

ความเสื่อมของกระดูก ข้อ เส้นเอ็นและกล้ามเนื้อ
(degenerative and Aging diseases of bone, joints and soft tissue)

ศ.นพ.ประกิต เทียนบุญ

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เนื้อหาประกอบด้วย

ข้อเสื่อม (osteoarthritis)

ความเสื่อมของเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue degeneration)

ภาวะกระดูกพรุน (osteoporosis)

ข้อเสื่อม

OSTEOARTHRITIS

Terminology

การเรียกชื่อข้อเสื่อมตามคำศัพท์ภาษาอังกฤษนั้นยังคงเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ว่าควรใช้ชื่อใดจึงจะเหมาะสมตั้งแต่ arthritis deformans ซึ่งเป็นคำรวมในการเรียกข้อเสื่อมและรูมาติซึมร่วมกัน ส่วนชื่ออื่น ๆ ก็อาจจะมีการเรียกต่างกันไป เช่น arthrosisdeformans, degenerative arthrosis, deenerative arthritiis, degenerative joint diseases, osteoarthritis และ osteoarthritis สำหรับคำ degenerative joint diseases ดูจะเป็นคำเรียกที่สามารถจะรวมถึงความเสื่อมที่เกิดกับข้อชนิด fibrous cartilagenous และ synovial articulation อย่างไรก็ตามนิยามที่จะเรียกชื่อว่า osteoarthritis หรือ osteoarthritis มากกว่า แต่คำสองคำนี้จะใช้เฉพาะกับข้อชนิด synovial เท่านั้น สำหรับชื่ออีกชื่อหนึ่งที่ยังคงเรียกกันอยู่แต่ไม่ค่อยเป็นที่นิยมมากนักได้แก่ arthritis of senescence หมายถึงข้อเสื่อมเฉพาะในคนสูงอายุเท่านั้น

Epidemiology

การศึกษาเกี่ยวกับระบาดวิทยาในเรื่องข้อเสื่อมเริ่มมาตั้งแต่ ค.ศ.1920 โดยศึกษาในผู้ป่วยที่มีอาการปวดข้อแล้วมาพบแพทย์ ต่อมา การศึกษาได้ขยายกว้างออกไปในคนทั่ว ๆ ไป และได้พบว่าคนที่ เป็นโรคข้อเสือนั้นมีจำนวนมากโดยอาจจะมีหรือไม่มีอาการเจ็บปวดหรือความผิดปกติอื่น ๆ ให้เห็นภายนอก โดยเฉพาะเมื่อเริ่มมีการนำเอกภาพรังสีเข้ามาใช้ในการตรวจวินิจฉัย อย่างไรก็ตาม พบว่าประมาณร้อยละ 15 ของคนทั่วไปแม้จะตรวจพบว่า มีข้อเสื่อมจากภาพรังสี แต่อาจจะมีอาการแสดงภายนอกให้เห็นแต่อย่างใดในปี ค.ศ. 1963 ได้มีการจัดแบ่งความรุนแรงของข้อเสื่อมออกเป็นระดับต่าง ๆ กันคือ

Grade 1: small osteophytes of doubtful significance

Grade 2: definite osteophytes but joint space not impaired

Grade 3: moderate diminution of the joint space

Grade 4: extensive loss of the joint space with sclerosis of subchondral bone

นอกจากนี้ยังศึกษาโดยอาศัยอาการที่ปรากฏออกมารวมทั้งการทำ autopsy อีกด้วย พบว่าอุบัติการณ์ข้อเสื่อมจะเพิ่มมากขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้นโดยเฉพาะหลัง 50 ปีขึ้นไปและอาจจะเป็นกับหลาย ๆ ข้อพร้อมกัน พบว่า metatarsophalangeal joint อาจจะทำให้เกิดความเสื่อมได้ตั้งแต่วัยอายุมากกว่า 25 ปีขึ้นไป แต่ที่ข้อมือและที่กระดูกสันหลังจะพบในอายุที่มากกว่า 35 ปี สำหรับที่ข้อ distal interphalangeal นั้นโดยมากมักจะพบเมื่ออายุมากกว่า 45 ปีขึ้นไปโดยเฉพาะจะพบเป็นกับนิ้วชี้ก่อนแล้วจึงตามด้วยนิ้วอื่น สำหรับข้อเข่านั้นจะเกิดความเสื่อมในระยะหลัง ๆ โดยเฉพาะที่ข้อตะโพกจะพบหลังสุด อย่างไรก็ตาม สำหรับในคนที่อายุมากกว่า 75 ปีแล้ว พบว่ามากกว่าร้อยละ 85 จะพบมีข้อเสื่อมเกิดขึ้นกับไม่ว่าข้อใดก็ข้อ

หนึ่งในร่างกาย อย่างไรก็ตามความสัมพันธ์ระหว่างอายุและการเกิดข้อเสื่อมนั้นยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอนว่าเป็นเพราะอะไร แต่เชื่อว่ามีส่วนสัมพันธ์ทางด้านชีวเคมีหรืออาจจะเกี่ยวกับโครงสร้างที่ผิดปกติไป

โดยปกติแล้วข้อในร่างกายทั้งหมดจะมีลักษณะเป็น incongruent เมื่อพิจารณาในแง่ของการจัดตัวระหว่างกระดูกและกระดูกอ่อนเท่านั้น แต่จะมีเนื้อเยื่ออื่น ๆ ได้แก่พวกfibrocartilagenous menisci หรือ labra เป็นตัวช่วยเสริมให้ congruent หรือเข้ารูปกันได้ดีขึ้น และลักษณะเช่นนี้จะเป็นเฉพาะที่ข้อนั้นอยู่ในภาวะการเคลื่อนไหวหรือรับแรงปกติเท่านั้น แต่ถ้ามีแรงขนาดมาก ๆ เข้ามากระทำต่อข้อ จะทำให้ผิวกระดูกอ่อนเกิดเป็นลักษณะที่เรียกว่า deformation หรือเปลี่ยนรูปร่างไปทำให้ congruity ของข้อเสียไปจากเดิม ลักษณะเช่นนี้จะเกิดขึ้นตลอดช่วงชีวิตซึ่งอาจจะเป็นสาเหตุหนึ่งของความเสื่อมเมื่ออายุมากขึ้น ในทางชีวเคมีพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงตั้งแต่ปริมาณน้ำซึ่งลดลงจากประมาณร้อยละ 75 ไปเป็นร้อยละ 70 มี keratan sulphate เพิ่มขึ้น chondroitin-6-sulphate เข้ามาแทนที่ chondroitin 4-sulphate, hialuronic acid เพิ่มมากขึ้นจากร้อยละ 1 ไปเป็นร้อยละ 6 ในระหว่างอายุ 60 ปี ส่วน collagen จะลดลงและจะละลายตัวช้าลงเมื่ออายุมากขึ้น และสุดท้ายก็คือตัวเซลล์ chondrocyte จะมี catabolism activity เพิ่มขึ้น

ในแง่ของ sex hormones พบว่าอายุตั้งแต่ 55 ปีขึ้นไปจะมีความแตกต่างกันอย่างมากในการเกิดข้อเสื่อมระหว่างหญิงและชาย ในผู้หญิงนั้นพบว่าไม่เพียงแต่จะเป็นมากกว่าเท่านั้นยังมีความรุนแรงของอาการมากกว่าอีกด้วย นอกจากนี้ยังพบมากข้อมากกว่า จากการศึกษาคือเชื่อว่า estrogen อาจจะเป็นตัวป้องกันการเกิดข้อเสื่อมตรงกันข้ามกับ testosterone และ progesterone จะเป็นตัวเร่งให้เกิดข้อเสื่อมมากขึ้นจากการทดลองในสัตว์ แต่ความเชื่อนี้ยังไม่เป็นที่ยอมรับ

Mechanical Factors in Osteoarthritis

Joint laxity

การที่ข้อหย่อนหรือหลวมอาจจะมีส่วนสัมพันธ์กับการเกิดข้อเสื่อมได้ง่ายเนื่องจากข้ออาจจะหลุดหรือมีโอกาสหลุดได้บ่อย ๆ หรือเป็นแบบเรื้อรังซึ่งอาจจะเกิด synovitis หรือเกิด chondrocalcinosis โดยมีหินปูนเข้ามาเกาะที่หมอนกระดูก แต่นอกจากกรณีนี้แล้วไม่พบว่าจะเกี่ยวข้องกัน

Effect of mechanical overuse

เชื่อว่ามีส่วนสัมพันธ์กันอย่างมาก ข้อที่ใช้งานมากจะเกิดความเสื่อมได้เร็วกว่าปกติเช่นนักกีฬาหรือในการทำงานหนักทำต่าง ๆ แต่อย่างไรก็ตามเชื่อว่าโดยทั่วไปแล้วในข้อที่ปกติจะมีความสามารถหรือมีความคงทนต่อ wear and tear เท่าที่อยู่ในภาวะการใช้งานปกติหรือมากกว่าปกติถ้าการใช้งานนั้นไม่เกินกว่าช่วง anatomic or physiologic range ปกติของมันแม้ว่าการทำงานนั้นจะเป็นการทำงานที่รุนแรงหรือเป็นการทำงานอย่างต่อเนื่องเป็นเวลานาน ๆ ก็ตาม

Bone density

พบว่าการที่ปริมาณเนื้อกระดูกเพิ่มมากขึ้นมีส่วนสัมพันธ์ต่อการเกิดข้อเสื่อม เชื่อว่าการที่ปริมาณเนื้อกระดูกลดลงจะลด vibration-absorbing capacity ที่บริเวณกระดูก juxta-articular ซึ่งจะช่วยลดแรงที่กระทำต่อผิวกระดูกอ่อน ในทางตรงกันข้ามพบว่าเมื่อเนื้อกระดูกหนาขึ้น จะทำให้แรงที่กระทำต่อผิวกระดูกอ่อนเพิ่มมากขึ้นอันเป็นผลให้เกิดความเสื่อมมากขึ้น

Obesity

เชื่อว่าความอ้วนจะทำให้เพิ่มแรงกดต่อข้อมากขึ้นโดยเฉพาะข้อที่รับน้ำหนัก แต่จากการศึกษาจริง ๆ พบว่ายังมีองค์ประกอบอื่น ๆ เกี่ยวข้องอีกมาก พบว่าในคนอ้วนมากที่อายุน้อยระหว่าง 25-34 ปีไม่พบว่ามีอุบัติการณ์ของการเกิดข้อเสื่อมมากกว่าคนปกติในอายุเดียวกัน ซึ่งเหตุผลนี้สามารถยืนยันได้จากการศึกษาผู้ป่วยข้อเข่าเสื่อมโดยการเปรียบเทียบระหว่าง height/weight ratio ไม่พบว่ามี ความแตกต่างไปจากในคนที่ข้อเสื่อมปกติแต่อุบัติการณ์ในคนอ้วนอายุ 55-64 ปีพบว่าสูงกว่าปกติ ด้วยเหตุนี้จึงเชื่อว่าการที่เกิดความเสื่อมของข้อในคนอ้วนน่าจะมีสาเหตุอื่นเข้ามาเกี่ยวข้องด้วยอาจจะเป็น systemic หรือ physiologic หรืออาจจะเป็น genetics และในคนอ้วนที่มีข้อเสื่อมเริ่มต้นอยู่แล้วอาจจะทำให้ข้อเสื่อมเร็วมากขึ้น

Association With Some Systemic Factors

พบว่ามีส่วนสัมพันธ์กันเช่น การที่มี uric acid สูงในเลือด antistrepto-lysin O, C-reactive protein มีส่วนสัมพันธ์ต่อการเกิดข้อเสื่อมหรือแม้แต่ในคนที่ความดันสูง diastolic pressure มากกว่า 100 มม.ปรอทขึ้นไป

สำหรับการเปลี่ยนแปลงของอากาศไม่พบว่ามีส่วนสัมพันธ์กับการเกิดข้อเสื่อม

Pattern Of Multiple Joint Involvement:

อาจจะพบว่าข้อเสื่อมเป็นกับข้อหลาย ๆ ข้อพร้อมกันได้เหมือนกับการอักเสบของข้อจากอย่างอื่น ในบางรายอาจจะเป็นมากทั้งตัวรวมทั้งข้อกระดูกสันหลังด้วย ส่วนเชื้อชาติที่ต่างกันอาจจะมีความเกี่ยวข้องกับตำแหน่งของข้อที่เป็นแตกต่างกันไป เช่นในคนไทยพบว่าข้อเข่าเป็นข้อที่พบว่ามี ความเสื่อมได้บ่อยมากที่สุดในช่วงอายุมากกว่า 50 ปีขึ้นไป

ในแง่ของกรรมพันธุ์นั้น ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ รวมทั้งในแง่ familial ด้วยแต่ก็พบว่าในฝาแฝดไข่ใบเดียวกันจะพบว่าเป็นโรคข้อเสื่อมได้ง่ายเหมือนกัน แต่สำหรับ Heberden's node เป็นลักษณะของความเสื่อมอย่างหนึ่ง ซึ่งพบว่ามี ความสัมพันธ์กับกรรมพันธุ์และยังบ่งถึง familial tendency อย่างมาก ลักษณะนี้พบน้อยมากในคนผิวดำ ในหญิงที่มีความเสื่อมนี้พบว่าน้องสาวมีโอกาสเป็นถึง 3 เท่าของคน

ปกติ เชื่อว่าเป็น autosomal dominant genetic error ในผู้หญิง แต่จะเป็น recessive ในผู้ชายและพบในอัตราสูงมากในฝาแฝดไข่ใบเดียวกันเทียบกับฝาแฝดไข่คนละใบ (60:39)

สำหรับเรื่อง hereditary connective tissue diseases อื่น ๆ ยังมีอีกมากเช่น mucopolysaccharidoses, alkaptonic ochronosis, hereditary chondrocalcinosis และอื่น ๆ อีกมาก

Protective Factors

พบว่าในคนที่เป็นอัมพาต ข้อที่แขนขาข้างนั้นจะไม่มีความเสี่ยงเกิดขึ้นหรือในคนไข้ที่เป็น poliomyelitis และจากการสังเกตพบว่าข้อของขาข้างที่ถูกตัดจะไม่ค่อยมีความเสี่ยงหรือมีน้อยกว่าข้างตรงข้าม เชื่อว่าเป็นเพราะร่างกายพยายามปรับตัวป้องกันไม่ให้เกิดข้อเสื่อมโดยกระดูกบริเวณ subchondral จะบางลงและแรงที่กระทำจากกล้ามเนื้อลดลง

Secondary osteoarthritis

หมายถึงความเสี่ยงของข้อซึ่งมีสาเหตุอย่างหนึ่งอย่างใดเกิดขึ้นนำหน้ามาก่อนที่จะเกิดข้อเสื่อมขึ้น สาเหตุต่าง ๆ ได้แก่

Trauma

Acute

Chronic(occupation, sport)

Underlying joint disorders

Local(fracture, infection)

Diffuse (rheumatoid arthritis)

Systemic, metabolic or endocrine disorders

Ochronosis (alkaptonuria)

Wilson's disease

hemochromatosis

Acromegaly

Hyperthyroidism

Crystal deposition disease

Calcium pyrophosphate dihydrate (pseudogout)

Basic calcium phosphate

Monosodium urate monohydrate (Gout)

Neuropathic disorders (Charcot joints)

Tabes dorsalis

Diabetes mellitus

Intra-articular corticosteroid overuse

Miscellaneous

Bone dysplasia

Foreign body

ชีวกลศาสตร์ พยาธิสภาพและชีวเคมีของข้อเสื่อม

(Biomechanic-Patho-Biochemistry of the degenerative joints)

ข้อที่เกิดความเสื่อมมักเป็น diarthrodial joint ซึ่งมีส่วนประกอบต่าง ๆ ได้แก่ articular cartilage, meniscus, synovium, synovial fluid, joint capsule, ligament และ tendon ของกล้ามเนื้อต่าง ๆ ที่เข้ามายึดเกาะเพื่อเสริมความแข็งแรงของข้อ บางข้ออาจจะมีลักษณะที่แตกต่างออกไปบ้างเช่นที่ข้อเข่ามีกระดูกสะบ้าเป็นตัวช่วยการทำงานของข้อให้ดีขึ้น โดยจะช่วยกระจายแรงกดลงบนกระดูกฟีเมอร์และเป็น level arm สำหรับกล้ามเนื้อ quadriceps เพื่อเพิ่มแรงดิ่งในการเหยียดเข่าเพราะฉะนั้นความแข็งแรงของข้อเข่า จึงขึ้นอยู่กับเส้นเอ็น และกล้ามเนื้อที่ยึดเกาะอยู่โดยรอบและภายในเข่าเป็นหลัก เนื้อเยื่อต่าง ๆ เหล่านี้รวมทั้งกระดูกอ่อนที่คลุมบนกระดูกทibia ฟีเมอร์และของเหลวที่อยู่ในข้อจะช่วยให้การเคลื่อนไหวของข้อเข่าเป็นไปได้อย่างนุ่มนวล โดยการเคลื่อนไหวปกติจะอยู่ในช่วงจากท่าเหยียดเข่าตรง 0 องศาไปจนถึงท่างอเข่าจนสุด 140 องศา การงอและเหยียดข้อเข่าไม่ได้เป็นลักษณะแบบ hinge ธรรมดาอย่างที่เข้าใจกันแต่จะมีการหมุนของกระดูกทibiaตามกระดูกฟีเมอร์ไปด้วย โดยอาจเป็นการหมุนเข้าหรือหมุนออกตามแต่จังหวะของการเหยียดหรืองอเข่า ในขณะที่เข่ากำลังเหยียดตรงออกจนสุด กระดูกทibia จะหมุนออกนอกเพื่อยึดให้เข่าแน่นและแข็งแรงซึ่งเรียกลักษณะเช่นนี้ว่า screw home mechanism

กระดูกอ่อนของข้อหรือ articular cartilage เป็นส่วนที่กล่าวกันว่าเป็นสาเหตุแรกของการเกิดข้อเข่าเสื่อม แต่ความจริงแล้วเป็นเพียงหนึ่งในหลาย ๆ พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นพร้อม ๆ กันไปหรือเกิดความเสื่อมกับส่วนใดส่วนหนึ่งของเนื้อเยื่อของข้อนำหน้ามาก่อนโครงสร้างกระดูกอ่อนประกอบด้วย cell chondrocyte และ extracellular matrix พื้นผิวของกระดูกอ่อนซึ่งมองด้วยตาเปล่าว่าเรียบและมีความลื่นเป็นเงามันนั้นจริง ๆ แล้วไม่ได้เรียบสนิทเป็นแผ่นเดียวกันตลอด แต่จะมีช่องเป็นรูเล็กขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 20-40 micro-mm. ลึกประมาณ 0.5-2.0 micro-mm. อยู่ทั่วไปเพื่อทำหน้าที่เป็นทางสำหรับแลกเปลี่ยนอาหาร ระหว่างส่วนผิวบนของกระดูกอ่อนและ synovial fluid ส่วนชั้นล่างสุดของกระดูกอ่อนที่อยู่ติดกับ subchondral bone เป็นชั้นที่มีหินปูนมาเกาะ กระดูกอ่อนปกติทั่วไปจะไม่มีเลือดมาเลี้ยงและไม่มี

เส้นประสาทเข้ามารับรู้ความรู้สึกและในสภาวะปกติของผู้ใหญ่ chondrocyte จะไม่มีการแบ่งตัวเพื่อเพิ่มจำนวนแต่ยังคงทำหน้าที่ต่าง ๆ ทั้งในการสร้างและทำลายของเสื่อซึ่งเป็นส่วนประกอบภายนอกเซลล์

extracellular matrix มีส่วนประกอบเป็นพวก fibrous ได้แก่ collagen fiber ซึ่งมีการ turn over ซ้ำมากและพวก non-fibrous ซึ่งจะมีปริมาณมากถึงร้อยละ 50 ของน้ำหนักเมื่อไม่มีน้ำรวมอยู่ด้วยหรือร้อยละ 70-80 ถ้ารวมน้ำด้วย โดยประกอบด้วยส่วนต่าง ๆ ดังนี้คือ

1. proteoglycans sulphate เป็นส่วนประกอบส่วนใหญ่ของทั้งหมดและเป็นชนิด non-diffusible
2. glycoproteins
3. hyaluronic acid เป็นส่วนที่มีปริมาณน้อยแต่จะร่วมกับส่วน protein link เพื่อช่วยยึด proteoglycans ให้รวมตัวกันอยู่ได้ และช่วยในการหล่อลื่นข้อ

กระดูกอ่อนที่ข้อนั้นอาจแบ่งออกได้เป็น 4 ชั้นคือ

1. calcified zone เป็นชั้นที่อยู่ติดกับ subchondral bone ซึ่งจะมีหินปูนมาเกาะทำให้แยกได้ง่ายจากชั้นอื่น ๆ
2. radial zone ชั้นนี้มีการจัดตัวของเซลล์กระดูกอ่อนในแนว radial ตัวเซลล์มีขนาดค่อนข้างใหญ่กว่าชั้นอื่น ๆ
3. transitional zone ชั้นนี้เซลล์กระดูกอ่อนเรียงตัวกระจายทั่วไปไม่เป็นระเบียบและตัวมีเซลล์ขนาดเล็กลงกว่าชั้นที่ 2
4. superficial zone เป็นชั้นที่อยู่ผิววนอกสุดของกระดูกอ่อน เซลล์ขนาดเล็กและเรียงวางตัวไปตามแนวเดียวกับผิวกระดูกอ่อน

ส่วนบน 2 ใน 3 ของกระดูกอ่อนได้อาหารมาเลี้ยงจาก synovial fluid โดยการซึมผ่านของสารละลายพวกน้ำตาลและ amino acid ซึ่งมีขนาดเล็กเข้าทางรูที่มีขนาดเหมาะสมกันโดยไม่จำเป็นต้องอาศัย pumping mechanism ดังที่เข้าใจกัน แต่การเคลื่อนไหวของข้อหรือแรงที่กระทำบนกระดูกอ่อน จะช่วยให้มีการไหลเวียนของของเหลวที่อยู่ในข้อทำให้การดูดซึมดีขึ้น ถ้าความชื้นของเหลวในข้อสูงหรือขนาดโมเลกุลใหญ่ขึ้นหรือมีการเปลี่ยนแปลงของส่วนประกอบของ synovial fluid เช่น การติดเชื้อมันจะช่วยให้การดูดซึมได้น้อยลง สำหรับส่วนล่าง 1 ใน 3 ของกระดูกอ่อนที่ติดกับ subchondral bone ได้อาหารจากเลือดที่เข้ามาเลี้ยงทางด้านล่างแล้วซึมผ่านเข้ามา ส่วนกระดูกอ่อนในตำแหน่งบริเวณรอบ ๆ ซึ่งเป็นที่เกาะของ capsule และ synovium ได้อาหารผ่านทางเลือดที่เข้ามาเลี้ยงเนื้อเยื่อทั้งสองนี้ ในแง่การหล่อลื่นที่ผิวกระดูกอ่อนพบว่าทั้ง fluid film, squeeze film และ boundary lubrication ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับลักษณะของแรงหรือแนวแรงที่กระทำลงบนข้อ ส่วนสาร hyaluronic acid ซึ่งเป็นส่วนที่มีความเข้มข้นมากที่สุดใน synovial fluid จะเป็นตัวช่วยในการหล่อลื่นผิวกระดูกอ่อนและ synovium ตัวมันมีโมเลกุลขนาดใหญ่มากจนไม่สามารถซึมผ่านเข้าไปในกระดูกอ่อนได้ เมื่อผิวกระดูกอ่อนของข้อเข้าทั้งสองด้านเข้ามาชิดกันจะทำให้ น้ำถูกผลักดันออกไปเหลือแต่แผ่น gel บาง ๆ ซึ่งมีความหนาประมาณ 0.2 micro mm. ชั้นอยู่ระหว่างกระดูก

อ่อนทั้งสองด้านนี้เพื่อช่วยรับน้ำหนักและลดความสึกหลอที่เกิดขึ้นต่อกระดูกอ่อนที่เสียดสีกัน และพบว่า glycoprotein มีส่วนช่วยในกรณีนี้ด้วย

พบว่า proteoglycans จะดูดซึมน้ำเข้าสู่ตัวเองเมื่อมีน้ำในข้อมากขึ้นจากสาเหตุใดก็ตาม ทำให้กระดูกอ่อนบวมขึ้น มี osmotic pressure สูงขึ้นและกระจายไปทั่วกระดูกอ่อนโดยมี collagen fiber เป็นตัวช่วยกระจายแรงเพื่อให้เกิดความสมดุลขึ้น ดังนั้นแม้ว่าในขณะที่ไม่มีความกดลงบนกระดูกอ่อน ตัว collagen ก็จะมี tensile stress ได้จากสาเหตุนี้ เพราะฉะนั้นยังมีปริมาณของ proteoglycans มากเท่าใด จะยิ่งทำให้เกิด swelling pressure มากขึ้นเท่านั้นทำให้มีแรงต้านต่อแรงกดมากขึ้นด้วย แต่พบว่า compressive stiffness ไม่เกี่ยวข้องกับ collagen content

แรงที่เกิดขึ้นกับข้อในหลายสภาวะของการเคลื่อนไหว นอกจากจะมีแรงที่เกิดขึ้นจากน้ำหนักตัวของคนคนนั้นเองแล้ว อีกส่วนหนึ่งยังมาจากแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อที่อยู่รอบ ๆ ข้อนั้น ในการเดินหรือการออกกำลังกายแต่เพียงเบาๆ จะทำให้เกิด load ต่อข้อมากกว่าน้ำหนักตัวถึง 2-3 เท่าแต่ยกเว้นที่ข้อเท้าซึ่งพบว่าแรงที่กระทำจะน้อยกว่ามากและไม่ค่อยเกิดความเสื่อมเหมือนกับข้อตะโพกและข้อเข่า เมื่อมีความกดลงบนกระดูกอ่อนจะทำให้กระดูกอ่อนเปลี่ยนรูปร่างไปจากเดิมหรือเกิด deformation ขึ้นและจะไปเพิ่มแรงดึงต่อ collagen fiber ถ้าแรงกระทำในระยะเวลาช่วงสั้นกระดูกอ่อนซึ่งมีความยืดหยุ่นในตัวเองจะคืนรูปร่างเดิมเหมือนกับ spring แต่ถ้าแรงกระทำเป็นเวลานานการคืนสู่รูปร่างเดิมจะมีคุณสมบัติเป็นแบบ creep กล่าวคือจะคืนรูปร่างอย่างมากในระยะแรกจากนั้นจะค่อยๆ เกิดขึ้นอย่างช้า ๆ จนเป็นปกติในระยะหลัง ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากการที่น้ำถูกผลักให้เคลื่อนออกไปจากกระดูกอ่อนเมื่อมีแรงกระทำในตอนแรก แต่เมื่อไม่มีแรงกระทำเกิดขึ้นแล้วน้ำจะถูกดูดกลับเข้าสู่กระดูกอ่อนอีกครั้งหนึ่ง ทำให้รูปร่างของกระดูกอ่อนกลับคืนมาเป็นปกติเพราะฉะนั้นแรงที่กระทำบนผิวกระดูกอ่อนควรจะให้กระจายไปทั่ว ๆ ไม่ให้เกิดขึ้นเฉพาะจุดใดจุดหนึ่ง เพราะอาจจะทำให้เกิดการสึกกร่อนของกระดูกอ่อนได้ง่ายกว่าปกติแรงกระทำต่อ unit area มากกว่าปกติเกิดกับจุดใดอาจจะทำให้เกิดข้อเสื่อมได้ง่ายกว่าปกติหลักการนี้เราเอามาใช้ในการป้องกันและรักษาข้อเข่าโค้งได้เป็นอย่างดี

กระดูกอ่อนที่คลุมอยู่บนข้อโดยทั่ว ๆ ไปมีความหนาประมาณ 1 - 4 มม. ในคนที่โตเต็มที่แล้วและจะค่อย ๆ บางลงไปตามอายุที่เพิ่มมากขึ้น ความหนานี้จะแตกต่างกันไปในแต่ละข้อ ส่วนพยาธิสภาพที่เกิดกับผิวกระดูกอ่อนปกติในคนที่อายุมากขึ้นเมื่อมองด้วยตาเปล่าแล้วพบว่า แม้ว่าผิวกระดูกอ่อนจะบางลงก็ตามแต่ลักษณะผิวกระดูกอ่อนยังคงเป็นปกติตลอดช่วงชีวิต หรือแม้ว่าในข้อเดียวกันนั้นจะมีลักษณะความเสื่อมที่กระดูกอ่อนบางจุดอยู่ด้วยก็ตามซึ่งแสดงว่าการทำงานของเซลล์กระดูกอ่อนไม่ขึ้นกับอายุของเซลล์นั้น แต่อย่างไรก็ตามไม่ได้หมายความว่าความเปลี่ยนแปลงทาง microscopic จะปกติด้วยเพราะพบว่าความแข็งแรงทนทานของกระดูกอ่อนที่ข้อจะลดลงเมื่ออายุเพิ่มมากขึ้น และอุบัติการณ์ของการเกิดความเสื่อมจะสูงขึ้นซึ่งได้แก่ softening, splitting และ fragmentation จุดเริ่มต้นของความเสื่อมมักจะเริ่มที่จุดใดจุดหนึ่งของผิวกระดูกอ่อนก่อนโดยมักจะพบที่จุดเกือบสูงสุดหรือจุดที่รับน้ำหนัก เชื่อว่าสาเหตุแรก

ของความเสื่อมเกิดจากอาหารไปเลี้ยงกระดูกอ่อนน้อยลงและการหล่อลื่นเสียไปยกเว้นกลุ่มที่มีสาเหตุ
แน่นอนเช่น ochronosis เป็นต้น ส่วนลักษณะรูปร่างโดยทั่ว ๆ ไปของ fibrillation และ metabolism จะ
เหมือนกันในกระดูกอ่อนที่มีความเสื่อมทั้งหมดรวมทั้งผลทาง X-ray ด้วย ส่วนร่องที่เกิดขึ้นจะเป็นทั้ง
ในทางแนวตั้ง แนวเฉียงและแนวราบ บนผิวของกระดูกอ่อนมีลักษณะเหมือนกับกำมะหยี่และจะแตก
ออกเป็น fragments เล็ก ๆ ในระยะแรกโดยอาจจะมี synovial fluid หรือ synovium เข้ามาแทรกอยู่ พยาธิ
สภาพอาจค่อย ๆ ขยายกว้างมากขึ้น ร่องลึกขึ้นจนอาจถึงชั้น calcified cartilage ทำให้กระดูกส่วน
subchondral เห็นเด่นชัดขึ้นและเมื่อร่องลึกมากถึงชั้น calcified cartilage จะเกิดรอยไปตามแนวส่วนต่อ
กระดูกอ่อนระหว่างชั้น calcified และ non-calcified โดยแยกออกจากชั้นกระดูกอ่อนที่ยังดีอยู่แต่ใน
บางครั้งก็อาจเกิด sequestrum ของกระดูกอ่อนชิ้นเล็ก ๆ ในชั้น deep zone ร่องที่เกิดขึ้นอาจจะลึกลง
ไปถึงชั้น calcified layer ในขณะที่ความหนาของกระดูกอ่อนยังเป็นปกติอยู่ ซึ่งลักษณะเช่นนี้มักเกิดใน
กรณีที่ได้รับอุบัติเหตุร่วมด้วยเช่น ที่กระดูกสะบ้าซึ่งวินิจฉัยเป็น chondromalacia patellae กระดูกอ่อนที่
เกิด fibrillation จะไม่ค่อยติดสี alcian blue และ safranin เวล่าย้อมซึ่งแสดงว่ากระดูกอ่อนเสีย glyco-
aminoglycans ไป การสูญเสียนี้โดยทั่วไปจะน้อยกว่าร้อยละ 50 โดยจะเกิดขึ้นมากที่สุดรอบ ๆ
chondrocyte ส่วน turnover rate ของกระดูกอ่อนที่เกิดความเสื่อมนั้นพบว่ายังคงปกติหรือเพิ่มขึ้นแต่
ผลรวมของ matrix depletion จะลดลงเพราะเซลล์กระดูกอ่อนจะสร้าง proteoglycans น้อยกว่าการ
ทำลาย แต่อย่างไรก็ตามปริมาณน้ำในกระดูกอ่อนที่มี fibrillation จะยังคงมากกว่าในกระดูกอ่อนปกติซึ่ง
เชื่อว่าเป็นผลจากการที่ collagen ที่เกาะกันเป็นตาข่ายแตกตัวออกทำให้สามารถรับน้ำได้มากขึ้น

เซลล์กระดูกอ่อนตรงที่เกิด fibrillation ชั้นผิวบนสุดจะมี necrosis ส่วนที่อยู่ล่างลงมาจะรวมตัวกัน
เป็นกลุ่มที่บริเวณใกล้ ๆ กับร่องที่เกิดขึ้นโดยจะยังคงมี activity อยู่ เพราะพบว่า DNA content ไม่มีการ
เปลี่ยนแปลงหรือเปลี่ยนแปลงน้อยในขณะที่ DNA synthesis ยังคงเพิ่มมากขึ้นยกเว้นในรายที่มีความเสื่อม
มาก ๆ เท่านั้น เพราะฉะนั้นจึงแสดงว่า fibrillation มีความสัมพันธ์กับการที่ chondrocyte แบ่งตัว จาก
การศึกษาพบว่า การแบ่งตัวของ chondrocyte มีความจำเป็นใน matrix depletion

สาเหตุจริง ๆ ที่ทำให้เกิด fibrillation บนผิวกระดูกอ่อนยังไม่ทราบ ในทางชีวเคมีเชื่อว่าสาเหตุของ
การเกิด fibrillation เริ่มจากความผิดปกติที่โครงสร้างของ collagen เพราะมีการสร้างตัวเองขึ้นใหม่เข้ามา
บางคนเชื่อว่ากระดูกอ่อนที่ได้รับแรงกระทำติดต่อกันจะทำให้เกิดความล้าขึ้นกับบางส่วนหรือทั้งหมดของ
collagen จนในที่สุดเกิดเป็นพยาธิสภาพขึ้นหรือเป็นเพราะมีความผิดปกติของ chondrocyte ทำให้การใช้
หรือการสร้าง proteoglycans ผิดไป ทำให้การรับแรงที่กระทำต่อผิวกระดูกอ่อนผิดปกติไปมีแรงต้านต่อ
การเกิด deformation น้อยลง ตัวกระดูกอ่อนได้รับแรงมากขึ้นกว่าปกติที่ควรจะเป็น ในที่สุดจึงเกิดความ
เสื่อมขึ้น

การเปลี่ยนแปลงซึ่งเกิดขึ้นที่ subchondral bone นั้น Radin, Paul and Rose กล่าวว่า เมื่อมี load
เกิดขึ้นซ้ำกันบ่อย ๆ จะมี microfracture ขึ้นที่ subchondral bone trabeculae ส่วนการเกิดลักษณะของ

sclerosis นั้นเกิดจากการสร้างกระดูกเข้ามาเสริมกระดูกที่หักให้แข็งและหนาขึ้นทำให้เห็นเป็นเงาขาวขึ้น จากภาพรังสี และผลที่เกิด sclerosis ขึ้นนี้จะไปลด shock absorbing efficiency ของตัวมันเองซึ่งจะไปมีผลต่อกระดูกอ่อนที่อยู่เหนือต่อกระดูกส่วนนี้ขึ้นไปโดยจะเพิ่ม dynamic force ขึ้นทำให้กระดูกอ่อนเกิด wear and tear เร็วมากขึ้นกว่าเดิม แต่อย่างไรก็ตาม Mankin พบว่าพยาธิสภาพ fibrillation จะเกิดกับกระดูกอ่อนก่อนที่จะพบว่ามีร่องรอยของการเพิ่ม strength ต่อ subchondral bone อย่างไรก็ตามพบว่าพยาธิสภาพทั้งสองนี้ดำเนินไปด้วยกัน

ในแง่ของ lubrication ต่อกระดูกอ่อนนั้นพบว่า มีส่วนน้อยต่อการเกิดความเสื่อมและเชื่อว่าไม่ได้เป็นองค์ประกอบตัวแรกของสาเหตุ เนื่องจากพบว่ามี การเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีของ synovial fluid น้อย ยกเว้นในกลุ่มที่มี inorganic pyrophosphate เพิ่มขึ้น ซึ่งทำให้เซลล์กระดูกอ่อนเสื่อมสภาพไปและ ปริมาณสาร sulphate เพิ่มขึ้นตัว synovial fluid เองมีผลต่อ friction coefficient น้อยไม่ว่าจะเป็นกระดูกอ่อนปกติ หรือที่เป็น mild หรือ severe fibrillation

สำหรับหมอนรองเข่าซึ่งมีรูปร่างเหมือนพระจันทร์เสี้ยวเป็นพวก fibrocartilage ซึ่งขึ้นอยู่ระหว่างข้อเข่าเพื่อช่วยให้ผิวกระดูกอ่อน ระหว่างทibia และ femur สามารถเข้ารูปร่างกันดีขึ้น (congruence) และช่วยกระจายน้ำหนักที่กดลงบนกระดูกอ่อนและยังทำหน้าที่เป็นตัวช่วยลดแรงที่กระทำต่อข้อให้ลดลงเมื่อมีแรงกดกระทบบนเข่า

การซ่อมแซมของกระดูกอ่อน

Articular remodelling

ผิวกระดูกอ่อนที่เริ่มเกิดความเสื่อมหรือมี fibrillation จะมีการซ่อมแซมตัวเองแม้ว่าความเสื่อมนั้นจะเป็นน้อยก็ตาม การซ่อมแซมจะมีลักษณะเป็นแบบ progressive หรือ regressive remodelling หรือเป็นไปในสองลักษณะพร้อม ๆ กัน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความเสื่อมว่ามากน้อยแค่ไหนทั้งที่ผิวกระดูกอ่อนและที่ subchondral bone plate และขึ้นอยู่กับปริมาณเลือดที่เข้ามาเลี้ยง และ enchondral ossification ซึ่งเป็นวิธีการเดียวกันกับการเจริญเติบโตของกระดูกที่ epiphyseal plate กระดูกที่เกิดขึ้นใหม่จะเข้าไปแทนที่กระดูกอ่อนโดยมีส่วนของกระดูกอ่อนคลุมอยู่ที่ผิวนอก เป็นลักษณะเช่นนี้เรื่อยไปส่วนของกระดูกอ่อนในชั้น calcified cartilage เดิมบางส่วนซึ่งยังคงเหลืออยู่ไม่ได้ถูกดูดซึมกลับในขณะที่มีการซ่อมแซมนี้ จึงอาจจะเห็นจากภาพรังสีเป็นเส้นสองเส้นซ้อนกันที่ผิวกระดูกอ่อน ลักษณะการซ่อมแซมแบบนี้คือ progressive remodelling นั่นเอง

regressive remodelling เป็นการซ่อมแซมอีกแบบหนึ่งซึ่งส่วนใหญ่เกิดขึ้นที่จุดรับน้ำหนัก จะพบว่ามีลักษณะเป็น bony sclerosis และ cystic cavities ที่บริเวณ subchondral bone ในรายที่เป็นมากจะพบว่ากระดูกอ่อนที่คลุม subchondral bone อยู่หายไปหมด และตรงบริเวณนั้นจะมีลักษณะเป็นเงาเข้มเกิดขึ้นรวมทั้งมีความแข็งอย่างมากการที่มี remodelling ทั้งสองแบบนี้แสดงว่ากระดูกอ่อนยังมี

metabolism เพราะฉะนั้นจะมี hyperemia เกิดขึ้นด้วย ปริมาณเลือดที่เพิ่มมากขึ้นทำให้การไหลเวียนของเลือดดำไม่สะดวกเหมือนเดิม เกิดแรงดันภายในกระดูกส่วน subchondral bone เพิ่มมากขึ้นอันเป็นสาเหตุของอาการเจ็บปวดในผู้ป่วยข้อเสื่อม ในรายที่มีการทำลายกระดูกอ่อนมากจะทำให้รูปร่างของผิวกระดูกอ่อนเสียไป ส่วน trabeculae pattern ของกระดูกตรงบริเวณ subchondral bone จะเสียไปด้วยโดยจะทรุดตัวลงทำให้เกิดเข่าโก่งขึ้น

Subchondral bone cyst เป็นพยาธิสภาพอีกอันหนึ่งที่อาจเกิดขึ้นร่วมด้วยในข้อเข่าเสื่อมซึ่งมีลักษณะรูปร่างไม่ค่อยแน่นอน อาจจะเป็นอันเดียวหรือหลายอันอยู่ใต้ต่อผิวกระดูกอ่อน ขนาดของ cyst อาจจะมีตั้งแต่ 1 มม. จนถึง 2 ซม. หรือใหญ่กว่า ภายใน cyst เป็นพวก mucinous fluid มีผนังเป็น fibrous คลุมติดอยู่กับกระดูกซึ่งหนาตัวขึ้นเป็นเงาขาวบาง ๆ โดยรอบ cyst ในบางครั้งอาจจะมีช่องทางติดต่อกับภายในข้อได้ สำหรับกระดูกงอกซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของข้อเสื่อมทั่วไปนั้นเชื่อว่าเป็นการซ่อมแซมกระดูกอ่อนหลังจากที่เกิดความเสื่อมขึ้น กระดูกงอกหรือที่เรียกกันว่า osteophyte หรือ spur นี้มักจะเกิดขึ้นที่ตำแหน่งขอบของข้อซึ่งเป็นจุดที่ perichondrium, synovium และกระดูกมาพบกัน และอาจจะพบที่ตำแหน่งกระดูกซึ่งเป็นทีเกาะของ joint capsule และ articular ligament กระดูกงอกที่เกิดขึ้นในกรณีแรกอาจจะยื่นเข้าไปอยู่ในข้อได้ แต่อย่างไรก็ตามเราอาจจะพบกระดูกงอกได้ทั้ง ๆ ที่ไม่มีอาการของความเสื่อมอย่างอื่น ๆ จากภาพรังสีเลย ตัวกระดูกงอกจะเกิดกับช่องข้อที่มีความเสื่อมมากกว่าและมักจะงอกออกมาจับกับแนวแรงที่กระทำเพราะฉะนั้นจึงมักจะจัดตัวตามรูปร่างของข้อ ส่วนผิวนอกของกระดูกงอกจะมีทั้ง hyaline และ fibrocartilage คลุมอยู่ กระดูกงอกนี้จะแยกออกอย่างชัดเจนจากกระดูกเดิมยกเว้นในรายที่มีความเสื่อมมาก อาจจะเชื่อมติดเป็นเนื้อเดียวกันจนไม่สามารถแยกออกจากกันได้

ในผู้ป่วยที่มีอาการน้อย ๆ จะพบว่า synovium ปกติเป็นส่วนใหญ่ แต่บางรายอาจมี hypertrophy หรือ hyperplasia ได้ไม่มากนักและมี villi ยื่นออกมา บางรายอาจมี synovium บวมร่วมกับ fibrosis รวมทั้งมีเซลล์เม็ดเลือดขาวพวก lymphocyte และ plasma cells กระจายอยู่ทั่ว ๆ ไปคล้ายกับการอักเสบของข้อเข่าที่มีสาเหตุมาจากอย่างอื่นซึ่งอยู่ในระยะที่ไม่รุนแรงมาก ในรายที่มีอาการอักเสบเช่นนี้จะพบว่าข้อเข่าจะบวมจากของเหลวในข้อเพิ่มขึ้นด้วย

อาการและอาการแสดง

(Symptoms and Signs)

อาการโดยทั่วไปของข้อเสื่อมมักจะเริ่มขึ้นอย่างช้า ๆ ความรุนแรงของอาการจะมากน้อยแค่ไหนขึ้นอยู่กับ ตำแหน่ง ระยะเวลา และความอดทนของผู้ป่วย ในแง่ของการช้ประวัติ ต้องคำนึงถึงอายุของผู้ป่วยด้วยและต้องนึกถึงสาเหตุอื่น ๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นนำหน้ามาก่อนอาการเจ็บปวดข้อ สำหรับใน

primary osteoarthritis นั้นผู้ป่วยมักจะมีอายุมาก มีอาการเจ็บปวดข้อมาเป็นเวลานานแบบค่อยเป็นค่อยไป ไม่มีอาการข้ออักเสบแบบปวด บวม แดง ร้อน แต่ถ้าเป็นมานาน ๆ ข้ออาจจะบวมได้จากการหนาตัวของ synovium จากกระดูกงอกที่ดันออกมาทางด้านข้าง และในบางครั้งจากการที่ของเหลวในข้อมีปริมาณเพิ่มมากขึ้นเมื่อข้อนั้นกำลังอยู่ในระหว่างการอักเสบ สำหรับอาการโดยทั่วไปประกอบด้วย

pain

deep, aching, poorly localized

early, pain at use:

later, pain at rest

stiffness

localized to involve joints

rarely exceeds 15 to 30 minutes duration

related to weather change

crepitation, cracking

limitation of joint motion

giving way of weight-bearing joint

สำหรับสาเหตุของอาการเจ็บปวดที่เกิดขึ้นในข้อเสื่อมอาจจะมาจาก

intra-articular sources

peri-articular structure

สาเหตุที่เกิดจากภายในข้อได้แก่ การที่ spur ไปดัน periosteum ให้ยกขึ้นเกิด pressure ที่ subchondral bone, เกิด microfracture เกิดความเสื่อมต่อ ligament ภายในข้อ เกิดแรง distension ต่อ joint capsule, pinching or abrasion ของ synovial villi, เกิด secondary synovitis, vascular congestion

สาเหตุของ peri-articular involvement ได้แก่ การอักเสบซึ่งเกิดกับ tendon และ fascia ซึ่งเต็มไปด้วยเลือดและเส้นประสาทมาเลี้ยง นอกจากนี้ยังเกิดจากการที่กล้ามเนื้อเกร็งตัวอยู่ตลอดเวลาอีกด้วย

สำหรับอาการแสดงที่พบได้แก่

tenderness on palpation

may involve widely separate areas of the joint

pain on passive motion

crepitus, crunching on joint motion

joint enlargement due to

spur formation

synovial hypertrophy and hyperplasia

limitation of motion due to

joint surface incongruity

muscle spasm or contracture

mechanical block

deformity, subluxation due to

cartilage loss

subchondral bone collapse

bone cysts

bony over growth

muscle atrophy

rare , ankylosis

สำหรับอาการที่อาจจะพบเฉพาะที่ตามข้อต่าง ๆ ได้แก่

Heberden's nodes พบที่ DIP joint ของมือ

Bouchard's nodes พบที่ PIP joint ของมือ

small gelatinous cyst อาจจะพบที่ DIP joint

small finger joint deviation

ที่เข่าอาจจะพบลักษณะเข่าโก่ง กล้ามเนื้อเหยี่ยวลีบลง

ที่ข้อตะโพกจะพบว่าผู้ป่วยมีอาการปวดบริเวณขาหนีบ้าวลงไปทางด้านในของต้นขา ซึ่งต่างจาก

อาการปวดร้าวที่มีสาเหตุมาจากกระดูกสันหลัง

ลักษณะอาการข้อยึดหรือ stiffness หลังจากข้อนั้น ๆ อยู่นิ่ง ๆ เป็นเวลานานเป็นลักษณะอาการอีกอย่างหนึ่งซึ่งพบได้ในข้อเสื่อมทั่ว ๆ ไป

ภาพรังสี

Roentgenographic diagnosis

ลักษณะภาพรังสีที่พบในข้อเสื่อมขึ้นอยู่กับระยะของโรคว่ามีความรุนแรงแค่ไหนถ้าเป็นระยะแรก ๆ ของโรคที่เริ่มมีอาการข้อเสื่อมอันได้แก่ระยะของ fibrillation นั้นภาพรังสีจะไม่พบว่ามีความผิดปกติแต่อย่างใด ต่อเมื่อความเสื่อมเกิดมากขึ้นอาจจะพบความผิดปกติในลักษณะต่าง ๆ ได้ดังนี้คือ

spur หรือ osteophyte formation หรือ osteophytosis หรือที่เรียกกันว่ากระดูกงอก เป็นลักษณะเฉพาะของโรคที่เกิดขึ้นเฉพาะในโรคข้อเสื่อมเท่านั้น โดยอาจจะเกิดภายในข้อ (intra-articular)

หรือนอกข้อ เช่นที่ตำแหน่ง jointcapsule ตำแหน่งของกระดูกงอกจะเกิดตรงจุดที่มี stress น้อยไม่มีแรงกดใด ๆ ส่วนตำแหน่งที่มีแรงกดจะไม่เกิดกระดูกงอก สำหรับตรงจุดที่มีแรงดึงเช่นที่ joint capsuleหรือ จุดเกาะของ ligament จะพบว่ามีกระดูกงอกเกิดขึ้นได้ตรงตำแหน่งที่เส้นเอ็นนั้นเกาะอยู่กับกระดูก เพราะฉะนั้นการเกิด osteophyte จึงพบว่าอาจจะมีหรือไม่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิดข้อเสื่อม เชื่อว่า osteophyte ที่เกิดขึ้นนั้นอาจจะมาจาก

1. เป็นอาการระยะเริ่มแรกในผู้ป่วยข้อเสื่อมบางราย
2. เกิดจากการกระตุ้นที่ osteochondrogenesis โดย debris ที่มาจากกระดูกอ่อน
3. เพื่อเป็นการจัดรูปร่างของผิวกระดูกอ่อนใหม่

Marginal osteophytes

เป็นกระดูกงอกที่เกิดรอบ ๆ ข้อ ซึ่งเป็นส่วนของกระดูกอ่อนที่ยื่นออกมาตรงตำแหน่งเชื่อมต่อกันของ synovial membrane และ periosteum เชื่อว่าเป็นเพราะการไหลเวียนของเลือดที่บริเวณนี้เพิ่มขึ้น ไปกระตุ้นให้เกิดการเจริญเติบโตของกระดูกอ่อนในลักษณะแบบเดียวกับ enchondral ossification ทำให้เกิดกระดูกงอกขึ้น โดยกระดูกงอกที่เกิดขึ้นมานี้จะไม่อยู่ในส่วนซึ่งเกี่ยวข้องกับภาระรับแรงของข้อเลย เชื่อว่ากระดูกอ่อนส่วนนี้อาจจะเป็นส่วนของกระดูกอ่อนที่เหลืออยู่หรือเป็นส่วน remnant ของกระดูกอ่อนส่วนที่เป็น calcified cartilage แล้วเจริญเติบโตต่อไปเมื่อมีเลือดมาเลี้ยงมากขึ้นดังกล่าวแล้ว เพราะฉะนั้นลักษณะกระดูกงอกนี้จึงพบรอบ ๆ ข้อมีลักษณะเป็นเหมือนงอยปากที่ยื่นออกมาอาจจะมีขนาดใหญ่หรือเล็กต่างกันไปไม่แน่นอน

Central osteophytes

เป็นกระดูกงอกที่เกิดขึ้นภายในช่องข้อ โดยมีลักษณะการเกิดเป็นแบบ marginal osteophytosis แต่ตำแหน่งเป็นส่วน remnants ของกระดูกอ่อนที่อยู่ตรงกลางทำให้อาจเข้าใจผิดว่ากระดูกงอกนี้เป็น loose bodies หรือเป็น chondrocalcinosis อย่างไรก็ตามกระดูกงอกนี้จะมีส่วนเชื่อมต่อกันระหว่างส่วนกระดูกที่อยู่ข้างใต้เป็นแบบ ossification แทนที่จะเป็นแบบ calcification

Periosteal and synovial osteophytes

เป็นกระดูกงอกที่เกิดจาก periosteum หรือ synovium ซึ่งพบที่บริเวณหัวกระดูกฟีเมอร์

Capsular osteophytes

เป็นกระดูกงอกที่เกิดตรงตำแหน่งที่เกาะของ capsule และ ligament ซึ่งมีลักษณะการเกิดเป็นแบบ traction spur ตำแหน่งที่พบเช่นที่ ข้อนิ้วมือที่กระดูกสันหลังเป็นต้น

Osteonecrosis

พบว่าในโรคข้อเสื่อมจะมีกระดูกตายเกิดขึ้นได้บ่อย ๆ กล่าวคือพบว่า lacunae ไม่มีตัวเซลล์อยู่เลย กระดูกที่ตายมักจะเกิดตรงตำแหน่งที่รับน้ำหนักมาก ๆ จนกระทั่งกระดูกอ่อนบางลงจนหายไปหมดเหลือแต่ชั้น subchondral bone โดยจะเห็นเป็นเงามันเมื่อมองจากตาเปล่า (eburnation) กระดูกที่

ตายอาจจะขยายกว้างออกไปมากขึ้นตามความรุนแรงของโรค ลักษณะเช่นนี้จะไม่พบในสภาวะปกติของข้อเสื่อมแม้ว่าอาจจะพบว่ามีการทรุดตัวของกระดูกเกิดขึ้นร่วมด้วยก็ตาม (flattening and collapse) อย่างไรก็ตามการที่จะแยกว่ากระดูกตายแล้วทำให้เกิดข้อเสื่อมหรือข้อเสื่อมเกิดขึ้นก่อนแล้วจึงมีกระดูกตายตามมาทีหลังนั้นค่อนข้างจะยุ่งยากมาก สำหรับภาพรังสีนั้นจะไม่สามารถบอกได้ว่ากระดูกตายหรือไม่ เพราะต้องอาศัยการตรวจทาง histology เท่านั้น แต่เราก็พอจะบอกได้อย่างคร่าว ๆ ได้โดยดูที่ลักษณะภาพรังสีพบว่ากระดูกทรุดตัวลงมาร่วมกับมีลักษณะขาวขึ้นและช่องข้อแคบลงมาจนชิดกัน

Joint space narrowing

ช่องข้อแคบเป็นลักษณะทางภาพรังสีอีกอย่างหนึ่ง ที่พบในโรคข้อเสื่อมแต่จะเป็นระยะทำาย ๆ ของโรค ส่วนใหญ่แล้วช่องข้อจะแคบลงตรงตำแหน่งที่มีแรงกดลงมามากที่สุด เช่น ที่เข้าเข้าจะเกิดขึ้นกับช่องข้อด้านใน (medial joint space) ที่ข้อตะโพกจะเป็นที่ส่วนบนสุดทางด้าน superolateral เป็นต้น การที่ช่องข้อแคบลงนั้นเกิดขึ้นจากการที่กระดูกอ่อนที่คลุมอยู่ค่อย ๆ บางลงจนกระทั่ง subchondral bone ลงมาชิดกันลักษณะช่องข้อแคบอาจจะพบได้ในโรคต่าง ๆ ได้แก่

1. ข้อเสื่อม
2. ข้อติดเชื้อ ข้อข้อแคบนี้พบว่าเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วหลังการติดเชื้อซึ่งต่างจากช่องข้อแคบจากข้อเสื่อมซึ่งจะเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ นอกจากนี้ยังมีลักษณะอื่น ๆ ที่แตกต่างกันอย่างมากอีกด้วย

Subchondral bone sclerosis and collapse

เป็นลักษณะเงาขาวที่ subchondral bone ซึ่งได้กล่าวไปแล้วส่วนสาเหตุของกระดูกที่ขาวขึ้นนั้นมีหลายความเชื่อเช่น

1. ทฤษฎีของ Radin ซึ่งได้กล่าวไปแล้ว
2. จากการที่มีแรงดันภายใน subchondral bone เพิ่มขึ้น
3. จากการที่มีการเพิ่ม venous blood ที่บริเวณ subchondralbone ในลักษณะของ venous stasis ทำให้เกิด calcification ที่บริเวณนี้เพิ่มขึ้น
4. จากการรับน้ำหนักที่ผิดปกติหรือเพิ่มมากกว่าปกติ ทำให้กระดูกบริเวณนี้พยายามสร้างตัวเพิ่มมากขึ้นเพื่อเข้ามารับน้ำหนักที่เพิ่มขึ้นนี้ ลักษณะเช่นนี้ทำให้พบว่าตำแหน่งกระดูกที่ขาวขึ้นนั้นส่วนใหญ่จะอยู่ตรงจุดที่รับน้ำหนักและจะค่อย ๆ น้อยลงไปตามน้ำหนักของแรงกดที่ลดลง

Cystic formation

เป็นลักษณะเฉพาะอย่างหนึ่งที่พบในโรคข้อเสื่อม ตำแหน่งที่พบมักจะเกิดขึ้นที่บริเวณ subchondral bone ที่เป็นจุดรับน้ำหนัก มักจะมีหลาย ๆ cyst พร้อมกันแต่ขนาดอาจจะแตกต่างกันไป ตั้งแต่เส้นผ่าศูนย์กลาง 2-20 มม.จากการตรวจทางพยาธิพบว่า ภายในประกอบด้วย myxoid, adipose tissue ปนกับ loose fibrouselements ส่วนที่อยู่คลุมอยู่โดยรอบเป็นพวกโปรตีนมี fibrous tissue อยู่โดยรอบอีกทีหนึ่งและมีขอบเขตที่ชัดเจนแน่นอนโดยมี eburnates bone อยู่ถัดออกไป ภาพในอาจจะพบ

กระดูกอ่อน 2 ชนิดคือ ตรงกลางเป็นกระดูกอ่อนชิ้นเล็ก ๆ ส่วนที่อยู่ใกล้ ๆ ผนังของ cyst พบเป็นหย่อม ๆ ของ metaplastic cartilage

สำหรับ vascular pattern ที่อยู่ภายในและอยู่รอบ ๆ cyst นั้นจะพบเส้นเลือดไปงอกภายใน sinusoid ซึ่งอยู่ใกล้ ๆ กับ sclerotic bone พบว่าภายใน cyst wall มี เส้นเลือดดำใหญ่แต่ผนังบางเชื่อมเกาะกันไปมาและพบเส้นเลือดแดง arterioles ขนาดเล็วเล็ก ซึ่งเชื่อมต่อกับเส้นเลือดดำที่กล่าวแล้ว

cyst นี้อาจจะพบมีทางติดต่อหรือไม่มีทางติดต่อกับภายในข้อก็ได้ ในแง่สาเหตุหรือ pathogenesis ของการเกิด cyst นั้น มีทฤษฎีที่น่าเชื่อถืออยู่ 2 ทฤษฎีคือ

1. synovial fluid intrusion เกิดจากการที่แรงดันภายในข้อเพิ่มมากขึ้นไปดันกระดูกอ่อนที่มีรอยแผลอยู่ให้ยุบตัวลงไป แล้วของเหลวภายในข้อจะไหลเข้าไปอยู่ภายในจนกระทั่งเป็น cyst ขึ้น (1940 Freund) Landells พบว่าภายใน cyst นั้นประกอบด้วยเศษกระดูกอ่อน และของเหลวใน cyst เหมือนกับในข้อและในบางครั้งก็พบทางติดต่อกันของกระดูกอ่อนของข้อและของ cyst บางรายพบว่ามีการเกิดเป็นพวก fibrocartilagenous เข้ามาปิดทางติดต่อนี้

2. bone contusion จากทฤษฎีของ Rhaney and Lamb ในปีค.ศ.1955 กล่าวว่า การเกิด cyst เป็นเพราะเกิดกระดูกตายขึ้นที่ตำแหน่งนั้น เนื่องจากกระดูกบริเวณนั้นได้รับแรงกดกระแทกอย่างรุนแรงโดยไม่มีกระดูกอ่อนคลุมอยู่ ส่วนการเกิด synovial fluid intrusion เป็นผลที่ตามมาในภายหลัง เนื่องจากบ่อ ๆ ที่ไม่พบร่องรอยใด ๆ ที่แสดงว่า cyst นั้นมาจากกระดูกอ่อนที่ผิวข้อ

Joint subluxation

การเกิด subluxation ของข้อ เป็นอาการระยะท้าย ๆ ของโรคเมื่อกระดูกที่เสื่อมค่อย ๆ ทรุ่ตัวลง ทำให้การรับแรงผิดไปจากเดิม ตัวข้อจะค่อยเคลื่อนออกจากกัน ลักษณะเช่นนี้อาจจะพบได้ทั้งในข้อที่รับและไม่รับน้ำหนัก

Loose body เป็นเนื้อเยื่อที่อยู่ในช่องข้ออาจจะเป็กระดูกหรือยังเป็กระดูกอ่อนเพราะฉะนั้นในบางครั้งจึงอาจจะมองไม่เห็นจากภาพรังสี อาจจะลอยอยู่ในข้อเคลื่อนไปมาได้โดยอิสระหรืออาจจะยึดติดอยู่กับ fibrous tissue ก็ได้

Vacuum sign เป็นลักษณะที่ปรากฏในช่องหมอนกระดูกสันหลังเนื่องจากหมอนกระดูกแคบลงไปจนกระดูก vertebra ลงมาชนกัน ภาพรังสีเห็นเป็นเงาดำแทรกอยู่ระหว่างกระดูก vertebra ทั้งสอง

Spondylosis deformans เป็นลักษณะกระดูกงอกซึ่งเกิดที่กระดูกสันหลังแต่จะงอกออกมา มากกว่าปกติที่เรียกว่า spondylosis

Ankylosing hyperostosis (AH) or diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) กระดูกงอกมากจนเชื่อมติดเป็นอันเดียวกันทำให้ข้อไม่สามารถเคลื่อนไหวได้

ossification of the posterior longitudinal ligament or OPLL หมายถึงการที่หินปูนมาเกาะที่เส้นเอ็นดังกล่าว

ossification of the vertebral arch ligaments or OVAL หมายถึงการที่หินปูนมาเกาะที่ vertebral arch ligament ทั้งหลายได้แก่ ligamentum flavum, interspinal, supraspinal และ intertransverse ligaments

การตรวจทางห้องทดลอง

Laboratory findings in osteoarthritis

การตรวจทางห้องทดลองในผู้ป่วยโรคนี้แม้ว่าอาจจะพบความผิดปกติบางอย่างอยู่บ้างแต่ก็ไม่มี ความผิดปกติใดที่จะสามารถใช้เป็นตัววินิจฉัยโรคได้อย่างแน่นอนจริง ๆ แบบที่ตรวจพบในโรคข้ออื่น ๆ การตรวจ CBC, ESR จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ แม้ว่าบางรายค่า ESR จะสูงแต่ก็จะเป็นระดับที่สูงของค่าปกติ ส่วน น้ำตาล Ca, P, alkaline phosphatase ferrokinesis, copper metabolism studies รวมทั้งพวก immunologic studies ทั้งหลายได้แก่ cellular, humoral complement อยู่ในเกณฑ์ปกติ

สำหรับการตรวจปัสสาวะในคนไข้ primary osteoarthritis จะปกติ แต่อาจจะพบผิดปกติได้ในกลุ่ม secondary osteoarthritis เช่น Paget's disease จะพบ hydroxyproline ส่วนใน ochronosis ซึ่งมี ปัสสาวะเป็นต่าง ถ้าตั้งทิ้งไว้จะเป็นเปลี่ยนสีเป็นสีดำและอาจจะทำให้เกิด false-positive Benedict's test for glycosuria ได้

Synovial fluid analysis

ปริมาณของเหลวในผู้ป่วยข้อเสื่อมธรรมดาทั่วไปจะปกติหรืออาจจะเพิ่มมากขึ้นได้ไม่มากนัก ยกเว้นในขณะที่กำลังมีการอักเสบของข้ออย่างรุนแรงหรือใน secondary osteoarthritis เท่านั้น

สีของของเหลวในข้อจะเป็นสีเหลืองอ่อน ใสไม่ขุ่น ในบางครั้งอาจจะพบว่ามีการเลือดออกในข้อได้จาก traumatic เช่นมีการฉีกขาดของ synovium เกิดขึ้น

สำหรับความข้นหนืดของของเหลวในข้อจะขึ้นอยู่กับ protein-hyaluronic acid complex ปกติ แล้วจะมีขนาดความข้นหนืดเหมือนกับของเหลวในข้อปกติแม้ว่าจะมีปริมาณมากขึ้นก็ตาม อย่างไรก็ตาม mucin clot test จะเป็นปกติ

การตรวจทาง microscopy พบว่า จำนวนเม็ดเลือดขาวในข้อเท่ากับปกติแต่อาจจะเพิ่มมากขึ้นได้เล็กน้อยในขณะที่ข้อกำลังอักเสบอยู่ เซลล์เม็ดเลือดที่เพิ่มมากขึ้นส่วนใหญ่จะเป็นพวก lymphocyte พวก T-cells

สำหรับ synovial lining cells พบเป็นพวก mononuclear synovial lining cell ขนาดหนาประมาณ 2-4 micro mm. อาจพบ cartilage fragment and bone cells ,fibril หรือพวก crystals ของ calcium hydroxyapatite และอาจจะพบ cholesteral crystals

electrolytes และ sugar พบว่าเหมือนกับใน serum แต่ในข้อเสื่อมจะพบว่าค่าของ chondroitin sulphate เพิ่มขึ้น ส่วนจำนวนไขมันนั้นยังมีการศึกษาน้อยมากและเท่าที่ศึกษา ก็ไม่สามารถนำมาใช้เป็นตัววินิจฉัยโรคได้รวมทั้งการศึกษาเรื่องของ oxygen tension and pH

enzymes ต่าง ๆ อันได้แก่ lactic dehydrogenase, lysosomal enzymes, lysozyme, collagenase, neuroregulatory enzymes และ hyaluronidase อาจจะมีการเปลี่ยนแปลงไปบ้างจากค่าปกติ แต่ก็ไม่สามารถที่จะนำมาใช้เป็นตัวช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ ส่วนปริมาณของโปรตีนทั้งหมดอาจจะเพิ่มขึ้นเล็กน้อยได้แต่ส่วนใหญ่แล้วจะเป็นปกติรวมทั้งสัดส่วนของโปรตีนชนิดต่าง ๆ บางรายอาจจะพบ collagen type II

การศึกษาทาง immunology ไม่พบว่ามีคุณสมบัติเด่นชัดใดที่จะสามารถนำมาเป็นวินิจฉัยโรคได้ทั้ง cellular, humeral และ compliment

Synovial Histologic Examination

ใน primary OA ระยะแรก ๆ จะพบว่า synovial ปกติ อาจพบลักษณะการอักเสบได้แต่ไม่รุนแรง อาจพบ synovial villous hypertrophy เล็กน้อยและอาจจะพบลักษณะของ fibrosis ในรายที่เป็นมานานแล้ว

Bones and Joints scanning

พบว่าจะมี uptake มากขึ้นทั้งที่ pericapsular, synovium และ subchondral bone แสดงว่ามีการเพิ่ม tissue perfusion ในส่วนต่าง ๆ เหล่านี้

กล้องส่องข้อ

Arthroscopy

ในปัจจุบันนี้ การวินิจฉัยโรคข้อเสื่อมสามารถทำได้อย่างรวดเร็วตั้งแต่ระยะเริ่มแรกของโรคโดยอาศัยกล้องส่องเข้าไปในข้อหรือที่เรียกว่า arthroscopy เนื่องจากวิธีนี้สามารถที่จะเห็นพยาธิสภาพได้โดยตรงว่าเป็นที่ส่วนไหนของข้อ อย่างไรก็ตาม การส่องเข้าไปในข้อยังมีข้อจำกัดอยู่เนื่องจากไม่สามารถทำได้หมดทุกข้อ ข้อที่สามารถทำได้สะดวกคือพวกข้อที่อยู่ต้น ๆ และเป็นข้อใหญ่ ๆ เช่น ข้อเข่า เป็นต้น

General aspect of differential diagnosis

การวินิจฉัยกระดูกและข้อเสื่อมไม่ค่อยยุ่งยากมากนัก ต้องอาศัยจากประวัติและการตรวจร่างกายเป็นสำคัญ ปัญหาที่อาจเกิดขึ้นก็คือความเสื่อมที่อาจเกิดขึ้นหลังจากมีโรคอื่นนำมาก่อนและโรคที่นำมาก่อนนั้นเป็นโรคอะไร ซึ่งมีความจำเป็นที่จะต้องทราบและนำมาประกอบหรือพิจารณาในการรักษาด้วย สำหรับความเสื่อมชนิด primary นั้นการวินิจฉัยอาจจะต้องพิจารณาแต่ละข้อที่มีอาการเช่น ข้อ DIP joints พบลักษณะ Heberden's node ซึ่งต่างจาก psoriatic arthritis ที่อาจจะพบว่า เล็บถูกทำลายร่วมด้วยและนิ้วหรือข้อมีอาการบวมมากกว่าปกติ ลักษณะเช่นนี้ไม่พบใน rheumatoid arthritis สำหรับที่ PIP joints นั้นจะพบลักษณะ Bouchard's node ร่วมกับอาการอักเสบซึ่งคล้ายกับอาการอักเสบในโรคไขข้ออักเสบอื่น ซึ่งต้องระวังให้ดี อย่างไรก็ตามใน OA นั้นมักจะเกิดขึ้นเพียงข้อเดียว สำหรับข้ออื่น ๆ ก็ต้องอาศัยลักษณะอาการอาการแสดงและภาพรังสีที่มีลักษณะต่าง ๆ ตามที่กล่าวมาแล้วเป็นตัวช่วยในการวิเคราะห์แยกโรค

การรักษา

Treatment

การรักษาโรคข้อเสื่อมประกอบด้วย

- 1.rehabilitation
 - 2.drugs therapy
 - 3.surgery
- rehabilitation

หลักการรักษาทางกายภาพก็เพื่อให้ข้อที่เกิดความเสื่อมสามารถที่จะทำงานได้เหมือนปกติทุกประการและถ้าความเสื่อมเกิดขึ้นกับหลายข้อหรือเป็นทั่วทั้งตัว การทำกายภาพบำบัดจะเน้นให้ได้ maximum of potential of function ทั้งทางด้านphysically , psychologically และ vocationally เพราะฉะนั้นก่อนที่จะทำกายภาพบำบัดจึงต้องพิจารณาข้อที่เกิดความเสื่อมหรือผู้ป่วยก่อนเสมอว่าอยู่ในสภาวะใด ซึ่งได้แก่

1. Goniometry ดูการเคลื่อนไหวของข้อว่าเป็นเช่นไร
2. muscle strength test
3. activities of dialy living
4. biomechanic assessments เป็นการดูการเคลื่อนไหวของผู้ป่วยว่ามีปัญหาอย่างไร
5. psychological measurements
6. pain assessment

Drugs treatment

การรักษาโดยทางยาต้องคำนึงถึงองค์ประกอบอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องมากมาย ควรเลือกยาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยเป็นราย ๆ ไป ในคนสูงอายุต้องระวังให้ดีเนื่องจากยาที่ใช้สำหรับรักษาอาการข้อเสื่อมอาจจะมีผลข้างเคียงต่อผู้ป่วยหรือมีผลต่อยาอื่นที่ผู้ป่วยรับประทานอยู่ก่อนแล้ว ส่วนใหญ่ของยาในกลุ่ม NSAIDS มักจะเกาะกับ protein ในกระแสเลือด แต่ในคนแก่อาจจะมี serum protein ต่ำ ทำให้ปริมาณยาในกระแสเลือดมากกว่าปกติอันอาจจะเป็นอันตรายได้นอกจากนี้ยังต้องระวังถึงเรื่อง ไตและตับว่าทำงานปกติดีหรือไม่อีกด้วยเนื่องจากส่วนใหญ่แล้วยาพวกนี้จะถูกทำลายที่ตับและถูกขับออกทางไต

เนื่องจากยาส่วนใหญ่ในกลุ่ม NSAIDS มักจะมีผลทั้งเป็น analgesic และ anti-inflammation พร้อมกันเพราะฉะนั้นจึงมักจะได้ผลดีอย่างไรก็ตามต้องพยายามทำความเข้าใจกับผู้ป่วยให้ได้ด้วยว่า ยาที่ให้นั้นไม่สามารถรักษาโรคให้หายได้ ความเสื่อมยังคงดำเนินต่อไปปกติของมัน ยาเพียงแต่ทำให้อาการเจ็บปวดและการอักเสบลดลงเท่านั้น

ยาที่ใช้รักษาข้อเสื่อมอาจจะมีทั้งชนิดรับประทานและชนิดฉีด นอกจากนี้ยังมียาใหม่ ๆ ซึ่งกล่าวว่าสามารถที่จะเพิ่มการสร้าง cartilage cell ทำให้ผิวกระดูกอ่อนหนาตัวมากขึ้น อย่างไรก็ตามยังไม่เป็นที่ยอมรับและใช้กันเท่าไรนักในปัจจุบัน

Surgery

general considerations

การผ่าตัดรักษาข้อเสื่อมเป็นวิธีการสุดท้ายเมื่อการรักษาโดยวิธีการอื่น ๆ ดังกล่าวข้างต้นไม่ได้ผล และผู้ป่วยมีข้อบ่งชี้ที่เหมาะสม สิ่งที่จะต้องพิจารณาสำหรับการผ่าตัดประกอบด้วย

1. อาการเจ็บปวด
2. อายุ
3. เพศ
4. ข้อที่เกิดความเสื่อม
5. ความรุนแรงของความเสื่อม
6. โรคที่เป็นต้นเหตุของความเสื่อม
7. โรคอื่น ๆ ที่อาจจะมีร่วมด้วยในตัวผู้ป่วย
8. อื่น ๆ เช่นลักษณะความพิการที่เกิดขึ้น

Types of surgical procedures

1. osteotomy
2. debridement

3. arthrodesis

4. arthroplasty