมพ์หุ่นมะเร็งกระดูกกระเบนเหน็บเสมือนจริง (3D anatomical model) ร่วมกับอุปกรณ์ตัดมะเร็งกระดูกเฉพาะบุคคล (patient-specific cutting guide) และอุปกรณ์ยิงสกรูตามกระดูกสันหลัง (patient-specific 3D-printed surgical guides for pedicle screw insertion) โดยหวังว่าความร่วมมือนี้จะสามารถส่งผลให้เกิดประโยชน์และผลิตใช้งานกับผู้ป่วยได้จริงในอนาคตในราคาที่คุ้มค่า เข้าถึงได้ เนื่องจากสามารถผลิตและออกแบบจากในประเทศไทย (รูปที่ 6, 7)

Patient-specific drilling guide



รูปที่ 6 แสดง 3D printed patient-specific pedicle drill guide ในกระดูกสันหลังส่วนเอว

Patient-specific drilling guide



รูปที่ 7 แสดง 3D printed model และ patient-specific pedicle drill guide ในกระดูกสันหลังส่วนเอว

ความร่วมมือด้านงานวิจัยเทคโนโลยีการพิมพ์แบบสามมิติระหว่างกองออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า และหน่วยวิจัยทางทหาร สหรัฐอเมริกา

หน่วยเฝ้าระวังกระดูก กองออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ได้ร่วมมือกับ 3D medical application center (3DMAC), Walter Reed National Military Medical Center (WRNMMC) ตีพิมพ์งานวิจัยเกี่ยวกับการใช้เทคโนโลยีการพิมพ์ 3 มิติในการผ่าตัดผู้ป่วยมะเร็งกระดูก โดยผู้ค้นพบว่าเทคโนโลยีดังกล่าวสามารถช่วยอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจพยาธิสภาพเพิ่มขึ้นได้เป็นอย่างดี ลดเวลาการผ่าตัดลง ลดจำนวนเลือดที่สูญเสียระหว่างผ่าตัด รวมถึงลดขนาดความยาวของแผลผ่าตัดลงอีกด้วย¹²

เครื่องนำวิถีเสมือนจริง (augmented reality) ในการช่วยผ่าตัดมะเร็งกระดูก

การผ่าตัดมะเร็งกระดูกสันหลังโดยวิธีการตัดแบบ en bloc นั้น เป็นการผ่าตัดที่ยากและต้องการเทคนิคการผ่าตัดขั้นสูง เนื่องจากต้องเปิดแผลผ่าตัดกว้างร่วมกับตัดกระดูกออกไปหลายส่วน จึงส่งผลกระทบแทรกซ้อนได้บ่อยครั้ง การใช้เครื่องนำวิถีช่วยในการผ่าตัดสามารถเพิ่มโอกาสลดการปนเปื้อนของเนื้อเยื่อมะเร็งในขณะเดียวกันยังสามารถลดขนาดความกว้างของการตัดกระดูกสันหลังลงได้อีกด้วย เครื่องนำวิถีเสมือนจริงสำหรับการผ่าตัด

กระดูกสันหลัง (augmented reality mediated spine surgery - ARMSS) ปัจจุบันได้ผ่านการรับรองมาตรฐานจาก FDA ของสหรัฐอเมริกาเป็นที่เรียบร้อยแล้ว ในแง่ของการเพิ่มความแม่นยำ เพิ่มประสิทธิภาพขั้นตอนการทำงาน และความคุ้มค่าของค่าใช้จ่าย

ในช่วงที่ผู้นิพนธ์กำลังศึกษาต่อที่โรงพยาบาล Johns Hopkins ได้มีโอกาสเห็นทีมศัลยแพทย์กระดูกสันหลังใช้งาน ARMSS ประสิทธิภาพจริงในการผ่าตัดกระดูกสันหลังในผู้ป่วยเป็นรายแรกของสหรัฐอเมริกา¹³ รวมถึงการผ่าตัดมะเร็งกระดูกชนิด chordoma โดยการใช้ ARMSS ด้วย¹⁴ ในส่วนตัวพบว่าอุปกรณ์นำวิถีเสมือนจริงนี้ได้ผลดี และจะเป็นที่นิยมเป็นอย่างมากในอนาคตอันใกล้

บทสรุป

อุปกรณ์นำวิถี (navigation technology) ในปัจจุบันได้พัฒนาไปอย่างมาก ในอดีตมักใช้เพียงแค่ fluoroscope ในการช่วยผ่าตัด แต่เมื่อเทคโนโลยีพัฒนามากขึ้น บทบาทของ O-arm surgical imaging system เริ่มใช้มากขึ้น มีหลักฐานงานวิจัยมากมายสนับสนุนว่าการใช้ O-arm ช่วยการผ่าตัด สามารถลดภาวะแทรกซ้อนจากความผิดพลาดของศัลยแพทย์ลงได้ นอกจากนี้ในอนาคตเทคโนโลยีนำวิถีชนิด 3D printing และเทคโนโลยีเสมือนจริง (augmented reality) น่าจะมีบทบาทเพิ่มขึ้นและใช้กันแพร่หลายทั่วไป อย่างไรก็ตาม เทคโนโลยีที่ทันสมัยจากต่างประเทศมักมีราคาค่าใช้จ่ายที่สูงมาก หน่วยนี้ออกกระดูก กองออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า จึงเห็นความสำคัญพยายามพัฒนางานวิจัยทางการแพทย์ร่วมกับวิศวกรจากมหาวิทยาลัยชั้นนำในประเทศไทย โดยหวังว่าในอนาคตจะสามารถนำเทคโนโลยีที่ทันสมัย มีประสิทธิภาพสูง ในราคาที่เข้าถึงได้มาใช้รักษาผู้ป่วยภายในประเทศ

เอกสารอ้างอิง

- Shmookler B, Bickels J, Jelinek J, Sugarbaker P, Malawer M. Bone and soft-tissue sarcomas: epidemiology, radiology, pathology and fundamentals of surgical treatment. *Musculoskeletal cancer surgery*. 2004;3:35.
- Kawaguchi N, Matumoto S, Manabe J. New method of evaluating the surgical margin and safety margin for musculoskeletal sarcoma, analysed on the basis of 457 surgical cases. *Journal of cancer research and clinical oncology*. 1995;121(9):555-63.
- Chi JH, Bydon A, Hsieh P, Witham T, Wolinsky J-P, Gokaslan ZL. Epidemiology and demographics for primary vertebral tumors. *Neurosurgery Clinics of North America* 2008;19(1):1-4.
- Wong K-C, Kumta S-M. Use of computer navigation in orthopedic oncology. *Current surgery reports*. 2014;2(4):1-8.
- Clarke MJ, Dasenbrock H, Bydon A, et al. Posterior-only approach for en bloc sacrectomy: clinical outcomes in 36 consecutive patients. *Neurosurgery*. 2012;71(2):357-64.
- Gebhard F, Weidner A, Liener UC, Stöckle U, Arand M. Navigation at the spine. *Injury*. 2004;35:S-A35.
- O-arm™ surgical imaging system. <https://www.medtronic.com/us-en/healthcare-professionals/products/neurological/surgical-imaging-systems/o-arm.html>.
- Qureshi S, Lu Y, McAnany S, Baird E. Three-dimensional intraoperative imaging modalities in orthopaedic surgery: a narrative review. *J Am Acad Orthop Surg*. 2014;22(12):800-09.
- Pairojboriboon S, Sacino A, Pennington Z, et al. Nerve root sparing en bloc resection of sacral chondrosarcoma: technical note and review of the literature. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2021;21(6):497-506
10. Sacino AN, Pairojboriboon S, Suk I, et al. Sacroplasty augmentation of instrumented pelvic reconstruction after high sacrectomy: a technical case report. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2021;21(4):E375-e80
- Pairojboriboon S, Sacino A, Lo S-FL. Surgical management of chordoma of the lumbar spine. *Chordoma of the Spine*: Springer, 2021:179-91.
- Punyaratabandhu T, Liacouras PC, Pairojboriboon S. Using 3D models in orthopedic oncology: presenting personalized advantages in surgical planning and intraoperative outcomes. *3D Print Med*. 2018;4(1):12
- Johns Hopkins performs its first augmented reality surgeries in patients. Secondary Johns Hopkins performs its first augmented reality surgeries in patients. <https://www.hopkinsmedicine.org/news/articles/johns-hopkins-performs-its-first-augmented-reality-surgeries-in-patients>.
- Molina CA, Dibble CF, Lo SL, Witham T, Sciubba DM. Augmented reality-mediated stereotactic navigation for execution of en bloc lumbar spondylectomy osteotomies. *J Neurosurg Spine*. 2021:1-6.

ก

- กดทับเส้นประสาท 84, 142, 152, 165
- กรอกระดูก 167, 168
- กระดูกข้อเท้ามีการแตกแบบซับซ้อน 204
- กระดูกข้อเท้าหัก 198, 199
- กระดูกข้อสะโพก 85, 87
- กระดูกข้อสะโพกเสื่อม 186
- กระดูกคอสะโพกหัก 87, 88
- กระดูกงอก 59, 165
- กระดูกเชิงกรานหัก 183
- กระดูกตาตุ่มด้านนอก 205
- กระดูกตาตุ่มด้านใน 205
- กระดูกแตกแบบซับซ้อน 81
- กระดูกทดแทน 110, 147, 216
- กระดูกเทียม 186
- กระดูกบางโดยทั่ว 95
- กระดูกเข้าสะโพกด้านหลังหัก 190
- กระดูกเข้าสะโพกหัก 182, 190
- กระดูกพรุน 80, 99, 110, 117, 119, 127, 155, 182
- กระดูกไม่เชื่อมติด 80
- กระดูกยาว 122, 221
- กระดูกสันหลังคด 124, 128, 157
- กระดูกสันหลังคด-ค่อม 124
- กระดูกสันหลังแตกยุบ 84
- กระดูกสันหลังส่วนเอว 97, 99, 229
- กระดูกหักจากเหตุประาะบาง 90, 93, 99, 100
- กระดูกหักและการเคลื่อนหลุดของข้อ 199
- กระดูกหัวไหล่หัก 81
- กระบวนการสมานของเอ็น 46, 47, 49
- กระบวนการสร้างกระดูก 60, 104, 122
- กลไกการเกิดโรค 65, 70, 191
- กลูโคคอร์ติคอยด์ 117
- กายวิภาคของกระดูกสะโพกและเชิงกราน 185
- การเก็บไขกระดูกจากกระดูกเชิงกราน 66
- การแก้ไขภาวะเข้าผิดรูป 72
- การแก้ไขภาวะความผิดรูป 77
- การจัดกระดูกไม่เข้าที่ 82, 85
- การเจริญของเซลล์ 114, 116
- การเจาะกระดูกให้เป็นโพรงเพื่อลดความดัน 64
- การฉีกขาดของเส้นเลือด 81, 85
- การชักประวัติถึงอาการทางข้อเท้าและเท้า 72
- การตามให้อยู่นิ่ง 49
- การดูแลรักษาแบบองค์รวม 128
- การตรวจวินิจฉัยโดยภาพรังสีจำเพาะ 199
- การตัดมะเร็งกระดูก 215, 220, 226
- การติดของกระดูก 104, 108, 143, 217
- การติดเชื้อไวรัส 146, 148
- การแตกหักของกระดูก 182, 201, 204
- การแตกหักที่ไม่คงที่ 81
- การถ่ายภาพโดยใช้สารกัมมันตรังสี 98
- การทรุดตัวของหัวกระดูกสะโพก 64
- การทำลายกระดูก 142, 149, 217
- การบาดเจ็บของกระดูก 187, 191, 199, 207
- การบาดเจ็บของเส้นประสาท 56, 62, 82, 158, 191
- การบาดเจ็บของเส้นเลือด 196, 199
- การประเมินความมั่นคงของข้อ 135
- การประเมินความมั่นคงของข้อเท้า 137
- การประเมินความมั่นคงของข้อเท้า 137
- การประเมินความมั่นคงของข้อสะโพก 135, 192, 193
- การประเมินน้ำในข้อ 134
- การประเมินภาวะกระดูกหัก 132
- การเปลี่ยน mechanical axis ของ tibia 74
- การผ่าตัด en bloc 227
- การผ่าตัดกระดูกสันหลังเพื่อแก้ไขภาวะกระดูกสันหลังผิดรูป 154
- การผ่าตัดข้อเข่าเทียม 72, 75, 76
- การผ่าตัดข้อเท้าเทียม 36
- การผ่าตัดทางด้านหน้า 147
- การผ่าตัดทางด้านหน้าและด้านหลัง 149
- การผ่าตัดทางด้านหลัง 148, 149
- การผ่าตัดแบบผสมผสาน 151
- การผ่าตัดแบบแผลเล็ก 150, 152
- การผ่าตัดแบบสงวนข้อเดิม 64, 69
- การผ่าตัดปลูกถ่ายไต 90, 100
- การผ่าตัดเปลี่ยนข้อสะโพกเทียม 64, 186
- การผ่าตัดเพื่อยึดตรึงกระดูก 185
- การผ่าตัดส่องกล้องข้อศอก 166, 167, 168, 169
- การผ่าตัดส่องกล้องข้อไหล่ 170
- การผ่าตัดเอาต่อมพาราไทรอยด์ออก 93, 99, 100
- การเพาะเชื้อ 142, 144, 151, 152
- การยึดกระดูก 221
- การเย็บข้อเอ็นโดยรอบ 48
- การรักษาด้วยการเปลี่ยนข้อสะโพกเทียมทันทีหลังกระดูกเข้าสะโพกหัก 187
- การรับแรงเชิงกล 116
- การเริ่มเคลื่อนไหวแบบไม่ออกแรงเอง 49, 53
- การเริ่มเคลื่อนไหวแบบออกแรงเอง 49, 53
- การลงน้ำหนัก 184, 194
- การวินิจฉัยด้วยการฉีดยาเฉพาะที่ 56
- การศึกษาทดลองควบคุมแบบสุ่ม 67
- การส่งตรวจวินิจฉัยทางรังสี 56
- การส่งสัญญาณระหว่างเซลล์ 119
- การสมดุลของแรงดึง 77
- การสร้างกระดูก 64, 104, 117, 214
- การสร้างกระดูกทดแทน 216
- การสร้างไขมัน 65
- การสร้างเส้นเลือดใหม่ 65
- การสลายกระดูก 90, 105, 106, 107, 109, 116, 117
- การสลายกระดูกเฉพาะจุด 96
- การสลายกระดูกในชั้นใต้กระดูกอ่อน 95
- การสลายกระดูกในชั้นใต้เยื่อหุ้มกระดูก 95
- การหลุดข้อ 192
- การอุดตันของหลอดเลือดดำ 86

ว

ข้อเช่าเทียม 40, 72, 90
ข้อเช่าเสื่อม 74, 75, 76
ข้อเช่าเสื่อมรุนแรง 76
ข้อเท้าเทียม 36
ข้อเท้าเสื่อมระยะสุดท้าย 36
ขอบเข้าสะโพก 182
ข้อสะโพกไม่มั่นคง 192
ข้อสะโพกเสื่อม 64, 186
ข้อสะโพกหลุด 130, 187
ข้อเสื่อมระยะแรก 125
ข้อห้ามสำหรับการผ่าตัด 42, 166
ไขกระดูก 64, 104

ค

คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า 143, 145, 170, 171, 224
ความทึบพลภาพ 129
ความมั่นคงของข้อสะโพก 135, 192, 197
ความไม่มั่นคงของกระดูกสันหลัง 142
ความหนาแน่นของมวลกระดูก 90, 99, 211
คอร์ติโคสเตียรอยด์ 64
คอลลาเจน 46, 47
คอลลาเจนไฟบริล 47
คุณภาพชีวิต 28, 54, 112, 128, 146, 150, 161, 224
เครื่องนำวิถีเสมือนจริงสำหรับการผ่าตัดกระดูกสันหลัง 229
แคลเซียมในปัสสาวะสูง 94
แคลเซียมในเลือดต่ำ 94
แคลเซียมในเลือดสูง 90, 100

จ

จำนวนไหมที่ผ่านแกนกลาง 47

ช

ชนิดของกระดูกเข้าสะโพกหัก 182
ชีวกลศาสตร์ 28, 37, 80, 88, 171, 198, 207, 226
ชีวกลศาสตร์พื้นฐาน 37
เชื้อแบคทีเรีย 134, 142, 151

ซ

ซีเมนต์ยึดกระดูก 84, 85
เซลล์กระดูก 64, 65, 114, 117

เซลล์ไขมัน 65
เซลล์ต้นกำเนิด 64, 65, 118
เซลล์ตั้งต้นของปฏิกิริยาอักเสบ 47
เซลล์บำบัด 64
เซลล์ไฟโบรบลาสต์ 47
เซลล์โมโนนิวเคลียร์ที่ได้มาจากไขกระดูก 66

ต

ตรวจภายใต้การให้ยาระงับความรู้สึกทั่วร่างกาย 184
ตัดเปิดบล็อกหุ้มเอ็น 51, 52
ตัวเตี้ย 124
ตำแหน่งที่เย็บแกนกลางของเอ็น 48
ตำแหน่งหัวกระดูกสะโพกตาย 65, 66, 67

ท

ทีโนไซต์ 46
เทคนิคการประสานเส้นประสาท 61
เทคโนโลยีการพิมพ์สามมิติ 227, 228
เท้าแบน 30, 34

ถ

นิ้วในไต 93, 100
นิ้วโป้งงอกนอก 34
เนื้องอกกระดูกกระเบนเหน็บ 224
เนื้องอกต่อมพาราไทรอยด์ 91
เนื้องอกประสาท 54
เนื้อเยื่ออ่อนข้อหุ้ม 81
แนวกระดูกเท้าส่วนหลัง 30

ด

เข้าสะโพกเทียม 187

ด

ปลอกหุ้มแบบกลม 46, 47
ปลอกหุ้มแบบไขว้ 47
ปวดตึงบริเวณข้อศอก 165
ปัญหาข้อเท้า 77
ปีกนกนางนวล 186
เป้าหมายในการรักษา 196
โปรตีนคอลลาเจน 92
โปรตีนอัลคาไลน์ฟอสฟาเตส 94
โปรตีนอัลบูมิน 93

ผ

ผลิตภัณฑ์ไม่พึงประสงค์ของข้อเท้า 77
 ผลิตภัณฑ์ช็อคโกแลต 117
 ผ่าตัดซ้ำ 81, 88, 147, 174, 209, 218, 222
 ผ่าตัดโดยที่ผู้ป่วยรู้ตัว 50
 ผ่าตัดปลูกถ่ายเส้นประสาท 59
 ผ่าตัดเป็นสองระยะ 149
 ผ่าตัดสำหรับห้ามเลือด 125
 แผ่นรับรังสี 73
 แผลกดทับ 184

พ

เพาะเลี้ยงไขกระดูกในหลอดทดลอง 68, 69

พ

ฟอสเฟต 90, 91, 115, 117
 ฟอสเฟตในเลือดต่ำ 94
 ฟอสเฟตในเลือดสูง 90, 91, 92, 100
 ฟิสิกส์ของอัลตราซาวด์ 131
 ฟันฟูสมรรถภาพ 161, 177, 184

ก

ภาพถ่ายรังสีของข้อเข่าเทียม 77
 ภาพถ่ายรังสีของข้อเท้าและเท้า 77
 ภาพถ่ายรังสีท่ายืน 72, 73, 77
 ภาวะการสร้างเนื้อฟันไม่สมบูรณ์ 124
 ภาวะข้อติด 124
 ภาวะข้อติดเชื้อ 134
 ภาวะขาดเลือดในหัวกระดูกสะโพก 65
 ภาวะความบกพร่องทางการได้ยิน 124
 ภาวะเด็กถูกทารุณกรรม 125
 ภาวะตาสีฟ้า 124
 ภาวะติดเชื้อในกระดูกสันหลัง 143, 145, 150, 152
 ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด 143, 152
 ภาวะทุพพลภาพ 186
 ภาวะเท้าผิดรูป 76
 ภาวะปวดติดเชื้อ 184
 ภาวะพร่องวิตามินดี 94
 ภาวะเส้นเอ็นหย่อน 124

ม

มวลกระดูก 80, 90, 107, 111, 211

มะเร็งกระดูกทุติยภูมิ 225
 มะเร็งกระดูกปฐมภูมิ 214, 225
 มะเร็งกระดูกสันหลัง 224, 225, 229

ย

ยาปฏิชีวนะ 134, 142
 ยาปฏิชีวนะแบบครอบคลุม 145, 152
 ยีนจำเพาะไขมัน 65
 เยื่อหุ้มถุงเส้นประสาท 143
 เยื่อหุ้มเอ็น 46, 47

ร

ระบบนำวิถี 224, 225
 ระยะก่อนทรุดตัว 64
 ระยะทรุดตัว 64
 รากประสาท 143, 144, 145
 รูปแบบการเย็บแกนกลางของเอ็น 48
 รูปแบบของส่วนต้นของไหม 48
 โรคกระดูกน่วม 92, 94
 โรคกระดูกเปราะกรรมพันธุ์ 122
 โรคกระดูกพรุน 90, 117, 119, 127, 155
 โรคไทรอยด์สุดท้าย 90, 92, 94
 โรคไตเรื้อรัง 88, 99
 โรคหัวกระดูกสะโพกตาย 64, 70

ล

ลักษณะกายวิภาค 190
 ลักษณะปวดประสาท 56
 โลหะยึดตรึงกระดูกสันหลัง 145

ว

วัดแนวข้อเท้า 72
 วัดองศาของข้อเข่า 72
 วิตามินดี 80, 90, 117
 วิธีการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดของเซลล์กระดูก 64

ศ

ศูนย์กลางจุดหมุนของความผิดรูป 126

ส

สมดุลของการสร้างและสลายกระดูก 119
 สหวิทยาการ 128
 สังคมผู้สูงอายุ 182
 สารที่ช่วยขยายหลอดเลือด 47

สารทึบแสง 85
เส้นประสาทไขสันหลัง 143, 147
เส้นเอ็นหุ้มข้อไหล่ 172
เส้นเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาด 172
เส้นเอ็นหุ้มข้อไหล่ฉีกขาดขนาดใหญ่ 173, 175

ห

หมอนรองกระดูกสันหลัง 142
หุ่นมะเร็งกระดูกกระเบนเหน็บเสมือนจริง 228

อ

องศาของข้อเข่า 72
อัตราประสบความสำเร็จหลังผ่าตัดข้อเข่าเทียม 77
อัลตราซาวด์ 130
อาการทางคลินิกของข้อเท้า 74, 75, 76
อาการปวดหลัง 142, 144, 148, 149, 154
อาการแสดงนอกระบบ 124
อีพิตินอน 46
อุปกรณ์ตามเพื่อควบคุมการเหยียดนิ้ว 49
อุปกรณ์นำวิถีชนิด O-arm 225
อุปกรณ์ยิงสกรูตามกระดูกสันหลัง 228
เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ 82, 98, 146
เอกซเรย์คอมพิวเตอร์จากการปล่อยรังสีโฟตอนเดี่ยว 98
เอ็นงอนิ้ว 46, 47, 50, 51, 52
เอนโดทีนอน 46
เอสโตรเจน 117
แอนโดรเจน 117
แอลกอฮอล์ 64, 65, 69
ฮอร์โมนแคลซิโทนิน 117
ฮอร์โมนพาราไธรอยด์ 90, 91, 109, 110, 117

Index

#

1 α -hydroxylase 92
3D printing 227, 228

A

acellular nerve allograft 58
acoustic impedance 131
acro-osteolysis 95
acute total hip arthroplasty 186, 187
adipogenesis 65
adult-acquired flatfoot deformity 30
adult-type endoprosthesis 218
aiming device 228
albumin 93
alkaline phosphatase 94, 114
allograft-prosthesis composite 219
anechoic 131
angiogenesis 65, 109, 110
ankle arthrodesis 36, 40
ankle fracture 181, 198, 199
ankle joint line 72, 76
ankylosing spondylitis 158, 159
annular pulley 46
anterior abscess 144
anterior column fracture 182, 187
anterior debridement 147, 148, 149
antiresorptive drug 91, 99
arthritis of the elbow 163, 164
arthroscopic assisted ORIF 204
arthroscopic debridement 171, 172
artifact 132
Association Research Circulation Osseous 67
Asymmetric lambda sign 31, 32, 33
atypical fracture 128
augmented reality mediated spine surgery 230
autograft reconstruction 58, 59
autosomal dominant 122, 123
autosomal recessive 123

B

ball spike pusher 193
basic multicellular unit 105, 114, 118
biologic reconstruction 218
bisphosphonates 127
blue sclerae 123, 124, 125

BMPs 107, 108
bone cement 81, 84, 85
bone lining cell 115, 118
bone marrow 64, 66, 108, 109
bone marrow aspirate concentrate 65
bone marrow aspirate needle 66
bone marrow-derived mononuclear cells 66
bone metastasis 225
bone mineral density 99, 127, 155
bone morphogenetic protein 65, 70, 107
bone remodeling 106, 107, 117
bone sialoprotein 114, 115, 117
bone-disc-bone osteotomy 154
both column fracture 182, 183
brown tumor 96
Bruner zig-zag 50
buffy coat 66
buttress plate 85, 194, 208

C

C1-M2 distance 33
calciophylaxis 99, 100
canaliculi 115, 117
capsular release 167
capsule 134, 174, 220
C-arm 82, 86
C-arm CT 225
cell separator 66
cell therapy 64
center of rotation and angulation 126
centro-central neurorrhaphy 58, 60
child abuse 125
chronic kidney disease 91
cinacalcet 99
COL1A1 122
COL1A2 122
Coleman box test 75
collagen type I 105, 114, 122
collagen type II 105
complex fracture 81
complex spinal deformity 141, 154
compression force 80
concentric 192
conduit 59, 60
cone-beam computed tomography 29, 30
congenital scoliosis 160
congruent 190, 192, 207
conventional reconstruction plate 186
core decompression 64, 67

core suture 47, 48, 49, 51
 coronal alignment 72
 coronoid fossa 166, 167
 costotransversectomy 148
 coupling mechanism 106, 118, 119
 cross-stitch locked 48
 custom-made endoprosthesis 217

D

debridement 42, 134, 142, 167, 204
 decompression 142
 deformity 42, 63, 72, 122, 141, 158
 delayed total hip arthroplasty 186, 187
 deltoid ligament 42, 137, 199, 205
 dentinogenesis imperfecta 123, 124
 developmental dysplasia of the hip 130, 135
 Dickkopf-1 111
 digastric trochanteric flip osteotomy 193
 direct anterior approach 187
 disruption of quadrilateral plate 182, 183
 distal femoral traction 192
 distraction osteogenesis 221
 DKK1 111
 dorsal blocking orthosis 49
 Duran 49
 dynamic assessment 130, 137
 dynamic joint instability 193

E

early active motion 49
 early passive motion 49
 echo-free 131
 echogenic 131
 empty lacunae 65
 end stage renal disease 90
 endoscope disc debridement 150
 endothelial cell progenitors 66
 end-stage ankle arthritis 36, 39, 40, 42
 epidural abscess 144, 147, 149
 epiphysiodesis 221
 epitendinous suture 48, 52
 examination under anesthesia 184, 192
 expandable endoprosthesis 218
 extra-articular resection 216

F

Fassier-Duval rod 126
 femoral head collapse 64
 femoral head molding 186
 femoral neck system 87, 88
 fibroblast growth factor-23 91
 fixation failure 79, 80, 87
 flatback syndrome 158
 fleck sign 31
 flexor digitorum profundus 46
 flexor digitorum superficialis 46
 flexor tendon 45, 46
 fluoroscopic imaging 194
 formation phase 117
 fracture assessment 132
 fracture healing 80, 103, 104, 107
 fragility fracture 90
 Fraunhofer's zone 131, 132
 Fresnel's zone 131, 132
 functional outcome 110, 214

G

gap 159
 GAP score 155
 generalized osteopenia 95
 granulomatous infection 142
 gravity stress view 200, 201
 growth plate 125, 214, 215
 growth plate sacrifice 215
 growth plate sparing 215, 217
 gull sign 186

H

hallux rigidus 30
 hallux valgus 30, 34
 Harris hip score 68, 184, 187
 head split 81
 hearing impairment 124
 hemophilic arthropathy 164
 heterotopic ossification 107, 169, 196
 hindfoot alignment 34, 73
 hip dislocation 135, 136

hip instability 135
 hip osteoarthritis 64
 holistic approach 128
 Hong Kong operation 147
 hybrid minimal invasive 151
 hydrochlorothiazide 91, 92
 hydroxyapatite crystal 115, 117
 hypercalcemia 90, 94, 100
 hypercalciuria 94
 hyperphosphatemia 90
 hypocalcemia 94
 hypophosphatemia 94

I

iatrogenic fracture 126
 ilioinguinal approach 186
 impaction of posteromedial dome 182, 183
 Impingement 166, 167
 implantation 60
 incarcerated fragment 192, 194, 195
 instability 137, 142
 instrumentation 147, 148
 integrin 106, 116, 117
 intercalary resection 215, 216, 221
 interosseous Lisfranc ligament 31
 intra-articular resection 216
 intrapelvic approach 186
 invasive cardiac monitoring 183
 invasive procedure 134, 183, 185
 irreparable rotator cuff tear 163, 171

J

joint effusion assessment 134
 joint preservation techniques 64, 69
 joint stability assessment 135

K

Kleinert 49
 klotho 92
 knee deformity angle 72
 Kocher Langenbeck 193, 196
 kyphosis 124, 142, 152, 157

L

laminectomy 148, 160
 lateral gutter 168
 lateral humeral condyle fracture 133
 Levine approach 187
 ligamentous laxity 124
 limb length discrepancy 214
 limb sparing 220
 Lisfranc joint injury 31
 local control 224
 locking plate 80, 127, 217
 locking reconstruction plate 186
 loose body 165, 167
 loss medial calcar 82

M

M modification 51
 macrophage colony stimulating factor 106, 116
 Maisonneuve fracture 199, 202, 210, 211
 malrotation 82
 marginal impaction 182, 191
 massive rotator cuff tear 170
 mechanical axis 72, 74, 126
 medial clear space 139, 202, 204, 206, 207
 medial gutter 205, 206
 medialization of femoral head 182, 183
 metaphyseal corner lesion 125
 metatarsal rotation 34
 Midkine 111
 mineralization 115, 119
 minimal invasive surgery 185
 minimally invasive surgery 150
 modified Gibson 193
 modified Kerboul angle 69, 70
 modified Kessler 48, 51
 myofibroblast 55, 60

N

navigation 213, 222, 224, 230
 necrotic area 65, 66
 necrotic lesion size 65, 69
 negative margins 226
 nephrolithiasis 93

nerve cap 58, 59, 60
 neurolysis 59
 neuroma 45, 54, 59
 neuroma-in-continuity 54, 56, 58
 neutral alignment 75
 nonlocked 48
 non-weightbearing radiography 32

O

O-arm 225, 226, 227, 230
 olecranon fossa 165, 166, 168
 open biopsy 144
 orthopedic stethoscope 130
 orthoentgenograms 72, 73, 77
 osteitis fibrosa cystica 95
 osteoarthritis knee 72, 74, 76, 78
 osteoarticular allograft 218
 osteoblast 106, 114, 115
 osteocalcin 114, 115, 116, 117
 osteochondral lesion 198, 201, 202, 204
 osteochondritis dissecans 164
 osteoclast 96, 105, 114
 osteoclastoma 96
 osteocyte 116
 osteogenesis 64, 66, 107, 121, 122
 osteogenesis imperfecta 121, 122, 124, 126
 osteolytic lesion 96, 142, 201, 217
 osteomalacia 92, 94, 99
 osteonecrosis of the femoral head 63, 64
 osteoporosis 79, 80, 90, 117, 127, 128
 osteoporotic vertebral fracture 84
 osteoprogenitor cells 66, 70, 105
 osteoprotegerin 116
 osterix 114

P

parathyroid adenoma 91, 98
 parathyroid hormone 107, 109
 parathyroidectomy 93
 partial repair 172, 173
 patient selection 41
 pedicle screw 149, 158, 226
 pedicle subtraction osteotomy 154, 158
 pelvic reconstruction plate 193
 percutaneous posterior screw 144, 150
 percutaneous reduction 185

periosteum 81, 105, 126
 pes planus 77
 phenytoin 91, 92
 physeal distraction 221
 physis 214, 215, 217, 218, 220, 221
 place and hold 50, 52
 platelet-rich plasma 107, 110
 plica 168
 Ponte osteotomy 154, 156, 157, 158
 portable device 130
 post traumatic arthritis 202
 posterior fusion 145
 posterior hindfoot alignment 72, 74, 76, 77
 posterior malleolus 198, 207, 208
 posterior wall comminution 182
 post-operative ankle symptoms 76
 primary bone cancer 225
 progressive collapsing foot deformity 30
 prosthesis survivorship 39, 41, 42
 proximal humeral fracture 81
 pseudocapsule 224
 pyogenic infection 142

Q

QCT 80
 quality of life 128

R

radiocapitellar joint 165, 166, 168
 Rank 116
 RANKL 109, 116, 127
 RANKL/RANK/OPG system 116
 recycling autograft 217, 218, 219
 regenerative peripheral nerve interface 58, 61
 relocation nerve grafting 58, 60
 remodeling 47, 114
 residual knee varus alignment 75
 resorption phase 117
 retained implant 187
 retropharyngeal abscess 145
 reversal phase 117
 reverse shoulder arthroplasty 76
 robotic-arm assisted surgery 66
 rotational instability 85, 88
 rotationplasty 220, 222
 rotator cuff tear 163, 170, 171

rugger-jersey spine 97
Runt-related transcription factors 2 114

S

sacral roots 224
sacral tumors 224
sacrectomy 224, 226, 227
sagittal imbalance 158, 159
salt-and-pepper skull appearance 97
sarcoma 224
Scheuermann's kyphosis 157
scintigraphy 98
sclerostin 107, 111
scoliosis 124, 142
screw bone interface 80
second hit 184
secondary bone cancer 225
secondary congruence 184
septic arthritis 134
severe valgus alignment 76
short stature 124
sickle cell disease 64, 69
single-photon emission computed tomography 98
skeletal dysplasia 122
skin traction 184
Smith Robinson approach 145
Smith-Petersen osteotomy 154, 157
Sofield and Millar procedure 126
soft spot portal 166, 167
spinal instability in neoplasia score 146
spinal osteotomy 141, 154, 161
spinal release 157
spinal tumor 159, 224, 225
spinopelvic reconstruction 226
spring plate 194
stability 37, 38, 39, 41, 42
stage procedure 145, 149
standing long leg radiograph 72
subacromial balloon spacer 173, 174
subchondral bone 69, 84, 164, 194
subchondral bone resorption 95, 96
subperiosteal bone resorption 95
subtalar arthritis 76
subtalar flexibility 75
subtalar joint 41, 74, 75, 76, 77
subtle Lisfranc injury 31, 32
superior capsular reconstruction 174, 178
superior clear space 200, 207

superior dome 193
surgical margin 214, 224
suture button 209, 210, 211
syndesmosis 138, 199, 203, 209
synovial osteochondromatosis 164
systemic disease 76
systemic lupus erythematosus 66

T

talar body prosthesis 38, 39, 40
talar tilt 76, 137, 138, 207
tamponade effect 183
targeted muscle reinnervation 58, 61
targeted therapies 103, 104
tarsometatarsal joint 31, 32
telescopic rod 126, 127
tendon sheath 46
tendon transfer 175
teriparatide 99, 110, 127
three parts and four parts fracture 81
tinel sign 55, 56, 58, 59
titanium mesh cage 149
total ankle replacement 27, 36, 37
total en bloc sacrectomy 226
total hip arthroplasty 64, 186, 187
total knee arthroplasty 63, 72, 76
transepiphyseal resection 215, 216
transmetaphyseal resection 215, 216
tricortical bone graft 147, 149
trimalleolar fracture 201, 202
trochanteric femoral fracture 84
tumor contamination 224

U

ulnar nerve 166
ultrasound 56, 57
ultrasound machine 130

V

valgus alignment 73, 74, 75, 76
valgus extension overload 164
valgus hindfoot 74, 76, 77
varus hindfoot 74, 75, 76
vascularized fibular graft 217

vertebral column resection 154, 159
vinculum brevis profundus 46
vinculum brevis superficialis 46
vinculum longus profundus 46
vinculum longus superficialis 46
visual analog score 74
vitamin D deficiency 94

W

wall fragment 192, 193, 194
weight-bearing AP view 200, 206
weightbearing cone-beam computed tomography 30
weightbearing plain radiography 34
wide-awake 50
wingless pathway 114
wormian bone 124



ออร์โธปิดิกส์ วิวัฒนาการ 8

บวรฤทธิ์ จักรไพวงศ์
พิสิญจน์ เลิศวานิช
เอกพล ตั้งมานะสกุล
บรรณาธิการ

ISBN: 978-616-93870-2-2



9 786169 387022

ราคา 1,500 บาท